

SÍNDROME ANÉMICO, METABOLISMO DEL HIERRO Y MACROCITOSIS

Bioq. Lilian Negro
Agosto 2026

SÍNDROME ANÉMICO

ANEMIA

- Disminución de la concentración de Hb en sangre
- Una de las causas más frecuentes de consulta médica
- Tener en cuenta la posible influencia de las variaciones del volumen plasmático: hemodilución o hemoconcentración
- El 30% de las anemias son de tipo carenciales, otro 30% de tipo inflamatoria y el resto por otras causas

Niveles mínimos de Hb y Hto

Grupo	Hb	Hto
	g/dL	%
Niños de 6 meses a 5 años	11.0	33
Niños de 5-11 años	11.5	34
Niños de 12-13 años	12.0	36
Mujeres no embarazadas	12.0	36
Mujeres embarazadas	11.0	33
Hombres	13.0	39

ANEMIA

Clasificación de las anemias

- Criterio morfológico: tamaño de eritrocitos (VCM)
- Criterio fisiopatológico: capacidad eritropoyética de la MO
(recuento de reticulocitos)

ANEMIA

Clasificación según el VCM

- ❖ Normocíticas VCM: 82-98 fL
- ❖ Microcíticas VCM: < 82 fL
- ❖ Macrocíticas VCM: > 98 fL

ANEMIA

Clasificación según el VCM y la ADE

	VCM disminuido	VCM normal	VCM aumentado
ADE normal	β Talasemia α Talasemia	Normocítica simple	Aplasia medular
ADE aumentado	Ferropenia	Anemia inflamatoria Hipotiroidismo	Anemia megaloblástica

ANEMIA

Clasificación según la respuesta reticulocitaria

La concentración de reticulocitos informa acerca de la capacidad de la MO para adaptarse al descenso de la concentración de Hb en sangre

↓ Hb ↑ Reticulocitos



ANEMIA
REGENERATIVA

↓ Hb ~~↑~~ Reticulocitos



ANEMIA
ARREGENERATIVA

ANEMIA

Anemia regenerativa

Pérdida de eritrocitos en la periferia por hemorragia o hemólisis

HEMORRAGIA: aguda o crónica

HEMÓLISIS

Congénita

Membranopatías

Hemoglobinopatías

Enzimopatías

Adquirida

Inmunes , mecánicas

Tóxicas y metabólicas

Paludismo y otras

HPN, hiperesplenismo

ANEMIA

Anemia arregenerativa

Defecto en la eritropoyesis, por diversas causas y en distintas etapas de la maduración eritropoyética

LESIÓN DE PROGENITORES ERITROPOYÉTICOS

Aplasia medular, SMD, MFI

Infiltración neoplásica de la MO

Síndromes inflamatorios crónicos

Gérmenes, medicamentos, hipotiroidismo, uremia

Eritroblastopenia, diseritropoyesis congénita

ANEMIA

Anemia arregenerativa

LESIÓN DE PRECURSORES ERITROPOYÉTICOS

Disminución de la síntesis de Hb

- Ferropenia
- Defectos en la utilización del hierro
- Talasemias

Disminución de la síntesis de ADN

- Déficit de cobalamina
- Déficit de folato

ANEMIA

Mecanismos de adaptación a la anemia

- Inmediatos: Síntesis de EPO

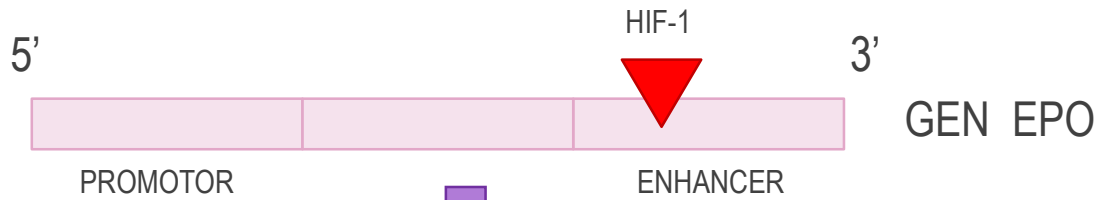
O
X
I
G
E
N
A
C
I
Ó
N

T
I
S
S
U
L
A
R

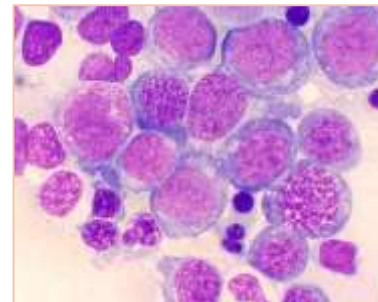
HIF-1 hidroxilado

HIPOXIA

RIÑÓN



EPO



ANEMIA

Mecanismos de adaptación a la anemia

- Inmediatos: Síntesis de EPO
 - Distribución del volumen sanguíneo
 - Vasoconstricción generalizada
 - Mayor débito cardíaco
- Tardíos: Mejor aprovechamiento de la Hb
 - Aumento de 2,3-DPG

Manifestaciones clínicas del síndrome anémico

Cutáneo mucosas

Palidez

Sintomatología gral.

Astenia, disnea, fatiga muscular

Cardiovasculares

Taquicardia, palpitaciones, soplo sistólico

Trastornos neurológicos

Alteraciones de la visión, cefaleas

Alteraciones de la conducta, insomnio

Alteraciones del ciclo menstrual

Amenorrea

Alteraciones renales

Edemas

Trastornos digestivos

Anorexia, constipación

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA ANEMIA

1. Demostrar la existencia de la anemia
2. Determinar su etiología
3. Realizar exámenes complementarios
4. Integrar datos de laboratorio con la clínica
5. Cuatro pruebas básicas obligadas: hemograma completo, examen morfológico del frotis, recuento de reticulocitos y eritrosedimentación

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA ANEMIA

EVALUACIÓN INICIAL DE UN CUADRO ANÉMICO

Sangre

- Hemograma completo
- Rto. reticulocitos
- Eritrosedimentación
- Examen morfológico de células sanguíneas

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA ANEMIA

EVALUACIÓN INICIAL DE UN CUADRO ANÉMICO

Plasma o suero

- Creatinina y urea
- Bilirrubina y LDH
- Proteínas, albúmina
- Ferremia, transferrina, IST, ferritina

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA ANEMIA

EVALUACIÓN INICIAL DE UN CUADRO ANÉMICO

Orina

- Color, pH, transparencia, densidad
- Concentración de proteínas
- Pigmentos biliares
- Microalbuminuria
- Hemoglobinuria y mioglobinuria
- Sedimento urinario
- Tinción de Perls

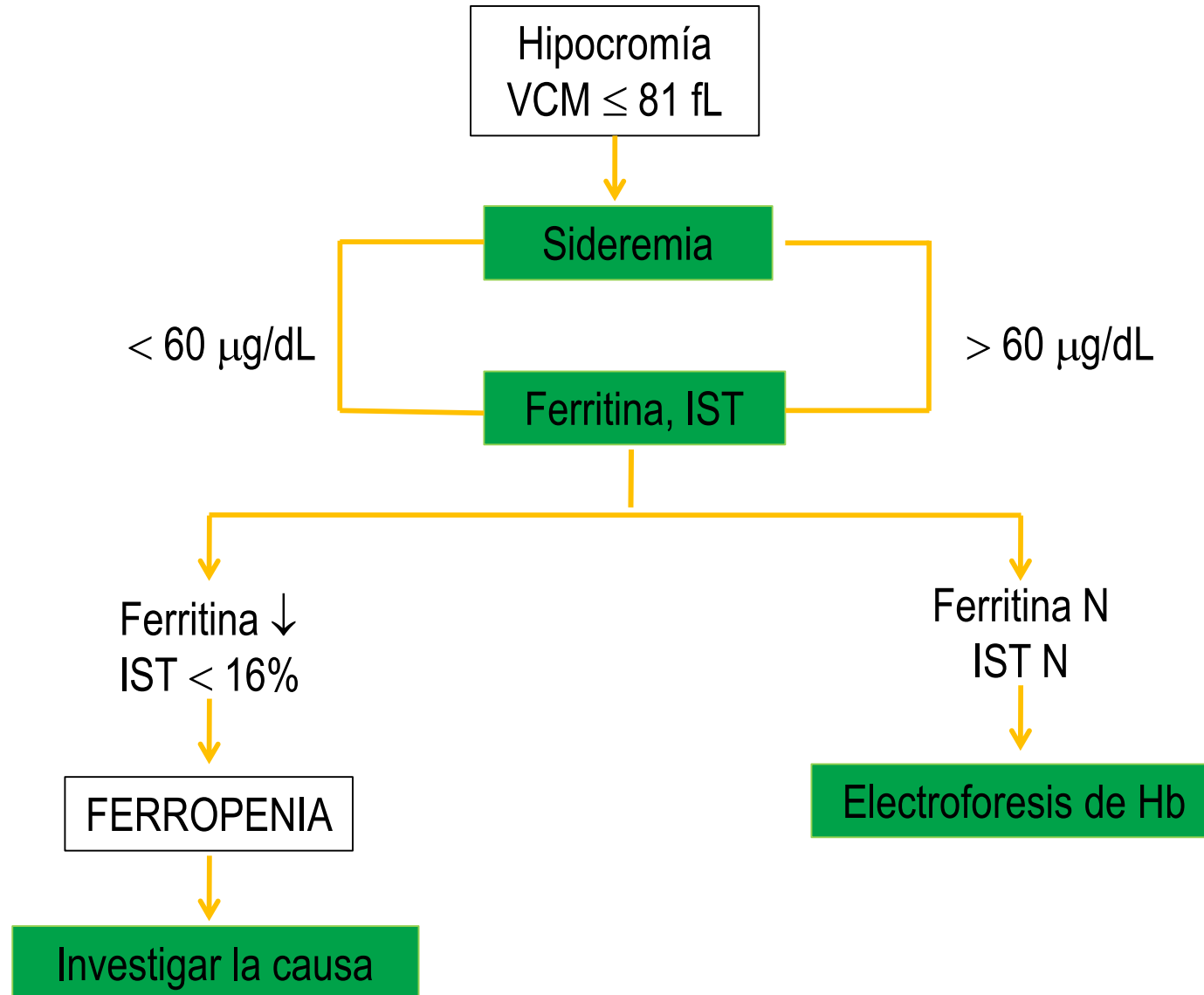
ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA ANEMIA

