

En frotis	Tipo de anemia	¿Qué la causa?	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento
	Deficiencia de hierro (ferropénica)	Causa más común de anemia a nivel mundial. Pérdida crónica de sangre causa más común de anemia ferropénica en adultos. Menstruación origen más común. Le sigue sangrado de tubo digestivo (STB). Deficiencia dietética en niños de 6 meses a 3 años, adolescentes y embarazadas.	Palidez, fatiga, debilidad generalizada, disnea, hipotensión ortostática, hipotensión si es aguda, taquicardia.	Ferritina sérica disminuida es prueba más confiable. Niveles de TIBC/ transferrina aumentados. Saturación de TIBC (capacidad máxima de fijación de hierro) baja. Hierro serio disminuido. Eritrocitos hipocrómicos microcíticos en frotis. Biopsia de médula ósea es estándar de oro; realizar solo si no se encuentra origen de sangrado. Si se sospecha de STB realizar guayaco o colonoscopia.	Suplementación de hierro a mujeres menstruando. En hombres y mujeres postmenopáusicas primero investigar origen del sangrado. Efectos adversos: estreñimiento, náusea y dispepsia. Reemplazo parenteral de hierro rara vez necesario. Útil en pacientes c. pobre absorción. Transfusión sanguínea no recomendada a menos de anemia severa o paciente c. padecimiento cardiovascular. La hemoglobina corpuscular media (HCM) y su concentración (CHCM) tienen poca utilidad; no así el VCM. La amplitud de variación eritrocitaria (RDW) es anormal en la anemia ferropénica, no así en las otras anemias microcíticas.
Microcíticas	β Talasemia	Producción deficiente de cadenas β de globina. Síntesis de las α no está afectada. Cadenas α en exceso se unen a la membrana eritrocitaria dañándola. Afecta a personas de ascendencia mediterránea, medio oriente e indú. La severidad varía dependiendo de la mutación. Talasemia β menor es la más común. ¡No confundir la menor con la ferropénica!	Talasemia mayor o de Cooley: Anemia severa (microcítica hipocrómica), hepato y esplenomegalia masivas, expansión del espacio medular deformando los huesos. Retraso en el crecimiento. Si no se trata es mortal durante los primeros años de vida secundaria a insuficiencia cardiaca. Rx. de cráneo en forma de "cepillo". Menor: Paciente asintomático. Intermedia: Severidad moderada.	Talasemia mayor o de Cooley: Electroforesis de la Hb con HbF y HbA2 elevadas. Anemia microcítica hipocrómica en frotis. Se pueden visualizar células diana (codocitos). Menor: Electroforesis de Hb. Intermedia: Ambos genes p. cadena β.	Talasemia mayor o de Cooley: Transfusiones periódicas de paquetes globulares. Menor: No requiere de Tx. Intermedia: No requiere transfusión.
	α-Talasemia	Disminución en las cadenas α, componente de todos los tipos de hemoglobinas. Las β se aglomeran para formar tetrámeros y con ello Hb anormal. Severidad depende de la mutación. Talasemia α de dos loci afectados es la más común. ¡No confundir la menor con la ferropénica!	Mutación en un solo locus α: Pacientes asintomáticos. Dos loci α: común en afroamericanos. Enfermedad H (tres loci α): Esplenomegalia. 4 loci afectados es incompatible con la vida.	Mutación en un solo locus α: Niveles de Hb y Hct normales. Dos loci α: Anemia microcítica hipocrómica leve. Enfermedad H (tres loci α): Electroforesis con HbH.	Mutación en un solo locus α: No requiere de Tx. Dos locus α: No requiere de Tx. Enfermedad H (tres loci α): Mismo que talasemia de Cooley. Esplenectomía en ocasiones útil.
	Sideroblástica	Causada por anormalidad en el metabolismo del hierro eritrocitario. Puede ser heredada o adquirida. En último caso secundaria a fármacos, plomo, enfermedad de colágeno vascular, neoplasias.	Palidez, fatiga, debilidad generalizada, disnea, hipotensión ortostática, hipotensión si es aguda, taquicardia.	Ferritina y hierro séricos elevados. TIBC normal y saturación normal o elevada (a diferencia de la ferropénica). Sideroblastos anillados en médula ósea.	Eliminar a los agentes causales. Considera el uso de piridoxina.

En frotis	Tipo de anemia	¿Qué la causa?	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento
Normocíticas	De la enf. crónica	Secundaria a infección (p.e. tuberculosis absceso pulmonar), cáncer (p.e. CA. de mama o pulmón, enf. de Hodgkin), inflamación (p.e. AR, LES) o traumatismo. Difícil diferenciar de anemia por def. de hierro. La liberación de citoquinas proinflamatorias tiene un efecto supresor sobre la eritropoyesis.	Sintomatología leve de la anemia. Palidez, fatiga, debilidad generalizada, disnea, hipotensión ortostática, hipotensión si es aguda, taquicardia.	Hierro bajo, TIBC baja y niveles de transferrina bajos. Niveles de ferritina sérica elevados. En el frotis por lo general anemia normocítica normocrómica pero puede ser microcítica hipocrómica.	Tratamiento del padecimiento de base. No se debe suplementar hierro.
