Abordaje de las anemias

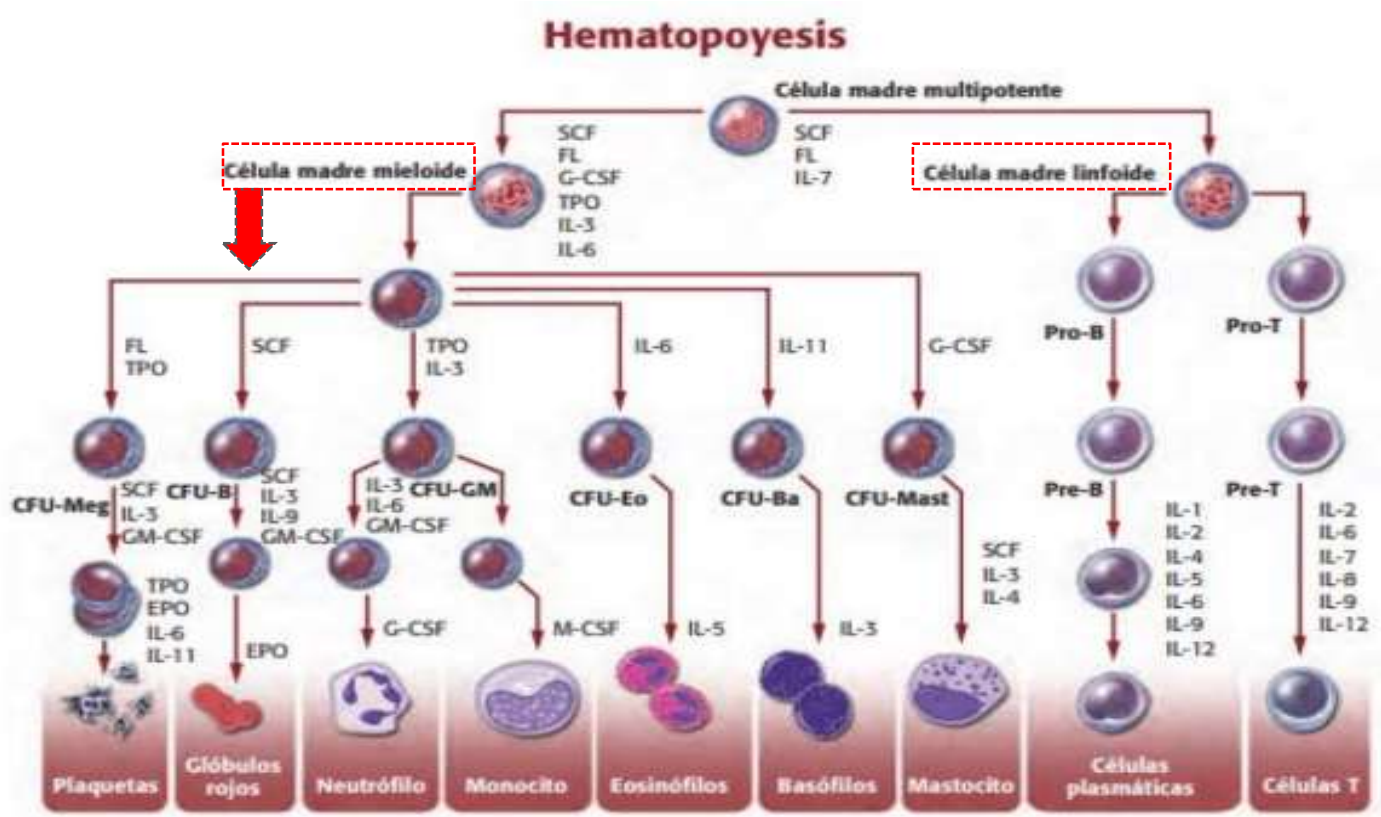
Prof. Dra. Alejandra Elba Geres

Agenda

- ✓ Hematopoyesis
- ✓ Concepto de síndrome anémico.
- ✓ Clasificación de las anemias.
- ✓ Manifestaciones clínicas.
- ✓ Estudios complementarios.
- ✓ Tratamiento.
- ✓ Algorritmo de estudio.

Hematopoyesis

3



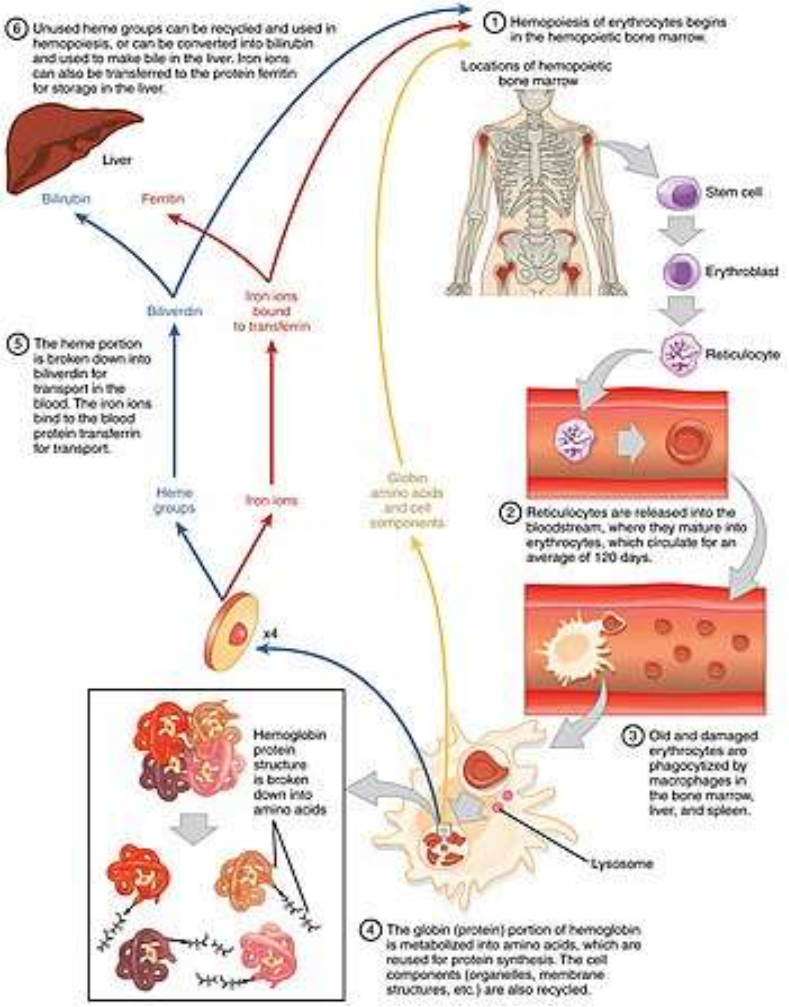
▸ **Figura 3.** Esquema de la hematopoyesis y lugares de actuación de los factores de crecimiento más importantes.

CFU: unidades formadoras de colonias; SCF: *stem cell factor*, factor estimulador de células *stem*; EPO: eritropoyetina; FL: ligando de flt3; IL: interleucina; TPO: trombopoyetina.

https://static.filadd.com/files/f%23238698/html/external_resources/bg3.png

Eritropoyesis

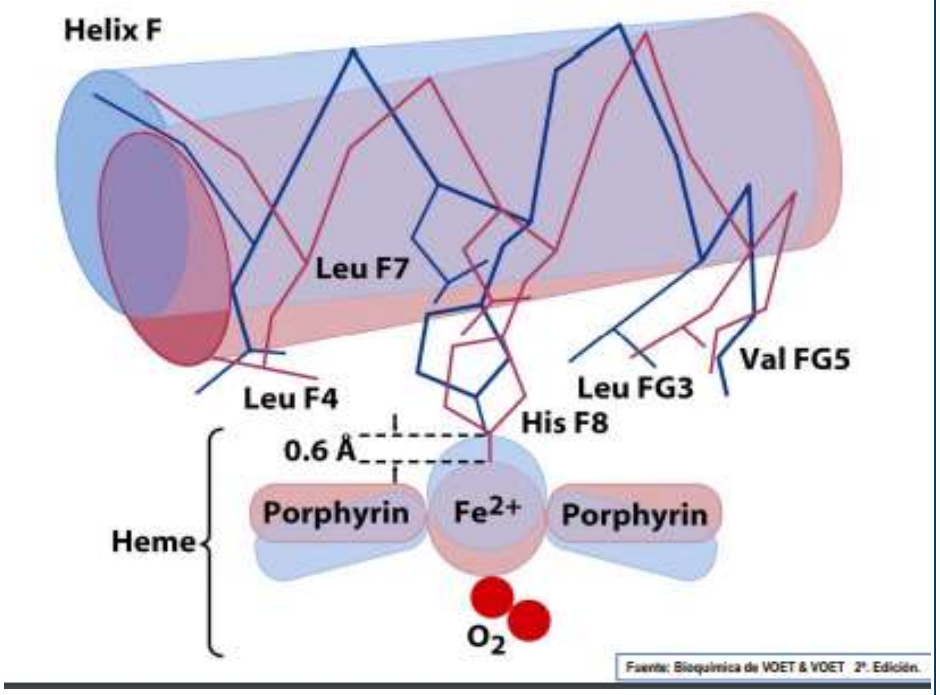
4



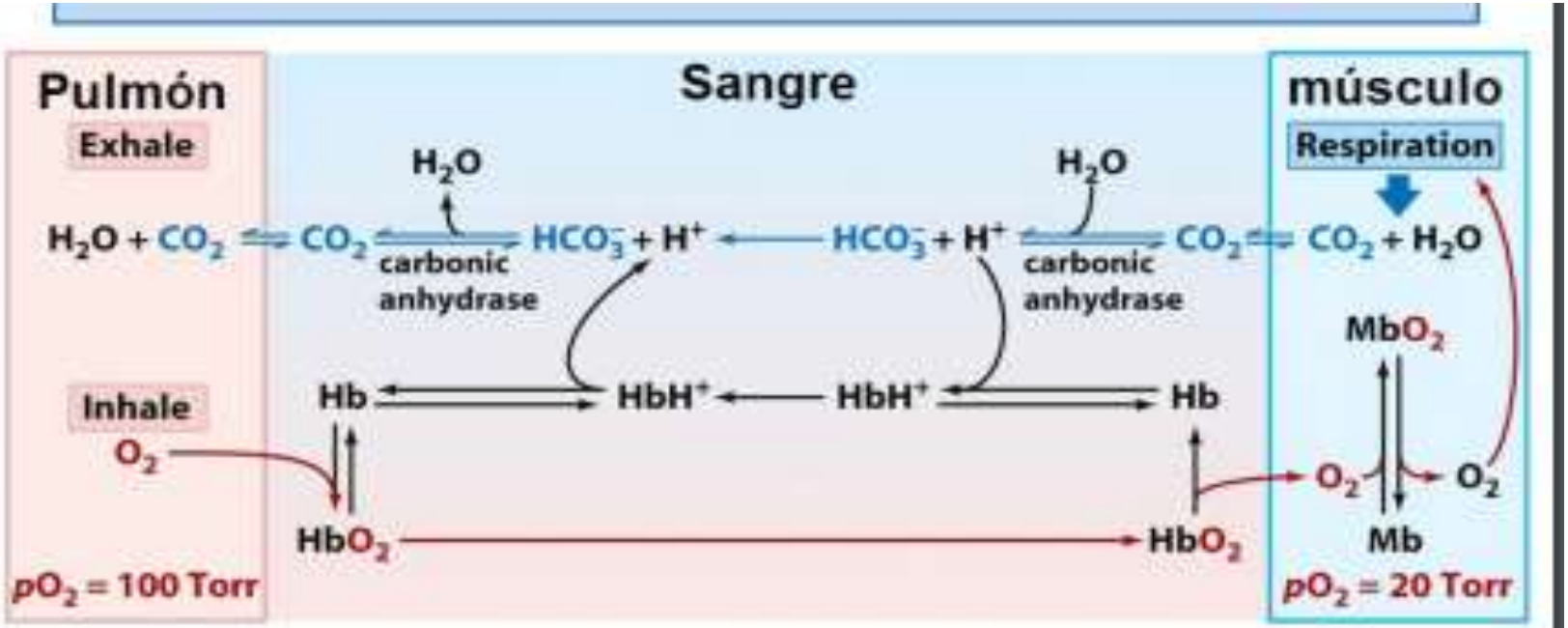
https://en.wikipedia.org/wiki/File:1905_Erythrocyte_Life_Cycle.jpg

