



Anemias

— Manuel González - 6to año —

Pregunta 1

Paciente de 3 horas de vida, 3° hijo de madre A (-), que nació por cesárea de urgencia por anemia fetal, APGAR 7-8, que presenta ictericia de piel y mucosas, hepatoesplenomegalia y somnolencia. Al nacer, se tomó muestra de sangre de cordón umbilical, que reveló que el paciente es grupo A (+).

Los exámenes de laboratorio muestran:

- Recuento GR $2,7 \times 10^6 \times \text{mm}^3$ / Hb 7,4 g/dL / Hto 24% / VCM 88 fL / HCM 27,4 pg / Reticulocitos 11%
- BT 12 mg/dL
- LDH 500 UI/L
- Coombs directo (+)

Respecto a este caso, ¿qué afirmación es **correcta**?

- A) Es esperable que la hiperbilirrubinemia sea de predominio directo
- B) La anemia se podría clasificar como intravascular intrínseca inmunomediada
- C) Si se tomara un examen de orina completa, sería esperable no encontrar alteraciones
- D) Lo más probable es que uno o ambos hermanos del paciente sean Rh (+)

Pregunta 1

Paciente de 3 horas de vida, 3° hijo de madre A (-), que nació por cesárea de urgencia por anemia fetal, APGAR 7-8, que presenta ictericia de piel y mucosas, hepatoesplenomegalia y somnolencia. Al nacer, se tomó muestra de sangre de cordón umbilical, que reveló que el paciente es grupo A (+).

Los exámenes de laboratorio muestran:

- Recuento GR $2,7 \times 10^6$ / Hb 7,4 g/dL / Hto 24% / VCM 88 fL / HCM 27,4 pg / Reticulocitos 11%
- BT 12 mg/dL
- LDH 500 UI/L
- Coombs directo (+)

Respecto a este caso, ¿qué afirmación es **correcta**?

- A) Es esperable que la hiperbilirrubinemia sea de predominio **directo**
- B) La anemia se podría clasificar como intravascular **intrínseca** inmunomediada
- C) Si se tomara un examen de orina completa, sería esperable **no encontrar alteraciones**
- D) Lo más probable es que uno o ambos hermanos del paciente sean Rh (+)**

Anemia

Definición

Disminución de [Hb] sérica, por debajo de niveles normales (según edad y sexo)

Sexo / Edad	[Hb] en g/dL
Recién nacido	< 15
Hombre (> 11 años)	< 13
Mujer (> 11 años)	< 12
Embarazada	< 11

Valores Normales

Sexo	[Hb] en g/dL	% Hto	Recuento GR en $GR \times 10^6 / mm^3$
Mujer	12-16	36-45	4,0 a 5,5
Hombre	13-18	43-53	4,5 a 6,0

Clasificación

Según origen	Según evolución	Según magnitud	Según morfología	Según respuesta de médula ósea
Congénita Adquirida	Aguda Crónica	Leve Moderada Severa	Microcítica Normocítica Macrocítica Hipocrómica Normocrómica	Regenerativa Arregenerativa

Según mecanismo fisiopatológico

Menor producción
 Mayor pérdida (hemorragia)
 Mayor destrucción (hemólisis)
 Anemia relativa*

Anemia según Morfología

Tamaño del eritrocito

Volumen corpuscular medio (VCM)

$(\% \text{ Hto} \times 10)$

Recuento GR

VN: 80-95 fL

Microcítico	VCM < 80 fL	Ferropenia, talasemia, enf. inflamatoria
Normocítico	VCM 80-95 fL	Enf. inflamatoria, hemólisis, hemorragia aguda, aplasia medular, ERC
Macrocítico	VCM > 95 fL	Déficit de B12 y/o ácido fólico, hipotiroidismo, DHC, sd mielodisplásico

Coloración del eritrocito

Hb corpuscular media (HCM)