EVALUACIÓN INICIAL DE UN CUADRO ANÉMICO

Heces

- Color y consistencia
- Sangre oculta
- Coproparasitológico

ANEMIA MICROCÍTICA E HIPOCRÓMICA



Electroforesis de Hb

Normal

↑ Hb A₂ y/o HbF

Medulograma con
tinción de Perls

TALASEMIA

Hierro medular ↑
Sideroblastos ↓

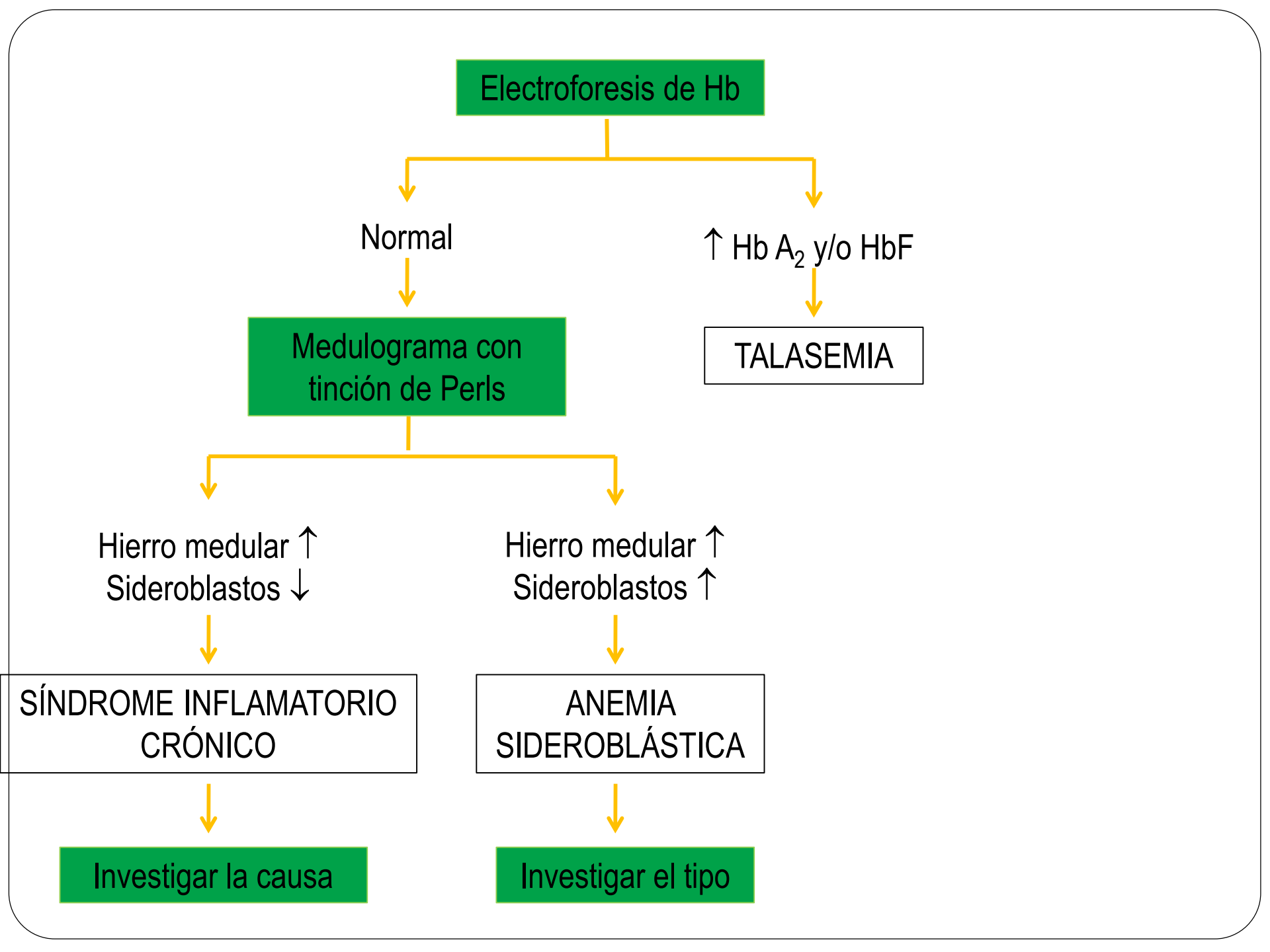
Hierro medular ↑
Sideroblastos ↑

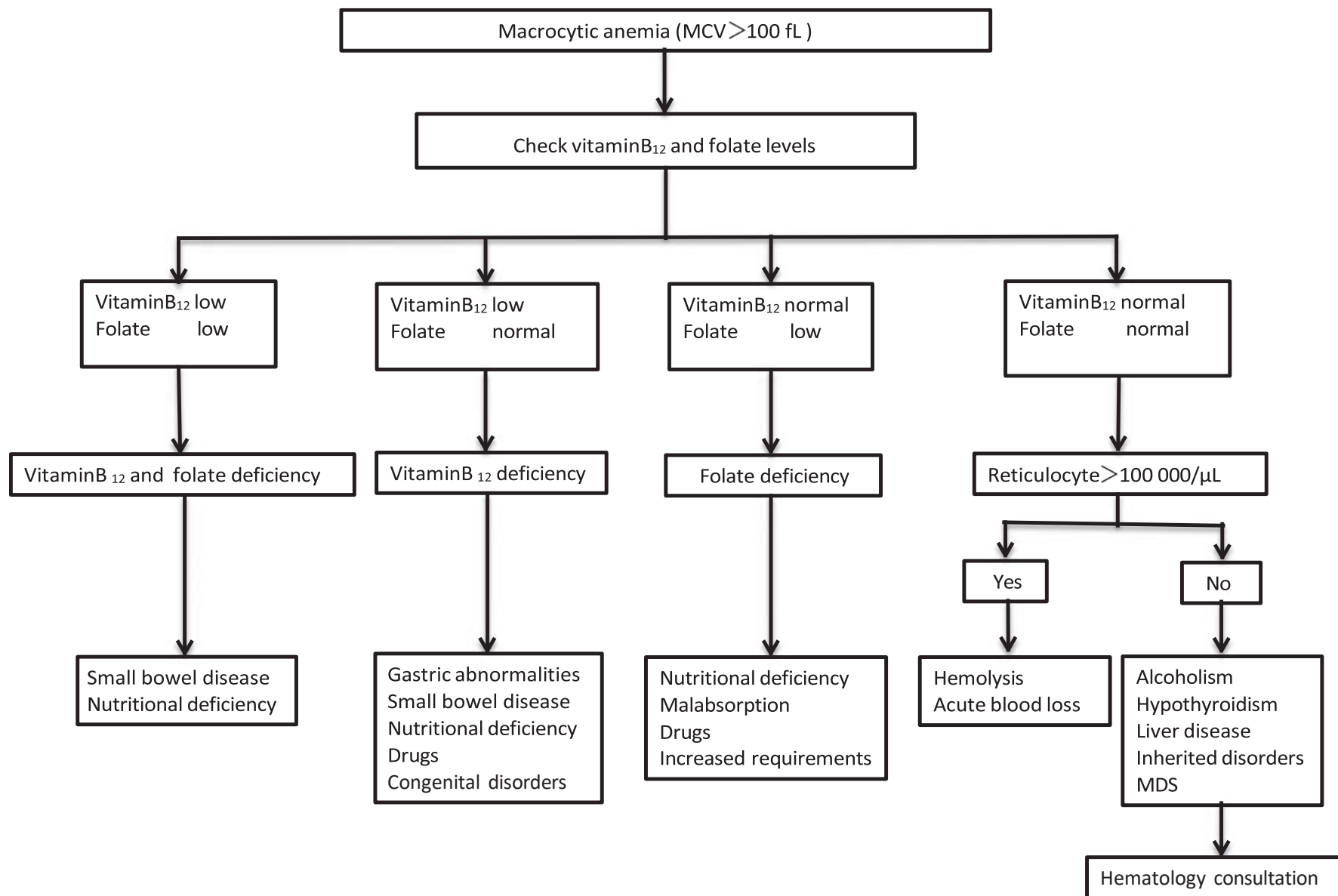
SÍNDROME INFLAMATORIO
CRÓNICO

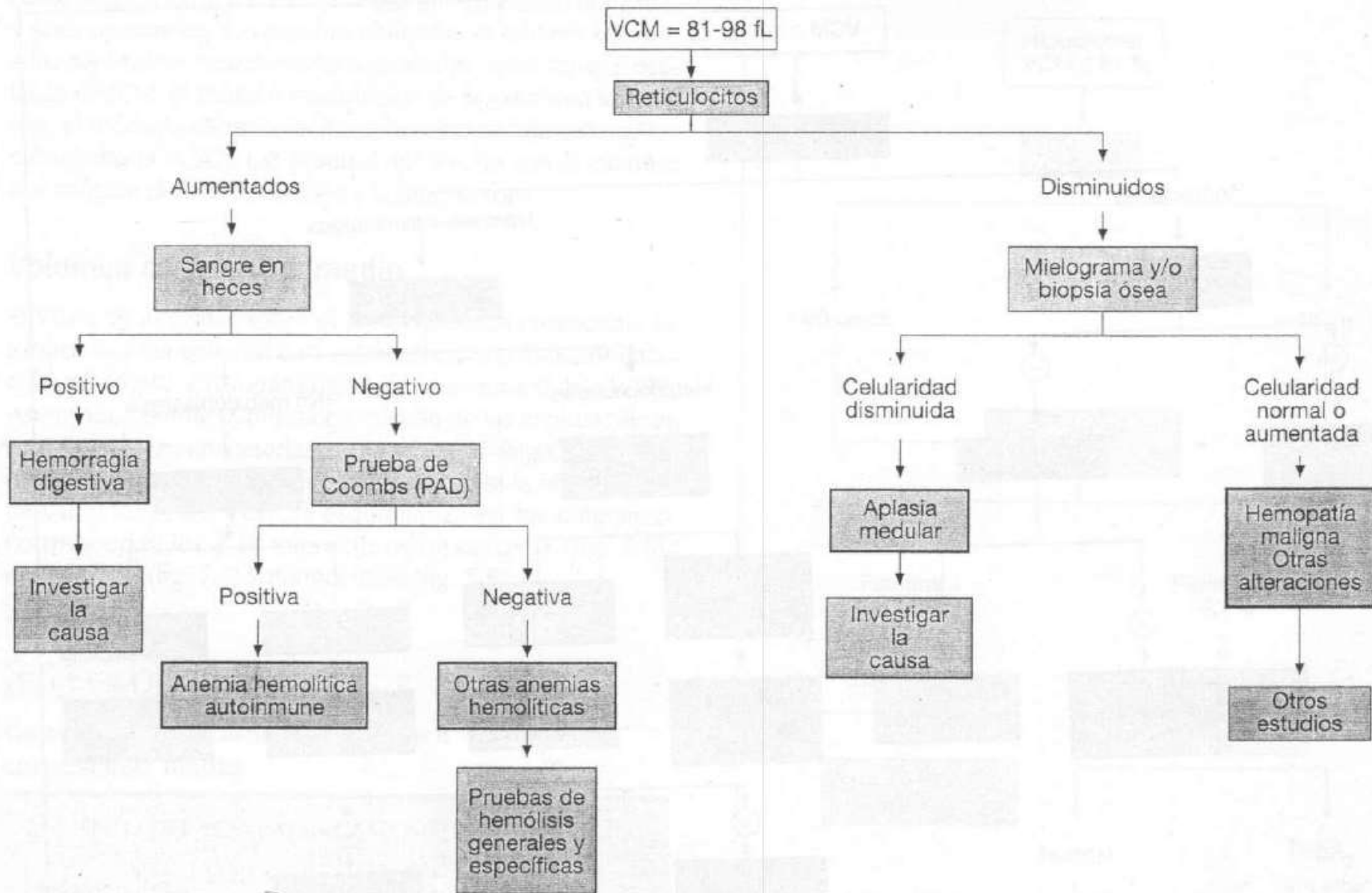
ANEMIA
SIDEROBLÁSTICA

Investigar la causa

Investigar el tipo







METABOLISMO DEL HIERRO

HIERRO

- Es un metal de transición muy abundante en la Tierra pero en muy pequeña proporción en los sistemas biológicos
- Ingresa al organismo sólo con alimentos
- Interviene: transporte de O_2 y electrones, y como catalizador en reacciones enzimáticas, metabolismo oxidativo y crecimiento celular

HIERRO

- En estado libre es un componente muy tóxico
- Fundamental mantenimiento de su homeostasis
- Existencia de un equilibrio entre la absorción y el control de las reservas
- Inexistencia de un mecanismo de eliminación de exceso de hierro

HIERRO

- La alteración del balance del hierro puede tener dos consecuencias:
 - ✓ Disminución de la síntesis de hemoglobina
 - ✓ Sobrecarga de hierro con signos de intoxicación y lesiones parenquimatosas

DISTRIBUCIÓN DEL HIERRO EN EL SER HUMANO

HIERRO HEMÍNICO

Hemoglobina

Mioglobina

Enzimas hemínicas: citocromos, peroxidasa, catalasa

HIERRO NO HEMÍNICO

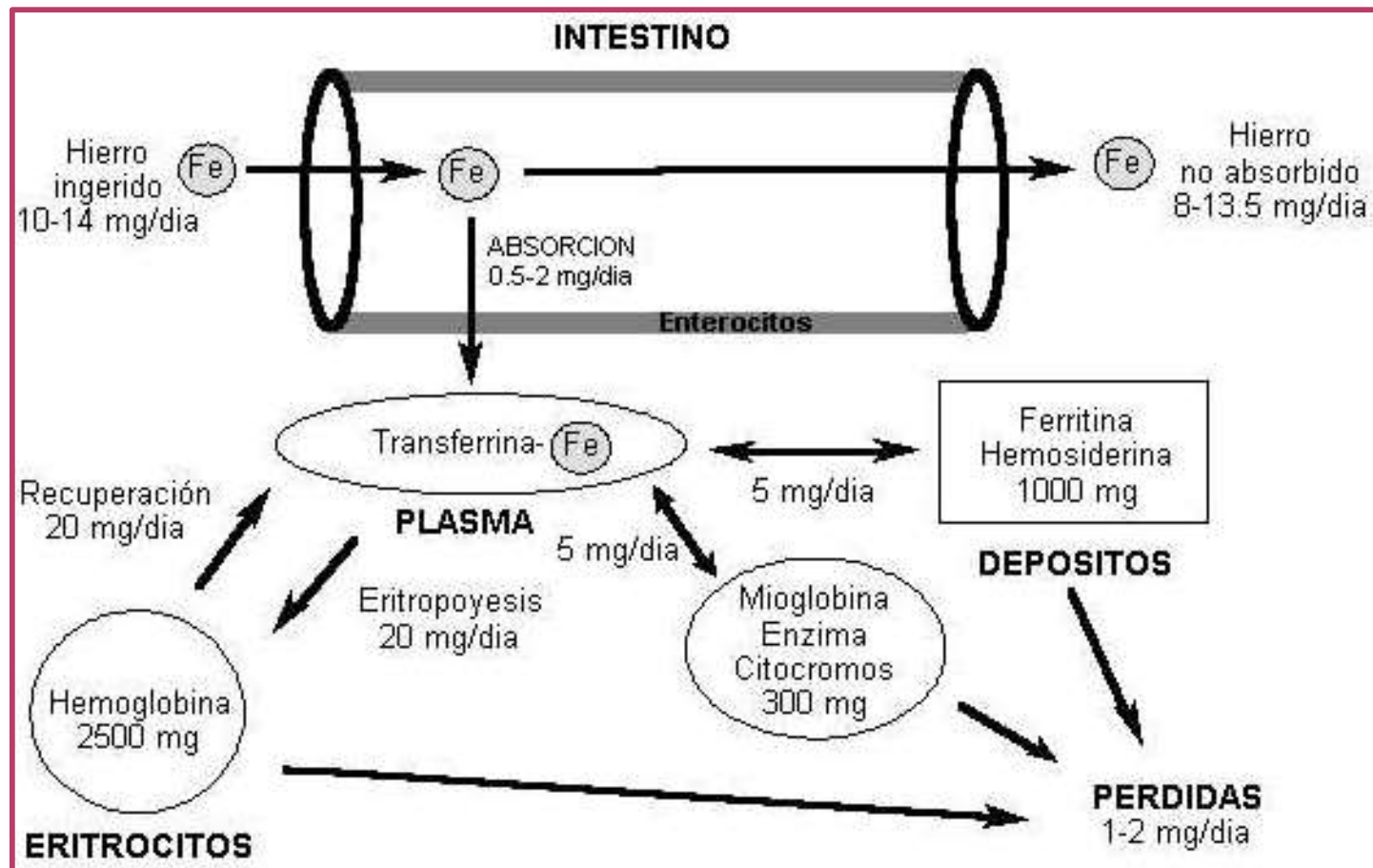
Ferritina

Hemosiderina

Transferrina

Otras proteínas

DISTRIBUCIÓN DEL HIERRO EN EL SER HUMANO



METABOLISMO DEL HIERRO

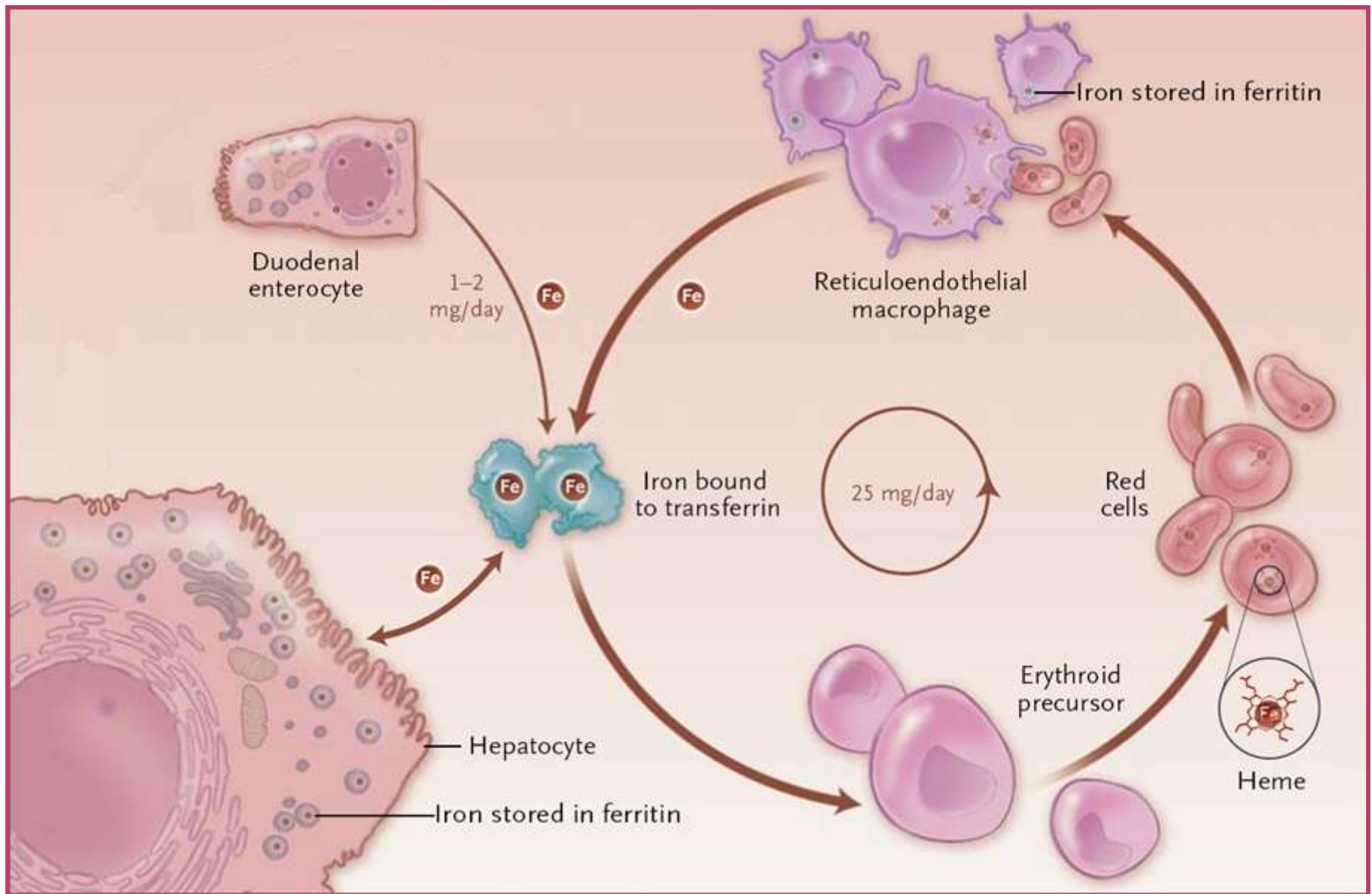
La homeostasis del hierro requiere la acción coordinada de diferentes procesos:

