



**DOCENTE:
DR. GONZALEZ MENDEZ
LUIS ANTONIO**

**ALUMNO: CELSO
FABIAN BARRIOS
MENDEZ.**

**LICENCIATURA:
MEDICINA HUMANA.**

**8^o SEMESTRE 3^o
PARCIAL.**

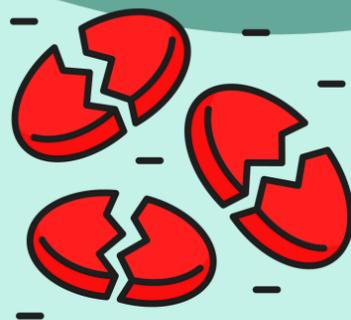
**MATERIA: MEDICINA
BASADA EN
EVIDENCIAS.**

**TEMA: ANEMIA
HEMOLÍTICA**

ACTIVIDAD: INFOGRAFIA

ANEMIA HEMOLÍTICA

¿Qué es la anemia hemolítica?
La palabra hemólisis significa «destrucción de la sangre», y hace referencia al acortamiento de la vida o sobrevivencia de los eritrocitos en la circulación sanguínea.



Clasificación

Agudas

Aparece de manera brusca en pacientes previamente sanos.

- Fiebre
- Malestar general
- Dolor abdominal
- Ictericia
- Palidez intensa
- Taquicardia con palpitaciones
- Hemoglobinuria

Crónica

Aparece de manera lenta y le permite al organismo desarrollar mecanismos de adaptación

- Esplenomegalia
- Subictericia conjuntival

Clasificación

- Intrínsecas
- Extrínsecas

Laboratorios

• Anemia
Disminuye Hb y Hto Normal: 12 a 17 mg/dl y 36 a 50
Bilirrubina
Elevada Por destrucción de GR Normal: 1.2 mg/dl

Laboratorios

LDH

Elevada Por destrucción celular Normal: 50 - 150 U/L

Haptoglobina

Disminuída 41 a 165 mg/dl

Reticulocitosis

Elevados Normal: 0.5 a 2.5%

Bilirrubinógeno urinario

Frotis en sangre periférica

Poiquilocitosis

Policromacia



ANEMIA HEMOLÍTICA

Intrínsecas

Mayormente hereditarias

- Hay autodestrucción
 - Defectos
 - De la membrana
 - Enzimáticos

Membranopatías

Esferocitosis
Minkowski-Chauffard
Deficiencia de proteínas que producen eritrocitos esféricos y más frágiles.

- Anquirina
 - Espectrina
 - Banda 3
 - Proteína 4
- 80% es autosómico dominante

Esferocitosis

Hay pérdida de Na⁺ y K⁺ por los GR.

Se deshidratan

- Son destruidos en el bazo

Signos y síntomas:

- Palidez
- Taquicardia
- Ictericia
- Esplenomegalia

Complicaciones

Colestasis
Conductos biliares intrahepáticos obstruidos

Anemia aplásica momentánea
Crisis de anemia megaloblástica
Def. Vitamina B12, hierro y ácido fólico

Tratamiento

Esplenectomía
Px debe recibir vacunas contra neumococo y Haemophilus influenzae

Eliptocitosis

- Eritrocitos de forma ovalada o elíptica
- Alteraciones del esqueleto por deficiencia de proteínas
- Autosómica dominante

Defecto enzimático

Ausencia de la enzima G6PD

GR no toleran el estrés oxidativo y se destruye, la Hb se desnaturaliza y aparece en la sangre como --> cuerpos de Heinz

Ligado al cromosoma X

- Afecta más a varones de raza negra
- Px cursan con favismo --> habas, alcachofa ni frijoles

