

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

Facultad de Medicina de estudios de Postgrado

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
"DR. FEDERICO GOMEZ"

TITULO: INCIDENCIA Y CARACTERISITCAS CLINICAS  
DE LA ANEMIA HEMOLITICA ADQUIRIDA.

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER  
LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MEDICA.

Asesor

*Mello*  
DR. SANTOS ABEL BELLO GONZALEZ  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE HEMATOLOGIA  
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO" FEDERICO -  
GOMEZ". INVESTIGADOR PRINCIPAL.

AUTOR

DRA. SUSANA GEORGINA GALLARDO  
ROBLES.

MEDICO RESIDENTE DEL TERCER  
AÑO. INVESTIGADOR ASOCIADO.

MEXICO .D.F FEBRERO 1994



SUBDIRECCION DE  
ENSEÑANZA

SUBDIRECCION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

2004

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# DEDICATORIA

A mi papá : Donde quiera que estés , gracias por todo lo que me diste, por tu fortaleza , empeño y lucha para ser mejor cada día, tu sacrificio no fue en vano, te quiero.

A mi mamá: Gracias por ser mas que mi madre mi mejor amiga, todo lo que soy es debido a tu entera lucha , por hacer de nosotros tus hijos personas de provecho, gracias por todo.

A mis hermanos:

Guillermo, Lupita ,Omar, y María Luisa , por su gran paciencia y comprensión.

A mis amigos:

Dr. Joel Barón, Dra. Maru Coss ,Dra. Carmen Rodarte, Dra.Tere Ayometzi, por haber estado siempre ahí cuando mas los necesitaba. Gracias.

A mi maestro :

Dr.Bello por su inestimable ayuda en la elaboración de esta tesis, por su paciencia y apoyo incondicional.

## INDICE

<b>ANTECEDENTES.....</b>	<b>1</b>
<b>JUSTIFICACION.....</b>	<b>5</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>6</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>7</b>
<b>HIPOTESIS.....</b>	<b>8</b>
<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>9</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>11</b>
<b>GRAFICAS.....</b>	<b>13</b>
<b>DISCUSION.....</b>	<b>31</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>32</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>33</b>
<b>ANEXO .....</b>	<b>35</b>

## **ANTECEDENTES**

### ***INTRODUCCION***

#### **DEFINICION CONCEPTUAL.**

La anemia hemolítica adquirida en los niños es una enfermedad que frecuentemente pone en riesgo de la vida de los pacientes. Es una enfermedad inmunológica inducida por la presencia de autoanticuerpos antieritrocitarios en la sangre circulante que da lugar a descensos de la hemoglobina con el riesgo de múltiples transfusiones.

Existe un acortamiento de la sobrevivencia del eritrocito en la circulación, esto en relación a una agresión del medio ambiente al glóbulo rojo frecuentemente por un anticuerpo (1-4).

Se trata de un síndrome que puede deberse a múltiples causas o mecanismos patogénicos. Puede observarse como una enfermedad aislada e independiente, pero en un porcentaje significativo de casos se presenta en asociación con otros procesos entre los cuales podemos mencionar colagenopatías, neoplasias, tuberculosis, infecciones, etc. (5).

El número de casos llamados de evolución corta que se resuelven aproximadamente en 12 semanas no tienen el predominio que se le ha atribuido y en la serie de pacientes estudiados recientemente el número de casos con esta variedad es reducido, la mayor parte corresponden a anemia hemolítica de evolución prolongada, lo anterior es una controversia transcendental por que significa pronóstico y recursos de tratamiento de distinta complejidad y gravedad.

En el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" no se han reportado publicaciones sobre las características clínicas y epidemiológicas en los últimos 10 años. (4).

## ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

La anemia hemolítica adquirida autoinmune se asocia predominantemente con autoanticuerpos IgG con reacción óptima a 37 grados anticuerpos calientes y especificidad anti Rh.

La patogenia de la hemólisis no esta totalmente dilucidada, pero se conocen algunos hechos de interés entre los que se encuentran la observación de que la presencia de autoanticuerpos en el suero de estos pacientes se asocia con depresión ó disminución del antígeno correspondiente en la superficie de los eritrocitos.