- ❖ Absorción
- ❖ Transporte
- ❖ Penetración intracelular
- ❖ Utilización
- ❖ Reserva

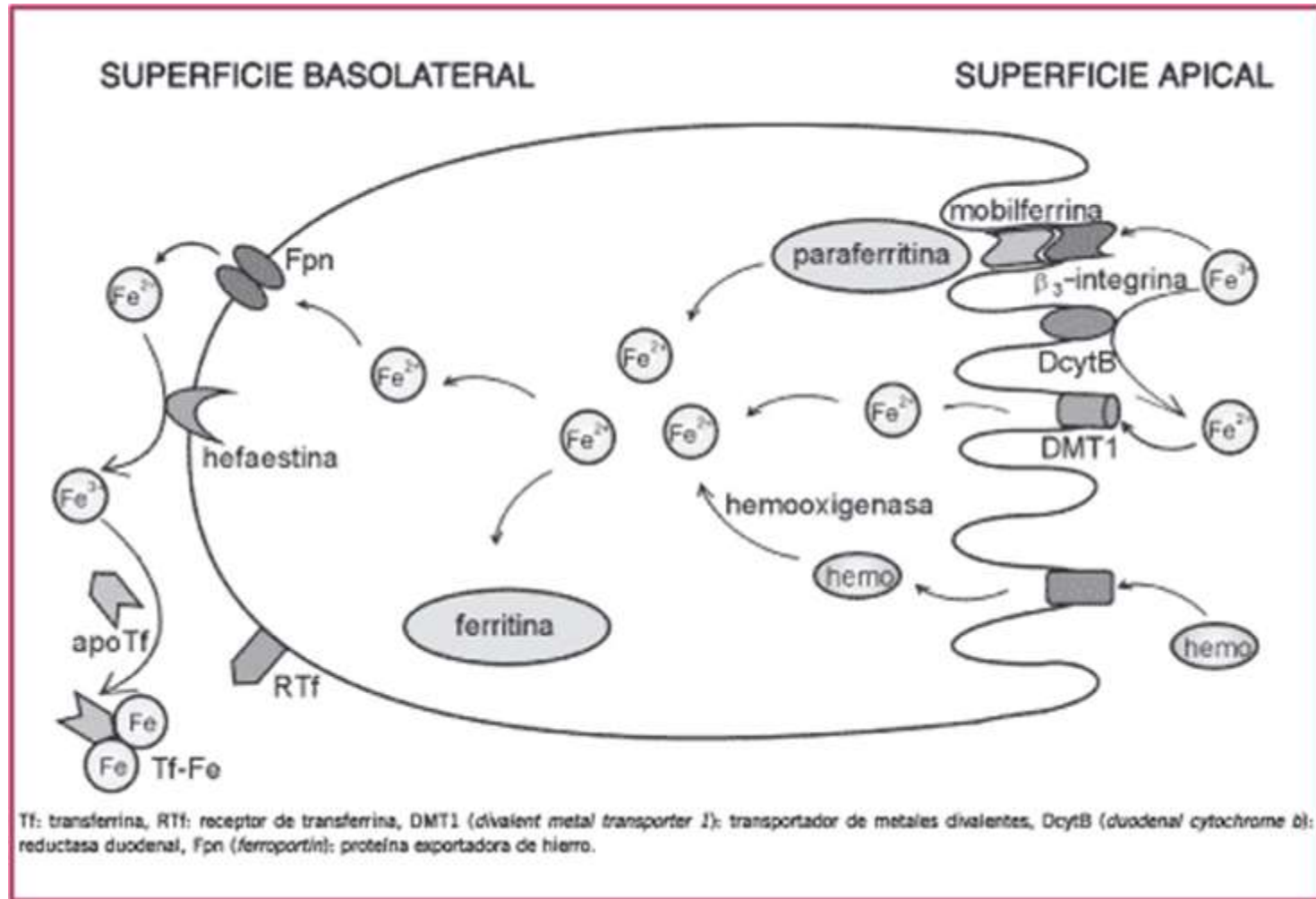
METABOLISMO DEL HIERRO

En estos procesos participan cuatro tipo de células:

- Enterocitos duodenales: absorción del hierro de la dieta
- Precursores eritroides: utilización del hierro
- Macrófagos del SMF: depósito de hierro y reciclaje
- Hepatocitos: depósito de hierro y regulación endócrina



METABOLISMO DEL HIERRO



METABOLISMO DEL HIERRO

Regulación de la absorción en enterocitos duodenales

- Tensión de oxígeno: HIF-2 α y transcripción de DMT-1 y ferroportina
- Niveles de hierro intracelular: IRP e IRE

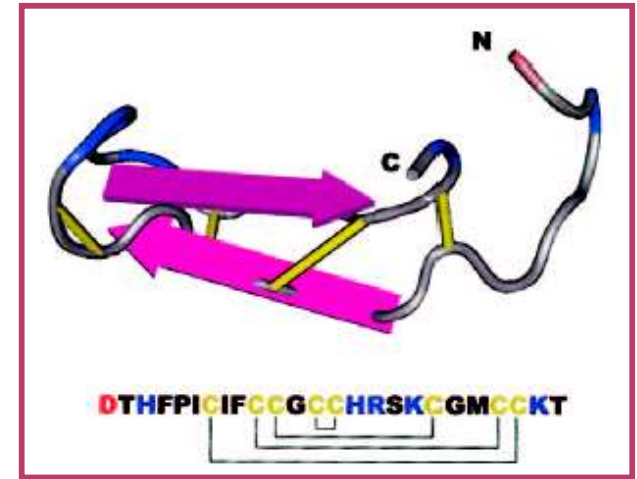
METABOLISMO DEL HIERRO

Regulación de la absorción en enterocitos duodenales

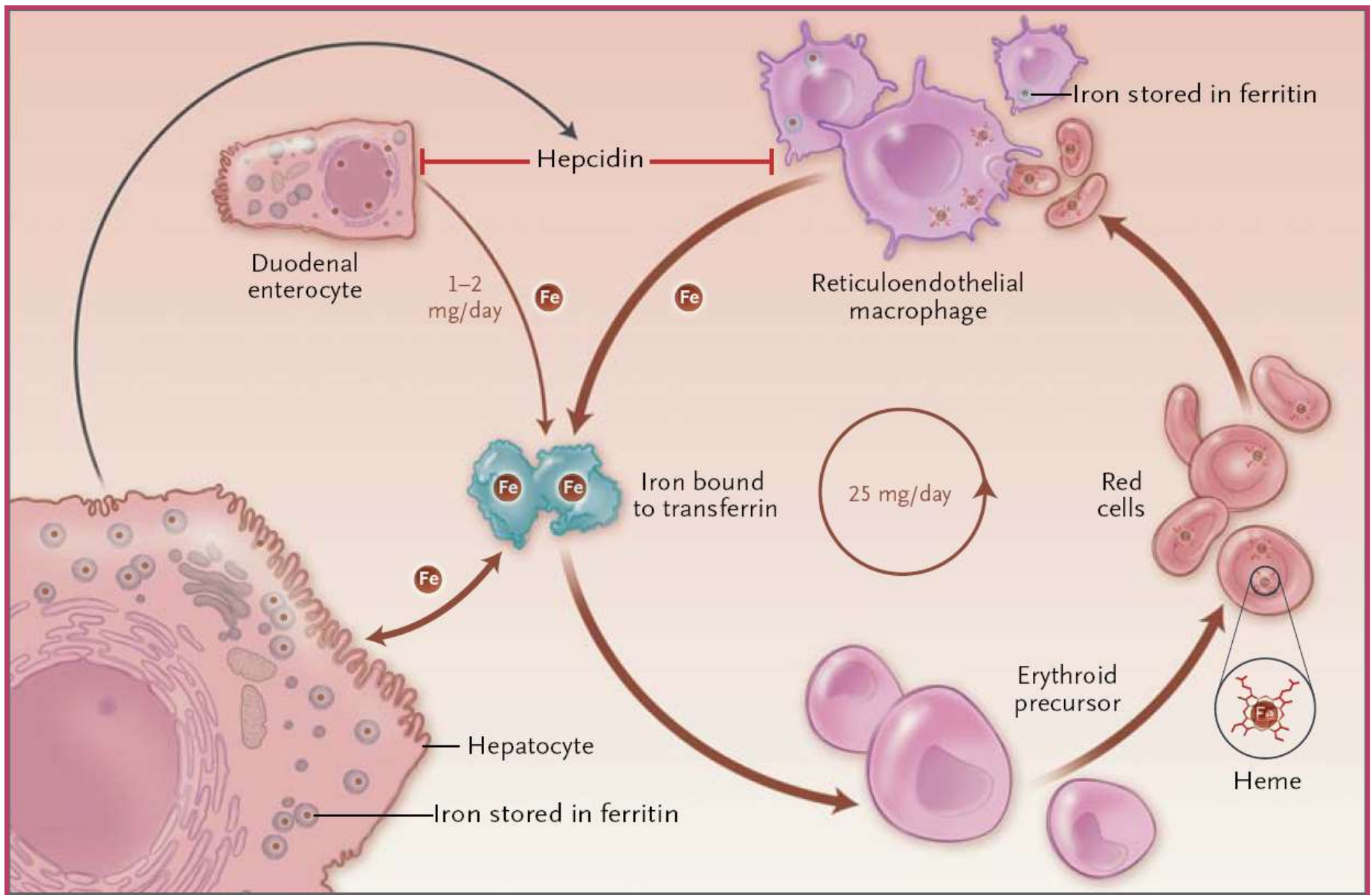
- Tensión de oxígeno: HIF-2 α y transcripción de DMT-1 y ferroportina
- Niveles de hierro intracelular: IRP e IRE
- Necesidades sistémicas de hierro: hepcidina

METABOLISMO DEL HIERRO

HEPCIDINA

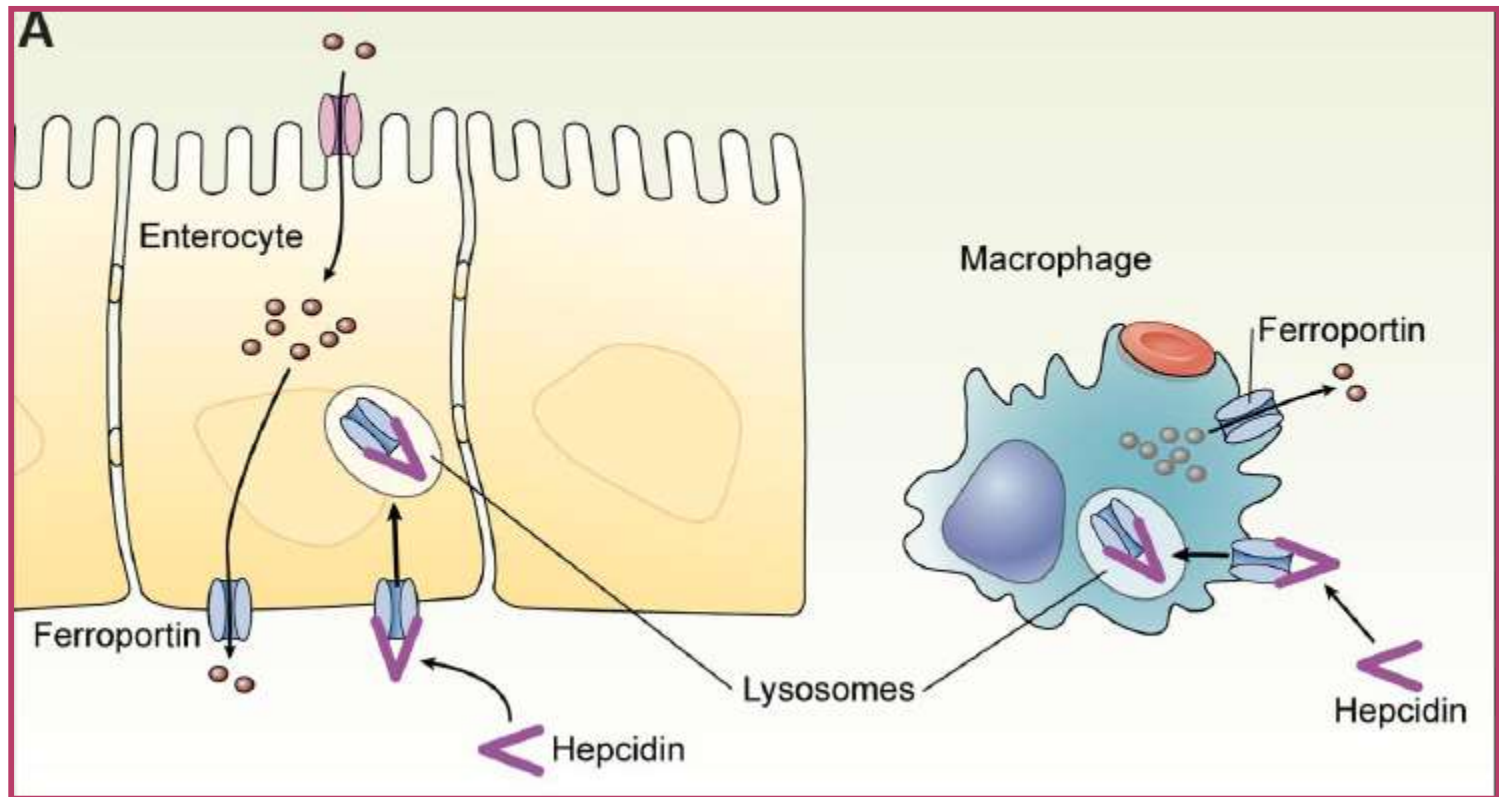


- Péptido de 25 aa, de síntesis hepática
- Función antimicrobiana in vitro
- Aumenta su expresión con IL6 e IL1
- Participa en la regulación del hierro