Hemoglobina





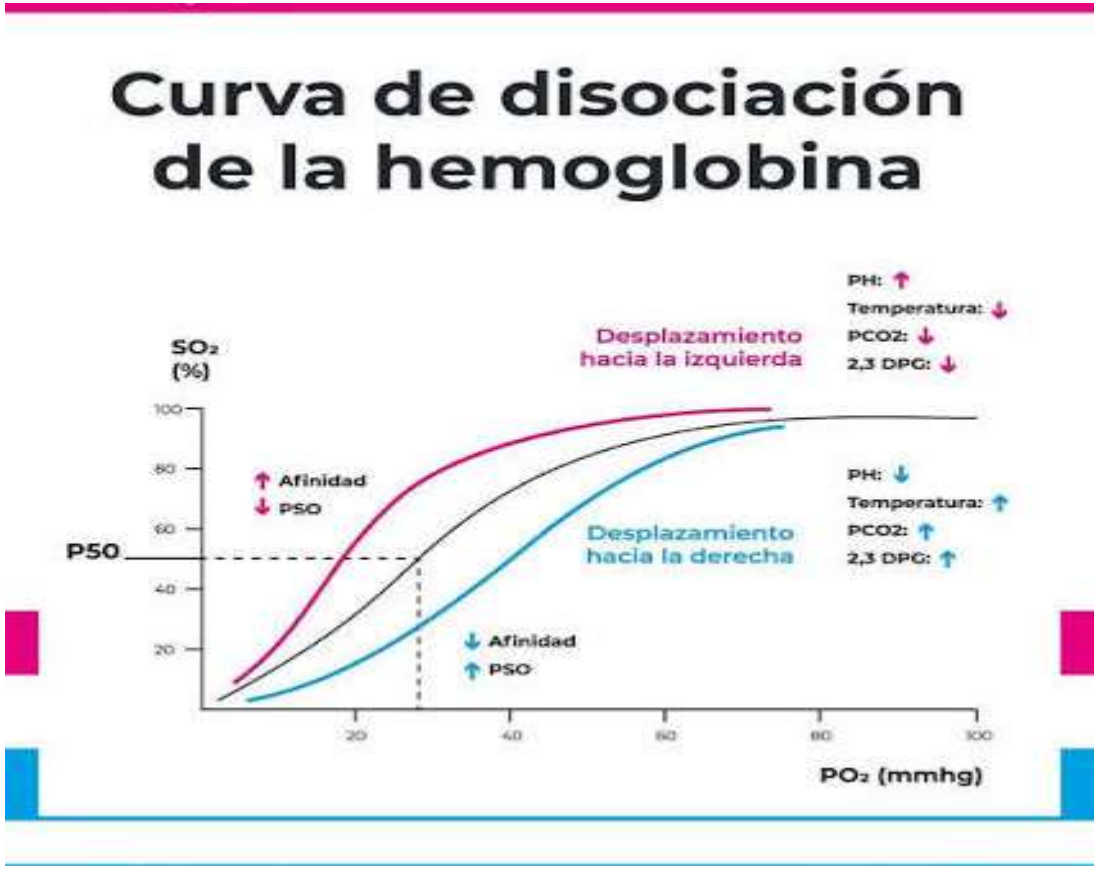
https://encrypted-tbno.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcS5ZOxhBCWM_T8wjRju457MxIUwykP5X0MkBw&s



La Hb transporta el O2 inhalado hacia los tejidos aeróbicos. El O2 captado por los músculos se une a la mioglobina para su mejor difusión y solubilidad. El CO2 en el eritrocito es convertido a bicarbonato y cuando llega al pulmón se regenera el CO2 y el agua que se expulsa en la respiración.

Fuente: Bioquímica de VOET & VOET 2ª. Edición.

Efecto Bohr

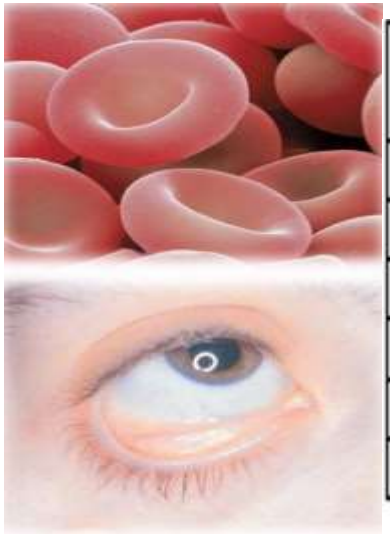


https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcQL5z3m8tSM2vxnP7hSVWnQ_fuHUrdJt2AqsX0Q4pn1DhRtAsolfPD1XWk&s=10

Concepto de Anemia



- ✓ Descenso de la masa eritrocitaria, que resulta insuficiente para aportar el oxígeno necesario a las células.
- ✓ En la práctica se acepta que existe anemia cuando la cifra de Hb es inferior a 13 g/dL en el varón o 12 g/dL en la mujer.



Edad (años)	Requerimientos de hierro (mg/día)				Ingesta de hierro* (mg/día)
	Pérdida	Crecimiento	Menstruación	Total	
1	0,25	0,80	-	1,05	6
3	0,33	0,30	-	0,63	9
13 (varón)	0,80	0,50	-	1,30	17
13 (mujer)	0,80	0,50	0,60	1,90	15
Adulto (varón)	1,00	-	-	1,00	18
Adulto (mujer)	1,00	-	0,60	1,60	16

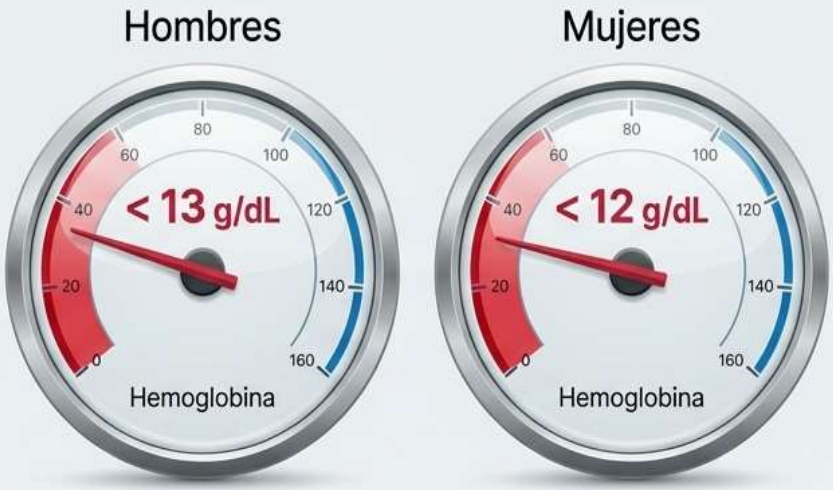
Se absorbe aproximadamente el 10%



Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

El Síndrome Anémico: Umbrales Clínicos

Descenso de la masa eritrocitaria que resulta insuficiente para aportar el oxígeno necesario a los tejidos.



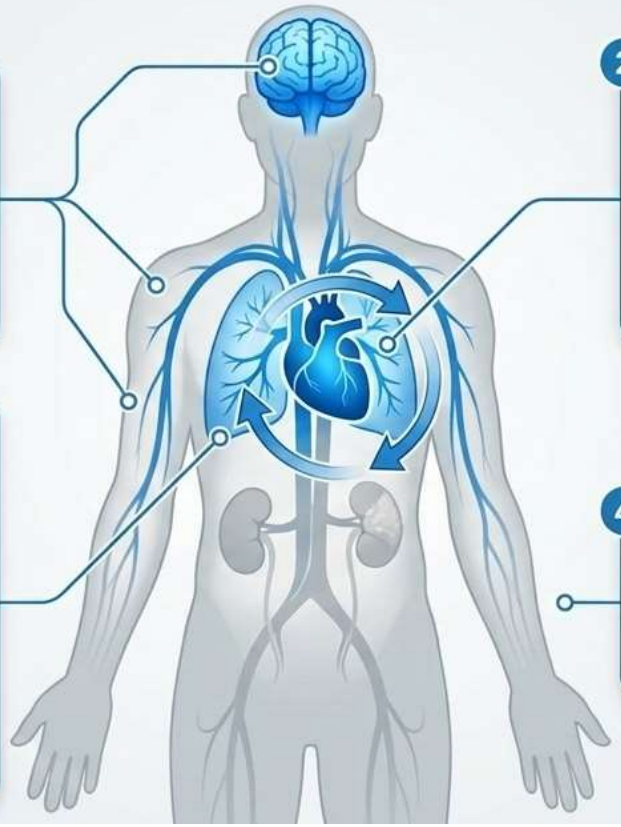
Clasificación de la Gravedad por Hemoglobina

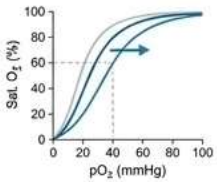


Impacto Sistémico y Compensación

1 **Flujo Sanguíneo:** Redistribución prioritaria hacia cerebro y corazón; disminución en piel (palidez) y riñón.

2 **Mecánica Cardíaca:** Aumento del gasto cardíaco, reducción de la poscarga, taquicardia y palpitaciones.



3 

Metabolismo: Desviación de la curva de disociación de la Hb a la derecha (mayor liberación de O2).

4 **Clínica General:** Astenia progresiva, disnea de esfuerzo, mareos.

El Flujo de Interpretación del Hemograma



Regla de Oro: El hemograma manual y el frotis de sangre periférica siguen siendo insustituibles para detectar alteraciones morfológicas.

Diccionario Morfológico: Pistas en el Frotis



Rouleaux (Pilas de monedas)

Disproteinemias (ej. mieloma múltiple).



Dianocitos (Células en diana)

Talasemias, ictericia obstructiva.



Punteado Basófilo

Intoxicación por plomo, anemias sideroblásticas.



Esquistocitos (Fragmentos)

Hemólisis traumática o microangiopática.



Cuerpos de Heinz

Déficit de G6PD (desnaturalización de Hb).



Esferocitos

Esferocitosis hereditaria, hemólisis autoinmune.



Dacriocitos (Lágrima)

Mieloptisis.



Acantocitos (Espuela)

Hepatopatía, uremia.

Clasificación por Tamaño (Índice VCM)

Microcíticas

VCM < 80 fL

Concepto: Glóbulos rojos pequeños. Fallo en la síntesis de hemoglobina.



Principales causas:

- Ferropenia (más frecuente)
- Talasemia
- Enfermedad Crónica (a veces)
- Sideroblástica

Normocíticas

VCM 80 - 100 fL

Concepto: Tamaño normal. Fallo de producción o pérdida rápida.



Principales causas:

- Enfermedad Crónica (la mayoría)
- Hemólisis
- Aplasia medular
- Sangrado activo

Macrocíticas

VCM > 100 fL

Concepto: Glóbulos rojos grandes. Defecto en la maduración o síntesis de ADN.



Principales causas:

- Déficit de Vit B12 / Ácido fólico
- Hipotiroidismo
- Hepatopatía
- Síndromes Mielodisplásicos

Parámetros del hemograma e índices de Wintrobe

Número Hematíes (millones/µL)	*[Hb]/3*	No es un parámetro fiable para el diagnóstico de anemia, ya que dependerá de otras variables (p. ej. *pseudopolicitemia*).
Hemoglobina (g/dL)	*Nº Hematíes x 3*	**Anemia** (Hb < 2 DE para edad y sexo). **Policitemia** o **poliglobulia** (Hb > 2 DE).
Hematocrito (%)	*[Hb] x 3*	Interpretación similar a la concentración de Hb. Corrección hematocrito manual (sobreestimación ± 3%).
VCM (femtolitros (fL) = 10^{-15} L)	*Hto (%) × 1000/eritrocitos (x 10^9/L)*	**Microcitosis** (< - 2DE) o **macrocitosis** (> + 2 DE). Límite inferior (< 10 a) = 70 + edad (años). Límite superior (> 6 m) = 84 + 0,6 x año (máx. 96).
HCM (picogramos (pg) = 10^{-12} g)	*[Hb (g/dL)/eritrocitos (x 10^{12}/L)] x 10*	**Hipocromia** (< - 2DE) en ferropenia y talasemias. **Hipercromia** (> + 2 DE) en esferocitosis hereditaria.
CHCM (g/dL)	*[Hb (g/dL)/Hto (%)] x 10*	CHCM elevado p. ej. esferocitosis hereditaria, drepanocitosis.
ADE o RDW (%)	*DE × 100/VCM*	Es indicador de **anisocitosis**. Elevado en anemias carenciales (ferropénica, megaloblástica) o si reticulocitosis.
Reticulocitos (% y absolutos/µL)	$IRC = \frac{\text{Reticulocitos (\%)} \times (\text{Hto paciente}/\text{Hto normal})}{d}$	Anemia (**a)hiporregenerativa** (< 2). Anemia **regenerativa** (> 3).

