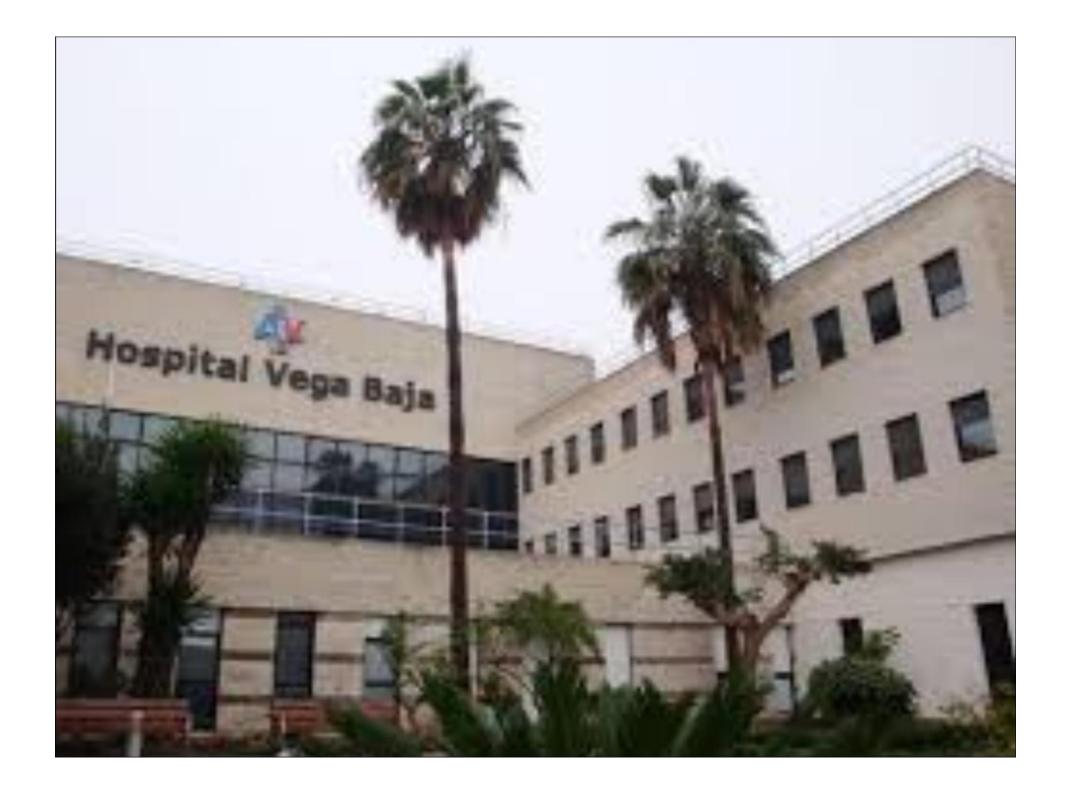
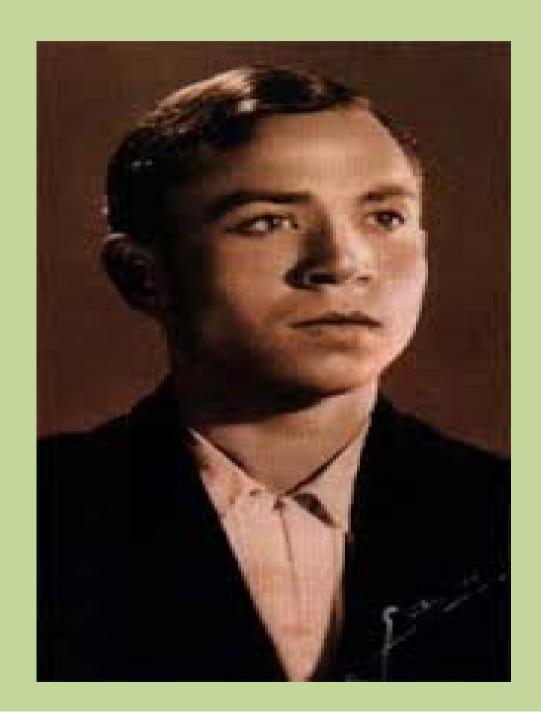




MACARENA GARCÍA RODRÍGUEZ R2 MEDICINA INTERNA. TUTOR: JOSÉ MANUEL MURCIA







¿Qué es la anemia?