$(\text{Hb} \times 10)$

Recuento GR

VN: 27-34 pg

Hipocromía	HCM < 27 pg	Ferropenia, talasemia
Normocromía	HCM 27-34 pg	Enf. inflamatoria, hemólisis, hemorragia aguda, aplasia medular, ERC, déficit de B12 y/o ácido fólico, sd mielodisplásico

Anemia según Magnitud

Magnitud	Mujer	Hombre
Anemia leve	[Hb] < 12 g/dL	[Hb] < 13 g/dL
Anemia moderada	[Hb] < 11 g/dL	
Anemia grave	[Hb] < 8 g/dL	

Anemia según Respuesta de MO

Índice de Producción Reticulocitaria (IPR)

$(\text{Hto} / 45\%) \times \% \text{ Ret}$
t1/2 Ret según Hto

t1/2 Ret	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0
%Hto	45	35	25	20	15

Anemia Regenerativa

IPR ≥ 2

Destrucción aumentada (hemólisis)
Hemorragia aguda

Anemia Arregenerativa

IPR < 2

Producción disminuida (carencial,
aplasia/infiltración medular, SMD)

Anemia Hemolítica

Definición

↓ [Hb] sérica por debajo de valores normales, por **mayor destrucción de GR**

Clasificación

Según lugar de hemólisis

Intravascular
Extravascular

Según origen de hemólisis

Intrínseca

Hemoglobinopatías (talasemia)
Alteración de membrana del GR
Falla enzimática (G6PD, PK)
Alteración de grupo Hem

Extrínseca

Inmunomediada (por Ac)
Mecánica
Agentes físicos o químicos
Infecciones

Enf. hemolítica del RN

Clínica

Por mayor destrucción de GR

Ictericia por hiperbilirrubinemia de predominio indirecto
Aumento de urobilinógeno
Aumento de LDH
En IV: hemoglobinemia, hemoglobinuria, hemosiderinuria

Por mayor producción de GR

Hiperplasia eritroide medular
Reticulocitosis y aumento de IPR
En RN: hepatoesplenomegalia

Enfermedad Hemolítica del RN

Patogenia

Producción de **Ac maternos contra antígenos fetales**, principalmente de grupo ABO y Rh (cuando hay incompatibilidad de grupo)

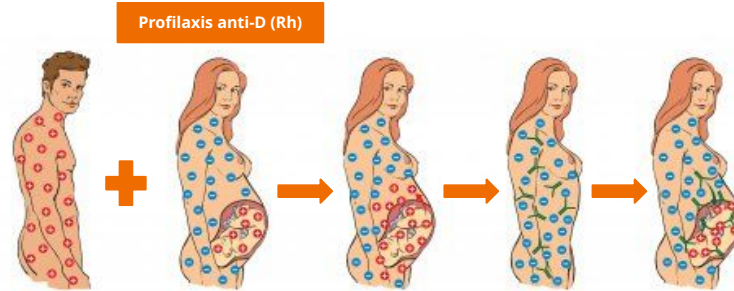
Debe haber **sensibilización previa**, en general de un embarazo previo (puede ser durante el mismo embarazo).

En caso de incompatibilidad Rh, se da en **madre Rh (-) y feto Rh (+)**

Clínica

Anemia hemolítica

Ictericia de inicio precoz
(↑BT de predominio BI)
Hepatoesplenomegalia
Hidrops fetal
Kernicterus (compromiso SNC)

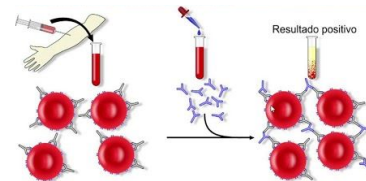


Diagnóstico

Clínica

Hemograma + BT y BD del RN
Grupo ABO + Rh materno y RN

Coombs indirecto (en embarazo) o **directo** (en RN)



Pregunta 2

Paciente mujer de 67 años, con antecedente de HTA y DM2NIR, tabaquismo activo IPA 25, FUR 52 años, consulta en CESFAM por CEG grave, palidez, anorexia, episodios ocasionales de palpitaciones y baja de peso (6% en últimos 4 meses). Al interrogatorio dirigido, refiere dolor abdominal y constipación de varios meses de evolución, con aprox. 2 deposiciones a la semana, sólidas, que las describe “en cinta”. Niega sangrado digestivo, urinario ni genital. Niega otros síntomas.