	Aplásica	Falla de la médula ósea que ocasiona pancitopenia (anemia, neutropenia, trombopenia). La idiopática conforma la mayoría de los casos. Exposición a radiación. Medicamentos como el cloranfenicol, sulfonamidas, oro, carbamazepina. Infección viral p. VHC, VHB, Parvovirus, VEB, VHZ, VIH. Químicos como el benceno o insecticidas.	Sintomatología de la anemia y de la trombocitopenia (fragilidad capilar, petequias). Incidencia alta de infecciones secundario a neutropenia. Puede evolucionar a leucemia aguda.	Anemia normocítica normocrómica en frotis. Diagnóstico definitivo mediante biopsia de médula ósea con hallazgo de médula hipocelular y ausencia de células progenitoras de las tres estirpes celulares.	Transplante de médula ósea. Transfusión de paquetes globulares y plaquetas cuando realmente se requiera. Tratamiento de cualquier padecimiento de base.
Macrocíticas	Def. de Vit. B12	Vit. B12 sirve como cofactor en la conversión de homocisteína a metionina y de metilmalonil Co-A a succinil Co-A. Reservas hepáticas suficientes p. >3 años. Principal fuente son carne roja y pescado. Se une al factor intrínseco (prod. p. células parietales gástricas) p. poder ser absorbido en íleo. Casi todas se deben a defectos en la absorción. La anemia perniciosa es pad. autoinmune con ausencia de factor intrínseco y es el tipo de anemia por def. de V. B12 más común. Otras causas son gastrectomía, vegetarianos estrictos, alcoholismo, enf. de Crohn, resección ileal, Infestación por Diphyllobothrium latum o Sx. del asa ciega (sobrecrecimiento bacteriano)	Cuadro clínico de la anemia, estomatitis, glositis. Neuropatía que se distingue por def. de V. B12 o folato. Demielinización del asta posterior, en las vías corticoespinales y espinocerebelosas. Ocasiona pérdida de la propiocepción en extremidades inferiores, ataxia y signos de neurona motora superior (ROTS aumentados, espasticidad, debilidad, Babinski positivo). Puede ocasionar incontinencia fecal y urinaria, impotencia, demencia.	Frotis de sangre periférica con anemia megaloblástica VCM > 100 fl. Neutrófilos hipersegmentados. Niveles séricos de V. B12 bajos (<100 pg/ml.) Niveles de ácido metilmalónico elevados solo en def. de V. B12 y homocisteína elevados tanto en la def. de V. B12 como de folato. Anticuerpos en contra de factor intrínseco son útiles en la anemia perniciosa. La prueba de Shilling ya no se usa de rutina.	Cianocobalamina intramuscular una vez al mes.
	Def. de Folato	Las reservas de ácido fólico son limitadas. Deficiencia en la dieta p. más de 3 meses llevan a agotamiento de reservas. Vegetales verdes principal fuente. Cocinarlos de más elimina el ácido fólico. Dieta inadecuada principal causa de esta anemia. Alcoholismo, uso prolongado de antibióticos orales, aumento en la demanda, embarazo, hemólisis, metotrexate, fenitoína, hemodiálisis.	Similares a los de la def. de V. B12 con ausencia del cuadro neurológico.	Niveles de ácido metilmalónico elevados solo en def. de V. B12 y homocisteína elevados tanto en la def. de V. B12 como de folato.	Suplementación oral diaria de ácido fólico.

En frotis	Tipo de anemia	¿Qué la causa?	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento
Hemolíticas	De células falciformes	Pad. autosómico recesivo con sustitución de HbA por HbS. Adquirida por herencia de dos genes de HbS. Distinción mediante electroforesis. En condiciones de hipoxemia la Hb se aglomera dando forma a eritrocitos falciformes. Estos obstruyen los capilares causando isquemia. Rasgo de células falciformes en Px. de ascendencia africana, italiana, griega o saudis. Se caracteriza por isostenuria. Sobrevida depende de severidad y frecuencia de episodios de isquemia.	Prácticamente todos los órganos se ven afectados. Gasto cardiaco elevado sec. a anemia y que causa insuficiencia cardiaca a la larga. Crisis aplásicas sec. a inf. por Parvovirus. Accidentes cerebrovasculares en niños. Colelitiasis, palidez e ictericia. Infartos esplénicos, crisis abdominales. Osteomielitis, necrosis avascular siendo en cadera y hombro las más comunes, dactilitis con inflamación de dorso de manos y pies sec. a necrosis de metatarso y metacarpo. Infecciones e infartos pulmonares. Hematuria, necrosis papilar y falla renal. Retinopatía proliferativa e infartos retineanos. Priapismo que dura de 30 min. a 3 hrs. Úlceras crónicas en piel de maleolos laterales. Infecciones frecuentes por asplenia funcional.	Anemia con células falciformes en el frotis. Electroforesis de la Hb. realizada por lo general al nacimiento.	Indicar al paciente: evitar grandes alturas, mantener buena hidratación, tratar infecciones de manera temprana. Vacunación temprana contra S. pneumoniae, H. influenza y Neisseria meningitidis. Penicilina profiláctica para niños entre 4 meses y 6 años. Suplementación de ácido fólico por hemolisis crónica. Manejo de crisis dolorosas mediante oxígeno suplementario, morfina, mantener temp. adecuada, hidratación con. SS. IV o VO. Tx. general con hidroxiurea mejora niveles de HbF, reduce crisis dolorosas, acelera curación de úlceras distales. La transfusión solo en casos severos basándose en cuadro clínico y no niveles de Hb.