El <u>descenso</u> de la <u>hemoglobina</u> (Hb), con afectación de la oxigenación tisular.

Cifras de Hb <13 g/dL en hombres y < 12 g/dL en mujeres.

Cuál es la importancia de la anemia?

- Afecta a 1.620 millones de personas (24,8%).
- Máxima prevalencia en los niños en edad preescolar y mínima en los varones.
- Mujeres no embarazadas grupo con más personas afectas: 468 millones de personas.
- Población anciana: 164 millones de personas (23,9%).

¿Qué clínica presenta

	SÍNTOMAS	SIGNOS
GENERALES	Astenia.	Palidez cutaneo-mucosa.
CARDIOVASCULARES	Disnea, palpitaciones, angina, Síncope.	Taquicardia, soplo sistólico, ICC.
GASTROINTESTINALES	Anorexia, alteraciones de la digestión.	
NEUROLÓGICOS	Cefalea, acúfenos, dificultad de concentración.	
GENITOURINARIOS	Amenorrea, disminución de la libido.	
CARACTERÍSTICOS	 Coiloniquia: Anemia ferropénica. Ictericia: Anemia hemolítica. Deformidades óseas: Talasemia mayor. Ulceraciones piernas: Anemia falciforme, microesferocitosis. Parestesias: Anemia megaloblástica por déficit de B12. Lengua roja depapilada: Estados carenciales, anemia megaloblástica, ferropénica avanzada. 	

¿Cómo la clasificamos?

CLASIFICACIÓN FISOPATOLÓGICA:

- Arregenerativas: Disminución del número de reticulocitos.
- Regenerativas: Aumento del número de reticulocitos.

CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA:

Plomo.

MICROCÍTICAS (VMC <83)	NORMOCÍTICAS (VCM 90±7)	MACROCÍTICAS (VCM >97)
Ferropénicas.	Trastornos crónicos.	 Megalobástica.
 Sdr. Talasémicos. 	Aplasia medular.	 Alcoholismo
 Trastornos crónicos. 	Hipotiroidismo.	crónico.
 Sideroblasticas. 	• IRC.	 Hepatopatía
 Hemoglobinuria 	Hemolíticas.	crónica.
paroxística	 Post hemorrágicas. 	 Sdr mielodisplásico.
nocturna.	CONTRACTOR OF THE PARTY OF THE	A STATE OF THE STA



ANEMIA FERROPÉNICA

- CAUSA MÁS FRECUENTE DE ANEMIA.
- ETIOLOGÍA: Disminución de la absorción, aumento de pérdidas, aumento de las necesidades.
- **CLÍNICA:**
- **DIAGNÓSTICO:**
 - Frotis: Microcitosis e hipocromía.
 - Nº reticulocitos: descendido.
 - Fe, IST y ferritina: Disminuidos.
 - Transferrina: Aumentada.
 - Aspirado de médula ósea: Descenso de sideroblastos y macrófagos.

INTERPORT OF TRANSPORT OF TRAN

- Etiológico.
- Sustitutivo: Sulfato ferroso.



ANEMIA DE TRASTORNOS CRÓNICOS

PATOGENIA: Aumento de IL-1, INF-γ y hepcidina.

ETIOLOGÍA:

- Infecciones difusas o localizadas.
- Enfermedades sistémicas: Autoinmunes, enteropatías, neoplasias, etc.