Al exámen físico,

CSV: PA 136/85, FC 106 lpm, FR 19 rpm, SatO2 96%, T° 37,2°C

Mucosas pálidas, llene capilar < 2 seg

Uñas quebradizas

Cardiopulmonar normal, sólo taquicardia leve

Abdomen levemente distendido, sensible a la palpación difusa, con masa palpable en fosa iliaca izquierda

Tacto rectal normal

En exámenes de laboratorio destaca:

Recuento GR $3,6 \times 10^6 \times \text{mm}^3$ / Hb 8,5 g/dL / Hto 28% / VCM 77,8 fL / HCM 23,6 pg / IPR 1,2% / RDW 20% (VN: 11-15%)

Recuento GB $9,800 \times \text{mm}^3$

Recuento de Pla_q $520.000 \times \text{mm}^3$

Test de hemorragia oculta pendiente

Pregunta 2

Paciente mujer de 67 años, con antecedente de HTA y DM2NIR, tabaquismo activo IPA 25, FUR 52 años, consulta en CESFAM por CEG grave, palidez, anorexia, episodios ocasionales de palpitations y baja de peso (6% en últimos 4 meses). Al interrogatorio dirigido, refiere dolor abdominal y constipación de varios meses de evolución, con aprox. 2 deposiciones a la semana, sólidas, que las describe "en cinta". Niega sangrado digestivo, urinario ni genital. Niega otros síntomas.

Al exámen físico,

CSV: PA 136/85, FC 106 lpm, FR 19 rpm, SatO2 96%, T° 37,2°C

Mucosas pálidas, llene capilar < 2 seg

Uñas quebradizas

Cardiopulmonar normal, sólo taquicardia leve

Abdomen levemente distendido, sensible a la palpación difusa, con masa palpable en fosa iliaca izquierda

Tacto rectal normal

En exámenes de laboratorio destaca:

Recuento GR $3,6 \times 10^6 \times \text{mm}^3$ / Hb 8,5 g/dL / Hto 28% / VCM 77,8 fL / HCM 23,6 pg / IPR 1,2% / RDW 20% (VN: 11-15%)

Recuento GB $9,800 \times \text{mm}^3$

Recuento de Plaq $520.000 \times \text{mm}^3$

Test de hemorragia oculta pendiente

Respecto a este caso, ¿qué afirmación es **correcta**?

- A) En la cinética de fierro, es esperable que haya \uparrow [transferrina] y \downarrow % saturación transferrina
- B) El elemento principal en la fisiopatología del cuadro es el efecto de la hepcidina sobre enterocitos y macrófagos
- C) El RDW elevado puede orientar a anemia ferropénica y por talasemia
- D) La anemia carencial de la paciente se debe a un sd de malabsorción secundario a cáncer de colon

Pregunta 2

Paciente mujer de 67 años, con antecedente de HTA y DM2NIR, tabaquismo activo IPA 25, FUR 52 años, consulta en CESFAM por CEG grave, palidez, anorexia, episodios ocasionales de palpitations y baja de peso (6% en últimos 4 meses). Al interrogatorio dirigido, refiere dolor abdominal y constipación de varios meses de evolución, con aprox. 2 deposiciones a la semana, sólidas, que las describe "en cinta". Niega sangrado digestivo, urinario ni genital. Niega otros síntomas.

