

ANEMIA

La función de las hemáties es transportar oxígeno a los tejidos. Por tanto, en términos fisiológicos la anemia puede definirse como una reducción en la capacidad de transportar oxígeno a la sangre. Como en muchos casos la disminución de esta capacidad es consecuencia de un déficit de hemáties, la anemia puede definirse como una disminución por debajo de los límites normales de la masa total de hemáties circulantes.

Anemia perniciosa:

La anemia perniciosa es una causa importante de déficit de vitamina B12. La característica que diferencia la anemia perniciosa de otras por déficit de vitamina B12 es la causa de la mala absorción de B12.

La base de la defectuosa absorción de vitamina B12 en esta forma de anemia megaloblástica es una gastritis crónica atrófica con fallo de la producción de F1. La denominación de anemia perniciosa es errónea ya que actualmente se dispone de vitamina B12 sintética, lo que hace posible el tratamiento y control de la enfermedad a largo plazo.

La vitamina B12 es un compuesto órgano-metálico conocido comúnmente como cobalamina. Las fuentes dietéticas y la absorción de esta vitamina requiere de F1, secretado por las células parietales de la mucosa fúndica junto con ClH. Después de la digestión peptídica de los alimentos que contienen vitamina B12, la vitamina liberada se une a las proteínas salivales y gástricas portadoras de B12, denominadas ligadores rápidos (R) por su movilidad electrofónica. Sólo una pequeña fracción se une directamente al F1. Los complejos R-B12 son transportados hasta el duodeno, donde se rompen por acción de las proteasas pancreáticas y la vitamina B12 se une entonces a F1. En forma de complejos F1-B12 es transportada hasta el íleon, donde se adhieren a receptores específicos de F1 en las células ileales. Por mecanismos aún desconocidos la vitamina B12 atraviesa la membrana plasmática y penetra en la célula mucosa. De aquí es captada por una proteína plasmática, la transcobalamina II, que la transporta al hígado y otras células del organismo, especialmente a las que están en rápida proliferación en la médula ósea y en la mucosa del tubo digestivo.

En el déficit de vitamina B12 impide el proceso de algunas reacciones bioquímicas, así como complicaciones neurológicas.

Se ocasiona esta enfermedad en la mayoría de los casos por que el paciente tiene anticuerpos que bloquean la unión de B12 con F1, otros que reaccionan ante la unión de estos, y un tercero que tiene células T que reaccionan con F1; los anticuerpos pueden sintetizarse en la mucosa gástrica e inhibir la absorción de vitamina B12.

Manifestaciones clínicas: 1) anemia megaloblástica entre moderada y grave; 2) leucopenia con granulocitos hipersegmentados; 3) trombocitopenia leve o moderada; 4) alteraciones neurológicas en relación con la afectación de los fascículos espinales posterolaterales; 5) aclorhidria incluso después de la estimulación histamínica; 6) absorción disminuida de la vitamina B12; 7) niveles séricos disminuidos de la vitamina B12; 8) excreción urinaria de ácido metilmalónico y 9) la más importante una respuesta llamativa de reticulocitos y mejoría de los niveles de hematocrito después de la administración parental de vitamina B12.

Anemia ferropénica:

Probablemente el déficit de hierro es el trastorno nutricional más frecuente del mundo. Aunque la prevalencia de anemia ferropénica es mayor en países en vías de desarrollo, también es frecuente en Estados Unidos. Los factores subyacentes al déficit de hierro varían en los diferentes grupos de población y se comprenden mejor

dentro del contexto del metabolismo férrico normal.

En condiciones normales el contenido de hierro es de 2 g en mujeres y hasta 6 en hombres, de los cuales del 80% se encuentra en la hemoglobina; el resto está en mioglobina y en enzimas que contienen hierro como catalasa y citocromos. Hay que resaltar que incluso las mujeres jóvenes tienen reservas de hierro sustancialmente menores que los hombres. Por eso su balance de hierro es mucho más precario y son más vulnerables a las pérdidas excesivas o al aumento de las demandas por menstruación o embarazo.

Toda la reserva de hierro está en forma de ferritina, en hígado, bazo, médula ósea y músculo esquelético; en el interior de la célula, la ferritina se localiza en el citosol y en los lisosomas, donde su cubierta proteica es degradada y el hierro acumulado en gránulos de hemosiderina. Si el depósito de hierro es normal, sólo se encuentran trazas de hemosiderina en el organismo, especialmente en las células de médula ósea, bazo e hígado

El balance negativo de hierro y en consecuencia anemia, puede producirse por 1) bajo aporte dietético 3) requerimientos excesivos o 4) pérdida crónica de sangre. Las pérdidas diarias de hierro oscilan entre 1 y 1.5 g mg. Por tanto, para mantener un balance normal de hierro, debe absorberse aproximadamente 1 mg de hierro de la dieta cada día. Como solo se absorbe el 10–15% del hierro ingerido, las necesidades diarias de hierro en hombres adultos es de 5–10 mg y en mujeres 7–20 mg.