Amplitud de Distribución Eritrocitaria

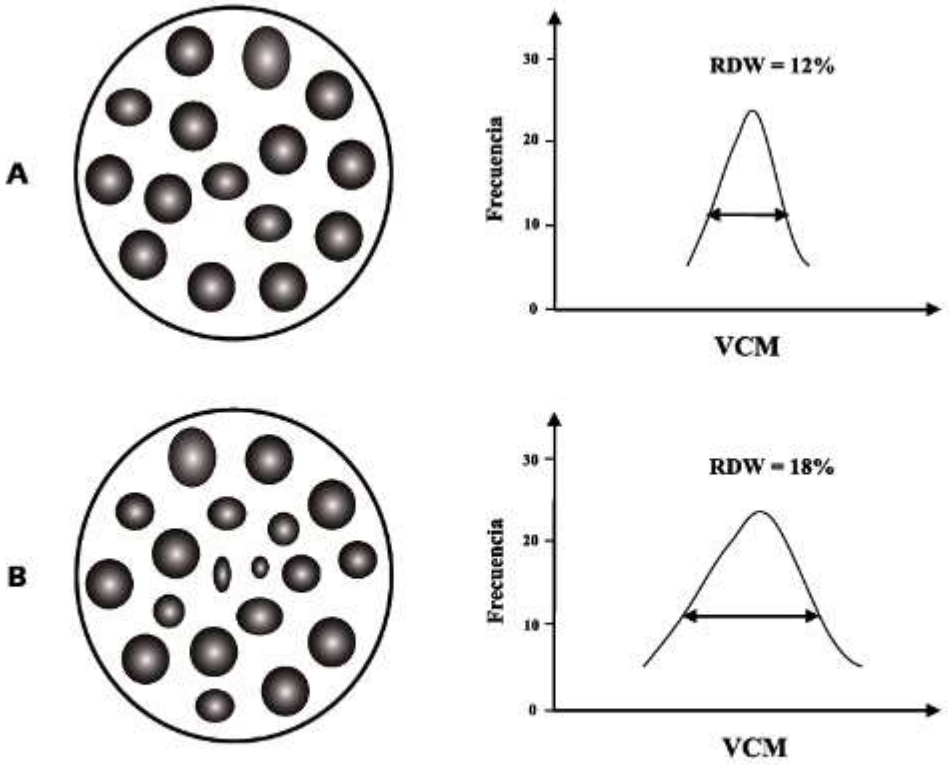
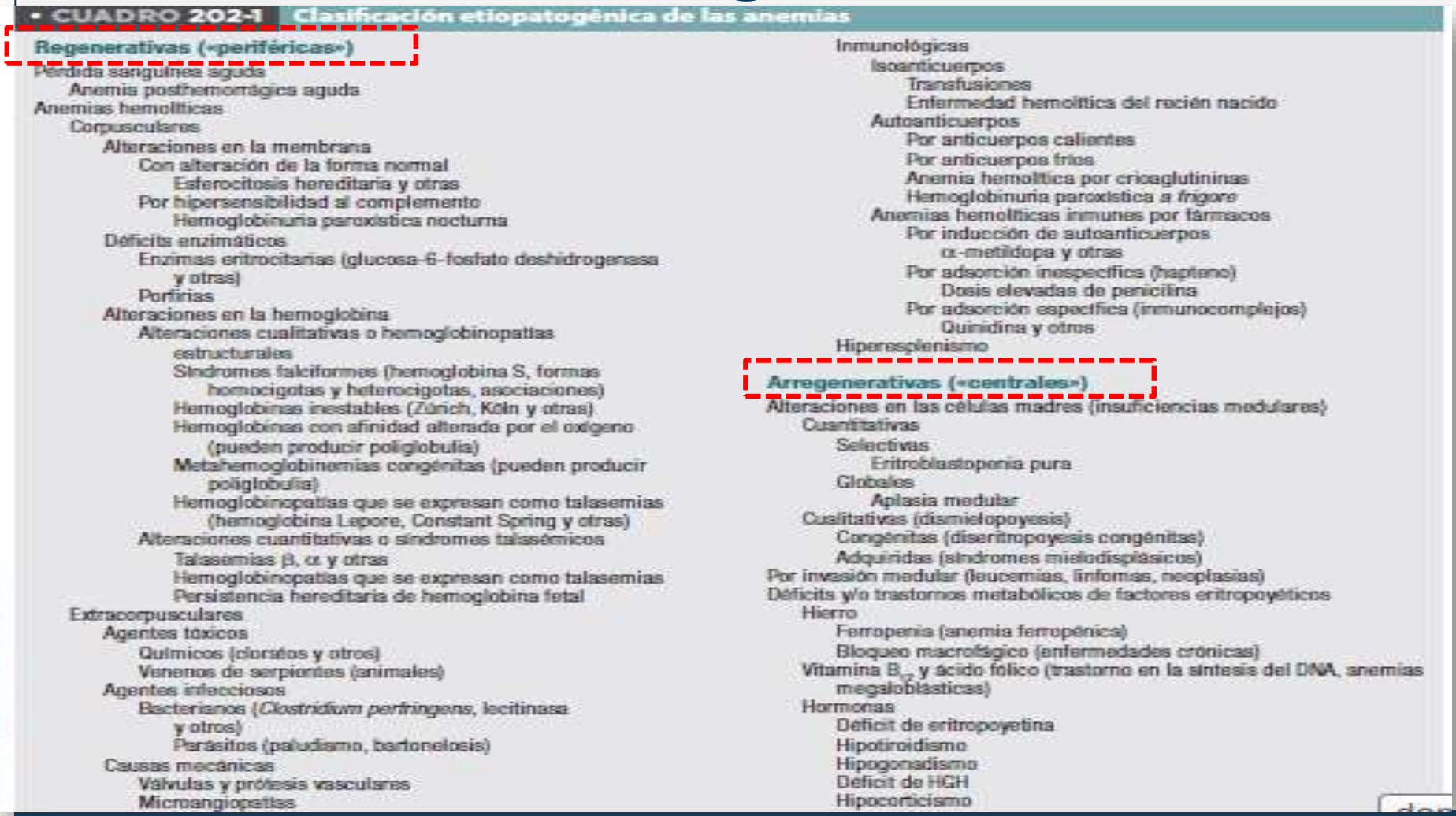


Figura1. Distribución del tamaño de glóbulos presentes en la circulación sanguínea. A. Glóbulos rojos de tamaño homogéneo, reflejado en el histograma de frecuencias con una menor amplitud y por ende, un RDW dentro de rangos normales (ej: 12%). B. Glóbulos rojos de tamaño más heterogéneo, reflejado en el histograma de frecuencias con una mayor amplitud y por ende, un RDW superior y reportado como alterado (ej: 18%). GR: Glóbulos rojos.

http://dx.doi.org/10.4067/S0034-9887201600050001

Clasificación de las anemias



• CUADRO 202-1 Clasificación etiopatogénica de las anemias

Regenerativas («periféricas»)
- Pérdida sanguínea aguda
  - Anemia posthemorrágica aguda
- Anemias hemolíticas
  - Corpusculares
    - Alteraciones en la membrana
      - Con alteración de la forma normal
        - Esferocitosis hereditaria y otras
      - Por hipersensibilidad al complemento
        - Hemoglobinuria paroxística nocturna
    - Déficits enzimáticos
      - Enzimas eritrocitarias (glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y otras)
      - Porfirias
    - Alteraciones en la hemoglobina
      - Alteraciones cualitativas o hemoglobinopatías estructurales
        - Síndromes falciformes (hemoglobina S, formas homocigotas y heterocigotas, asociaciones)
        - Hemoglobinas inestables (Zürich, Köln y otras)
        - Hemoglobinas con afinidad alterada por el oxígeno (pueden producir poliglobulia)
        - Metahemoglobinemias congénitas (pueden producir poliglobulia)
        - Hemoglobinopatías que se expresan como talasemias (hemoglobina Lepore, Constant Spring y otras)
      - Alteraciones cuantitativas o síndromes talasémicos
        - Talasemias β, α y otras
        - Hemoglobinopatías que se expresan como talasemias
        - Persistencia hereditaria de hemoglobina fetal
  - Extracorpusculares
    - Agentes tóxicos
      - Químicos (cloratos y otros)
      - Venenos de serpientes (animales)
    - Agentes infecciosos
      - Bacterianos (*Clostridium perfringens*, lecitinasa y otros)
      - Parásitos (paludismo, bartonelosis)
    - Causas mecánicas
      - Válvulas y prótesis vasculares
      - Microangiopatías
    - Inmunológicas
      - Isoanticuerpos
        - Transfusiones
        - Enfermedad hemolítica del recién nacido
      - Autoanticuerpos
        - Por anticuerpos calientes
        - Por anticuerpos fríos
        - Anemia hemolítica por crioaglutininas
        - Hemoglobinuria paroxística *a frigore*
      - Anemias hemolíticas inmunes por fármacos
        - Por inducción de autoanticuerpos
          - α-metildopa y otras
        - Por adsorción inespecífica (hapteno)
          - Dosis elevadas de penicilina
        - Por adsorción específica (inmunocomplejos)
          - Quinidina y otros
      - Hiperesplenismo

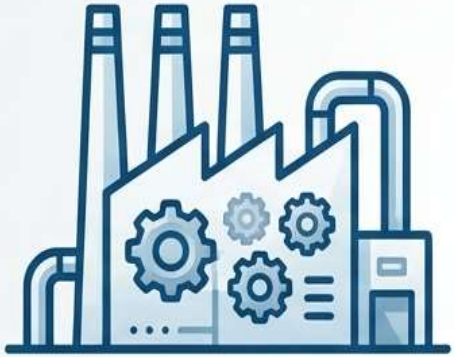
Arregenerativas («centrales»)
- Alteraciones en las células madres (insuficiencias medulares)
  - Cuantitativas
    - Selectivas
      - Eritroblastopenia pura
    - Globales
      - Aplasia medular
  - Cualitativas (dismielopoyesis)
    - Congénitas (diseritropoyesis congénitas)
    - Adquiridas (síndromes mielodisplásicos)
- Por invasión medular (leucemias, linfomas, neoplasias)
- Déficits y/o trastornos metabólicos de factores eritropoyéticos
  - Hierro
    - Ferropenia (anemia ferropénica)
    - Bloqueo macrofágico (enfermedades crónicas)
  - Vitamina B_{12} y ácido fólico (trastorno en la síntesis del DNA, anemias megaloblásticas)
  - Hormonas
    - Déficit de eritropoyetina
    - Hipotiroidismo
    - Hipogonadismo
    - Déficit de HGH
    - Hipocorticismo

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

Clasificación Fisiopatológica: El Test de la Médula

Arregenerativas / Centrales

(Reticulocitos < 2%)



Metáfora: "Fallo en la fábrica". La médula ósea no puede responder adecuadamente.

Mecanismos: Falta de materia prima (Hierro, B12, Fólico), infiltración medular (aplasia, leucemia), o déficit de hormonas (EPO en daño renal).

Regenerativas / Periféricas

(Reticulocitos > 3%)



Metáfora: "Fábrica activa, pérdida periférica". La médula trabaja al máximo compensando.

Mecanismos: Hemólisis (destrucción prematura del hematíe) o Sangrado agudo periférico.

Clasificación por Tamaño (Índice VCM)

Microcíticas

VCM < 80 fL

Concepto: Glóbulos rojos pequeños. Fallo en la síntesis de hemoglobina.



Principales causas:

- Ferropenia (más frecuente)
- Talasemia
- Enfermedad Crónica (a veces)
- Sideroblástica

Normocíticas

VCM 80 - 100 fL

Concepto: Tamaño normal. Fallo de producción o pérdida rápida.



Principales causas:

- Enfermedad Crónica (la mayoría)
- Hemólisis
- Aplasia medular
- Sangrado activo

Macrocíticas

VCM > 100 fL

Concepto: Glóbulos rojos grandes. Defecto en la maduración o síntesis de ADN.