En la anemia hemolítica adquirida la vida del eritrocito esta limitada por un proceso de edad que involucra la depresión de enzimas y metabolitos claves durante la estresante peregrinación hacia la microcirculación, este período dura de 100 a 120 días desde la liberación de la médula ósea, hasta su dispersión por el sistema de células reticuloendoteliales y bajo circunstancias normales, la pérdida de células rojas esta compensada por la producción diaria de la médula ósea de un número equivalente de eritrocitos en respuesta a la destrucción prematura de eritrocitos, la médula ósea es capaz de incrementar la producción de células rojas por un Factor de VII a IX en cambio con la producción de eritrocitos medulares normales, es posible para el eritrocito sobrevivir solo 15 a 20 días antes del desarrollo de la anemia. Esto es conocido como hemólisis compensada en el cuál la anemia ocurre cuando la médula no puede mantener el paso de la tasa de hemólisis. (6-8).

La membrana eritrocítica es una estructura dinámica químicamente compleja. La hemólisis acelerada por anomalías de la membrana eritrocítica puede ser adquirida o hereditaria.

Algunos de los factores que deben incluirse en la explicación de la fisiopatología de las enfermedades hemolíticas inmunitarias son las siguientes:

- Naturaleza de los antígenos eritrocíticos,
- Naturaleza del anticuerpo,
- Papel que desempeñan los componentes diferentes a las inmunoglobulinas de la reacción inmunitaria, sobre todo del sistema de complemento en la mediación de la lesión eritrocítica inmunitaria. (9).

Los antígenos de la superficie eritrocítica pueden ser polisacáridos, proteínas y lipopolisacáridos. Los antígenos eritrocíticos están determinados por fenómenos genéticos, pero el mecanismo de expresión difiere según la naturaleza de cada uno de los sistemas antigénicos.

Se han descubierto anticuerpos activos contra antígenos eritrocíticos entre las inmunoglobulinas IgG, IgM, IgA. Los sitios de captación del antígeno se encuentran en el extremo de la molécula aminoterminal y de la región variable en el llamado fragmento Fab.

Los anticuerpos que reaccionan con eritrocitos también se distinguen por la temperatura óptima a la cual se unen los antígenos eritrocíticos. Los anticuerpos que reaccionan al frío se unen con mayor frecuencia a temperaturas inferiores a 37 grados, algunos no lo logran y reaccionan mejor a 0-4 grados. La mayor parte de los anticuerpos de reacción al frío son hemolisinas poco potentes, los anticuerpos que reaccionan al calor se unen a los eritrocitos con mayor eficiencia a 37 grados.

Los componentes del complemento participan en la hemólisis de eritrocitos por 2 mecanismos:

- 1) Facilitando la adherencia de hematíes sensibilizados a los macrófagos del sistema reticuloendotelial y activando el sistema lítico completo del complemento.
- 2) Generando una lesión en la membrana del eritrocito, lo que permite la hemólisis osmótica del hematíe sensibilizado (8,10-12).

La participación conjunta o independiente de los 2 principales órganos el bazo y el hígado son importantes. El hígado es capaz de secuestrar con rapidez eritrocitos con lesión grave y el bazo tiene una capacidad de discriminación para secuestrar y destruir eritrocitos con lesión mínima.

### **HALLAZGOS CLINICOS.**

La anemia de severidad variable es obviamente la manifestación más frecuente seguida por la ictericia, esplenomegalia en un 50% y fiebre.

### **HALLAZGOS DE LABORATORIO.**

La prueba de antiglobulina directa o Coombs es el recurso diagnóstico más utilizado en el estudio de la anemias hemolíticas adquiridas, la prueba tiene escasa capacidad para detectar anticuerpos del tipo IgA. Cuando esta prueba es negativa se puede aumentar su sensibilidad utilizando eritrocitos tratados con enzimas proteolíticas como la tripsina, la papaína, y la bromelina, tomando en consideración anticuerpos normales. Pueden demostrarse anticuerpos antieritrocitarios libres en el suero por medio de la prueba de antiglobulina indirecta inicialmente conocida como Coombs indirecto.