Al exámen físico,

CSV: PA 136/85, FC 106 lpm, FR 19 rpm, SatO2 96%, T° 37,2°C

Mucosas pálidas, llene capilar < 2 seg

Uñas quebradizas

Cardiopulmonar normal, sólo taquicardia leve

Abdomen levemente distendido, sensible a la palpación difusa, con masa palpable en fosa iliaca izquierda

Tacto rectal normal

En exámenes de laboratorio destaca:

Recuento GR $3,6 \times 10^6 \times \text{mm}^3$ / Hb 8,5 g/dL / Hto 28% / VCM 77,8 fL / HCM 23,6 pg / IPR 1,2% / RDW 20% (VN: 11-15%)

Recuento GB $9,800 \times \text{mm}^3$

Recuento de Plaq $520.000 \times \text{mm}^3$

Test de hemorragia oculta pendiente

Respecto a este caso, ¿qué afirmación es **correcta**?

- A) En la cinética de hierro, es esperable que haya \uparrow [transferrina] y \downarrow % saturación transferrina
- B) El elemento principal en la fisiopatología del cuadro es el ~~efecto de la hepcidina sobre enterocitos y macrófagos~~
- C) El RDW elevado puede orientar a anemia ferropénica ~~y por talasemia~~
- D) La anemia carencial de la paciente se debe a un ~~sd de malabsorción secundario a~~ cáncer de colon

Síndrome Anémico

Por mecanismos compensatorios

Palidez

Por redistribución de flujo sanguíneo (vasoconstricción de capilares dérmicos)

Taquicardia y soplo funcional

Por hiperdinamismo secundario a \uparrow GC (por \uparrow FC \uparrow contractilidad) y \downarrow RVP

Disnea de esfuerzo

Por aumento de función pulmonar para compensar la \downarrow afinidad de Hb a O₂

Dolor de huesos hematopoyéticos

Por \uparrow eritropoyesis compensatoria (que ocurre en huesos hematopoyéticos)

Por hipoxia tisular

Hipoxia muscular

Angina de pecho
Calambres
Fatigabilidad

Hipoxia cerebral

CEG
Cefalea
Languidez
 \downarrow concentración

Clínica agregada a anemia ferropénica

Glositis atrófica
Queilitis angular
Uñas quebradizas
Pica (antojos inusuales)
Anorexia (> en niños)

Anemia Ferropénica

Etiología

- Disminución de ingresos
- Aumento de requerimientos (ej. embarazo)
- Aumento de pérdidas (sangrado crónico) →

Hombres	Sudor, orina, deposiciones, sangrado crónico
Mujeres	Menstruación , sudor, orina, deposiciones, sangrado crónico

	Normal	Negative iron balance	Iron-deficient erythropoiesis	Iron-deficiency anemia
Iron stores				
Erythron iron				
Marrow iron stores	1-3+	0-1+	0	0
Serum ferritin (µg/L)	50-200	<20	<15	<15
TIBC (µg/dL)	300-360	>360	>380	>400
SI (µg/dL)	50-150	NL	<50	<30
Saturation (%)	30-50	NL	<20	<10
Marrow sideroblasts (%)	40-60	NL	<10	<10
RBC protoporphyrin (µg/dL)	30-50	NL	>100	>200
RBC morphology	NL	NL	NL	Microcytic/hypochromic