Principales causas:

- Déficit de Vit B12 / Ácido fólico
- Hipotiroidismo
- Hepatopatía
- Síndromes Mielodisplásicos

Hematología

19

• CUADRO 201-1 Principales síndromes hematológicos

Síndrome anémico

Astenia
Palidez
Disnea
Palpitaciones
Sensación vertiginosa
Cefalea
Edemas maleolares

Síndrome granulocitopénico

Infecciones
Angina febril y necrótica (agranulocitosis)
Gingivitis, aftas bucales (granulocitopenias crónicas)

Síndrome de insuficiencia medular global

Síndrome anémico (astenia, palidez, disnea)
Síndrome granulocitopénico (infecciones)
Síndrome trombocitopénico (hemorragias cutáneo-mucosas)

Síndrome adenopático

Adenopatías
Compresiones (linfedema, obstrucción de la vena cava superior)
Fiebre, sudoración, pérdida de peso (linfomas), prurito
Erupciones cutáneas (mononucleosis, virosis, linfadenopatía angioinmunoblástica)

Síndrome esplenomegálico

Distensión del hipocondrio izquierdo
Pancitopenia (hiperesplenismo)
Adenopatías (síndromes linfoproliferativos)

Síndrome disglobulinémico

Dolores óseos y fracturas patológicas
Infecciones
Componente «M»
Aumento de la VSG, anemia, hematíes en «pilas de monedas»

Síndrome hemorrágico

Púrpura espontánea (trombocitopenia, trombocitopatía, fragilidad capilar)
Hematomas, hemartrosis y hemorragias mucosas (coagulopatía)
Antecedentes familiares (hemofilias)
Hemorragia incoercible en actos quirúrgicos o puntos de venopunción, metrorragias (CID)

Síndrome poliglobúlico

Rubicundez facial
Cianosis
Hiperemia conjuntival
Somnolencia
Cefalea
Trastornos visuales
Vértigo
Parestesias
Esplenomegalia, prurito (policitemia vera)
Obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo (poliglobulias secundarias)

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

Manifestaciones clínicas de la anemia

Desviación de la curva de disociación de la Hb a la derecha.

Redistribución del flujo sanguíneo (cerebro, corazón y disminución del flujo en órganos como la piel y el riñón.

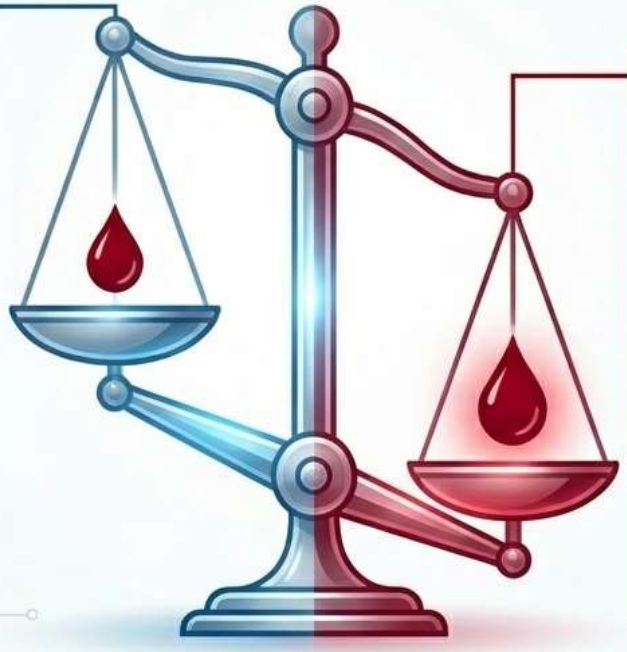
Aumento del gasto cardíaco con reducción de la poscarga, aumento de la precarga e incremento del inotropismo y la frecuencia cardíaca.

- Síntomas generales
  - Palidez de piel y mucosas
  - Decaimiento
  - Anorexia
- Manifestaciones circulatorias
  - Taquicardia
  - Hipotensión arterial
- Manifestaciones neuromusculares
  - Cefalea
  - Sensación de mareo y vértigo
  - Visión nublada
  - Disminución de la capacidad de concentración
  - Cansancio precoz
  - Dolor muscular
- Manifestaciones respiratorias
  - Disnea
- Otras manifestaciones
  - Hipersensibilidad al frío
  - Náuseas

Sociedad Argentina de Hematología • Guías de Diagnóstico y Tratamiento • 2021

Perfil 1: Anemia Ferropénica

La causa más frecuente a nivel mundial.



Oferta Disminuida

Déficit de Absorción: Síndrome de malabsorción, enfermedad celíaca, resección intestinal.

Ingesta Insuficiente: Dietas restrictivas, factores socioeconómicos.

Aumento de Demanda / Pérdidas

Pérdidas Evidentes: Menstruación excesiva, hemorragias digestivas, parasitosis (uncinariasis).

Pérdidas Ocultas: Úlceras, pólipos, neoplasias de tubo digestivo.

Requerimientos Aumentados: Embarazo, lactancia, crecimiento acelerado en niños.

Caso Clínico

Mujer de 40 años que refiere astenia progresiva de meses de evolución, acompañada ocasionalmente de mareos y palpitaciones.
Pesenta palidez y disnea al esfuerzo. En el hemograma aparece hemoglobina de 6,5 g/dI. VCM disminuido, ferremia disminuida, ferritina baja, transferrina elevada, % de saturación transferrina bajo. ¿Cuál es el diagnóstico?

Hematíes (4,15-4,9 x 10^6/mm^3)
Hemoglobina (H: 13-18 g/dl) (M: 12-16 g/dl)
Hierro sérico (50-150 µg/dl)
Ferritina (20-200 µg/l)
Hierro en médula ósea
Transferrina (TIBC) (250-370 µg/dl)
Saturación transferrina (30-50%)
Protoporfirina libre eritrocitaria (30-50 µg/dl)
Hemoglobina A_2 (2%)
ADE
CHCM (33 ± 3%) HCM (32 ± 2 pg)
VCM (80-100 fL)

Anemia asociada a Enfermedades crónicas

La anemia asociada a las enfermedades crónicas (AEC), también conocida como *anemia con* ***restricción del hierro:***

- ✓ **Es la anemia más frecuente después de la anemia ferropénica y la más habitual entre los pacientes hospitalizados.**
- ✓ Este tipo de anemia se observa en infecciones crónicas y agudas en **procesos inflamatorios crónicos no infecciosos, distintas neoplasias, obesidad, EPOC, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, hepatopatía crónica, vasculopatía y en situaciones de daño tisular**.

Protocolo de Reposición Férrica



Vía Oral (De Elección)

Dosis: 3-6 mg/kg/día de hierro elemental (fraccionada en 1-3 tomas).

Preparado: Sulfato ferroso (o polimaltosa si hay intolerancia).

Regla de Oro: Administrar **alejado de las comidas** (1/2 hora antes o 2 horas después). Los alimentos reducen la absorción hasta un un 50%.

Efectos Adversos: Constipación, náuseas, heces oscuras, coloración dental transitoria.



Vía Parenteral (Alternativa)

Indicaciones: Intolerancia digestiva severa, patología que contraindica vía oral (ej. EII), o fracaso del tratamiento oral.

Manejo: Requiere **cálculo exacto** por fórmula clínica para reponer déficit y depósitos. Indicación reservada para hematología.

Perfiles 2 y 3: Las Impostoras de la Ferropenia

Anemia de Trastornos Crónicos

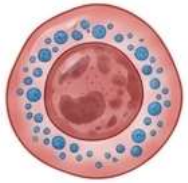


Contexto: La causa microcítica más frecuente en pacientes hospitalizados.

Fisiopatología: Restricción del hierro. El cuerpo oculta el hierro (mediado por la hormona hepcidina) como defensa ante inflamación sistémica, neoplasias o infecciones crónicas.

Tratamiento: Tratar la patología de base. El hierro oral no es efectivo.

Anemia Sideroblástica

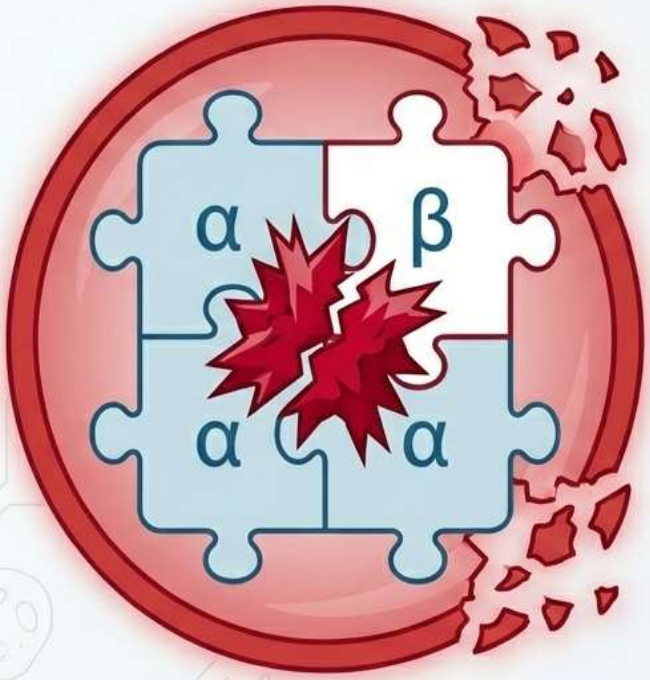


Contexto: Congénita (ligada al cromosoma X) o Adquirida (Fármacos, Plomo, Alcohol).

Fisiopatología: Defecto en la utilización del hierro en la mitocondria. El hierro no se une y se acumula formando sideroblastos en anillo.

Tratamiento: Supresión del tóxico; administración de altas dosis de Piridoxina (Vitamina B6).

Perfil 4: Las Talasemias (Defectos Cuantitativos)



Fisiopatología: Eritropoyesis Ineficaz

- Mutación genética que reduce la síntesis de cadenas de globina (α o β).
- El desequilibrio estructural hace que las cadenas libres precipiten, destruyendo la membrana del hematíe en la médula ósea.

Clínica, Diagnóstico y Manejo

- **Hallazgo Clave:** Microcitosis extrema con ADE (RDW) normal.
- **Minor (Rasgo):** Leve/asintomática. Confirmada por elevación de Hb A2 o Hb F.
- **Major (Cooley):** Anemia grave dependiente de transfusiones crónicas.
- **Tratamiento Avanzado:** Trasplante de progenitores y quelación estricta de hierro.

Talasemias

Las talasemias son disminuciones hereditarias de la síntesis de alguna de las cadenas de globina y, según la naturaleza de estas, se clasifican en: α-talasemia (disminución de cadenas α), β-talasemia (disminución de cadenas β) o αβ-talasemia (disminución simultánea de cadenas α y β).