DIAGNÓSTICO:

- Frotis: Microcitosis, normocromía.
- Nº reticulocitos: descendido.
- Fe y transferrina: Disminuidos.
- Ferritina: Aumentada.
- Aspirado médula ósea: Aumento de Fe en macrófagos.

INTERPORT OF TRANSPORT OF TRAN

- Etiológico.
- No dar suplementos de hierro.

ANEMIA SIDEROBLÁSTICA

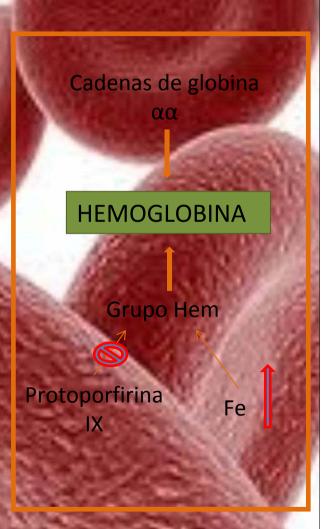
- PATOGENIA:
- ETIOLOGÍA:
 - Congénita.
 - Adquirida: idiopática, tóxicos (plomo), Fármacos (isoniacida, cloranfenicol), mieloma.

DIAGNÓSTICO:

- Frotis: Microcitosis, hipocromía.
- Nº reticulocitos: descendido.
- Fe, IST y Ferritina: Elevados.
- Aspirado médula ósea: sideroblastos en anillo.

TRATAMIENTO:

- Etiológico.
- Profilaxis de la hemosiderosis secundaria.



	FERROPÉNICA	TRASTORNOS CRÓNICOS	SIDEROBLÁSTICA
VCM	$\downarrow\downarrow$	N/↓	N/↓
SIDEREMIA	\	\	↑
TRANSFERRINA	$\uparrow \uparrow$	↓	\
IST	\	N	N/↑
FERRITINA	\	↑	↑
Fe EN MO: -macrófagos. -sideroblastos.	↓	↑	↑

PREGUNTA....

Ante los siguientes hallazgos analíticos: Hb 8,5g/dL, VCM 85fl, Bilirrubina normal, Fe sérico 10 μ g/dL, capacidad de fijación total de Fe 200 μ g/dL, IST 15% y ferritina de 150 μ g/dL. ¿Qué tipo de anemia tiene el paciente?

- a) Anemia por déficit de B12
- b)Anemia de proceso crónico.
- c) Anemia ferropénica.
- d)Anemia por déficit de folato.
- e) Anemia hemolítica aguda.

CLASIFICACIÓN

	MÉDULA MEGALOBLASTICA	MÉDULA NORMOBLÁSTICA
RASGOS	 Alteraciones en la síntesis de ADN. PMN polisegmentados. Alteración de las tres series. 	 Sobre estímulo de eritropoyesis. No PMN polisegmentados. Solo se altera la serie roja.
ETIOLOGÍA	 Déficit de B12. Déficit de Folato. Idiopáticas. Antineoplásicos. 	 Alcoholismo. Hepatopatía crónica. Hipotiroidismo. Sdr mielodisplasico.

NEMIA MEGALOBLÁSTICA:

ETIOLOGÍA:

<u>Déficit B12:</u> Disminución del aporte, disminución de la absorción, VIH, fármacos etc.

<u>Déficit folato:</u> disminución del aporte, disminución de la absorción, aumento de las necesidades, alteración del metabolismo.

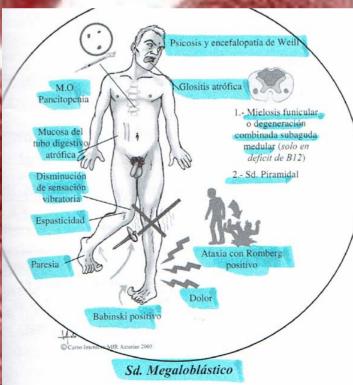
CLÍNICA:

DIAGNÓSTICO:

- Frotis: macrocitosis.
- Nº reticulocitos: descendido.
- Leucopenia y plaquetopenia moderada.
- Aumento del Fe y la ferritina.
- Cuerpos de Howell-Jolly.