Ferritina disminuida

Capacidad total de fijación de hierro y [transferrina] aumentados

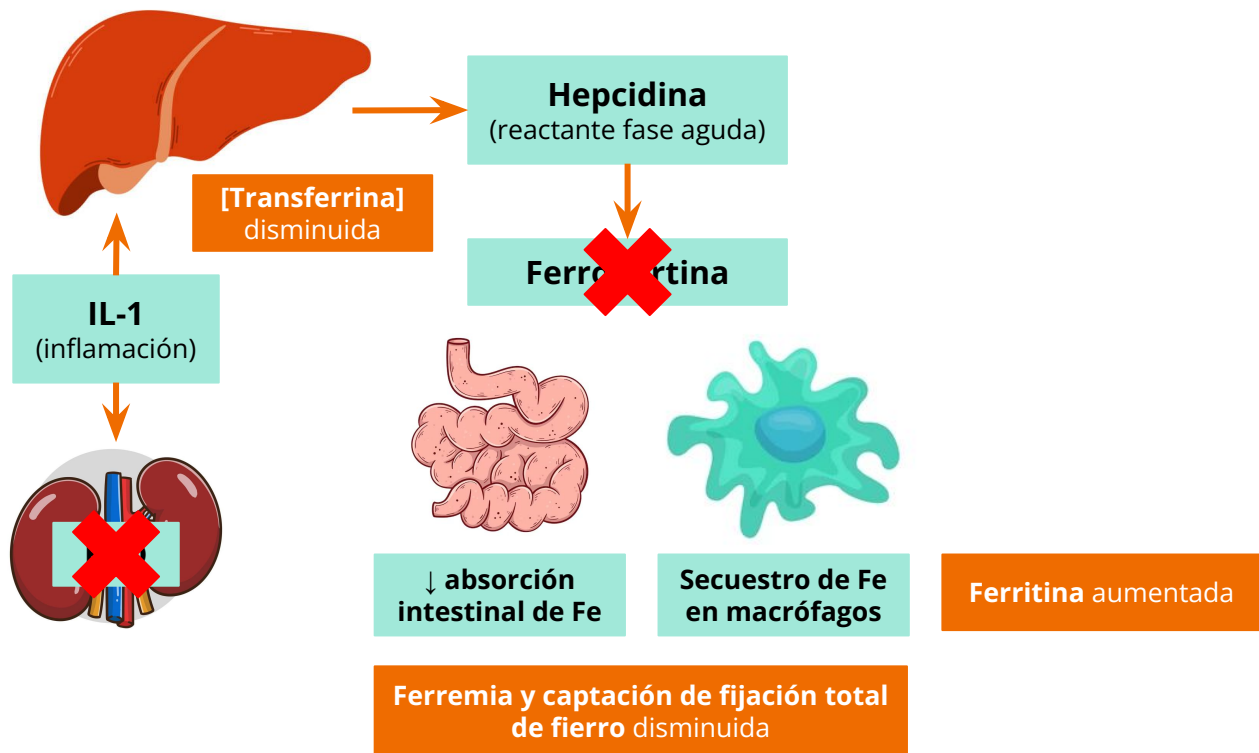
Ferremia disminuida

Saturación de transferrina disminuida (< 16%)

GR microcíticos e hipocrómicos + anisocitosis

Anisocitosis:
GR de distintos tamaños (↑ RDW)
En anemia ferropénica
(dg diferencial con talasemia)

Anemia por Enf. Inflamatoria



Pregunta 3

Paciente masculino de 42 años, con antecedente de isquemia mesentérica con resección de segmento de íleon distal hace 6 años, consulta en CESFAM por CEG grave, palidez y episodios de palpitations, que se han sumado parestesias en EEII hace 2 semanas. Al interrogatorio dirigido, refiere 4 episodios de epistaxis y aparición de petequias en tronco y EESS en el último mes. Al EF, destaca palidez de piel y mucosas, lengua depapilada y disminución en fuerza y sensibilidad de EEII.

Los exámenes de laboratorio muestran:

Recuento GR $2,9 \times 10^6 \times \text{mm}^3$ / Hb 9,2 g/dL / Hto 32% / VCM 110 fL / HCM 31,7 pg / IPR 1,4% / RDW 12% (VN 11-15%)

Recuento de GB $3.500 \times \text{mm}^3$ con neutrófilos hipersegmentados al frotis

Recuento de Plaquetas 60.000

Respecto a este caso, ¿qué afirmación es **incorrecta**?