En la actualidad es posible determinar en el laboratorio la especificidad de los anticuerpos antieritrocitarios; el tipo de inmunoglobulina implicada, la presencia ó no de complemento adherida a los eritrocitos, así como también la temperatura óptima de reacción de los anticuerpos. (4-8)

## **JUSTIFICACION**

El obtener la incidencia y características clínicas y epidemiológicas de los pacientes que acuden al Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, para pautas de futuras investigaciones.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

- ¿Cuál es la incidencia de la anemia hemolítica adquirida en el Hospital Infantil de México “Federico Gómez”?
- ¿Cuales son las características clínicas de la anemia hemolítica adquirida y aspectos epidemiológicos en los pacientes del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” ?

## **OBJETIVOS.**

- Establecer la incidencia de la enfermedad: Anemia hemolítica adquirida en una población de niños que asisten al Hospital Infantil de México.
- Describir las características clínico-epidemiológicas en la serie de pacientes con Anemia Hemolítica adquirida del Hospital Infantil de México.

## **HIPOTESIS**

El presente trabajo no cuenta con hipótesis alterna y nula ya que se trata de un estudio retrospectivo.

## METODOLOGIA

El presente estudio se realizó en el Hospital Infantil de México tomando como material de estudio los expedientes clínicos de los pacientes con anemia hemolítica adquirida.

Se revisaron historias clínicas de niños con anemia hemolítica adquirida - diagnosticada y tratada en el departamento de Hematología del Hospital Infantil de México durante un periodo comprendido de 1987 a 1997 y se analizaron los datos de acuerdo a la hoja de captura.

Se analizaron los expedientes clínicos en el archivo de bioestadística pertenecientes a pacientes estudiados en el departamento de hematología con el diagnóstico de anemia hemolítica adquirida, se recolectaron los datos en base a la hoja de captación de datos.(Ver Anexo 1).Los resultados se tabularon y se realizó un análisis gráfico y estadístico.

La gravedad del paciente se registro cuando ingreso al hospital por primera vez con hemoglobina menor de 5 gramos como grave y de 6 a 10 gramos como de gravedad moderada.

Se registro todos los periodos en los cuales durante la evolución de los pacientes se registrarón todos los periodos en los que se observo descensos bruscos de la hemoglobina a 5 gramos o menos y esto se le denomino crisis de hemolisis.

La incidencia de la enfermedad se calculo correlacionando el total de la serie colectada con el total de egresos del hospital durante el periodo de estudio.

### *DISEÑO DE ESTUDIO.*

Se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo.

### *CRITERIOS DE SELECCIÓN.*

Todos los expedientes de los pacientes con anemia hemolítica adquirida que cuenten con expediente completo.

### *PERIODO DE ESTUDIO.*

Diez años comprendido de 1987 a 1997.

### *ANALISIS ESTADISITICO.*

Se realizaron medidas de tendencia central y frecuencias relativas.

*CONSIDERACIONES ETICAS.*

Dado que el estudio es retrospectivo, es de riesgo nulo para el paciente ya que se revisaron solo expedientes clínicos.

*DIFUSION DE RESULTADOS:*

Los resultados del presente trabajo, tienen como objetivo presentarse como trabajo de tesis de medico pediatra.

## RESULTADOS

Se colectó una serie de 44 casos clínicos de anemia hemolítica adquirida autoinmune en niños los cuales tuvieron las siguientes características clínico- epidemiológicas: 23 casos pertenecieron al sexo femenino(53%) y 21 casos al sexo masculino (47%) o una relación f/m de 1.5 a 1 .Ver gráfica 1.

La edad de ingreso al hospital vario de 1 a 15 años; 59% de los enfermos tuvieron edades entre 4 y 8 años y 16% tuvieron edades entre 11y 15 años . Ver cuadro 2 y gráfica 7.

La edad de inicio de los síntomas durante los primeros 8 años en 86.32% de los casos, en esta serie predominaron claramente los lactantes y preescolares y 14% de los 9 a los 16 años . Ver cuadro 3 y gráfica 6.