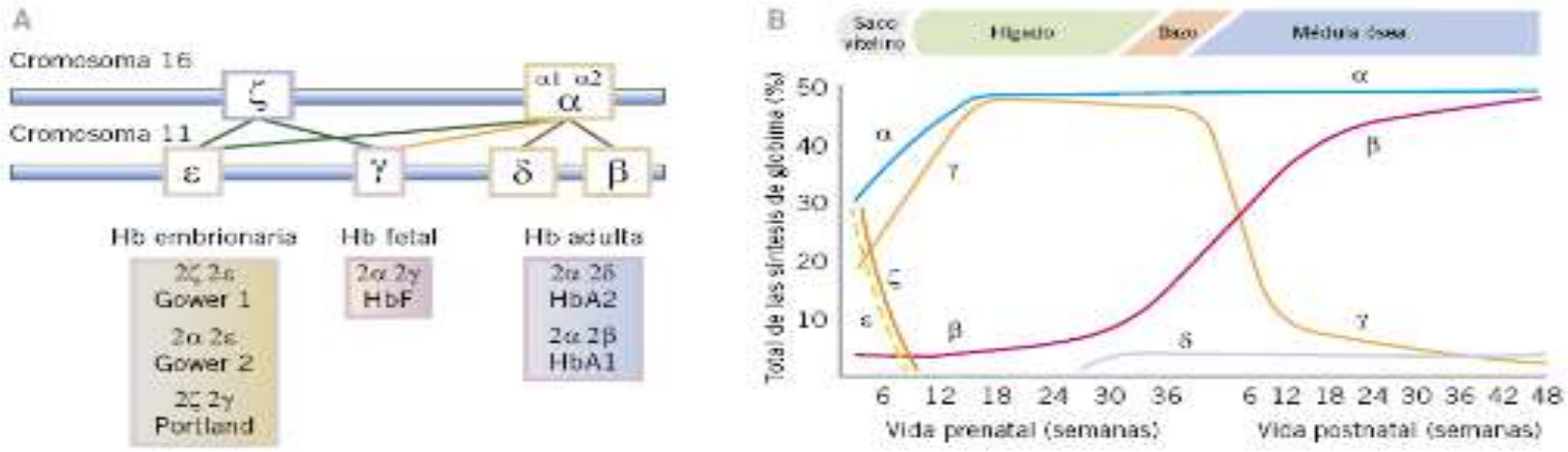
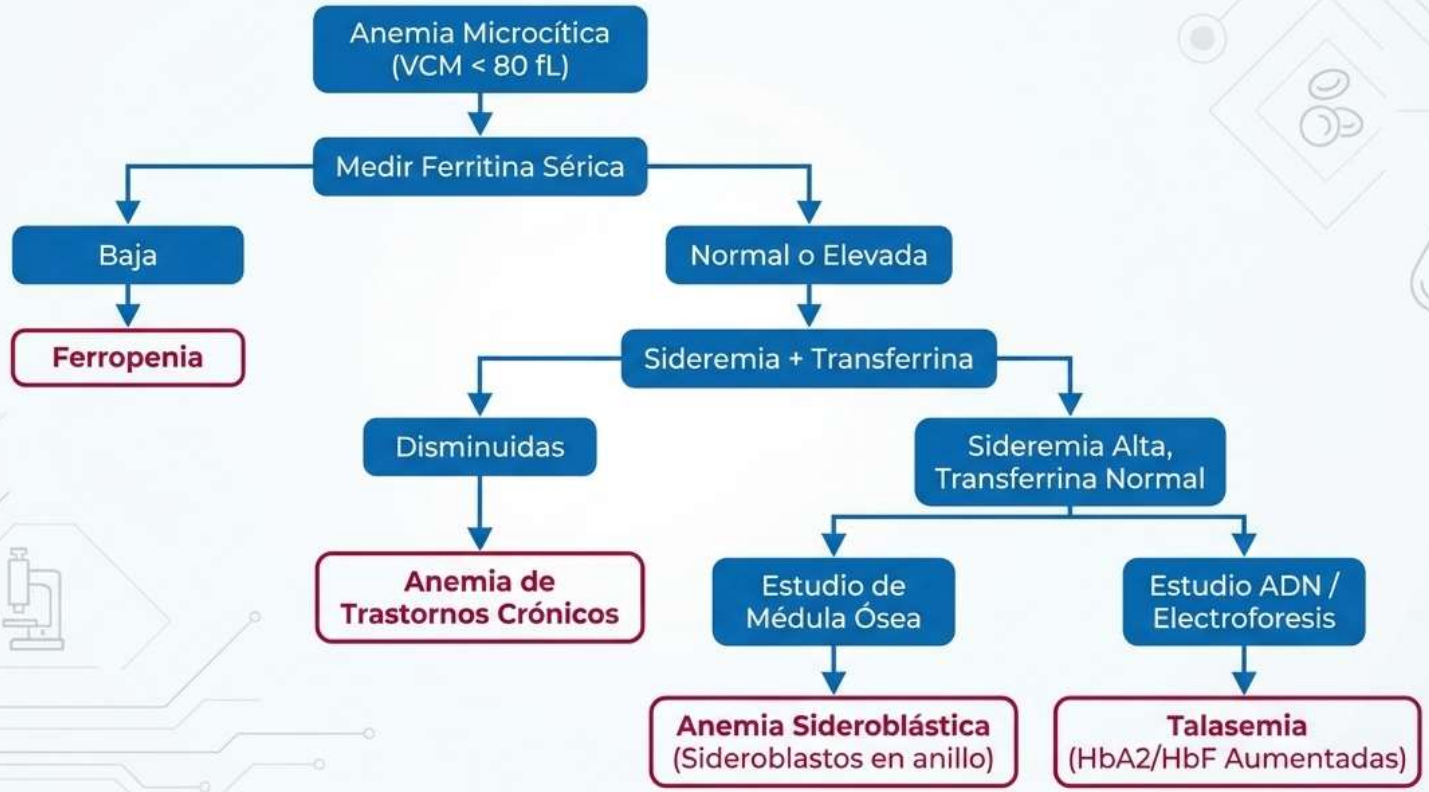


Figura 1. A. Representación de los genes que codifican las cadenas de globina. *Tomada de: González García H. Anemias hemolíticas en la infancia. Pediatr Integral. 2012; XVI(5): 378-86.* **B.** Evolución de la expresión de las distintas cadenas de hemoglobina normales a lo largo de la vida prenatal y postnatal. *Tomada de: González Fernández FA, Ropero Gradilla P. Síndromes talasémicos. En: Oncología y Hematología Pediátricas, 3ª ed.*

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

El Algoritmo Microcítico (VCM < 80 fL)



Matriz Diferencial: El Espectro Microcítico

Patología	Hierro Sérico	Ferritina	Transferrina (TIBC)	ADE (RDW)
Ferropenia	↓	↓	↑	↑
A. Crónica	↓	N / ↑	↓ / N	N
Sideroblástica	↑	↑	N	↑
Talasemia (Rasgo)	N	N	N	N (VCM muy ↓)

Clave Diagnóstica: La Amplitud de Distribución Eritrocitaria (ADE) alta marca anisocitosis, diferenciando rápidamente la ferropenia (células irregulares) de la talasemia (células uniformemente pequeñas).

NORMOCÍTICAS: Eritroenzimopatías

30

TABLA 202-5 Eritroenzimopatías más frecuentes en la práctica clínica

	Número de locus genéticos conocidos	Número de subunidades activas	Forma predominante en el eritrocito	Localización cromosómica	Intensidad del síndrome hemolítico	Otras manifestaciones clínicas
Metabolismo glucolítico						
Hexocinasa (HK)	3	4	HK-1	10	++	No
Glucosa-fosfato-isomerasa (GPI)	1	2	Común a otras células	19	+/++++	Discapacidad intelectual Glucogenosis
Fosfofructocinasa (PFK)	3	4	Isoenzimas M y L	1,21	++	Miopatía Glucogenosis
Aldolasa (ALD)	3	4	Isoenzima A	¿?	+	Discapacidad intelectual Glucogenosis
Triosa-fosfato-isomerasa (TPI)	1	2	Común a otras células	12	+++	Neuropatía evolutiva grave. Muerte antes de los 20 años
Fosfoglicerato-cinasa (PGK)	1	1	Común a otras células	X	+/++++	Discapacidad intelectual y neuropatía
Piruvato-cinasa (PK)	2	4	Isoenzimas L y L´	15	+/++++	No
Metabolismo oxidorreductor						
Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G-6-PD)	1	2-4	Común a otras células	X	+/++++	No
Glutatión-sintetasa (GS)	1	2	—	20	+	Oxoprolinuria y neuropatía
γ-glutamil-cisteína-sintetasa (GGCS)	—	—	—	6	+	Oxoprolinuria y neuropatía
Glutatión-reductasa (GR)	—	—	—	8	(+)	No
Glutatión-peroxidasa (GP)	—	—	—	3	¿?	No
Metabolismo nucleotídico						
Adenilatocinasa (AK)	3	—	AK-1	9	+	No
Adenosindesaminasa (ADA) (hiperactividad)	1		Común a otras células	20	+	No
Pirimidina-5´-nucleotidasa (P5´N)	¿?		Exclusivo	¿?	++	No

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

Eritroenzimopatías

TABLA 202-6 Principales fármacos que pueden desencadenar la crisis hemolítica en el déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

	Acción intensa (evitar ingesta)	Acción moderada (pueden ingerirse bajo control)
Antipiréticos	Acetanilida[a] Acetofenetidina[a]	AAS
Sulfamidas y sulfonas	Sulfapiridina Sulfacetamida Salicilazosulfapirina (salazopirina)[b] Sulfametoxazol[b]	Sulfadiazina Sulfaguanidina Sulfamerazina Sulfametoxipiridazina
Antipalúdicos	Primaquina Pamaquina	Cloroquina Nitrofuranos
Nitrofuranos	Furazolidona	Nitrofurazona
Otros	Azul de metileno	Antazolina
	Ácido nalidixico	Ácido ascórbico (vitamina C)
	Naftaleno	Cloranfenicol
	Dimercaprol	Isoniazida
	Acetilfenilhidrazina[b]	L–DOPA
	Azul de toluidina	Menadiona
	Fenilbutazona	Ácido paraaminobenzoico
	Vitamina K	Probenecid
	Colquicina	Procaína
	Mepacrina	Pirimetamina
	Estreptomicina	Trimetoprim

[a]Medicamento alternativo: acetaminofeno (paracetamol).
[b]Administrados en grandes dosis pueden producir hemólisis en individuos sanos.

Diagnóstico

Sociedad Argentina de Hematología

Deficiencia de G6PD, PK y otras
Al menos uno de los siguientes criterios:

Actividad enzimática disminuida (por dosaje cuantitativo)
Diagnóstico molecular

Hemoglobinopatías

TABLA 202-7 **Hemoglobinopatías estructurales. Relación entre el tipo de mutación y su repercusión clínico-biológica**

Localización	Fenómeno	Electroforesis molecular	Estabilidad clínica	Cuadro clínico
Superficie	Cambio de carga superficial. Alteración de la movilidad electroforética	Alterada	Normal, asintomática o anemia hemolítica aguda	
Unión Fe^{2+}-globina	Metahemoglobinemia	Alterada	Disminuida	Cianosis
Cavidad del hemo	Pérdida del grupo hemo e inestabilidad molecular	Variable	Disminuida	Anemia hemolítica crónica
Interacciones entre cadenas de globina	Equilibrio oxi-Hb/desoxi-Hb	No	Variable	Eritrocitosis (poliglobulia)

Hemoglobinopatías

Hemoglobinopatía S

La hemoglobinopatía S (HbS) afecta, aproximadamente, a un 8% de la población negra de EE. UU. y un 25% de la población africana.

Cuadro clínico

En su forma heterocigota simple, y no asociado a otro gen de hemoglobinopatía o de talasemia, la HbS asintomática.

Las crisis propias del síndrome falciforme aparecen HbS homocigota o en las formas de HbS heterocigotas en las que el alelo mutado de HbS coexiste con otros alelos mutados de hemoglobinopatías (p. ej., HbC) o de talasemias (β-talasemia).

Hemoglobinopatías

TABLA 202-9 **Riesgo de padecer síndrome falciforme en caso de coexistir dos hemoglobinopatías diferentes en un mismo individuo (doble heterocigotos)***

		PADRE									
	Portador/a	HbS	β-tal	δβ-tal	Hb Lep	HbE	HbO	HbC	HbD	HPFF	NP
Madre	HbS										
	β-tal										
	δβ-tal										
	Hb Lepore										
	HbE										
	HbO^{Arab}										
	HbC										
	HbD										
	HPFF										
	NP										

*Riesgo alto (rojo). Riesgo moderado (naranja). Riesgo inexistente (pais).

Hemoglobinopatía S

Tabla VI. Complicaciones crónicas de la ECF

	Manifestaciones	*Patofisiología*	*Tratamiento*
Crisis dolorosa	Dactilitis, dolor en huesos largos y priapismo	Vasooclusión, hipoxia y fenómenos de isquemia-reperfusión	- Hidratación - Analgesia
Infecciones	Bacteriemia/sepsis, meningitis, osteomielitis, neumonía y paludismo	Asplenia funcional, inflamación y necrosis ósea	- Antibióticos - Cirugía del foco
Anemia	Secuestro esplénico, crisis aplásicas transitorias y reacciones transfusionales	Hematíes falciformes, infección, secuestro esplénico e hiperhemólisis	- Transfusiones
Daño orgánico	Isquemia cerebral, STA e infarto esplénico	Isquemia, infarto y hemorragia	- Hidratación - Transfusiones

	Manifestaciones	*Tratamiento*
Renal	Hipostenuria, hiperfiltración glomerular, glomeruloesclerosis y albuminuria	IECAS, hidroxicarbadmidas, diálisis y trasplante renal
Cardiorrespiratorio	Enfermedad pulmonar restrictiva, hipertrofia ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar y cardiomegalia restrictiva	Broncodilatadores, hidroxicarbamida y transfusiones
Cerebral	Infarto isquémico, infarto hemorrágico, infartos silentes y deterioro neurológico	Transfusiones e hidroxicarbamida
Hepático	Ictericia y cálculos biliares	Colecistectomía
Esplénica	Aumento riesgo de infecciones por gérmenes encapsulados e hiperesplenismo	Esplenectomía
Óseas / Dérmicas	Necrosis aguda y úlceras	Terapia física, cuidado de las heridas, descompresión del miembro y cirugía
Oftalmológica	Retinopatías	Terapia con láser
Ginecológica	Impotencia e infertilidad	Cirugía si necesario

Tomado de: Russel, et al.