TRATAMIENTO:

- Déficit B12: Administrar B12 vo o im.
- Déficit folato: Admisnistrar folato vo.



PREGUNTA

¿Cuál sería su diagnostico en un enfermo de 80años con parestesias simétricas en pies, alteraciones de la sensibilidad vibratoria, megablastosis y elevación de la LDH?

- a) Neurolues.
- b)Amiloidosis.
- c) Déficit de folato.
- d)Enfermedad de la segunda neurona motora.
- e) Déficit de B12.

Aplasia medular

ETIOLOGÍA:

- Congénita: anemia de Fanconi.
 - Anemia aplásica más frecuente. A.R.
 - Clínica: Agenesia de huesos, malformaciones, hiperpigmentación de piel, retraso ponderal y sexual. Predispone a leucemias agudas.
- <u>Adquirida:</u> Idiopática, radiaciones, tóxicos, infecciones, trastornos inmunes.
- CLÍNICA: Pancitopenia en ausencia de adenopatías y/o esplenomegalia. Tendencia a las infecciones y diátesis hemorrágica.

DIAGNÓSTICO:

- Normocitosis.
- Nº reticulocitos: descendido.
- FAG, Fe, IST y ferritina: Aumentada.
- PAAF de M.O: Seca
- Biopsia de M.O: aumento de la grasa, «médula en damero».

TRATAMIENTO:

- # Etiológico.
- Imunosupresores, TPH.

ECÓMO SE DEFINE?

Disminución de la supervivencia eritrocitaria, que se caracteriza por un aumento de la destrucción de los hematies con aumento de la eritropoyesis compensadora.



EQUÉ ENCONTRAMOS EN LA ANALÍTICA?

- <u>Aumento:</u> Bilirrubina indirecta, la LDH y el Urobilinógeno en orina.
- <u>PDescenso</u>: Haptoglobina, hemopexina y Hb1Ac.
- Nº de reticulocitos: Aumentado.

Anemias hemolíticas Sicómo Las Clasificamos?

INTRACORPUSCULARES

HEREDITARIAS

- Membranopatías.
- Enzimopatías.
- Hemoglobinopatías.
 - Hemoglobinuria paroxística nocturna

EXTRACORPUSCULARES

ADQUIRIDAS

- Esplenomegalia
- Anticuerpos.
- Infecciones.
- Problemas vasculares.

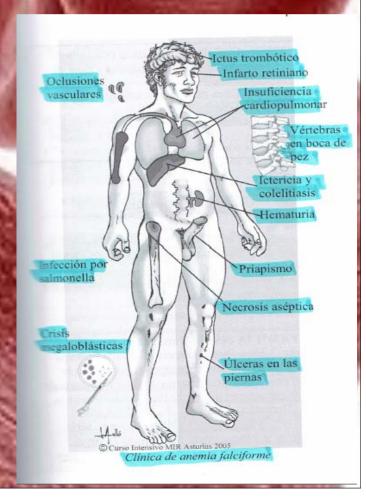
- MEMBRANOPATÍAS: Esferocitosis hereditaria
 - Anemia hemolítica congénita más frecuente. A.D en el 80%
 - CLÍNICA:
 - **DIAGNÓSTICO:**
 - Visión de esferocitos.
 - Nº reticulocitos: aumentados.
 - Microcitosis.
 - **TRATAMIENTO:**
 - Esplenectomía: De elección.
 - Suplementos de ácido fólico.