El 50% de los enfermos tuvieron 2 o más hospitalizaciones, una sexta parte de los pacientes el (16%) tuvieron entre 5 y 9 hospitalizaciones como se observa en el cuadro 4 y gráfica 8.

Al ingreso al hospital 41% de los pacientes tenían anemia grave y 59% anemia moderada .Ver gráfica 5.En cuanto a los requerimientos transfusionales 18 casos (40%) no requirieron transfusión mientras que 26 requirieron entre 1 y 18 transfusiones; 45.42% requirieron entre 1 y 9 transfusiones y solo 13.6% requirieron de 10 a 18 transfusiones.Ver cuadro 5 y gráfica 9.

Al ingreso de los pacientes 30% habían sido tratados previamente y 70% no tenían tratamiento previo.Ver Gráfica 12.

50% de los casos tuvieron otros diagnósticos que incluyeron infección de vías respiratorias superiores 4 casos, bronconeumonías 5 casos, insuficiencia renal aguda 4 casos, hepatitis 1 caso, choque séptico 2 casos, giardiasis 1 caso, lupus eritematoso sistémico 2 casos, varicela 2 casos, litiasis vesicular 1 caso, crisis convulsivas 4 casos . Ver gráfica No.11.

57% de los casos procedían del Distrito Federal y las áreas conurbadas del valle de México y 43% eran foráneos, las entidades federativas de procedencia se encuentran consignadas en el cuadro 1 y gráfica 2 y 3.

Se calculó una incidencia de 0.05% lo cual significa que se observó un caso por 2000 egresos. Con respecto a la mortalidad fallecieron 3 pacientes y sobreviven 41 lo cual da un porcentaje de mortalidad de 7%. Ver gráfica número 4.

	REGISTRO	FECHA NA - CIMIENTO	EDAD-INGRESO.	ESTADO - ACTUAL	DX-ASOCIADOS.	TX PREVIOS	TX PREVIOS-CUALES.
INICIALES							
F.B.A.	659163	14-DIC-1988	1 mes 20 días.	VIVO	NO	NO	NINGUNO
C.C.B.L.	684670	2-ENE-1990	1 año 6 meses.	VIVO	Insuficiencia renal aguda, moniliiasis oral, Peritonitis abdominal.	SI	Diálisis Peritoneal.
L.C.R	659757	4-OCT-1988	1 mes	VIVO	Crisis convulsivas. Sinusitis, Epilepsia parcial.	SI	Difenilhidantoinato. Carbamazepina.
R.R.S	651502	30-DIC-1987	2 años 8 meses.	VIVO	Sinusitis maxilar moniliiasis oral	NO	NINGUNO.
A.M.J.	607581	9-ENE-1983	2 años 9 meses	VIVO	Sind. Diarreico, desnutrición neumonía, Lupus sistémico, otitis media.	SI	Ampicilina, Amikacina, Terapia respiratoria, Hidratación oral, prednisona, anfotericina, azatioprina.
C.H.E.	665095	5-NOV-1988	9 meses.	VIVO	NO	SI	Metronidazol
A.D.J.J.	660196	14-MAR-1989	5 meses	FINADO	Persistencia de conducto arterioso, Bronconeumonía, Crisis convulsivas, Insuficiencia renal aguda.	SI	Furosemide Digoxina.
R. F.E.	660915	1-AGO-1989	2 años 3 meses	VIVO	NO	NO	NINGUNO
D.L.C.M.A.	713776	18-ADO-1986	8 años	FINADO	varicela, choque séptico sinusitis maxilar.	SI	Quimioterapia.
L.M.A	714237	9-SEP-1993	1 año.	VIVO.	Insuficiencia renal aguda.	NO	NINGUNO