Tratamiento

Transfusiones de GR lavados/congelados/irradiados
Ácido fólico 5-10 mg

ANEMIA HEMOLÍTICA

Extrínsecas

Mayormente adquiridas

• La destrucción se da por un factor externo

Autoinmunidad

◦ Fármacos

◦ Infecciones

Se pueden dividir en anemias frías o calientes

AHAI caliente

Producida por IgG (anticuerpos calientes) que reaccionan a 37°
Más frecuente en mujeres

AHAI caliente

Pueden ser secundarias a medicamentos

- Penicilinas
- Cefalosporinas
- Alfa metildopa
- Piperacilina
- Clavulanato
- Sulbactam
- Platinos
- Fluradabina

AHAI caliente

También puede ser secundaria a collagenopatías, infecciones, procesos linfoproliferativos o a un síndrome paraneoplásico

AHAI fría

Las AHAI por anticuerpos fríos pueden producirse en respuesta a una infección (por ej. mononucleosis infecciosa, Mycoplasma pneumoniae)

Diagnóstico

Realizar citometría hemática con recuento de reticulocitos
• Prueba de COOMBS

Tratamiento

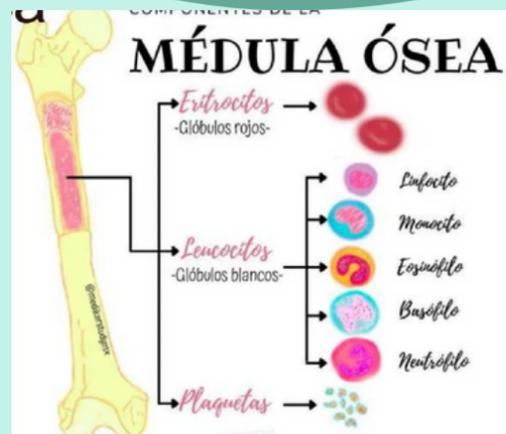
- Hospitalización inmediata
- Mantener al px bien hidratado para evitar daños renales
 - Suplementar con Ca, K y ácido fólico
- La transfusión sanguínea depende del tipo de AHAI
 - AHAI caliente: solo en caso de hipoxia cerebral, miocárdica o renal
 - AHAI fría: elevar la temperatura de concentrados eritrocitarios a 37°C

Tratamiento

Prednisona 1-2 mg/kg/día durante 4 a 6 semanas
• Metilprednisolona 2-4mg/kg/día cada 6 horas ó en bolo de 15mg/kg/día durante 3 días
Se recomienda disminuir la prednisona 0.5mg/kg cada día durante 15 días hasta encontrar la dosis mínima eficaz.
Tratamiento de 12 a 18 meses

HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA

Trastorno mieloproliferativo de la médula ósea



Hemoglobinuria paroxística nocturna

Hay una mutación en un gen del cromosoma X
Los GR tienen mayor susceptibilidad al complemento que los destruye
Los pacientes carecen de las proteínas CD55 (factor acelerador de la degradación) y CD59 (inhibidor de membrana de lisis reactiva)
Mutación en células hematopoyéticas

- Destrucción de GR, GB y plaquetas
- Pancitopenia

Hemoglobinuria paroxística nocturna

El px tendrá episodios de trombosis por la destrucción de plaquetas --> liberan factores procoagulantes
Por la noche hay acidosis que activa el complemento

Tratamiento

Transfusiones de eritrocitos

- Hierro

• Administración de cristaloides para evitar necrosis tubular aguda

- Warfarina

Transplante de precursores hematopoyético

Por daño mecánico

Hay restos de glóbulos rojos destruidos en sangre
Esquistocitos

Hemoglobinuria de la marcha

Atletas de alto rendimiento
Hemoglobinuria

- Benigno

• Ocasionada por ejercicio de alto impacto

Microangiopática

Acumulación de fibrina y plaquetas en vasos sanguíneos, hay daño mecánico, al pasar los GR son destruidos. Sucede en:

- HTA
- Preeclampsia
- Sepsis

• Fármacos quimioterápicos como: mitomicina, bleomicina, daunorrubicina y cisplatino