Hemoglobinopatía S

La demostraciónde HbS requiere una electroforesis sobre acetato de celulosa a un pH de 8,6 (banda anómala lenta) o un análisis mediante cromatografía líquida de alta presión (HPLC). En situaciones de urgencia *prueba de la solubilidad de la HbS en tampón fosfato* o *prueba de Itano.*

Tratamiento

El tratamiento de los síndromes falciformes va dirigido a la prevención de las crisis, procurando evitar el riesgo de infecciones, la deshidratación, la desoxigenación, la estasis circulatoria y el frío.

La hidroxiurea es el tratamiento de elección en niños y pacientes jóvenes, donde se recomienda, incluso de forma preventiva, para evitar la aparición de crisis vasooclusivas.

En adultos se opta por un tratamiento personalizado según la intensidad y la frecuencia de las crisis vasooclusivas.

En casos en que el síndrome falciforme es muy intenso o muy repetido, puede recurrirse al trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), que, en caso de tener éxito, supone la curación de la enfermedad.

Diagnóstico

Sociedad Argentina de Hematología

Hemoglobinopatías estructurales
Al menos uno de los siguientes criterios:

- **Electroforesis de Hb: banda en posición anómala**
- **Prueba de Hb inestable positiva**
- **Afinidad de la Hb por el oxígeno alterada**
- **Diagnóstico molecular**
- **Hemoglobinopatías talasémicas**

Al menos un criterio que asegure una alteración estructural más un criterio que asegure el fenotipo talasémico:

- **Criterio de anomalía estructural**
- **Electroforesis de Hb: banda en posición anómala**
- **Prueba de Hb inestable positiva.**
- **Afinidad de la Hb por el oxígeno alterada**
- **Diagnóstico molecular.**
- **Criterio de fenotipo talasémico Incremento de Hb A2 y/o Hb F Diagnóstico molecular.**

Anemias Hemolíticas

La hemólisis se define como la destrucción acelerada de los hematíes que implica un acortamiento sustancial de su vida en la circulación, cuyo valor normal es de 120 días.
La hemólisis —y también la hemorragia— provoca un aumento de la producción de hematíes en la médula ósea (eritropoyesis compensadora) que puede alcanzar hasta 6 u 8 veces el ritmo basal. La hemólisis puede estar compensada y no causar anemia o acompañarse de anemia cuando el aumento de la eritropoyesis resulte insuficiente para compensar la destrucción de los hematíes.

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

Manifestaciones clínicas

40

El *síndrome hemolítico* comprende el conjunto de síntomas, signos y datos analíticos debidos tanto a la hemólisis como a la eritropoyesis compensadora. Las manifestaciones clínicas y analíticas pueden variar según la etiología de la hemólisis, la gravedad y la duración de esta y si es predominantemente intra- o extravascular.

Síndrome anémico

Ictericia

Crisis aplásica

Crisis hemolítica

Crisis megaloblástica

Litiasis biliar

Esplenomegalia

Anomalías esqueléticas

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

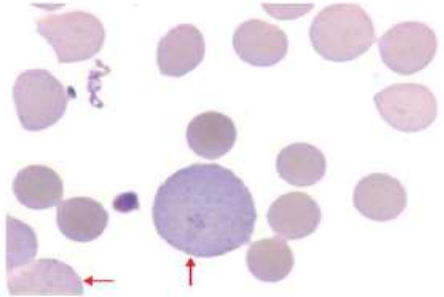
Anemias Hemolíticas

Laboratorio de eritropoyesis compensadora

Reticulocitosis

Eritroblastos circulantes

Hiperplasia eritroblástica en la médula

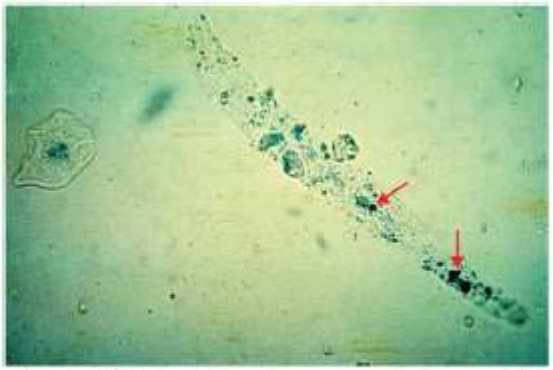


• **Figura 202-5** Extensión de sangre periférica. Se observan reticulocitos como hematíes de mayor tamaño y citoplasma policromático *(flechas)*.

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

Laboratorio

42



• **Figura 202-6** Presencia de gránulos de hemosiderina en las células de descamación del túbulo renal en el sedimento urinario *(flechas)*. (Tinción de Perls.)

- Hiperbilirrubinemia (Indirecta)
- Aumento de LDH
- Disminución de Haptoglobina
- Hemoglobinemia
- Hemoglobinuria
- Hemosideruria
- Hiperferritinemia

- Dx diferencial hemorragia oculta y anemia megaloblástica

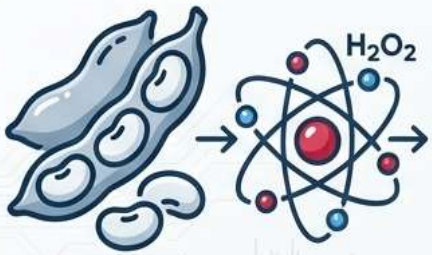
↓

Diagnóstico etiológico

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

Alteraciones Cualitativas y Enzimopatías

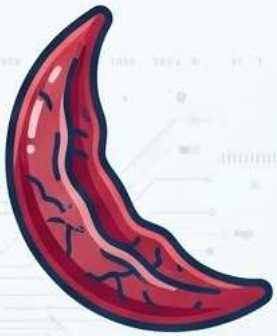
Déficit de G-6-PD (Enzimopatía Hemolítica)



Mecanismo: **Carencia** de la enzima que protege al eritrocito del estrés oxidativo celular.

Clínica: **Crisis hemolítica** aguda intensa a las 24-48h tras ingerir **habas (fabismo)** o **fármacos oxidantes.** Produce **orinas oscuras (hemoglobinuria). Es un cuadro autolimitado.**

Hemoglobinopatía S (Síndrome Falciforme)



Mecanismo: Mutación cualitativa estructural. Bajo condiciones de **hipoxia**, el eritrocito **polimeriza** y se deforma en forma de **hoz**.

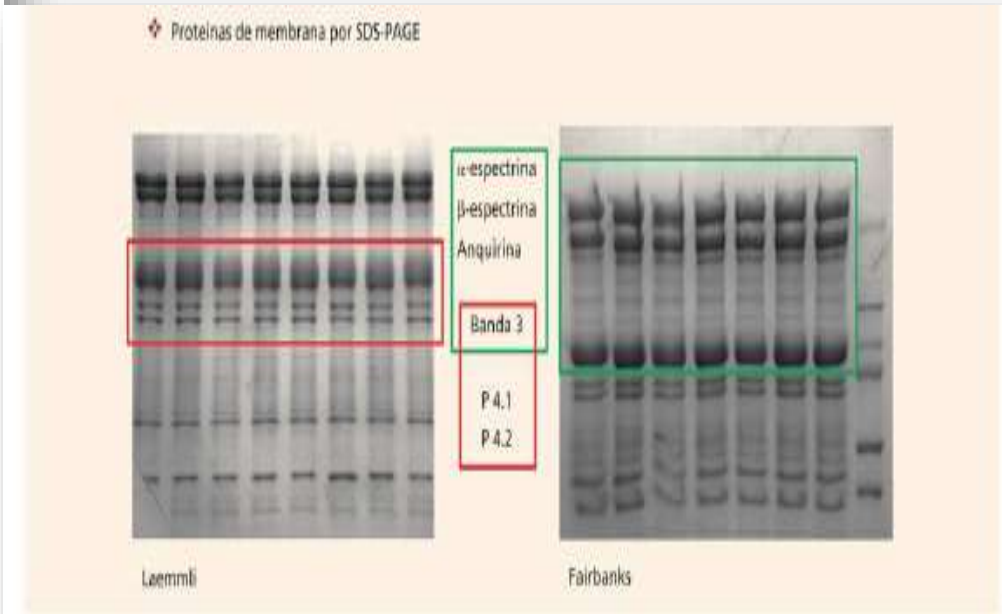
Clínica: **Obstrucción** de la microvasculatura provocando severas crisis de **dolor isquémico**.

Membranopatías congénitas
Esferocitosis Hereditaria(ESH)

TABLA 202-3 Mecanismos moleculares de la esferocitosis hereditaria (EH)

Proteína alterada	Gen	Frecuencia*	Anemia
Anquirina	*ANK1*	50%	Leve/moderada (EH típica)
Banda 3 (proteína AE1)			
EH AE1 (–)	*EPB3*	30%	Leve/moderada (EH típica con eritrocitos «pinzados»)
EH 4.2 (–)		14%	Leve/moderada (EH típica con eritrocitos «pinzados»)
β-espectrina	*SPTB*	3%	Leve/moderada (EH atípica con acantocitosis)
Proteína 4.2	*ELB42*	2%	Moderada (EH atípica con ovaloestomatocitosis)
α-espectrina	*SPTA1*	1%	Grave (EH recesiva genuina)

*Esta frecuencia varía según las áreas geográficas. Los porcentajes son aproximados.



• **Figura 202-13** Electroforesis de proteínas de membrana eritrocitaria en gel de poliacrilamida y dodecilsulfato sódico (SDS-PAGE).

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

ESH

Sociedad Argentina de Hematología

Prevalencia 1 cada 5000 hab en EEUU y en Europa.
Datos de laboratorio general
Hemograma: Los niveles de Hb pueden estar dentro de los límites normales (hemólisis compensada) o alcanzar valores por debajo de 8 g/dL en las formas severas.

Los valores de CHCM están habitualmente por encima de lo normal.

El VCM y la HCM están dentro de valores normales.

La ADE está significativamente aumentada.

Los esferocitos en el frotis se pueden observar en casi la totalidad de eritropatías anemias hemolíticas pacientes con ESH severa, pero sólo en 25 a 30% de las formas leves.
Reticulocitos: Están siempre elevados, su nivel está en relación con la severidad de la hemólisis. La excepción a esta situación se puede dar en los recién nacidos y en el transcurso de las crisis aplásicas.