H.H.J.	711045	5-MAR-1992	1 año 9 meses.	VIVO	Crisis convulsivas. Bronconeumonía.	SI	Amoxicilina.
S.P.M.F.	683154	1-MAR-1991	4 meses.	VIVO.	NO	NO	NINGUNO
B.O.J.	686044	12-FEB-1991	17 días.	VIVO	Bronconeumonía. Hipertensión arterial.	SI	Cefotaxime, Amikacina, verapamil, propanolol.
M.Q.S.H	713073	13-AGO-1988	5 años.	VIVO.	Giardiasis	NO	NINGUNO
B.B.C	697243	18-SEP-1992	3 años.	VIVO	NO	NO	NINGUNO.
M.C.J.	694744	31-AGO-1990	2 años	VIVO	NO	NO	NINGUNO
S.F.A	687049	5-ABR-1991	12 meses.	VIVO	NO	NO	NINGUNO
M.G.P.	705685	14-JUN-1994.	1 año 6 meses.	VIVO	Rinusinusitis	SI	Amoxicilina.
S.P.F.	685709	12-AGO-1984	7 años.	VIVO	NO	NO	NINGUNO
P.R.E.	691553	15-MAY-1990	19 meses.	VIVO	Obesidad exógena.	SI	Amoxicilina Nitrofurantoina Medidas generales.
S.A.A.	717066	4-OCT-1979	16 años	VIVO	Colagenopatía	SI	Diclofenac
E.O.S	629700	12-FEB-1982	3 años	VIVO	Hepatitis	SI	Reposo, dieta equilibrada.
T.A.F.J.	712090	15-NOV-1991	2 años 2 meses	VIVO	Insuficiencia Renal aguda, Bronconeumonía.	SI	Dialisis Peritoneal.
P.R.M.G.	689283	21-NOV-1979	9Años.	VIVO	NO	NO	NINGUNO
V.P.L.	719863	12-SEP-1985	11 Años	VIVO	Hemorragia Subhialoidea.	SI	Reposo
M.P.M.C.	687054	13 AGO-1983	6 años 8 meses	VIVO	Litiasis Vesicular, Varicela.	SI	NINGUNO
M.V.S.	712868	24-AGO-1986	7 años.	VIVO	Epilepsia de lób.temporal.	SI	Carbamazepina
T.B.B	741069	8-FEB-1997	5 meses.	VIVO	Infección por citomegalovirus.	NO	NINGUNO
A.S.E.	714567	3-DIC-1985	5 años	VIVO	NO	NO	NINGUNO
I.R.G.	712542	4-ENE-1985	10 años	VIVO	NO	NO	NINGUNO
D.G.R	714840	3-OCT-1994	1 año	VIVO	NO	NO	NINGUNO
D.G.A	740438	14-OCT1990	6 años	VIVO	NO	NO	NINGUNO

B.E.A.G.	718202	2-FEB- 1980	12 años	VIVO	NO	NO	NINGUNO.
J.A.P.R.	715032	16-MAY-1984	12 años	VIVO	Lupus Eritematoso sistémico.- otitis media,- bronconeumonia intrahospitalaria, infección de vías urinarias.	SI	Acido acetil - Salicilico. Amoxicilina.
R.A.J	717828	28-SEP-1983	12 años	VIVO	NO	NO	NINGUNO
J.L.R.	741331	13-AGO-1989	1 año	VIVO	NO	NO	NINGUNO
D.H.A.	718435	12-MAY-1996	1 año 6 meses	VIVO	NO	NO	NINGUNO
R.A.D	714537	2 -ENE-1988	6 años	VIVO	Gastroenteritis	NO	NINGUNO
D.J.H.I.	716218	7 -MAY-1995	1 año.	FINADO	Choque séptico	SI	No se especifica.
M.P.M.C.	687054	14-AGO-1985	6 años	VIVO	NO	NO	NINGUNO
J.E.A.	718353	7 - DIC-1993	4 años	VIVO	NO	NO	NINGUNO
M.A.H.M.	716293	7- SEP-1991	2 años	VIVO	NO	NO	NINGUNO
C.R.P	720590	3 -DIC-1995	1año.	VIVO	NO	NO	NINGUNO
P.L.M.	715395	12-OCT-1992.	3 años	VIVO	Infección de vías respiratorias altas.	NO	NINGUNO

<b>CUADRO 1</b>		
<b>LUGAR DE PROCEDENCIA</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Edo de Hidalgo	3	6.80%
Michoacan	2	4.50%
Oaxaca	3	6.80%
Veracruz	5	11.36%
Edo de México	13	29.54%
Distrito Federal	6	13.63%
Baja California	1	2.27%
Querétaro	2	4.50%
Zacatecas	1	2.27%
Los Angeles California	1	2.27%
Coahuila	1	2.27%
Guanajuato	1	2.27%
Puebla	2	4.50%
Guerrero	2	4.50%
Chiapas	1	2.27%
<b>TOTAL</b>	<b>44</b>	<b>100%</b>