La malabsorción del hierro puede producirse en relación con síndromes de malabsorción generalizada como esprue o enfermedad celiaca, o después de una gastrectomía. En el mundo occidental, la causa más importante de anemia ferropénica es con gran frecuencia la pérdida crónica de hierro. Puede tener lugar en tubo digestivo (úlceras peptídicas, cáncer de colon, hemorroides, infestaciones por helmintos, ingestión crónica de aspirina)

Manifestaciones clínicas: clásicamente estos pacientes están pálidos, pueden presentar las deformidades ungueales descritas. Con frecuencia se quejan de debilidad, malestar y fatigabilidad fácil. La reducción del transporte de oxígeno en la sangre provoca disnea en el ejercicio suave, la glositis atrófica puede provocar dificultad de deglución, también hay alteraciones digestivas.

Anemia post-hemorrágica:

La pérdida crónica de sangre produce anemia sólo cuando la cantidad perdida supera la capacidad regenerativa de los precursores eritroides o cuando se deplecionan las reservas de hierro. Además de la hemorragia crónica, cualquier causa de déficit de hierro como malnutrición, malabsorción o aumento de la demanda por encima de la ingestión diaria como ocurre en el embarazo, conducirán a una anemia idéntica, que se comenta más adelante.

Anemias hemolíticas:

Se caracterizan por 1) acortamiento del período normal de vida de la hematía, es decir destrucción prematura de los eritrocitos; 2) acumulación de productos del catabolismo de la hemoglobina y 3) notable aumento de la eritropoyesis en la médula ósea en un intento de compensar la pérdida de hematías.

Esferocitosis hereditaria:

Se caracteriza por un defecto intrínseco de la membrana de los eritrocitos, menos deformables y vulnerables al secuestro esplénico y a la destrucción. Aunque la mayor parte de los casos se relacionan con una herencia autosómica dominante, aproximadamente el 20% de los enfermos tienen padres sanos, lo que sugiere que es frecuente la mutación de novo.

Drepanocitosis (anemia de células falciformes)

Se produce por una mínima mutación en el código genético: un solo aminoácido es sustituido en una de las cadenas polipeptídicas de la hemoglobina.

SÍNDROME ANÉMICO

Disminución de la hemoglobina por debajo de las cifras normales (**14–16 g %**, en **12–16 g %**),

Causas: carenciales Por deficiencia de la producción

Por aumento de la destrucción

Por pérdidas

Síntomas y signos:

Clasificación y diagnóstico:

- Anemias carenciales: Ferropénica: por ausencia o insuficiencia de dieta, trastornos de absorción o pérdida de sangre. Al cuadro

Generalmente trastornos de fanerías, coiloniquia, ragades bucales. **Plummer Vinson.**

Laboratorio: hipocromías, microcitosis, hierro sérico bajo, capacidad total de captación de hierro aumentada, no hemosiderina en médula ósea.

Megaloblástica: a) perniciosa: deficiencia de B12 por falta del factor intrínseco. Al cuadro general, glositis de Hunter,

Mielosis folicular, huellas de ictericia por aumento de bilirrubina indirecta.

Laboratorio: macrocitos ovalados, pancitopenia, neutrófilos hipersegmentados. Médula ósea hiperactiva, megaloblástica. Acloridia histaminorresistente.

Concentración de B12 en sangre. Test de Schilling da resultados alterados.

b) deficiencia de ácido fólico: igual a perniciosa pero menos frecuente mielosis, acidez gástrica libre presente

T. Schilling normal, bilirrubina no aumentada, folato sérico disminuido, es importante el aumento de FIGLU en orina.

c) anemia del escorbuto: por avitaminosis C.

- Anemia aplásica: síndrome anémico, más infecciones, más hemorragia. Angina necrotizante, ulceraciones de mucosa, petequias, vómitos

Hematomas en piel y mucosas, etc. Pancitopenia, médula ósea con infiltración grasa.

La anemia es generalmente normocítica.

Diagnóstico por punción medular. Existe antecedente de exposición a un medicamento tóxico o a radiaciones; a veces posinfecciosas mortales (hepatitis, TBC). En más del 50% es de etiología desconocida.

- Anemia mieloptísica: en esta variante hay sustitución medular por células tumorales de la propia médula (leucemia, linfoma, mieloma)

o de un tumor sólido (mamas, próstata, tiroides, pulmón).