METABOLISMO DEL HIERRO

HEPCIDINA

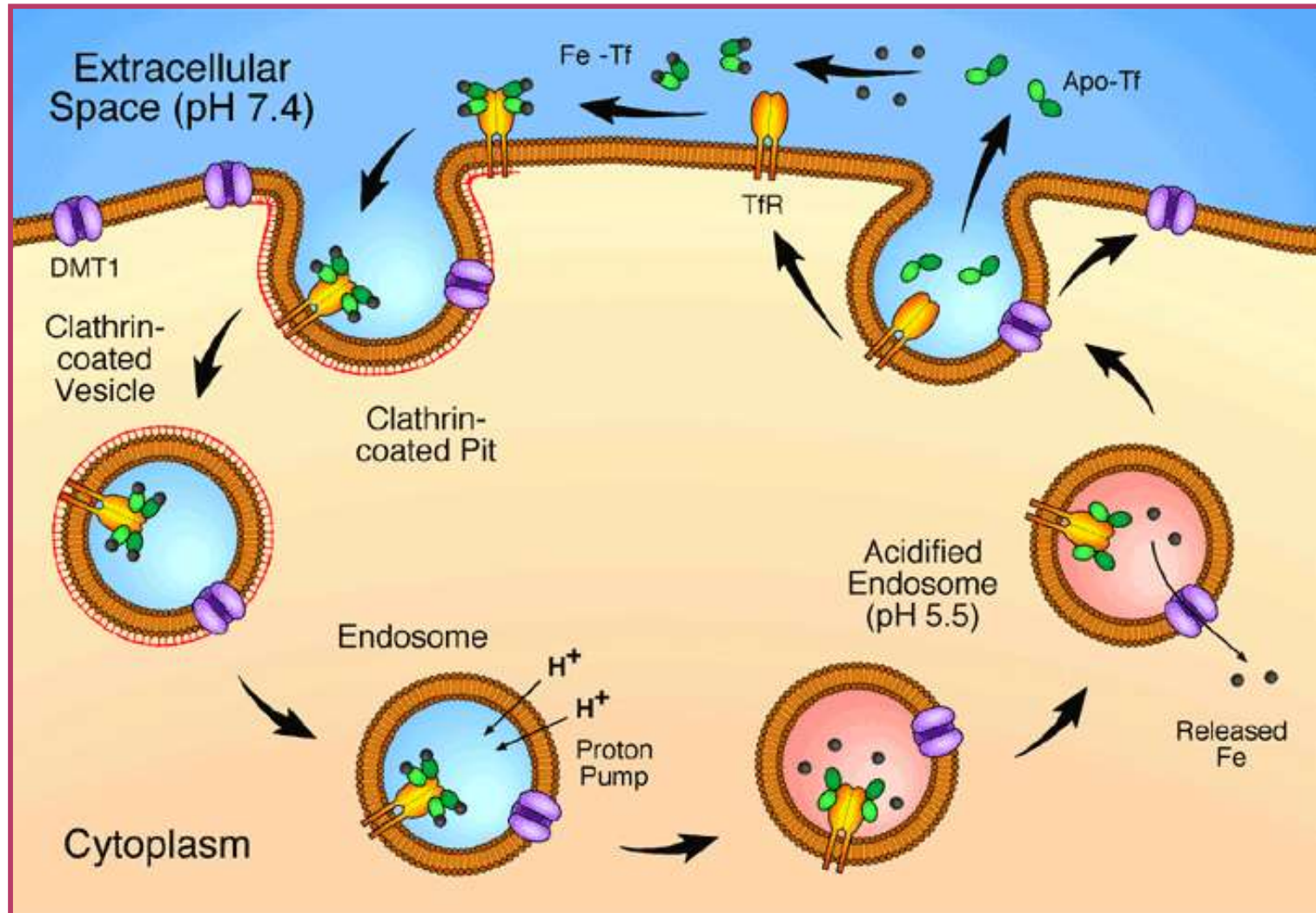


METABOLISMO DEL HIERRO

Precursores eritroides

- Principal sitio de utilización del hierro
- Expresan altos niveles de RTf1

METABOLISMO DEL HIERRO



METABOLISMO DEL HIERRO

Precursores eritroides

- Principal sitio de utilización del hierro
- Expresan altos niveles de RTf1
- El sistema IRE-IRP regulan la estabilidad del ARNm del RTf1 y la traducción del ARNm de la ALA-sintetasa
- La producción del hemo requiere hierro unido a Tf

METABOLISMO DEL HIERRO

Macrófagos retículoendoteliales

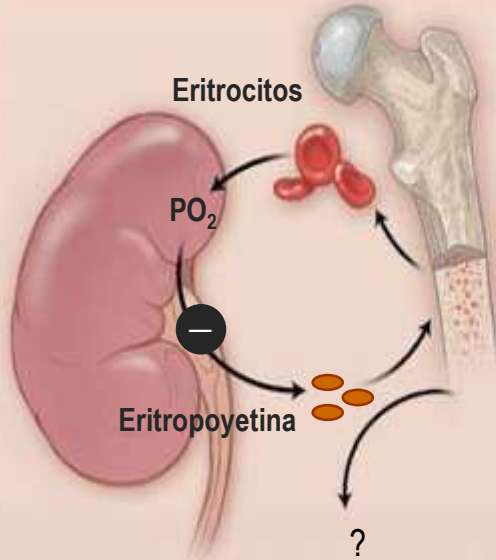
- Obtienen hierro de la fagocitosis de eritrocitos senescentes
- El hierro puede ser depositado como ferritina o exportado a circulación
- Sistema IRE-IRP incrementa la traducción de ARNm de la ferritina en respuesta al hierro celular
- Los niveles séricos de ferritina secretada reflejan la producción de la misma y de los depósitos de hierro

METABOLISMO DEL HIERRO

Hepatocitos

- Importante sitio de depósito de hierro como ferritina
- Producción de hepcidina
- Está regulada por: inflamación, estado de hierro, actividad eritropoyética y tensión de oxígeno

Eritropoyesis

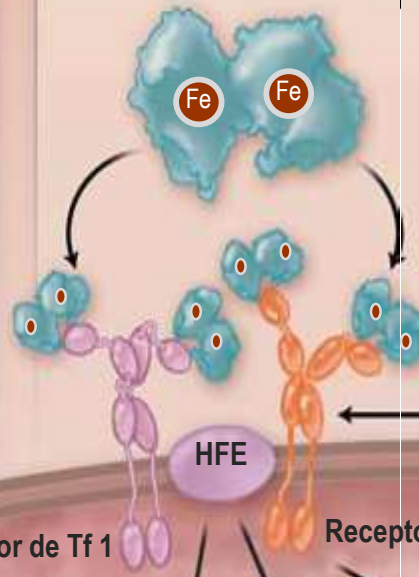


Estado férrico

Hierro circulante

Transferrina diférrica

Hierro de depósito



Hemojuvelina

Neogenina
BMP-6

Hemojuvelina
soluble

BMPR

Matriptasa-2

Furina

HIF

Receptor de IL-6

Hemojuvelina
soluble

JAK/STAT

Tensión de
oxígeno

Membrana
hepatocelular

Receptor de Tf 1

Receptor de Tf 2

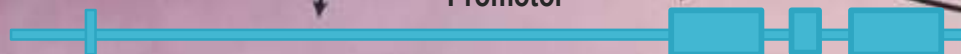
Erk

SMAD

Núcleo

Promotor

HAMP



TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL HIERRO

Anemia ferropénica

ANEMIA FERROPÉNICA

- Es el descenso de la concentración de hemoglobina en sangre, secundario a una disminución de la concentración de hierro en el organismo
- Presenta un desarrollo progresivo en el que intervienen varias etapas:

Etapas de la anemia ferropénica

	Normal	Ferropenia latente	Eritropoyesis ferropénica	Anemia ferropénica
Hb (g/L)	> 12	> 12	Aprox. 12	< 12
VCM (fL)	84-97	80-90	≤80	< 75
Hierro de reserva	Normal	Muy disminuido	Ausente	Ausente

ETIOLOGÍA

- Dieta inadecuada
- Malabsorción
- Aumento de los requerimientos
- Aumento de las pérdidas

MALABSORCIÓN

- Aclorhidria
- Gastrectomía
- Enfermedad celíaca
- Productos no comestibles

AUMENTO DE LOS REQUERIMIENTOS

- Crecimiento corporal (infancia y adolescencia)
- Menstruación
- Embarazo (tercer trimestre)
- Lactancia

AUMENTO EN LAS PÉRDIDAS

- Gastrointestinales
- Genitourinarias
- Respiratorias
- Donantes de sangre

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1) Síndrome anémico

Generales

Cutáneas

Cardiovasculares

Neurológicas

Otras

2) Sintomatología específica

Trastornos epiteliales

Pica

Escleróticas azules

3) Infecciones

DIAGNÓSTICO

Observación clínica

Adecuada anamnesis

Exploración física

Demostración de depleción de hierro

Estudio de la etiología

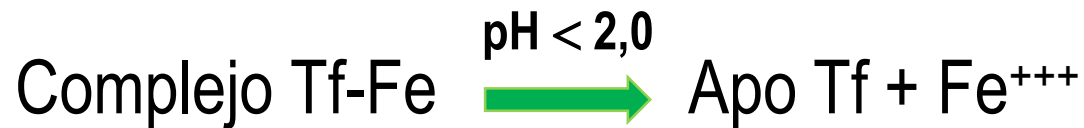
DIAGNÓSTICO

Pruebas de laboratorio

- Índices hematimétricos
- Morfología eritrocitaria
- Ferremia
- Transferrina
- Capacidad total de saturación de la transferrina (CTST)
- Índice de saturación de la transferrina
- Ferritina
- Receptor soluble de Tf
- Zn-protoporfirina eritrocitaria (ZPP)

Determinación de hierro

Test colorimétrico



VR: 60 – 160 $\mu\text{g/dL}$

DIAGNÓSTICO

Determinación de hierro

Obtención y preparación de las muestras

Suero o plasma heparinizado, en ayunas

Separar las muestras del paquete globular en el lapso de 1 hora

No deben quedar restos de GR

Determinación de hierro

Limitaciones- Interferencias

Hemólisis: sin interferencias hasta un límite de 80 mg/dL

Lipemia: Tg interfieren por encima de 372 mg/dL

Limpieza del material: **todo libre de Fe, altamente contaminable**

Determinación de CTST

La reacción colorimétrica es la misma utilizada para la determinación de la ferremia, pero tiene una preparación previa

Fundamento: Se determina por su capacidad fisiológica de captar Fe oxidado a pH mayor a 7.2, donde la Tf se satura en presencia de cloruro férrico en exceso. El remanente no unido a la Tf se elimina totalmente por coprecipitación con carbonato de Mg. Determinación colorimétrica
VR: 250 – 450 $\mu\text{g/dL}$

Determinación de TIBC: capacidad total de unión de hierro

Medida indirecta de transferrina:

$$\text{TIBC} = \text{Fe} + \text{UIBC}$$

Determinación de UIBC/TIBC

Fundamento:

Una cantidad conocida de iones de hierro se adiciona a la muestra a pH alcalino para saturar la transferrina y el exceso no unido se mide colorimétricamente. UIBC es igual a la diferencia entre la concentración de hierro adicionado y el exceso no unido. TIBC se puede calcular como la suma de hierro sérico y la capacidad latente de fijación de hierro (UIBC)

Determinación de UIBC/TIBC

TIBC (Capacidad Total de Fijación de Hierro)

Mide la cantidad máxima de hierro que la sangre puede transportar

Refleja de forma indirecta los niveles de transferrina

UIBC (Capacidad de Fijación de Hierro No Saturada):

Mide la porción de la transferrina que todavía está libre y sin usar

Representa el espacio de reserva que queda disponible para unirse al hierro

Transferrina

Inmunoturbidimetría. Medida directa

VR: 200 – 300 mg/L

Para convertirla en TIBC: $Tf \text{ (mg/L)} \times 1,4$

Índice de saturación de transferrina (IST)

$$\text{Saturación\%} = \frac{\text{Hierro sérico } (\mu\text{g/dL})}{\text{Transferrina } (\mu\text{g/dL})} \times 100$$

VR: 20 - 50%

Ferritina

Buena correlación con los depósitos de Fe

Se utilizan diversas técnicas: electroquimioluminiscencia,
ELISA

VR: H 20-320 ng/mL

M 9-120 ng/mL

Receptor soluble de transferrina (RTfs)

Los receptores solubles de la Tf por célula aumenta en el déficit de hierro, sus concentraciones también aumentan cuando la eritropoyesis está limitada por el hierro

Aumentados en los neonatos, va disminuyendo hasta la adolescencia

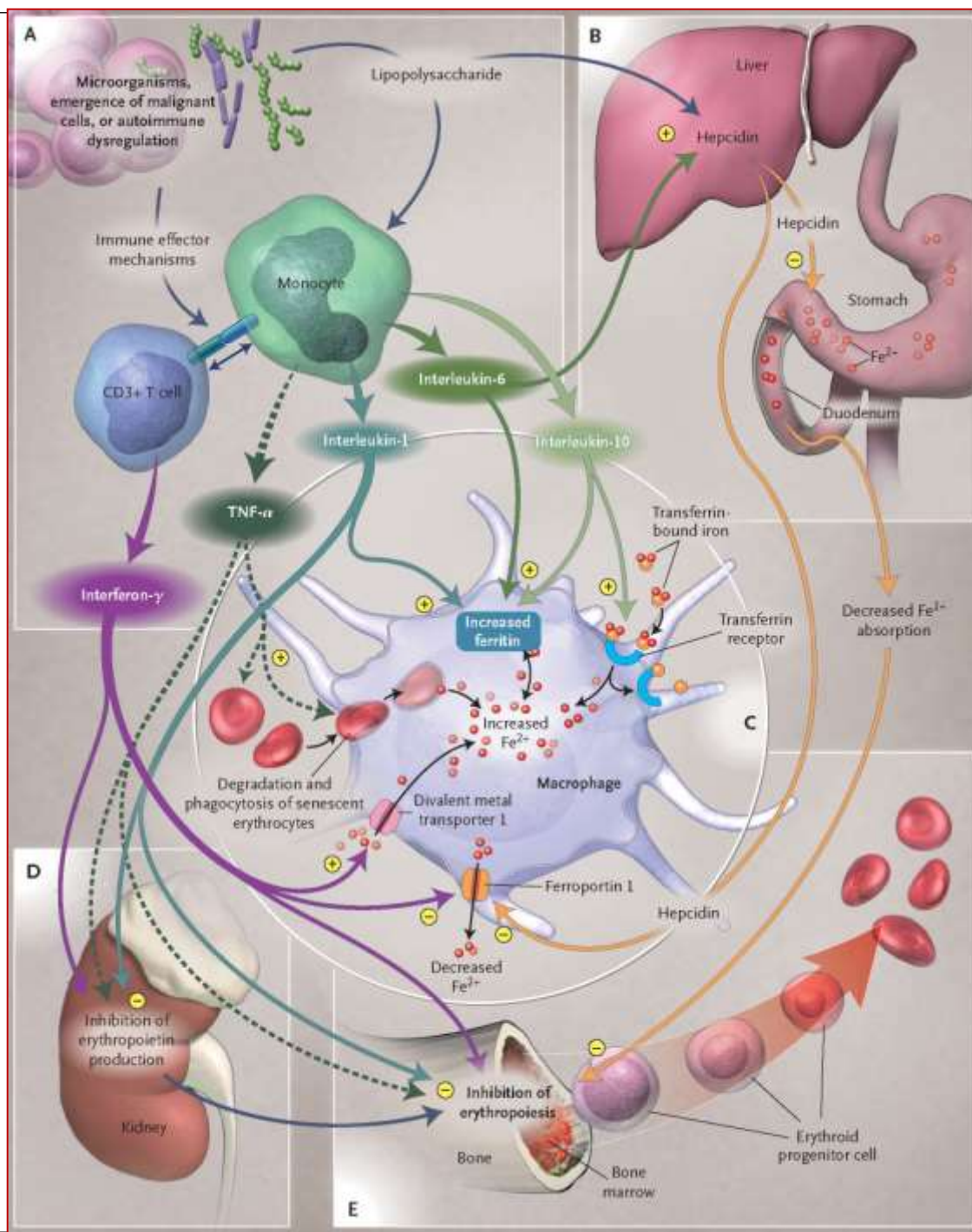
Determinación por inmunoanálisis

Anemia de procesos inflamatorios

ANEMIA DE LOS PROCESOS INFLAMATORIOS

Fisiopatología

- Alteración en el tránsito de Fe en el SRE
- Inhibición de la eritropoyesis
- Disminución de la respuesta de la EPO
- Disminución de la vida media del eritrocito