- A) El manejo más adecuado es suplementar B12 + ácido fólico
- B) Si se administra factor intrínseco exógeno, sería esperable que se revierta el cuadro
- C) En el perfil hepático sería esperable encontrar hiperbilirrubinemia leve de predominio indirecto
- D) Sin tratamiento, el paciente podría evolucionar con psicosis y trastornos del equilibrio

Pregunta 3

Paciente masculino de 42 años, con antecedente de isquemia mesentérica con resección de segmento de íleon distal hace 6 años, consulta en CESFAM por CEG grave, palidez y episodios de palpitations, que se han sumado parestesias en EEII hace 2 semanas. Al interrogatorio dirigido, refiere 4 episodios de epistaxis y aparición de petequias en tronco y EESS en el último mes. Al EF, destaca palidez de piel y mucosas, lengua depapilada y disminución en fuerza y sensibilidad de EEII.

Los exámenes de laboratorio muestran:

Recuento GR $2,9 \times 10^6 \times \text{mm}^3$ / Hb 9,2 g/dL / Hto 32% / VCM 110 fL / HCM 31,7 pg / IPR 1,4% / RDW 12% (VN 11-15%)

Recuento de GB $3.500 \times \text{mm}^3$ con neutrófilos hipersegmentados al frotis

Recuento de Plaquetas 60.000

Respecto a este caso, ¿qué afirmación es **incorrecta**?

A) El manejo más adecuado es suplementar B12 + ácido fólico

B) Si se administra factor intrínseco exógeno, sería esperable que se revierta el cuadro

C) En el perfil hepático sería esperable encontrar hiperbilirrubinemia leve de predominio indirecto

D) Sin tratamiento, el paciente podría evolucionar con psicosis y trastornos del equilibrio

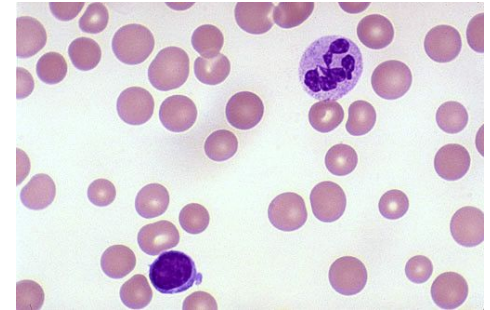
Anemia Megaloblástica

Definición

Anemia por **alteración de síntesis de DNA**, caracterizada por una menor producción de GR, que son ovalados y anormalmente grandes (VCM elevado)

Etiología

- **Déficit de vitamina B12**
- **Déficit de ácido fólico**
- Anomalías en metabolismo de B12 y/o folato
- Trastornos congénitos de la síntesis de DNA
- Fármacos que inhiben la síntesis de DNA