ESH

TABLA 202-4 Pruebas diagnósticas de esferocitosis hereditaria

Prueba	Resultado
Morfología eritrocitaria	Presencia de esferocitos
Índices eritrocitarios	Aumento de CMHC (> 350 g/L)
Resistencia osmótica eritrocitaria	Disminuida (H_{50} < 3,5 g/L)
Prueba de la lisis en glicerol acidificado	> 1.800 s
Prueba de la autohemólisis	Tipo I de Dacie
Deformabilidad eritrocitaria (ectacitometría)	Disminuida con patrón EGO característico
Electroforesis de proteínas de membrana	Alterada en un 70% de los casos
Permeabilidad transmembranosa al Na^+	Aumentada con cierto grado de deshidratación eritrocitaria
Actividad ATP-asa	Aumentada

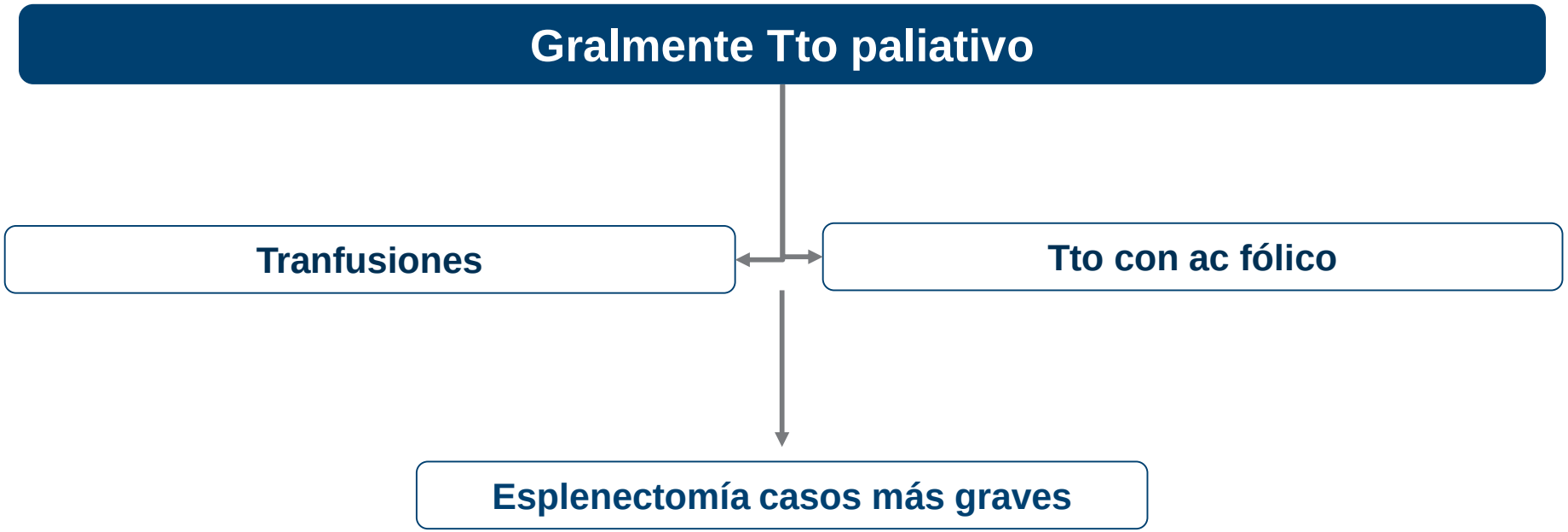
Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

Diagnóstico

Al menos tres de los siguientes criterios:
Presencia de esferocitos en el frotis de sangre periférica.
Historia familiar: diagnóstico de certeza en familiar de núcleo primario
Algún parámetro o prueba de hemólisis incrementada positivo, con PCD (Prueba de Coombs directa) negativa
Alguna prueba de chequeo para esferocitosis positiva: criohemólisis, citometría de flujo con 5'EMA, fragilidad osmótica eritrocitaria, etc.
Deficiencia de proteína de membrana por PAGE-SDS

Tratamiento ESH

48



Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

Anemia Hemolítica autoinmune

Sociedad Argentina de Hematologia

Tabla 41. Formas clínicas de AHAI en relación al tipo de autoanticuerpos

Tipo AHAI	Epidemiología/ tipo de hemólisis	Tasa de AHAI secundaria	Isotipo de anticuerpo	Temperatura óptima	Patrón PCD	Eluido	Especificidad autoanticuerpo
AHAI(c)	70-80% adultos>niños Hemólisis extravascular	50%	IgG>>IgA, IgM	37° C	IgG+/-C3d	IgG	Sistema Rh
Síndrome por aglutininas frías	20-30% de AHAI del adulto Edad >50 años Hemólisis extravascular	Patología clonal linfoproliferativa B	IgM>>>IgA o IgG Aglutininas frías >1/500	4° C	C3d	neg	Ag I>i>>Pr
AHAI (f) transitoria	Niños y adultos jóvenes Hemólisis intravascular	Infecciones (M. pneumoniae, EBV)	IgM policlonal Aglutininas frías ≥ 1/64	4° C	C3d	neg	Ag I>i
Hemoglobinuria paroxística por anticuerpos fríos	Niños (poco frecuente.) Hemólisis intravascular	Infecciones (M. pneumoniae, virus)	IgG Hemolisina Donath-Landsteiner)	>30° C	C3d	neg	Ag c+P
Tipo mixto	Hemólisis extravascular Adultos	Linfoma células B	IgG, IgM	4-37° C	IgG+/-C3d	IgG	Polirreactividad

Diagnóstico

Parámetros de hemólisis (intra y/o extravasculares) positivos. Prueba de Coombs directa (PCD) positiva

Anemia Hemolítica autoinmune adquirida

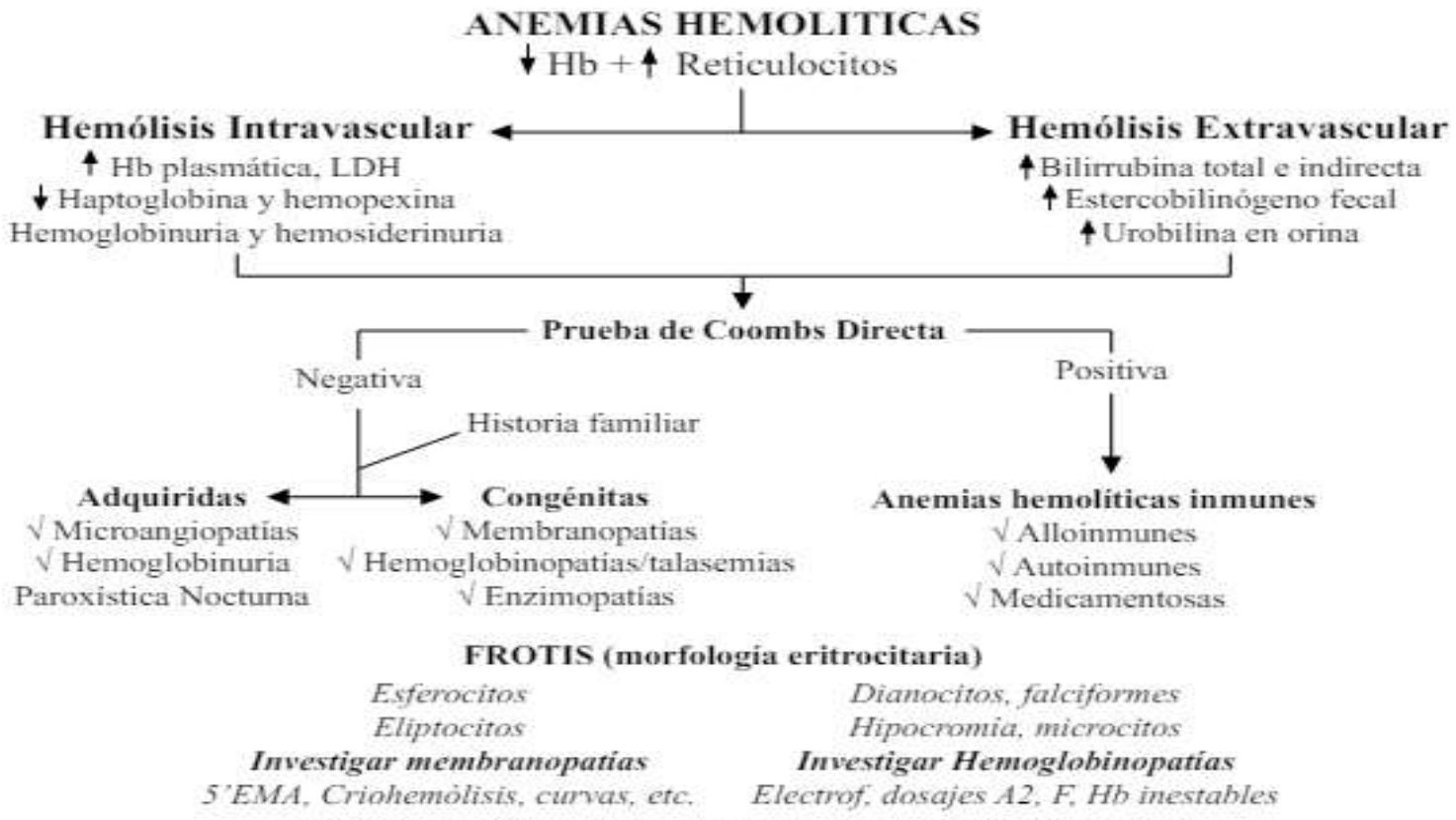
TABLA 202-11 **Mecanismos fisiopatológicos de la anemia hemolítica autoinmune mediada por medicamentos: descripción, datos clínicos e inmunohematológicos y principales medicamentos involucrados**

	Inducción inmune	Haptenos	Inmunocomplejos
Mecanismo	El medicamento induce la producción de auto-Ac (generalmente, IgG)	El medicamento se une al hematíe. El Ac reacciona luego con el medicamento	El medicamento y el Ac forman un inmunocomplejo que se deposita sobre el hematíe
Cuadro clínico	Indistinguible de la AHAI por Ac calientes	Hemólisis extravascular	Hemólisis intravascular Insuficiencia renal aguda en el 50% de los casos
Examen inmunohematológico	PAD IgG: positiva PAD C3: positiva o negativa Eluido: auto-Ac IgG	PCD IgG: positiva PCD C3: positiva o negativa Eluido: negativo	PCD IgG: negativa PCD C3: positiva Eluido: no procede
Principales medicamentos	Metildopa Fludarabina Procainamida	Penicilina Piperacilina Cefotetán Ceftriaxona Cefotaxima	Rifampicina Carboplatino Oxaliplatino Cimetidina Sulfametoxazol Trimetoprim Quinina Quinidina

Anemias Hemolíticas

Sociedad Argentina de Hematología

Figura 19. Algoritmo para estudio de anemias hemolíticas



Anemias megaloblásticas

• CUADRO 202-4 Clasificación etiopatogénica de las anemias megaloblásticas

Déficit de vitamina B_{12}

Carencia nutricional
Malabsorción
- Anemia de Adisson-Biermer (perniciosa)
- Intervención quirúrgica de estómago
- Gastritis por *Helicobacter pylori*
- Medicamentos: inhibidores de la bomba de protones, biguanidas (metformina), inhibidores H_2 (cimetidina), PAS, colchicina, colestiramina, neomicina
- Ancianos
- Insuficiencia pancreática exocrina
- Ileítis terminal (enfermedad de Crohn)
- Síndromes malabsortivos generales

Hiperclorhidria (síndrome de Zollinger-Ellison)
- Enfermedad de Imerslund-Graesbeck (congénita)
- Competencia con la vitamina B_{12}
- Hemodiálisis

Déficit de ácido fólico

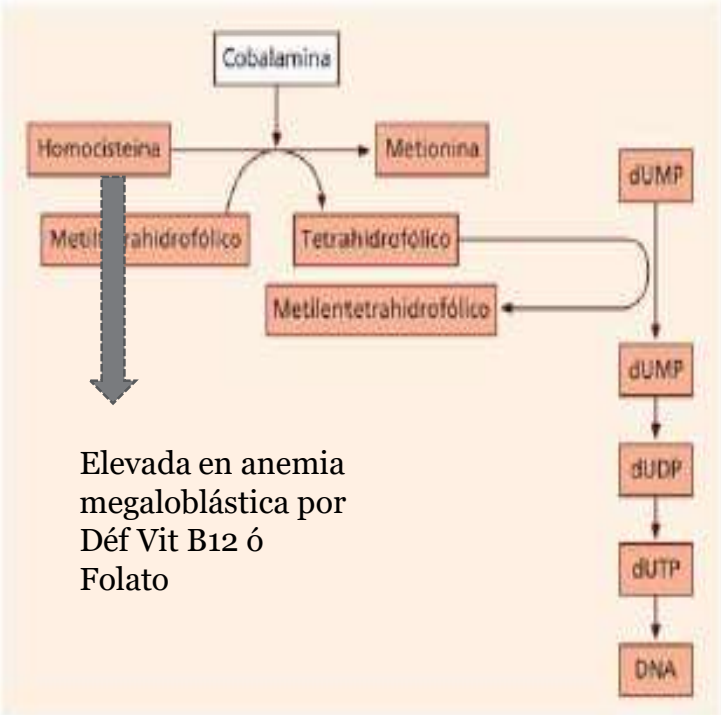
Carencia nutricional
Malabsorción
Alcoholismo
Tabaquismo
Fármacos
Exceso de requerimientos
Embarazo (hemólisis crónica, hipereritropoyesis)

Otros mecanismos

Trastornos hereditarios del metabolismo
- Del ácido fólico
  - Malabsorción congénita de ácido fólico
- De la cobalamina
  - Metilmalónico-aciduria, déficit de factor intrínseco, de transcobalamina II
  - Otros: síndrome de Lesch-Nyhan, oroticoaciduria, déficit de purina nucleósido fosforilasa

Fármacos
- Antagonistas del folato metotrexato
- Análogos de purinas
- 6-mercaptopurina, 6-tioguanina, aciclovir, azatioprina
- Análogos de pirimidina (citarabina, zidovudina)
- Inhibidor de ribonucleótido reductasa (hidroxiurea)
- Inactivación de la cobalamina (óxido nitroso)

MACROCÍTICAS Anemias megaloblásticas



Elevada en anemia megaloblástica por Déf Vit B12 ó Folato

• **Figura 202-4** Interrelaciones entre la cobalamina y los folatos. dUDP: desoxiuridindifosfato; dUMP: desoxiuridinmonofosfato; dUTP: desoxiuridintrifosfato.