Diagnóstico diferencial entre anemias microcíticas e hipocrómicas

	Anemia ferropénica	Talasemia menor	Anemia inflamatoria
VCM	↓↓	↓↓↓	N
ADE	↑↑↑	N	↑↑
Hipocromía	+++	+	No
Ferremia	↓↓↓	N/↑	↓↓
IST	<16%	N	N
Ferritinemia	↓↓	N/↑	↑↑

Sobrecarga de hierro

HEMOCROMATOSIS

Condición clínica de la sobrecarga de hierro

EFECTOS TOXICOS DEL EXCESO HIERRO

- ❖ Peroxidación lipídica
- ❖ Daño oxidativo del ADN
- ❖ Alteración en la función inmune
- ❖ Susceptibilidad aumentada a infecciones virales
- ❖ Nutriente esencial para proliferación de células neoplásicas

CLASIFICACION DE HEMOCROMATOSIS

PRIMARIA



- HH relacionada al gen HFE o tipo 1
- HH juvenil o tipo 2 (subtipos A o B)
- HH relacionada al RTf2 o tipo 3
- Sobrecarga de hierro relacionada a ferroportina o tipo 4

SECUNDARIA



Congénitas

- Talasemia mayor
- Anemia sideroblástica
- Anemia hemolítica crónica
- Atransferrinemia congénita

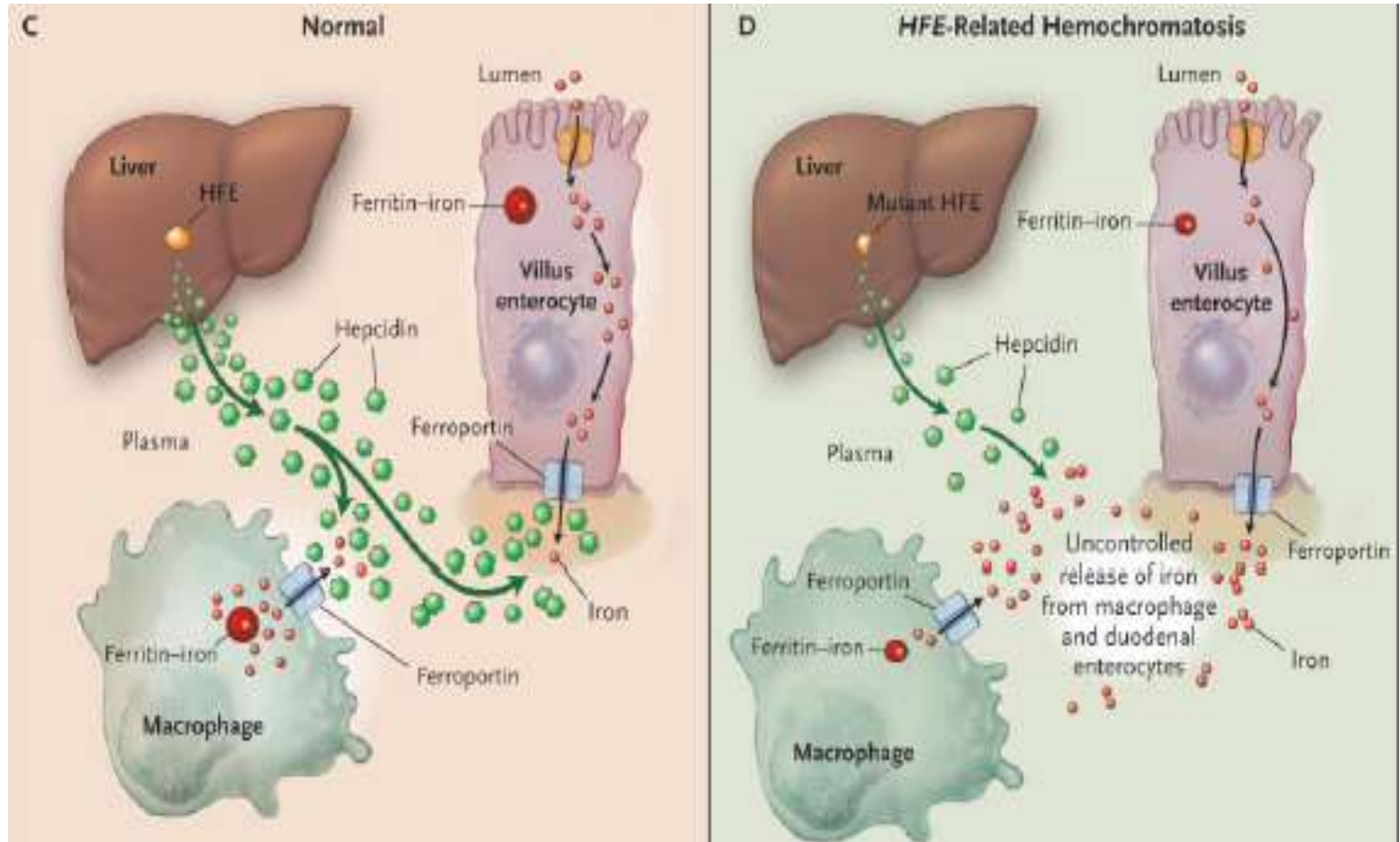
Adquiridas

- Transfusional
- Porfiria cutánea tardía
- Enfermedad hepática crónica

HEMOCROMATOSIS PRIMARIA

Características	Relacionada HFE	Juvenil		Relacionada RTf2	Ferroportina
Clasificación	Tipo 1	Tipo 2A	Tipo 2B	Tipo 3	Tipo 4
Gen	<i>HFE</i>	<i>HJV</i>	<i>HAMP</i>	<i>RTf2</i>	<i>SCL40A1</i>
Producto	HFE	Hemojuvelina	Hepcidina	RTf2	Ferropotina
Herencia	AR	AR	AR	AR	AD
IST alto	Detección temprana	Detección temprana		Detección temprana	En estado avanzado
Depósito Fe	Parénquima	Parénquima		Parénquima	SRE
Daño órgano	Variable	Alto		Variable	Bajo
Anemia	No	No	No	No	Variable
Comienzo sínt.	4º o 5º déc.	2º o 3º déc.		4º o 5º déc.	4º o 5º déc.

HEMOCROMATOSIS PRIMARIA



HEMOCROMATOSIS PRIMARIA

PREVALENCIA

Alta prevalencia en el noroeste de Europa

La mutación C282Y homocigota es encontrada en 5 de cada 1000 personas descendientes de europeos

En la HH tipo 1 los hombres tienen más predisposición que las mujeres premenopáusicas, en cambio en la HH juvenil tienen igual predisposición

HEMOCROMATOSIS PRIMARIA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- ◆ Astenia inexplicable
- ◆ Enfermedad hepática
- ◆ Desórdenes endócrinos
- ◆ Problemas cardíacos
- ◆ Enfermedad articular

Es una enfermedad con una expresión fenotípica muy variable, influenciada por múltiples factores

HEMOCROMATOSIS PRIMARIA

DIAGNÓSTICO

◆ Laboratorio

VR

Ferremia		60-160 $\mu\text{g/dL}$	aumentada
Transferrina sérica		250-400 $\mu\text{g/dL}$	normal
IST		20-50 %	aumentado
Ferritina sérica	H	20-320 ng/mL	muy
	M	9-120 ng/mL	aumentada
Excreción urinaria de hierro		0.2-0.4 mg/24hs	aumentado
Transaminasas			

HEMOCROMATOSIS PRIMARIA

DIAGNÓSTICO

◆ Análisis genético

Detección de mutaciones:

- Amplificación de genes por PCR
- Amplificación alelo-específico
- Pruebas de hibridación

Casos clínicos

CASO CLÍNICO N°1

Mujer de 63 años. ICC

GB: $5,30 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $4,12 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 8,7 g/dL

Hto: 26,3 %

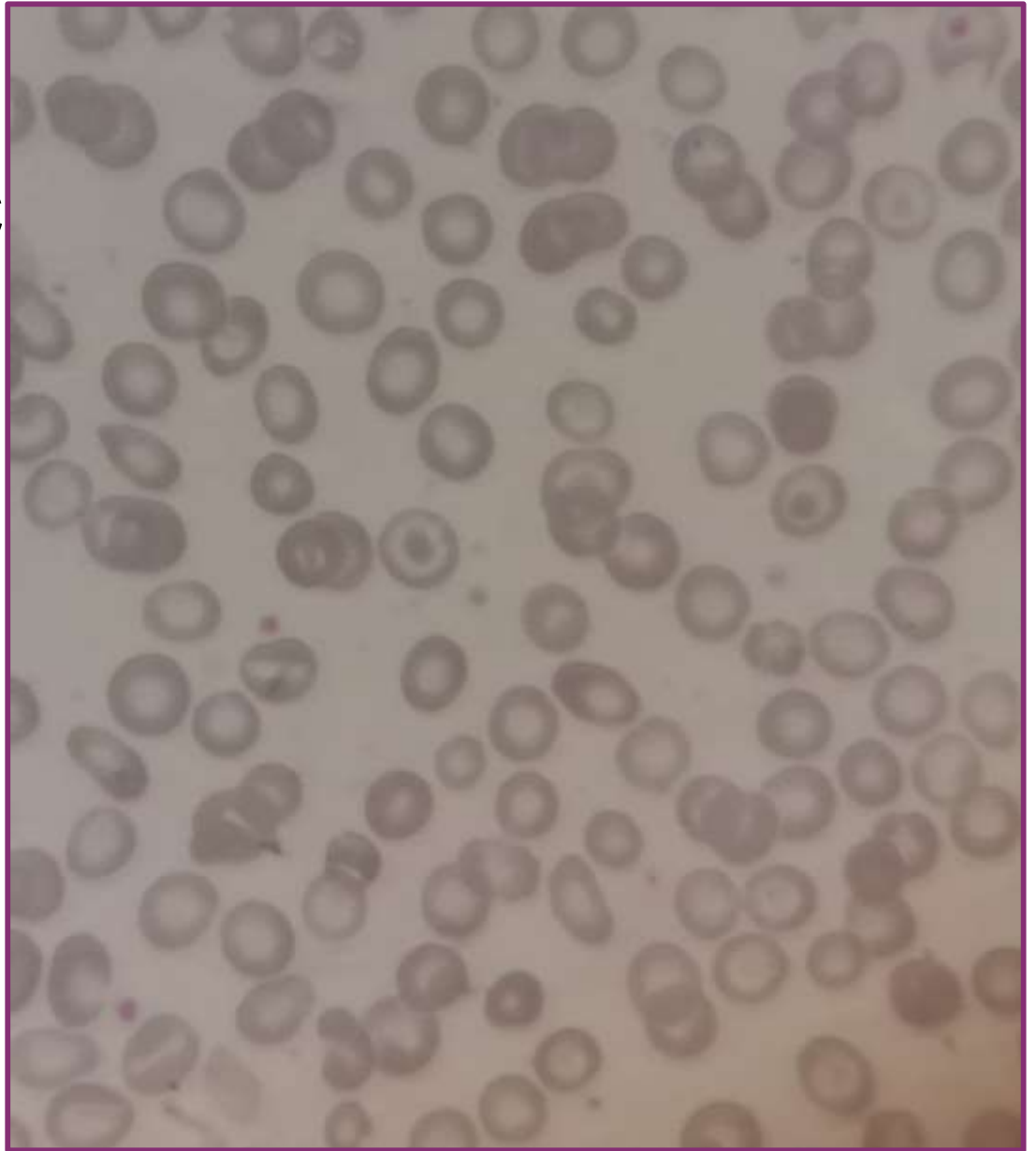
VCM: 63,8 fL

HCM: 21,1 pg

CHCM: 33,1 g/dL

RDW: 20,7 %

Plaq: $222 \times 10^3/\text{mm}^3$



CASO CLÍNICO N°1

Mujer de 63 años. ICC

GB: $5,30 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $4,12 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 8,7 g/dL

Hto: 26,3 %

VCM: 63,8 fL

HCM: 21,1 pg

CHCM: 33,1 g/dL

RDW: 20,7 %

Plaq: $222 \times 10^3/\text{mm}^3$

Fla: 1/83/0/0/8/8

Eb: 1 / 100 leucocitos

Mod anisocitosis e hipocromía,
abund microcitos. Lig poiquilocitosis:
alg codocitos, esc eliptocitos.

Fe: 26 $\mu\text{g}/\text{dL}$

Tf: 310 mg/dL ($310 \times 1,4 = 434$)

% Sat.: 6%

Ferritina: ?