	Esferocitosis hereditaria	Pad. autosómico dominante con def. de espectrina y otras proteínas de los eritrocitos. Reducción en área de membrana mas no en volumen de eritrocitos con formación de esferas. Dichos esferocitos quedan atrapados en el bazo y son destruidos por macrófagos. Es hemólisis extravascular.	Anemia hemolítica que puede ser severa. Ictericia, esplenomegalia, colelitiasis, crisis hemofílicas ocasionales.	Fragilidad osmótica de los eritrocitos a solución salina hipotónica. Reticulocitosis, CMHC elevada. Frotis con hallazgo de esferocitos. Coombs directo es negativo.	Esplenectomía
	Def. de G6PD	Padecimiento ligado a X recesivo con afectación principalmente a hombres. Precipitantes son la nitrofurantoína, sulfonamidas, primaquina, dimercaprol e infecciones. Variante A en 10% afroamericanos. Crisis hemolíticas autolimitadas ya que afectan solo eritrocitos viejos y son desencadenadas por infecciones o fármacos. En la variante más grave eritrocitos tanto viejos como jóvenes carecen de G6PD. Crisis hemolítica severa si hay exposición a chícharos.	Anemia hemolítica esporádica desencadenada por lo general por fármacos. Orina negra e ictericia.	Degmácitos o "células mordidas" en el frotis sanguíneo. Cuerpos de Heinz visibles bajo tinciones especiales. Formación deficiente de NDPH en prueba de G6DP. La medición de niveles de G6DP es diagnóstico, no realizar durante crisis hemolíticas ya que los eritrocitos defectuosos ya habrán sido destruidos.	Evitar fármacos que desencadenan las crisis. Hidratación adecuada. Transfusión cuando realmente lo amerita.

En frotis	Tipo de anemia	¿Qué la causa?	Cuadro clínico	Diagnóstico	Tratamiento
	Hemolítica autoinmune	Formación de autoanticuerpos contra antígenos de membrana de los eritrocitos. El tipo de anticuerpo (IgM o IgG) determina el pronóstico y respuesta a tratamiento. Tiende a ser mortal principalmente en niños. Si es IgG , se une a 37°C con hemólisis extravascular. Idiopática o sec. a linfoma o leucemia, otras neoplasias, LES, o α -metildopa. Si es IgM , se une a 0-5°C produciendo activación del complemento y hemólisis intravascular con secuestro hepático. Idiopática o sec. a inf. por <i>Mycoplasma pneumoniae</i> o VEB.	Signos y síntomas de la anemia. La ictericia es importante si hay hemólisis. Características del padecimiento de base.	Coombs directo positivo en la variante con IgG. Aglutinina fría positiva en IgM. Esferocitos en la variante de IgG.	Por lo general no requiere ya que en la mayoría de los casos la hemólisis es leve. Variante con IgG: glucocorticoides son de elección. Esplenectomía o inmunosupresión en casos sin respuesta a glucocorticoides. Suplementación de ácido fólico. Variante IgM: evitar exposición al frío. Esteroides no son de utilidad.
	Hemoglobinuria paroxística nocturna	Padecimiento adquirido que afecta a células progenitoras hematopoyéticas de todos los linajes. Causado por deficiencia de proteínas ancla que sirven de unión a moléculas que inactivan el complemento en la membrana celular. Ocasiona lisis mediada por complemento en glóbulos rojos, blancos y plaquetas.	Hemólisis intravascular crónica. LDH elevado. Anemia normocrómica normocítica a menos que exista deficiencia de hierro. Pancitopenia, trombosis venosa p.e. de venas hepáticas (Sx. de Budd-Chiari). Puede evolucionar a anemia aplásica, mielofibrosis, mielodisplasia o leucemia aguda. Dolor abdominal, de espalda y musculoesquelético.	Prueba de Ham con incubación de células en suero acidificado con activación del complemento y lisos de células defectuosas. Prueba con sacarosa con lisis de células defectuosas. Citometría de flujo de proteínas ancladas de superficie prueba con mayor especificidad y sensibilidad.	Prednisona, aunque muchos pacientes no responden. Trasplante de médula ósea.