• CUADRO 202-4 Clasificación etiopatogénica de las anemias megaloblásticas

Déficit de vitamina B_{12}

Carencia nutricional
Malabsorción
- Anemia de Addison-Biermer (perniciosa)
- Intervención quirúrgica de estómago
- Gastritis por *Helicobacter pylori*
- Medicamentos: inhibidores de la bomba de protones, biguanidas (metformina), inhibidores H_2 (cimetidina), PAS, colchicina, colestiramina, neomicina
- Ancianos
- Insuficiencia pancreática exocrina
- Ileítis terminal (enfermedad de Crohn)
- Síndromes malabsortivos generales

Hipercloridria (síndrome de Zollinger-Ellison)
- Enfermedad de Imerslund-Graesbeck (congénita)
- Competencia con la vitamina B_{12}
- Hemodiálisis

Déficit de ácido fólico

Carencia nutricional
Malabsorción
Alcoholismo
Tabaquismo
Fármacos
Exceso de requerimientos
Embarazo (hemólisis crónica, hipereritropoyesis)

Otros mecanismos

Trastornos hereditarios del metabolismo
- Del ácido fólico
  - Malabsorción congénita de ácido fólico
- De la cobalamina
  - Metilmalónico-aciduria, déficit de factor intrínseco, de transcobalamina II
  - Otros: síndrome de Lesch-Nyhan, oroticoaciduria, déficit de purina nucleósido fosforilasa

Fármacos
- Antagonistas del folato metotrexato
- Análogos de purinas
- 6-mercaptopurina, 6-tioguanina, aciclovir, azatioprina
- Análogos de pirimidina (citarabina, zidovudina)
- Inhibidor de ribonucleótido reductasa (hidroxiurea)
- Inactivación de la cobalamina (óxido nitroso)

Diagnóstico

El déficit de vitamina B12 se pondrá de manifiesto mediante su determinación en suero, siendo sus valores normales entre 200 y 900 pg/mL (147,6-664 pmol/L), considerando la OMS déficit valores < 150 pg/mL (110,7 pmol/L), aunque sólo valores por debajo de 100 pg/mL (73,8 pmol/L) son inequívocos.

Vitamina B12 sérica disminuida , aumento ac metilmalónico,
Folato sérico normal o aumentado y folato intraeritrocitario disminuido. Daño neurológico
Folato sérico e intraeritrocitario disminuidos y vitamina B12 sérica normal se encuentran en la deficiencia de folato, ac metilmalónico normal . Sin daño neurológico
El alcohol y hepatopatía VCM elevado.

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

Tratamiento

Sociedad Argentina de Hematología

- ✓ Aporte alimentario suficiente de folato (vegetales de hoja crudos, hígado) y vitamina B12 (carne, pescado, leche, huevos, hígado) en la población general, especialmente niños y mujeres en edad fértil.
- ✓ Suplementar con estas vitaminas a los ancianos y enfermos con afecciones del aparato digestivo, o en tratamiento con anticoagulantes orales, que no ingieren suficiente cantidad de vegetales de hoja crudos.
- ✓ Suplementar a los pacientes en hemodiálisis crónica con ácido fólico (15 mg/día), vitamina B6 (100 mg/día) y vitamina B12 (1 mg/día).
- ✓ No hay que administrar ácido fólico sin vitamina B12 a pacientes en quienes no se ha descartado previamente la deficiencia de vitamina B12.
- ✓ Aconsejar a los pacientes con anemia perniciosa esencial, y a aquellos con gastritis crónica atrófica, que se controlen por endoscopía digestiva alta en forma periódica.
- ✓ El riesgo de desarrollar cáncer gástrico es más alto en estos pacientes que en la población general.

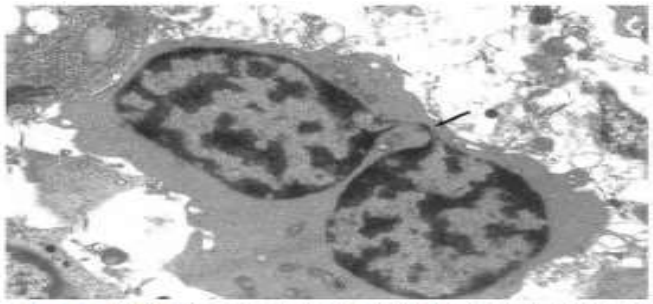
HIPORREGENERATIVAS Anemias diseritropoyéticas congénitas

TABLA 202-2 Anemias diseritropoyéticas congénitas. Características morfológicas, serológicas y genéticas

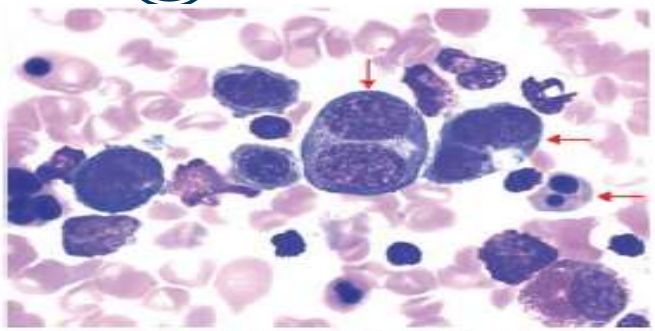
Características	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV*
Herencia	Autosómica recesiva	Autosómica recesiva	Autosómica dominante	Autosómica dominante
Gen	*CDAN1*	*CDAN2 (SEC23B)*	*CDAN3*	*KLF1*
Localización del gen	15q15.1-15.3	20q11.2	15q22	19p13.2
Macrocitosis	Sí	No	Sí	
Megaloblastosis	Sí	No	Sí	
Examen al microscopio óptico y electrónico	Puentes internucleares Cromatina en esponja	Binuclearidad, picnosis, doble membrana	Multinuclearidad, gigantismo	Eritroblastosis destacada (defecto de enucleación) Inclusiones citoplasmáticas Aumento de poros nucleares
Test de HAM		(+)	(−)	
Aglutinabilidad anti-i	(−)	Intensa	Débil	
Otros datos	(−)			HbF elevada Varias anomalías congénitas

*Dentro de este grupo suelen incluirse variantes que no cumplen criterios de los grupos clásicos.

Anemias diseritropoyéticas congénitas



• **Figura 202-2** ADC de tipo I. En este eritroblasto cabe observar un puente cromatínico (*flecha*) que conecta entre sí dos núcleos. (Microscopio electrónico de transmisión.)



• **Figura 202-3** ADC de tipo II. Se observan varios eritroblastos con dos o más núcleos (*flechas*). (May-Grünwald-Giemsa.)

Pronóstico en cuanto a la duración de vida es bastante favorable.

El trasplante con formas graves de anemia transfusión-dependiente y donante-histocompatible.

La anemia es moderada o intensa y requerir transfusión de concentrados de hematíes. La sobrecarga férrica presente en la mayoría de los pacientes requiere monitorización y tratamiento con quelantes del hierro.

La esplenectomía puede eliminar el requerimiento transfusional en algunos pacientes, pero no la sobrecarga férrica: su indicación entra en consideración en caso de un marcado componente hemolítico. Actualmente, las esperanzas en la terapia génica.

Farreras-Rozman. Medicina Interna. 19ª Ed. Volumen 1; Sección XIV: Enfermedades de la serie roja. Elsevier. Barcelona, España. 2020.

Caso Clínico

Paciente de 32 años, sin antecedentes de haber recibido quimioterapia ni radioterapia previamente, con leucopenia , trombopenia y anemia, sin blastos en sangre periférica y con aspirado de médula ósea muy hipocelular.

El diagnóstico se obtiene mediante el estudio de la médula ósea, que será hipocelular.

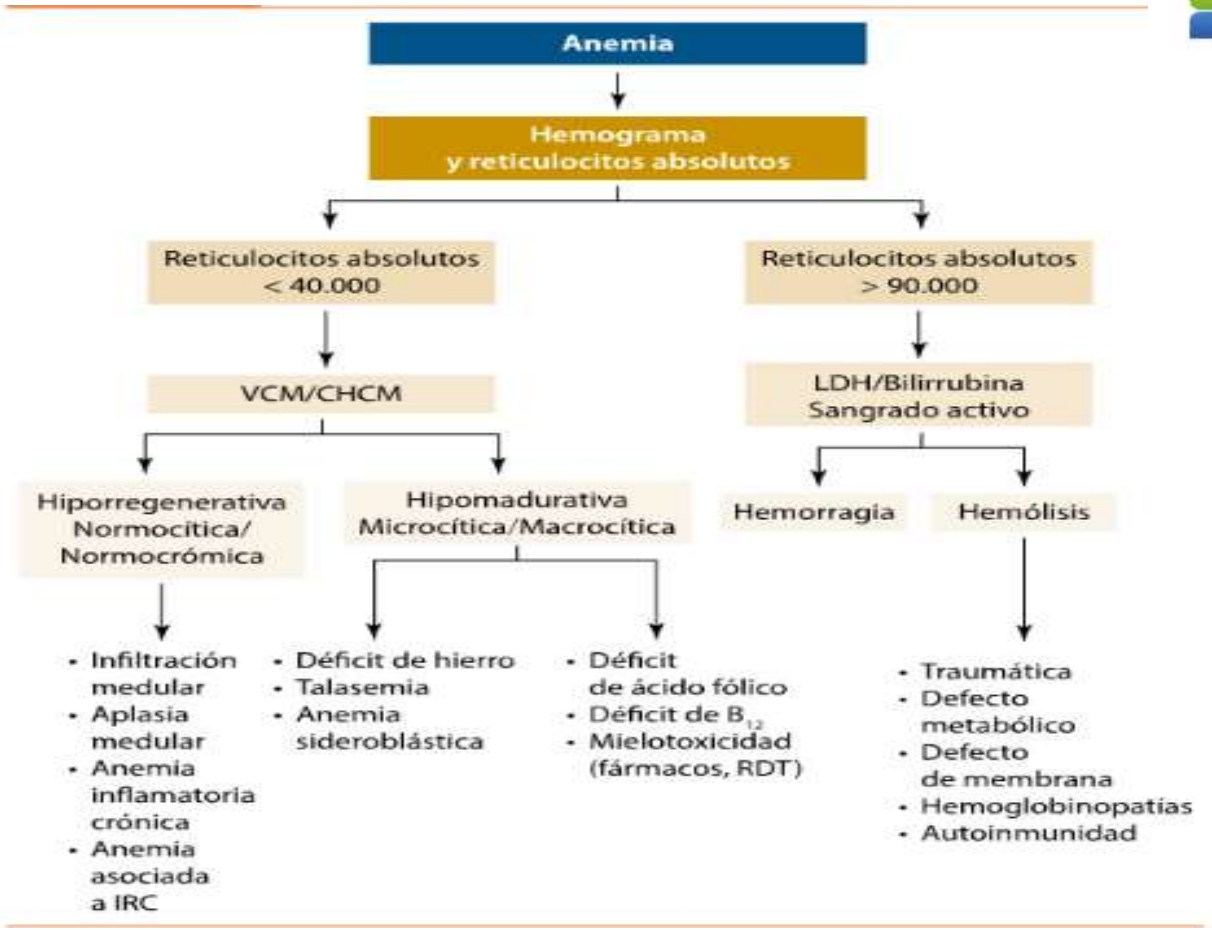
La causa más frecuente de aplasia medular es idiopática.

Anemia/Aplasia mieloptísica

- La causa más frecuente de la anemia mieloptisis son las metástasis de carcinomas en médula ósea.
- La mielofibrosis produce un síndrome mieloptísico, pero además se acompaña de importante esplenomegalia.
- La célula típica es el dacriocito.

Abordaje de las anemias

Grupo CTO Editorial



GRACIAS POR SU ATENCIÓN