CASO CLÍNICO N°2

Hombre de 70 años.
hiponatremia

GB: $9,30 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $2,03 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 3,3 g/dL

Hto: 10,5 %

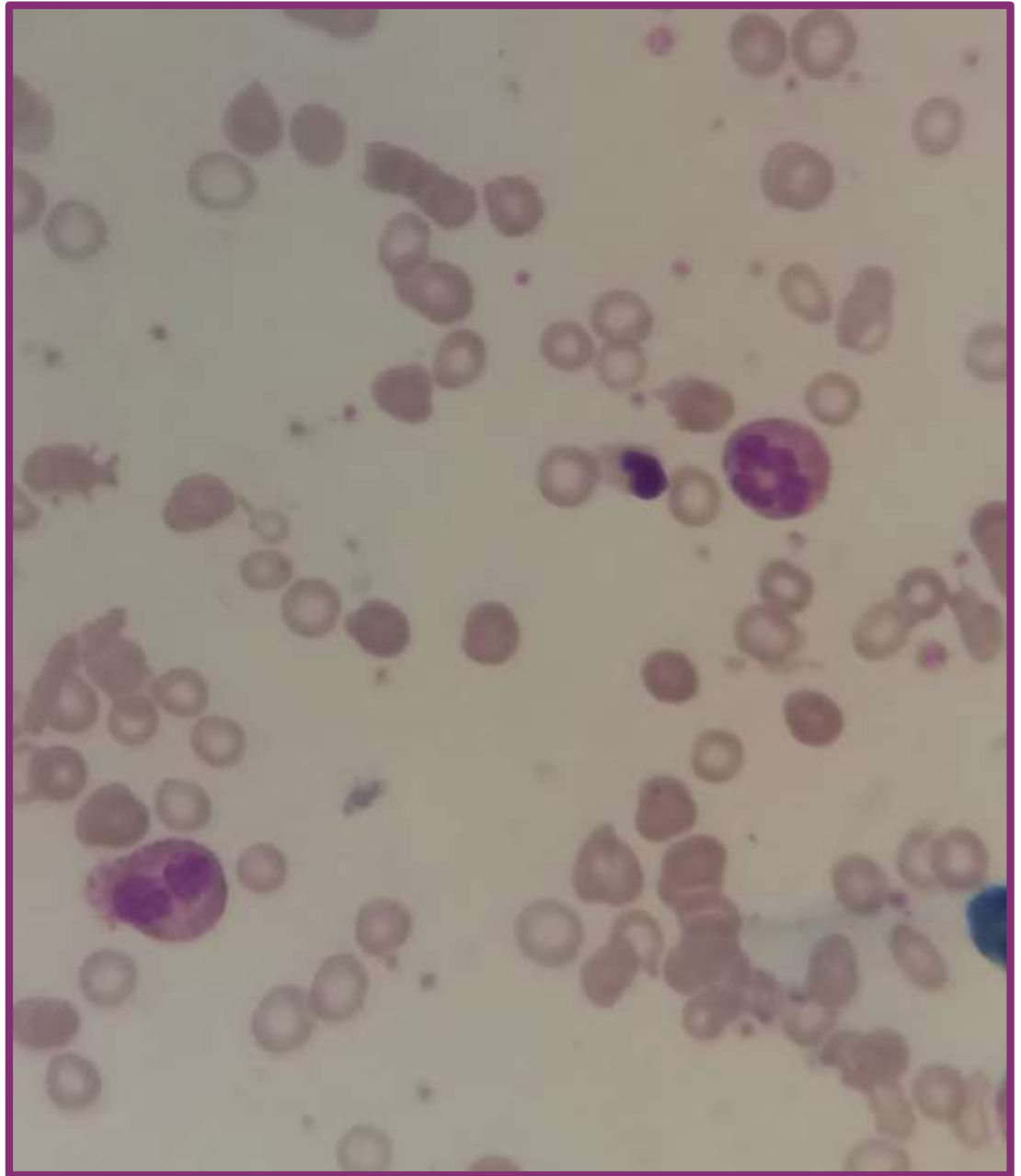
VCM: 51,7 fL

HCM: 16,3 pg

CHCM: 31,4 g/dL

RDW: 21,4 %

Plaq: $437 \times 10^3/\text{mm}^3$



CASO CLÍNICO N°2

Hombre de 70 años. CAD
hiponatremia

GB: $9,30 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $2,03 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 3,3 g/dL

Hto: 10,5 %

VCM: 51,7 fL

HCM: 16,3 pg

CHCM: 31,4 g/dL

RDW: 21,4 %

Plaq: $437 \times 10^3/\text{mm}^3$

Fla: 2/82/0/0/13/5

Eb: 3 / 100 leucocitos

Mod anisocitosis, marc hipocromía,
abund microcitos.

Paciente transfundido, no se
realizó perfil férrico

CASO CLÍNICO N°3

Hombre 47 años. Sepsis

Fla: 0/72/7/0/17/4

GB: $12,10 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $2,64 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 7,2 g/dL

Hto: 20,5 %

VCM: 77,7 fL

HCM: 27,3 pg

CHCM: 35,1 g/dL

RDW: 20,8 %

Plaq: $376 \times 10^3/\text{mm}^3$

Mod anisocitosis y anisocromía,
frecuentes microcitos, algunos
macrocytos.

Fe: 30 $\mu\text{g}/\text{dL}$

Tf: 185 mg/dL ($185 \times 1,4 = 259$)

% Sat.: 11,6%

Ferritina: 420 ng/mL

CASO CLÍNICO N°4

Mujer 47 años. Consultorio externo

Fla: 0/56/3/0/34/7

GB: $6,50 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $5,37 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 13,9 g/dL

Hto: 40,4 %

VCM: 75,3 fL

HCM: 25,9 pg

CHCM: 34,4 g/dL

RDW: 29,2 %

Plaq: $432 \times 10^3/\text{mm}^3$

Mod anisocitosis y anisocromía,
regular cant microcitos. Lig
poiquilocitosis: algunos eliptocitos.

CASO CLÍNICO N°4

Mujer 47 años. Consultorio externo

GB: $6,50 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $5,37 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 13,9 g/dL

Hto: 40,4 %

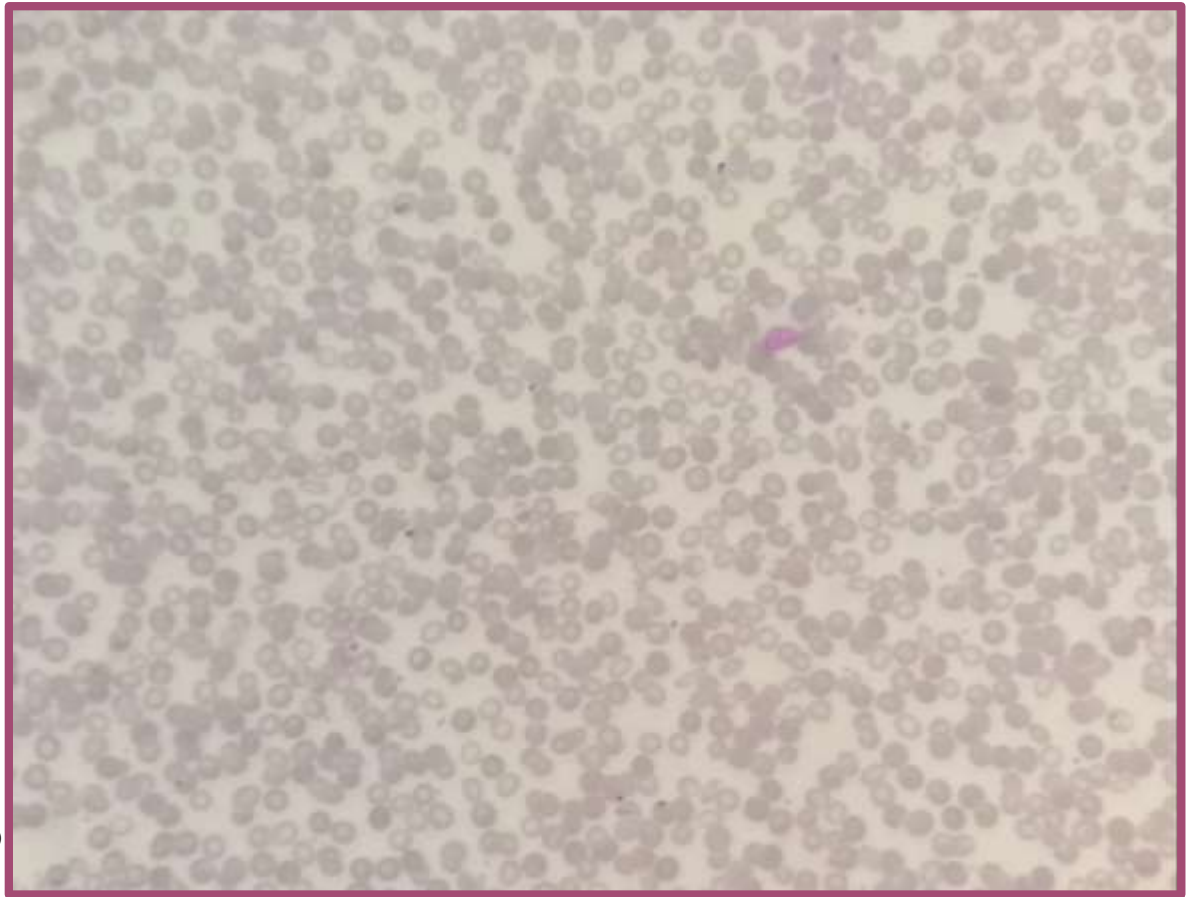
VCM: 75,3 fL

HCM: 25,9 pg

CHCM: 34,4 g/dL

RDW: 29,2 %

Plaquetas: $432 \times 10^3/\text{mm}^3$

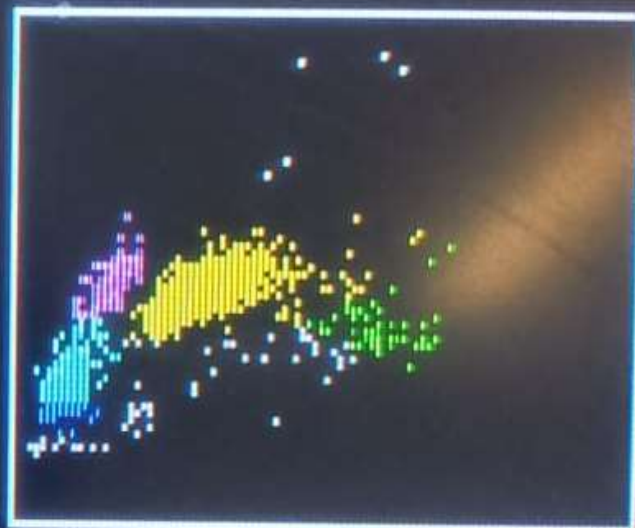


DP
DM 06116076

22/10/2023 12:26PM
TIPO STANDARD

WBC	6.5	#	$10^3/\mu\text{L}$
GRA%	55.4	##	%
LYM%	34.3	##	%
MID%	7.4	##	%
EOS%	2.8	##	%
BAS%	0.1	#	%

DIF



RBC	5.37		$10^6/\mu\text{L}$
HGB	13.9		g/dL
HCT	40.4		%
MCV	75.3	L	fL
MCH	25.9	L	pg
MCHC	34.4		g/dL
RDW	29.2	H	%

RBC



CASO CLÍNICO N°4

Mujer 47 años. Consultorio

GB: $6,50 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $5,37 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 13,9 g/dL

Hto: 40,4 %

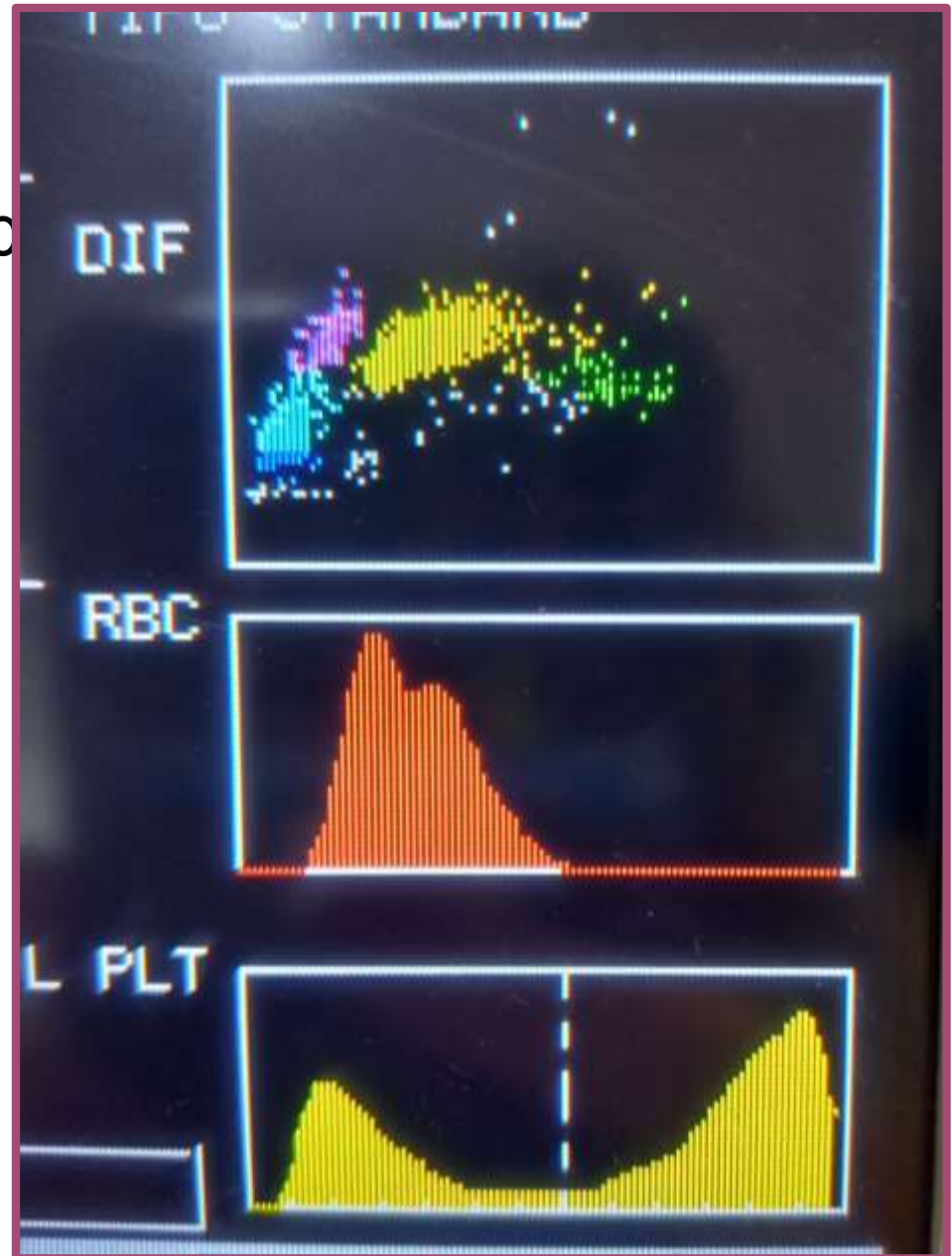
VCM: 75,3 fL

HCM: 25,9 pg

CHCM: 34,4 g/dL

RDW: 29,2 %

Plaq: $432 \times 10^3/\text{mm}^3$



CASO CLÍNICO N°4

Mujer 47 años. Consultorio externo 2
meses antes

Fla: 0/48/3/0/40/9

GB: $4,90 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $4,73 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 9,7 g/dL

Hto: 30,0 %

VCM: 63,4 fL

HCM: 20,5 pg

CHCM: 32,3 g/dL

RDW: 20,6 %

Plaq: $185 \times 10^3/\text{mm}^3$

Mod anisopoiquilocitosis e
hipocromía. Regular cantidad de
microцитos.