- Hemolíticas: aumento de la destrucción de hematíes por causas intracorpúsculares, extracorpúsculares y mixtas

Extracorpúsculares pueden ser motivadas por:

Intracorpúsculares pueden ser causadas por:

Laboratorio: hemoglobinemia, reticulocitosis aumentada, disminución de la vida media eritrocitaria, haptoglobina !o ausente

- Anemia pos-hemorrágica:

LEUCEMIA

Trastornos proliferativos neoplásicos generalizados de los tejidos hemopoyéticos que afectan habitualmente a la serie leucocítica.

Algunas de las formas de la leucemia de los ratones se deben a virus, sin embargo, no hay prueba de una etiología infecciosa en el hombre. La leucemia puede considerarse como un tipo de cáncer de los órganos hemopoyéticos. En algunos casos puede tener relación con factores genéticos y ambientales, tales como exposición excesiva a los Rx, o a sustancias radioactivas, y ciertas sustancias químicas, sobre todo benceno. Ocasionalmente, aparece un cuadro sanguíneo semejante a la leucemia durante una infección, discrasia sanguínea o un cáncer difuso, esta reacción se llama leucemoide.

Clasificación: cualquiera de los distintos tipos de células sanguíneas, puede participar en el proceso neoplásico. Algunos tipos de leucemia son más frecuentes, quizá por que derivan de grupos sanguíneos predominantes

En algunos enfermos las células pueden presentar un grado considerable de maduración progresando la enfermedad lentamente (leucemia crónica), mientras que en otros las células suelen ser primitivas y poco diferenciadas con progreso rápido de la enfermedad (leucemia aguda). La leucemia subaguda constituye formas intermedias.

Leucemia linfocítica:

Proliferación anormal de los elementos linfocíticos de los ganglios linfáticos y los tejidos linfoides, con infiltración de la médula ósea y sustitución de los elementos hemopoyéticos normales.

Probablemente comienza en los ganglios linfáticos y después afecta los órganos linfáticos del cuerpo. El hígado y el bazo están moderadamente hipertrofiados, debido a infiltración linfocítica. La médula ósea puede estar casi totalmente sustituida por linfocitos, el resultado es anemia granulocitopenia y trombositopenia. El número de linfocitos en la sangre está notablemente aumentado y los granulocitos reducidos.

Algunos casos pueden comenzar con hipertrofia de los ganglios linfáticos con médula ósea y sangre periférica normales, pero conforme progresa la enfermedad los linfocitos aumentan primero en la médula ósea (leucolifosarcoma), y después en la sangre periférica (leucemia linfática crónica). Los enfermos con este trastorno tienen poca resistencia a la infección, la causa principal de la muerte puede ser anemia grave,

hemorragias o infección secundarias.

Sintomatologías. El comienzo es con debilidad progresiva, fatiga, anorexia y linfadenopatía. En algunos casos se descubre la enfermedad accidentalmente, al hacer un recuento globular rutinario. A la exploración el enfermo presenta linfadenopatía generalizada, hipertrofia más o menos pronunciada del hígado y del bazo, palidez, y en algunos casos hemorragia, copitecias y equimosis. De la infiltración leucémica pueden resultar lesiones cutáneas.

Leucemia monocítica:

Enfermedad de curso generalmente rápido y caracterizada por proliferación excesiva de los elementos monocíticos de la médula ósea, hígado y bazo

Los monocitos se producen en el sistema retículo endotelial.

Mientras que los monocitos circulantes constituyen el 4–10% del total de leucocitos, la leucemia monocítica están muy aumentados en la sangre y también hay infiltración monocítica de los ganglios linfáticos, bazo y médula ósea. En algunos casos hay también aumentos de mielocitos o mieloblastos en la médula ósea y aparecen en la sangre periférica.

Sintomatologías:

Es semejante al de la leucemia aguda, con palidez, debilidad, linfadenopatía, e hipertrofia moderada del hígado y del bazo.

A veces llama la atención la hiperplasia del tejido gingival.

Anemia aplásica

Mielotísica

Ferropénica

Megaloblástica

Del escorbuto

Anemias hemolíticas

Poshemorrágicas

Taquicardias

Disnea de esfuerzo

Mareos, palpitaciones

Palidez de piel y mucosas, y lecho ungueal

Soplo funcional

Casos severos, angor

Somnolencia

Adinamia

Esplenomegalias:

Anticuerpos: anemias inmunohemolíticas

Por efecto tóxico directo:

Anomalías en la membrana eritrocítica

Anomalías intrínsecas de los glóbulos rojos

Aguda: se halla en relación con cuantía de la pérdida y plazo en que se produce. Eventualmente Shock.

Crónica: síndrome anémico florido. Es importante la pesquisa de sangre oculta