ENZIMOPATÍAS:

	DÉFICIT PIRUVATO QUINASA	DÉFICIT GLUCOSA 6-P-dh
HERENCIA	• A.R.	 Ligada al Cr. X. Enzimopatía más frecuente.
CLÍNICA	 Hemólisis extravascular. Crisis aplásicas por parvovirus. 	 Crisis hemolíticas intravascuales con: ✓ Infecciones. ✓ Drogas. ✓ Favismo.
DIAGNÓSTICO	 Test de autohemólisis: Mejora con ATP. 	 Test de autohemólisis: mejora con glucosa. Cuerpos de Heinz
TRATAMIENTO	 Trasfusiones. Quelantes de hierro. Ác. Fólico en las crisis. Esplenectomía. 	 Evitar desencadenantes. Transfusiones si crisis severas. NO esplenectomía.

- MEMOGLOBINOPATÍAS: Anemia falciforme.
 - Alteración CUALITATIVA.
 - A.R. Población de raza negra, sobre todo en áreas de paludismo.
 - **CLÍNICA:**
 - DIAGNÓSTICO:
 - Hematies en forma de hoz.
 - Nº reticulocitos: aumentados.
 - Anemia normocítica.
 - Electroforesis: Hb S.
 - **TRATAMIENTO:**
 - Sintomático.
 - Crisis aplásicas: Transfusión.
 - Exanguino transfusión parcial.
 - #Hidroxiurea.



- HEMOGLOBINOPATÍAS: Sdr talasémicos.
 - Alteración CUATITATIVA.
 - β talasemia menor o rasgo talasémico, es la hemoglobinopatía más frecuente en España.
 - A.R. Realizar estudio familiar.
 - DIAGNÓSTICO:

 - Anemia microcítica.
 - Fe, y ferritina: Normales.
 - Electroforesis: aumento de Hb A2 y Hb F.

PREGUNTA....

Las anemias hemolíticas congénitas se clasifican en tres grandes grupos. De ellas, señale cual contiene el tipo más frecuente de cada grupo en España.

- a) Eliptosis, déficit de G6P-DH, alfa talasemia.
- b) Xerocitosis, déficit de piruvato quinasa, alfa talasemia.
- c) Esferocitosis, déficit de piruvato quinasa, drepanocitosis.
- d) Esferocitosis, deficit de G6P-DH, beta talasemia minor,
- e) Eliptosis, déficit de G6P-DH, beta talasemia minor.

AUTOINMUNES:

	ANTICUERPOS CALIENTES	ANTICUERPOS FRÍOS
ETIOLOGÍA	Idiopática.Linfomas y leucemias.LES.Otros.	Infecciones.Conectivopatías.LLC.
PATOGENIA	Hemólisis extravascular.Ac IgG.	Hemólisis intravascular.Ac IgM.
CLÍNICA	Anemia extravascular.Trombosis.Alt inmunitarias.	Acrocianosis.Coombs positivo.Hemólisis crónica.
TRATAMIENTO	 <u>Leve:</u> No tto. <u>Moderada:</u> Corticoides. <u>Grave:</u> Esplenectomía, inmunosupresores. 	Ambiente cálido.Corticoides.Inmunosupresores.

MEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA:

Alteración adquirida de la célula pluripotencial, que aumenta su sensibilidad a la lisis por el complemento.

CLÍNICA:

- Hemólisis intravascular. En ocasiones crisis agudas.
- Pancitopenia.
- Complicaciones: Trombosis a nivel de venas suprahepáticas.
- Puede evolucionar a LAM.

DIAGNÓSTICO:

- Microcitosis.
- Nº reticulocitos: aumentados.
- Fe, ferritina y FAG: Bajos.
- P Test de provocación de lisis: Test de Ham.

INTERPORT OF TRAINING

- Transfusiones.
- Si trombosis: Heparina o ACO.
- Eculizumab.



La HPN puede dar lugar a todas las siguientes manifestaciones excepto:

- a) Trombosis venosa.
- b) Anemia ferropénica.
- c) Test de Ham positivo.
- d) Fosfatasa alcalina granulocítica elevada.
- e) Pancitopenia.