Fe: 15 $\mu\text{g}/\text{dL}$

Tf: 326 mg/dL ($326 \times 1,4 = 456,4$)

% Sat.: 3,3%

Ferritina: 12 ng/mL

ANEMIAA MACROCÍTICAS

ANEMIAS MACROCÍTICAS

- Son aquellas cuyo VCM es mayor a 98-100 fL
- Se clasifican en:

MEGALOBLÁSTICAS: trastorno madurativo eritropoyesis

NO MEGALOBLÁSTICAS: sin trastorno en eritropoyesis

ANEMIAS MACROCÍTICAS MEGALOBLÁSTICAS

- La anemia megaloblástica es una manifestación de un defecto en la síntesis de ADN, que compromete a todas las células del organismo con capacidad proliferativa (enfermedad megaloblástica)
- La expresión clínica de este defecto se hace evidente en forma precoz en aquellos territorios celulares cuya renovación es más rápida: médula ósea, epitelios mucosos y gónadas, principalmente
- La síntesis defectuosa de ADN conduce a la activación de la apoptosis y a la hemólisis (intra y extramedular) causantes de la hemopoyesis inefectiva y del acortamiento en la supervivencia eritrocitaria

ANEMIAS MACROCÍTICAS MEGALOBLÁSTICAS

- Generalmente es por déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico. Participan en el transporte de metilos, indispensables para la proliferación y división celular. La vitamina B12 también es necesaria para la síntesis de mielina
- Se caracterizan por la presencia de macrocitos (mayor a 110 fL) en SP y precursores eritroides en MO de mayor tamaño al correspondiente en su estadio madurativo

ANEMIAS MACROCÍTICAS MEGALOBLÁSTICAS

- También se puede observar un asincronismo madurativo en los precursores eritroides
- Afecta a todas las líneas celulares por lo que podemos observar leucopenia y plaquetopenia
- En frotis de SP podemos observar macrocitos, macroovalocitos, inclusiones citoplasmáticas: PB, CHJ y anillos de Cabot. Neutrófilos hipersegmentados

ANEMIAS MACROCÍTICAS MEGALOBLÁSTICAS

Niños	Aporte insuficiente (comúnmente folatos) Mala absorción (enfermedad celíaca) Parasitosis: <i>Diphyllobothrium latum</i> (deficiencia de vit B12). Genéticas
Embarazada	Aumento de demanda Aporte insuficiente Mala absorción - Parasitosis Utilización de medicamentos (trimetoprima/sulfametoxazol, etc.) Vegetarianismo estricto (deficiencia de B12)
Adultos	Aporte insuficiente (folato comúnmente) Interferencia metabólica (medicamentos, quimioterapia) Anemia perniciosa (FI/vit. B12) Consumo prolongado de inhibidores de la bomba de protones (vit. B12) Enfermedades crónicas y cirugías del ap. digestivo - Parasitosis
Adultos añosos	Aporte insuficiente (deficiencia de folato más frecuente) Gastritis crónica atrófica (deficiencia de B12 por falta de factor intrínseco)

ANEMIAS MACROCÍTICAS MEGALOBLÁSTICAS

Manifestaciones clínicas

Síntomas	Signos clínicos
- Debilidad - Cansancio - Somnolencia - Disnea de esfuerzo - Palpitaciones - Edemas - Glositis - Anorexia - Vómitos - Diarrea - Adelgazamiento - Parestesias - Cambios de carácter - Amenorrea - Impotencia - Infertilidad	- Palidez de piel y mucosas - Melanodermia - Subictericia - Lengua lisa y brillante - Pirexia - Síndrome purpúrico - Taquicardia y taquisfigmia - Hipotensión - Hepatomegalia - Esplenomegalia (infrecuente) - Alteraciones de la sensibilidad - Ataxia (ocasionalmente)

VITAMINA B 12

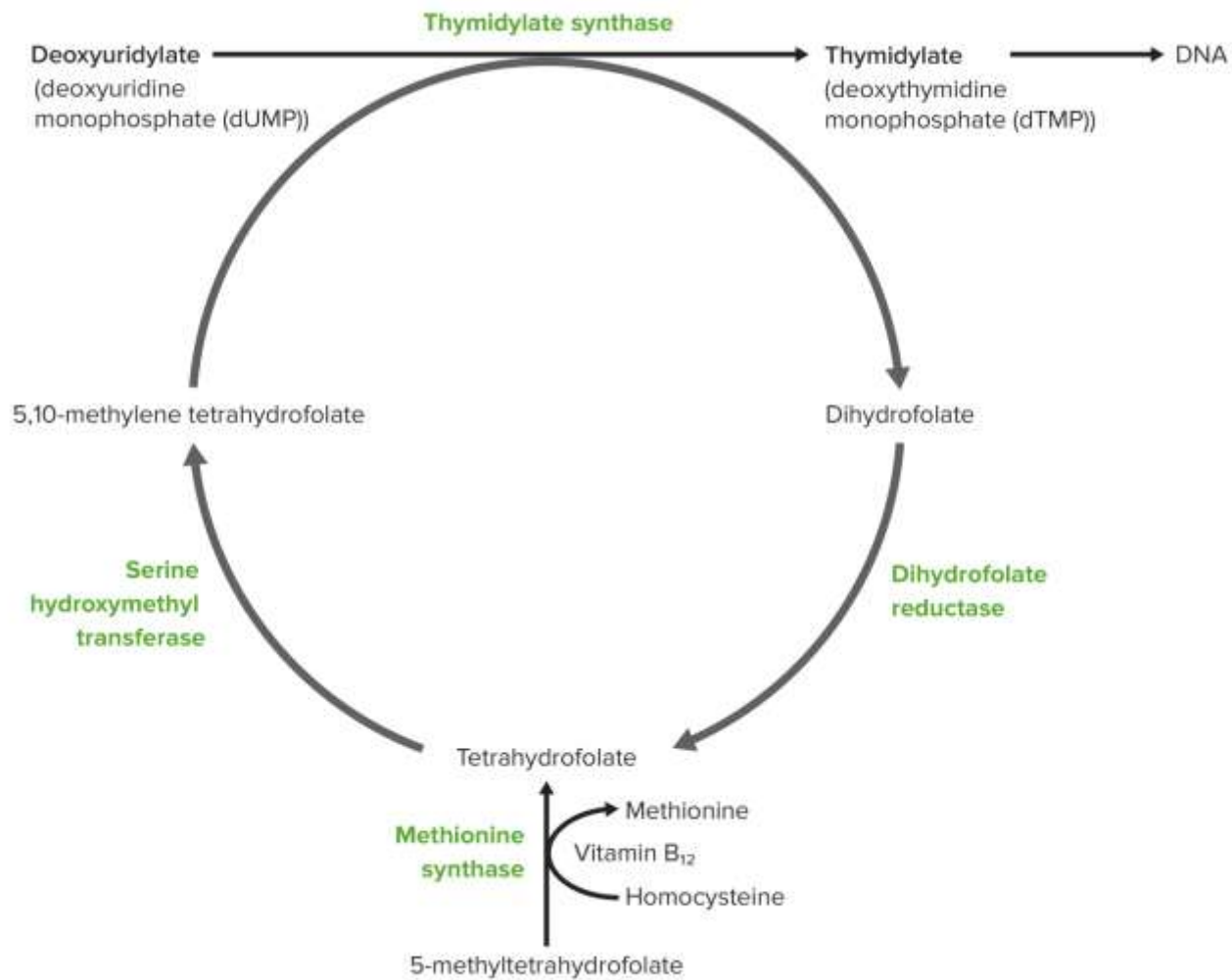
- Las necesidades diarias son de 2-5 μg
- Las reservas del organismo son 2-5 mg y se agotan en 3 a 4 años
- Debe ser aportada por la dieta, la fuente son los alimentos de origen animal: carne, queso, huevo, leche, pescado, etc.
- Una dieta vegetariana estricta puede causar anemia megaloblástica

VITAMINA B 12

- La absorción de la vit. B12 requiere de la presencia de FACTOR INTRÍNSECO (FI), sintetizado por las células parietales gástricas
- Tiene 3 etapas: fase gástrica, duodenoyeyunal e ileocólica
- Fase gástrica: se libera de los alimentos y se une a su transportador haptocorrina (HC)

VITAMINA B 12

- Fase duodenoyeyunal: la alcalinización del medio degrada a la HC y se une al FI
- Fase ileocólica: Cbl-FI se une a un receptor en la membrana apical de la célula ileal, se destruye el FI y se une a la transcobalamina II (TCII)
- Posteriormente se une al receptor celular donde es liberada de la TCII y transformada en metil-Cbl o en ado-Cbl



ÁCIDO FÓLICO

- En la naturaleza se encuentra como poliglutamatos por lo que debe ser reducido a THF para ser utilizado
- Requerimiento diario es de 50 y 100 μg diarios pudiendo aumentar en situaciones fisiológicas
- Por su mayor consumo, la reserva se agota en 3 meses
- Se acumula en los Eb y se mantiene en los eritrocitos
- Circula en sangre como metil THF

ANEMIA PERNICIOSA

- Representa entre el 20% y el 50% de la deficiencia de vitamina B12 en adultos
- Se asocia con gastritis autoinmune, lo que resulta en la destrucción de las células parietales gástricas y la consiguiente falta de factor intrínseco
- La prevalencia de anemia perniciosa se estima en 10-50 por 100.000 personas, entre los europeos del norte y los estadounidenses caucásicos

ANEMIA PERNICIOSA

- Es causada por la gastritis atrófica metaplásica autoinmune (AMAG), que se manifiesta predominantemente en el cuerpo y el fondo del estómago
- Se detectan autoanticuerpos anticélulas parietales gástricas específicamente contra la bomba de protones ($H^+/K^+-ATPasa$)

ANEMIA PERNICIOSA

- La destrucción de las células parietales conduce a una disminución de la producción de ácido y de la secreción del FI
- Los autoanticuerpos contra el FI inhiben la absorción de vitamina B12

ANEMIA PERNICIOSA

- Las manifestaciones clínicas son similares a otras deficiencias de vitamina B12, con molestias digestivas
- Se asocia con otras enfermedades autoinmunes como la diabetes tipo 1, la tiroiditis autoinmune y la enfermedad de Addison
- El tratamiento es la administración de vitamina B12 de por vida

ANEMIA PERNICIOSA

- Los pacientes tienen un alto riesgo de desarrollar adenocarcinoma gástrico y tumores carcinoides
- Se recomiendan exámenes estomacales periódicos para pacientes con anemia perniciosa

ANEMIAS MACROCÍTICAS NO MEGALOBLÁSTICAS

- Aumento de la eritropoyesis: Hemólisis, hemorragia
- Aumento de la superficie eritrocitaria: Hepatopatía crónica, postesplenectomía
- Aplasia medular
- Diseritropoyesis
- Hábitos tóxicos
- Hipotiroidismo
- Mieloptisis
- EPOC
- Idiopática

Caso clínico

CASO CLÍNICO: mayo 2026

Mujer de 71 años. APP: hemorroides, tiroiditis de Hashimoto, tabaquista, alteraciones en la alimentación

GB: $1,60 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $1,52 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 5,6 g/dL

Hto: 16,7 %

VCM: 110.0 fL

HCM: 36,8 pg

CHCM: 33,5 g/dL

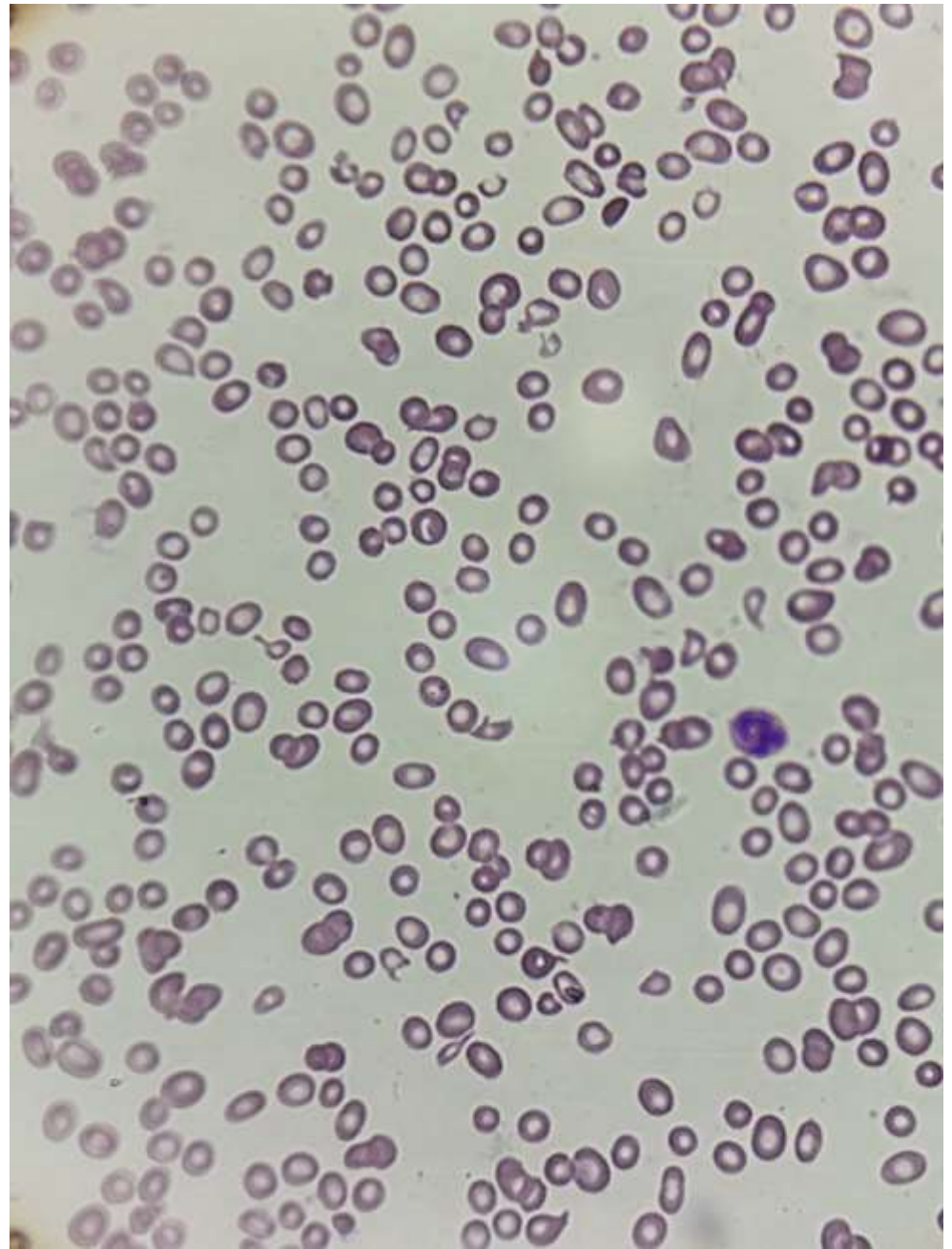
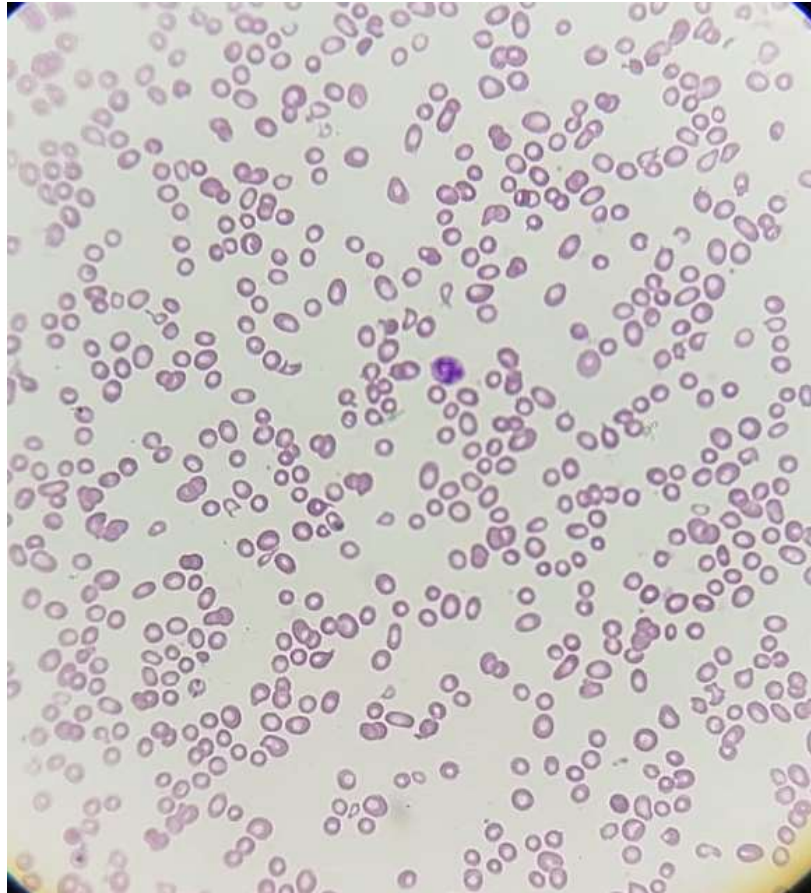
RDW: 21,9 %