<b>CUADRO 2</b>		
<b>EDAD DE INGRESO AÑOS</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
1	14	31.81%
2	9	20.45%
3	3	6.81%
4	2	4.54%
5	2	4.54%
6	3	6.81%
7	3	6.81%
8	1	2.27%
9	0	0
10	0	0
11	1	2.27%
12	1	2.27%
13	2	4.54%
14	1	2.27%
15	2	4.54%
<b>TOTAL</b>	<b>44</b>	<b>100%</b>

<b>CUADRO 3</b>		
<b>EDAD DE INICIO DE SINTOMAS</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
1	24	54.54%
2	3	6.81%
3	3	6.81%
4	2	4.54%
5	1	2.27%
6	1	2.27%
7	2	4.54%
8	2	4.54%
9	1	2.27%
10	2	4.54%
11	1	2.27%
12	1	2.27%
16	1	2.27%
<b>TOTAL</b>	<b>44</b>	<b>100%</b>

<b>CUADRO 4</b>		
<b>No. DE HOSPITALIZACIONES</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
1	22	50%
2	5	11.36%
3	8	18.18%
4	2	4.54%
5	3	6.81%
6	1	2.27%
8	2	4.54%
9	1	2.27%
<b>TOTAL</b>	<b>44</b>	<b>1</b>

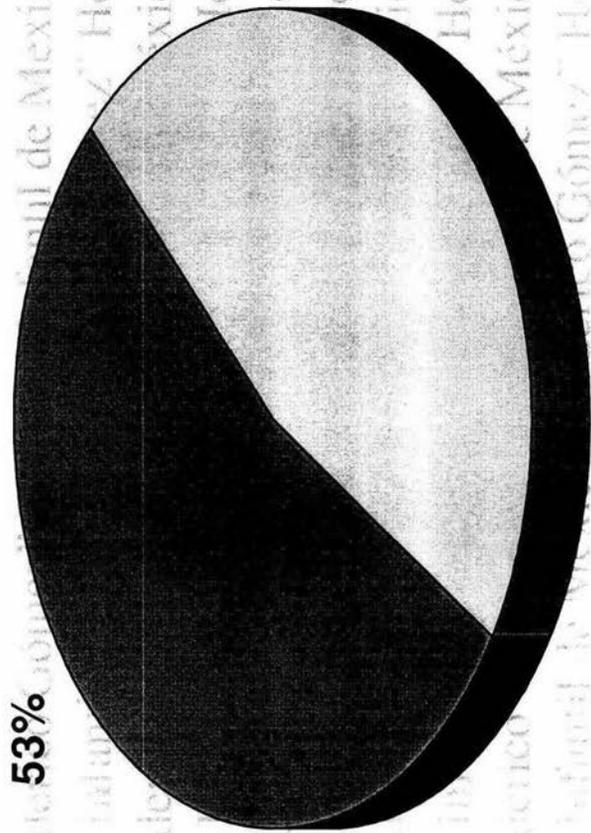
CUADRO 5		
No. TRANSFUSIONES	PACIENTES	PORCENTAJE
1	5	11.36%
2	7	15.90%
3	3	6.81%
4	1	2.27%
5	2	4.54%
6	1	2.27%
9	1	2.27%
10	3	6.81%
12	1	2.27%
15	1	2.27%
18	1	2.27%
0	18	40.90%
<b>TOTAL</b>	<b>44</b>	<b>1</b>