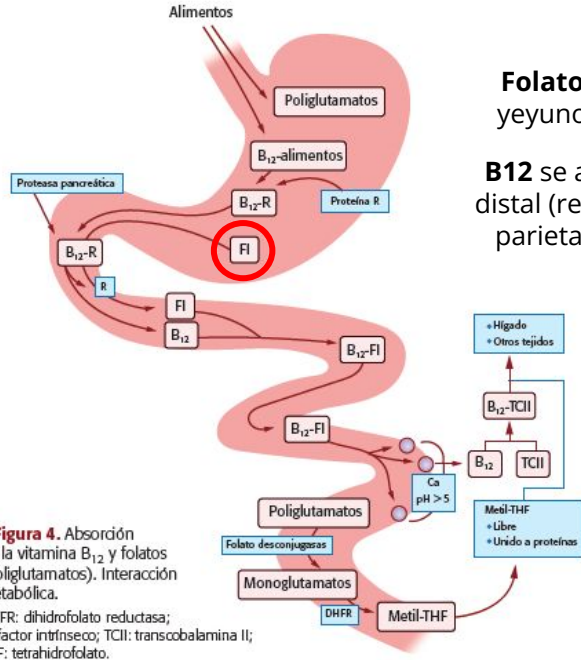


Clínica

- **Sd anémico**
- Glositis con lengua depapilada
- Síntomas neurológicos (déficit B12)
- **Hemograma característico:** Anemia macro-normo arregenerativa con macrocitos ovalados y neutrófilos hipersegmentados al frotis
- Hiperbilirrubinemia de predominio indirecto (eritropoyesis ineficaz)
- Casos severos pueden causar **pancitopenia**
- **Niveles séricos de B12 y ácido fólico disminuido**

Metabolismo de B12 y Folato

Absorción



Folato se absorbe en el yeyuno (principalmente)

B12 se absorbe en el íleon distal (requiere FI de células parietales del estómago)

Tabla III. Aspectos metabólicos de la vitamina B₁₂ y el ácido fólico

	Vitamina B ₁₂	Ácido fólico
Aporte diario en la dieta	5-30 µg	500-800 µg
Principales alimentos	Productos de origen animal	Verduras, fruta, levadura
Efecto del cocinado	Mínimo	Fácil destrucción
Requerimientos mínimos diarios	1-2 µg	50-200 µg
Depósitos corporales	2-5 mg (suficiente para 2-4 años)	10-15 mg (suficiente para 3 meses)
Lugar de absorción	Íleon	Duodeno y yeyuno
Niveles séricos normales	200-925 pg/ml	5-20 ng/ml
Mecanismo de absorción	Unión al factor intrínseco	Conversión a metil-tetrahydrofolato
Máxima absorción	2-3 µg/día	50-80% del contenido de la dieta
Formas fisiológicas intracelulares	Metil-adenosil-cobalamina	Formas reducidas de poliglutamatos
Formas terapéuticas	Cianocobalamina	Ácido fólico (pteriloilglutamato)

Se recomienda **suplementar B12 + folato**, dado que sólo dar folato puede enmascarar o empeorar neuropatía

► **Figura 4.** Absorción de la vitamina B₁₂ y folatos (poliglutamatos). Interacción metabólica.
 DHFR: dihidrofolato reductasa;
 FI: factor intrínseco; TCII: transcobalamina II;
 THF: tetrahydrofolato.

Déficit de B12 y Folato

Causas de Déficit de Folato

- **Aporte insuficiente:** dieta pobre en vegetales y/o alcoholismo
- **Menor absorción:** Esteatorrea, ACO, sd intestino corto (yeyuno)
- Inhibidores metabólicos (antineoplásicos como metotrexato)
- Malabsorción congénita hereditaria de folato
- Aumento de requerimientos (ej. embarazo)

Causas de Déficit de B12

- **Ausencia o ↓ de factor intrínseco** (anemia perniciosa)
- **Aporte insuficiente:** Dieta vegetariana mal controlada
- Sd intestino corto (íleon distal)
- Enteropatías: Enfermedad celíaca, enteritis infecciosa crónica, fístulas enteroentéricas

Test de Schilling

1º Etapa

Administración oral de **B12 marcada con radioisótopo**, luego a las 2 horas se administra vía IM suficiente B12 para saturar la transcobalamina II, para que se pueda excretar vía urinaria la B12 marcada

Si **NO se detecta B12 marcada en orina**, orienta a un trastorno de la absorción

2º Etapa

Consiste en el mismo proceso, pero administrando **factor intrínseco junto a la B12 marcada vía oral**, por tanto si se detecta B12 marcada en orina, la causa de la anemia megaloblástica es un déficit de B12

En cambio, si **NO se detecta B12 marcada en orina**, la causa de la anemia megaloblástica reside en el intestino delgado (íleon distal)

¡Gracias!

Cualquier pregunta, por **instagram**



[ayudantia_fisiopato_2024](https://www.instagram.com/ayudantia_fisiopato_2024)