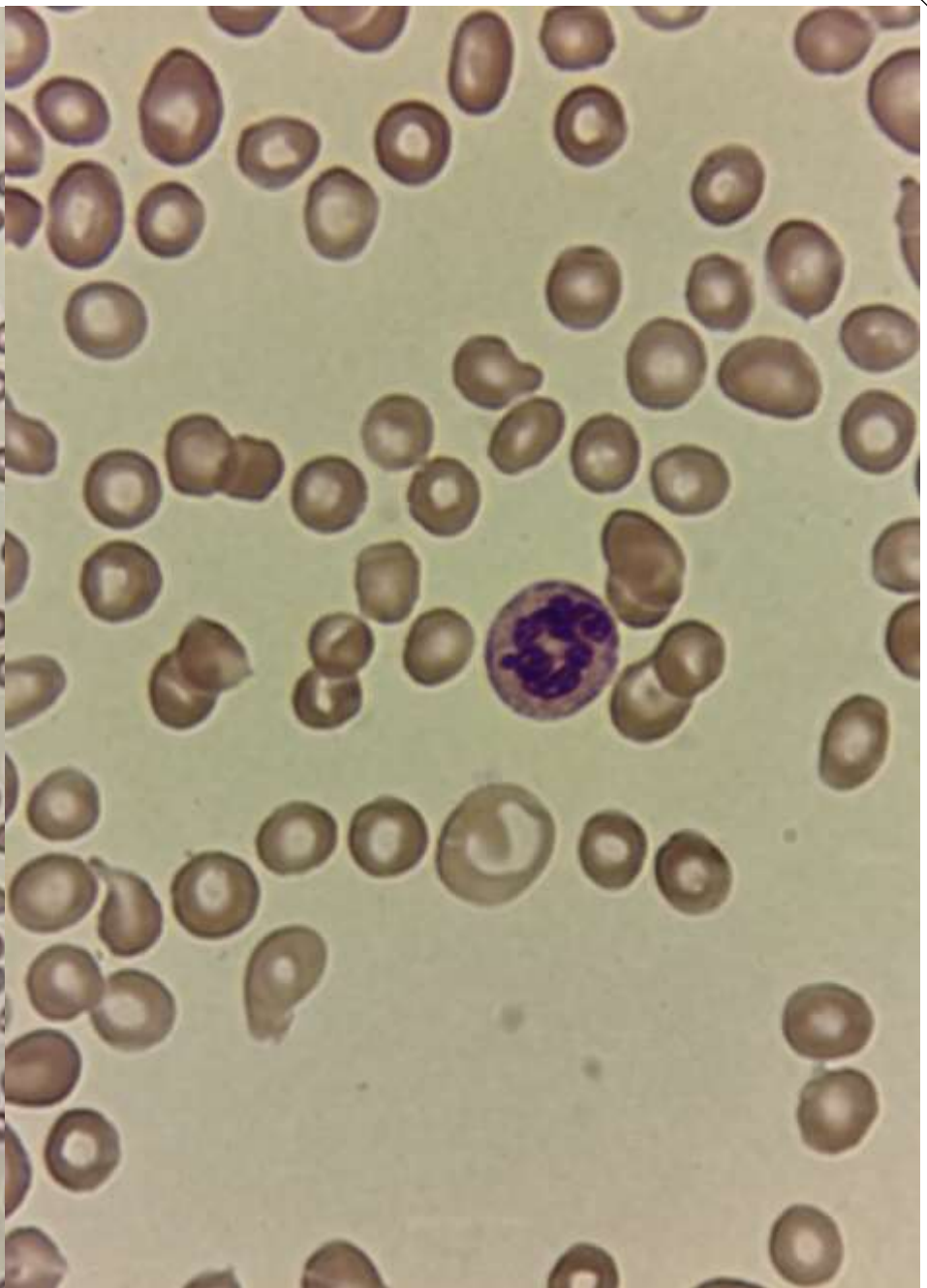
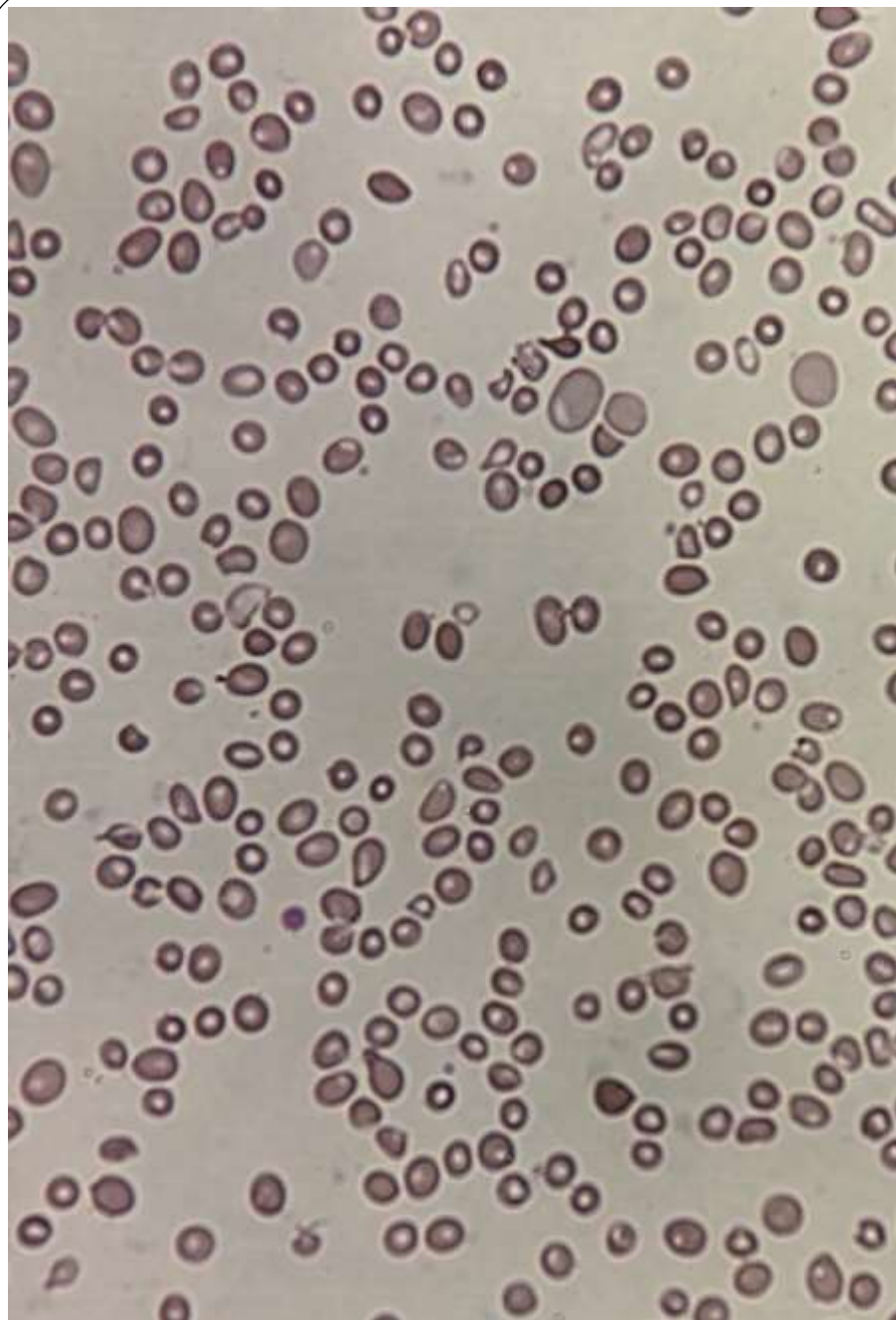
Plaq: $68 \times 10^3/\text{mm}^3$

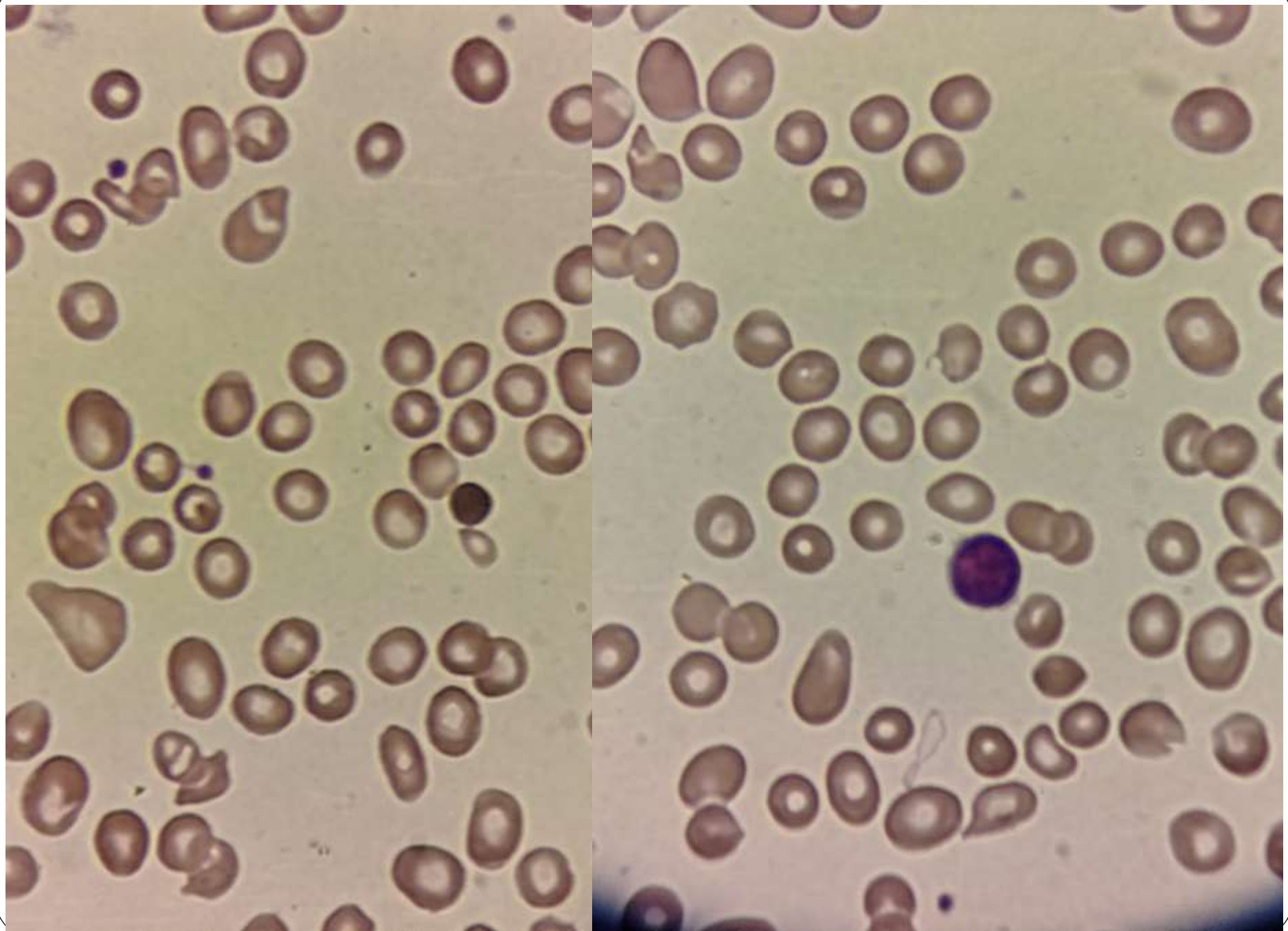
Fla: 0/46/1/0/51/2

MARCADA ANISOPOILOCITOSIS Y
ANISOCROMÍA. REGULAR CANTIDAD DE
MACROCITOS, ALGUNOS MICROCITOS.
ALGUNOS OVALOCITOS Y DACRIOCITOS,
ESCASOS
ESQUISTOCITOS

CASO CLÍNICO







CASO CLÍNICO

<u>ESTUDIOS</u>	<u>RESULTADOS</u>	<u>UNIDAD</u>	<u>RANGO DE REFERENCIA</u>
<i>Extracción, conservación y traslado de la muestra realizada por el centro derivante</i>			
FOLATO (ACIDO FOLICO): <i>Método: Electroquimioluminiscencia</i>	3.79	ng/ml	20-59 años: [4.4-31.0] Mayor o igual a 60 años: [5.6-45.8]
VITB12 (VITAMINA B12): <i>Método: Electroquimioluminiscencia</i>	101.10	pg/ml	197.00 - 771.00 pg/ml
CEA (ANTIGENO CARCINOEMBRIONARIO): <i>Método: Electroquimioluminiscencia</i>	3.31	ng/ml	0.20 - 4.70 ng/ml
CA 19-9 (ANTIGENO CARBOHIDRATO CA 19-9): <i>Método: Electroquimioluminiscencia</i>	37.07	UI/ml	0.60 - 27.00 UI/ml
AFP (ALFA FETOPROTEINA): <i>Método: Electroquimioluminiscencia</i>	11.46	ng/ml	0.61 - 7.00 ng/ml

CASO CLÍNICO: junio 2026

Mujer de 71 años. APP: hemorroides, tiroiditis de Hashimoto, tabaquista, alteraciones en la alimentación

GB: $7,50 \times 10^3/\text{mm}^3$

GR: $4,19 \times 10^6/\text{mm}^3$

Hb: 13,6 g/dL

Hto: 40,4 %

VCM: 96,5 fL

HCM: 32,5 pg

CHCM: 33,7 g/dL

RDW: 16,2 %

Plaq: $377 \times 10^3/\text{mm}^3$

Determinación: **Anticuerpos anti células parietales**

Método Utilizado: Inmunofluorescencia indirecta

Resultado: Positivo

Título: 1/20

Valor de Corte: 1/20

Determinación: **Ac. anti factor intrínseco**

Método Utilizado: Enzimoinmunoensayo (ELISA)

Resultado: 66.7 U/ml

Lím. de Referencia: Negativo: Menor de 6.0 U/ml

Positivo: Mayor o igual de 6.0 U/ml

Muchas gracias

linaneg@hotmail.com

351-5053687