# Anemias hemolíticas adquiridas en niños 98

Grafica No1 . Sexo de los Pacientes

Masculino  
 Femenino



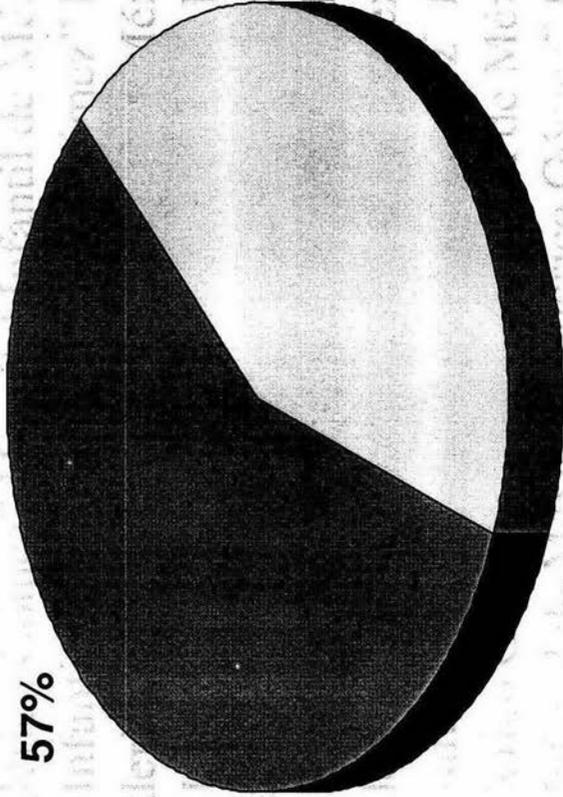


# Anemias hemolíticas adquiridas en niños. 98

Grafica No 2. Lugar de procedencia

- D.F. y Zona Conurbada
- Foraneas

57%

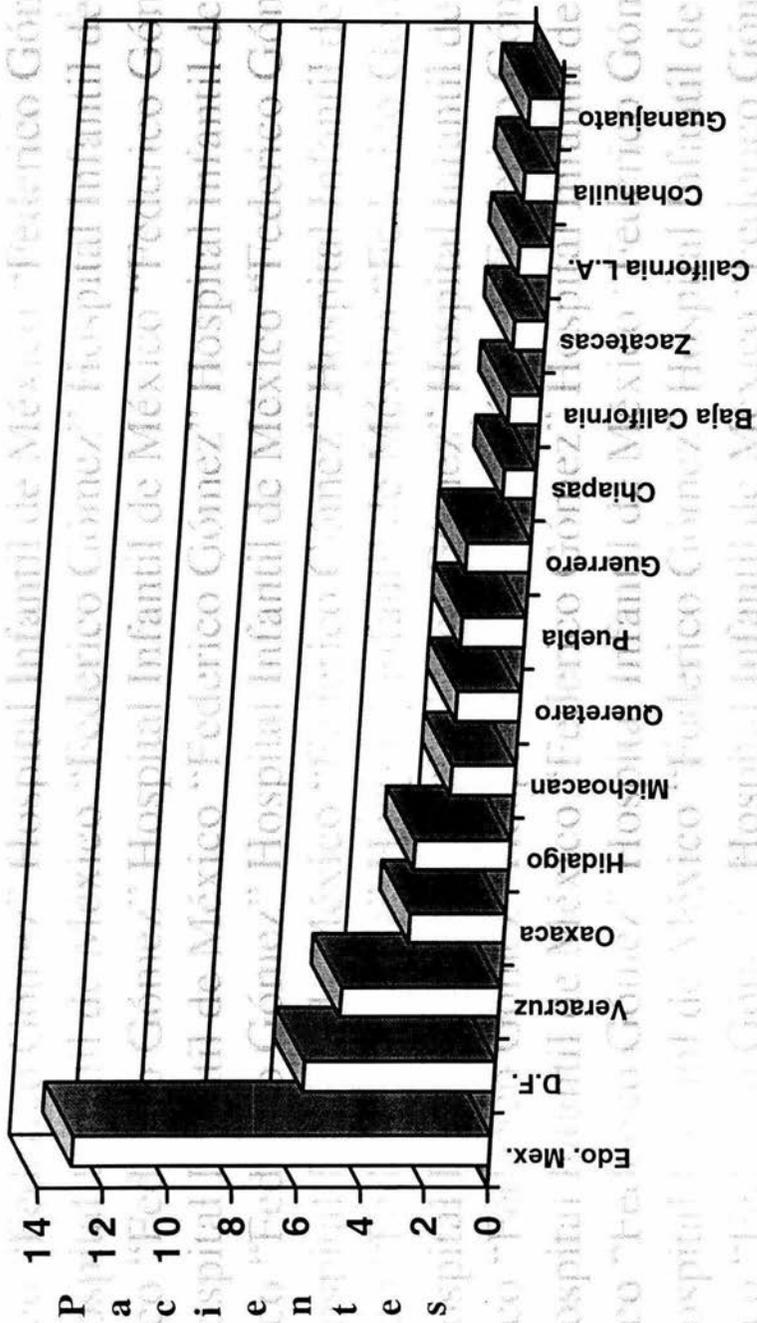


43%



# Anemias hemolíticas adquiridas en niños 98

Grafica No 3 . Lugar de procedencia



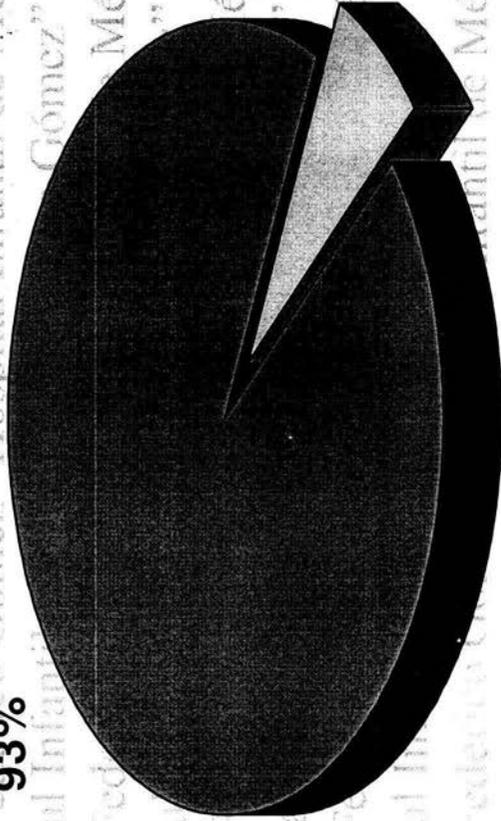


# Anemias hemolíticas adquiridas en niños. 98

Grafica No 4 Estado Actual.

□ Defunciones  
■ Vivos

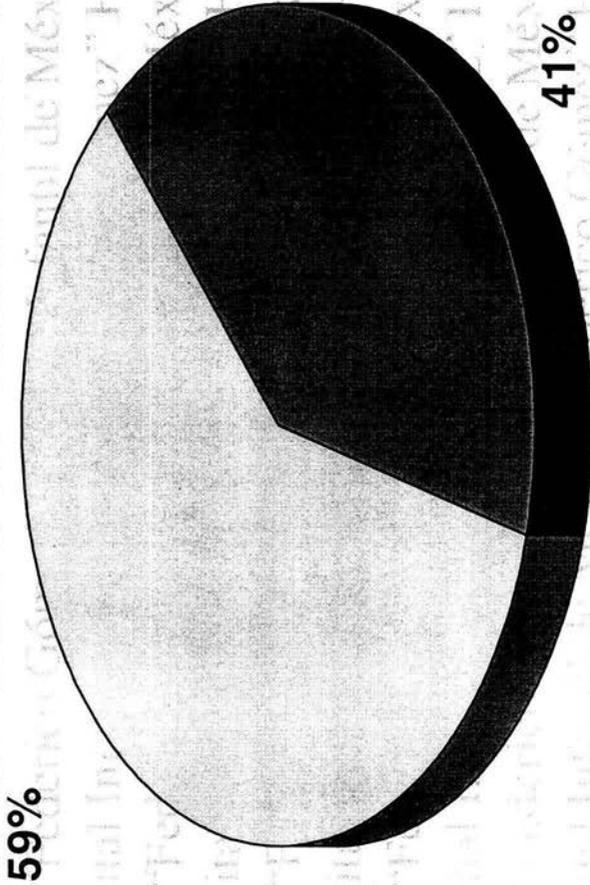
93%





# Anemias hemolíticas adquiridas en niños. 98

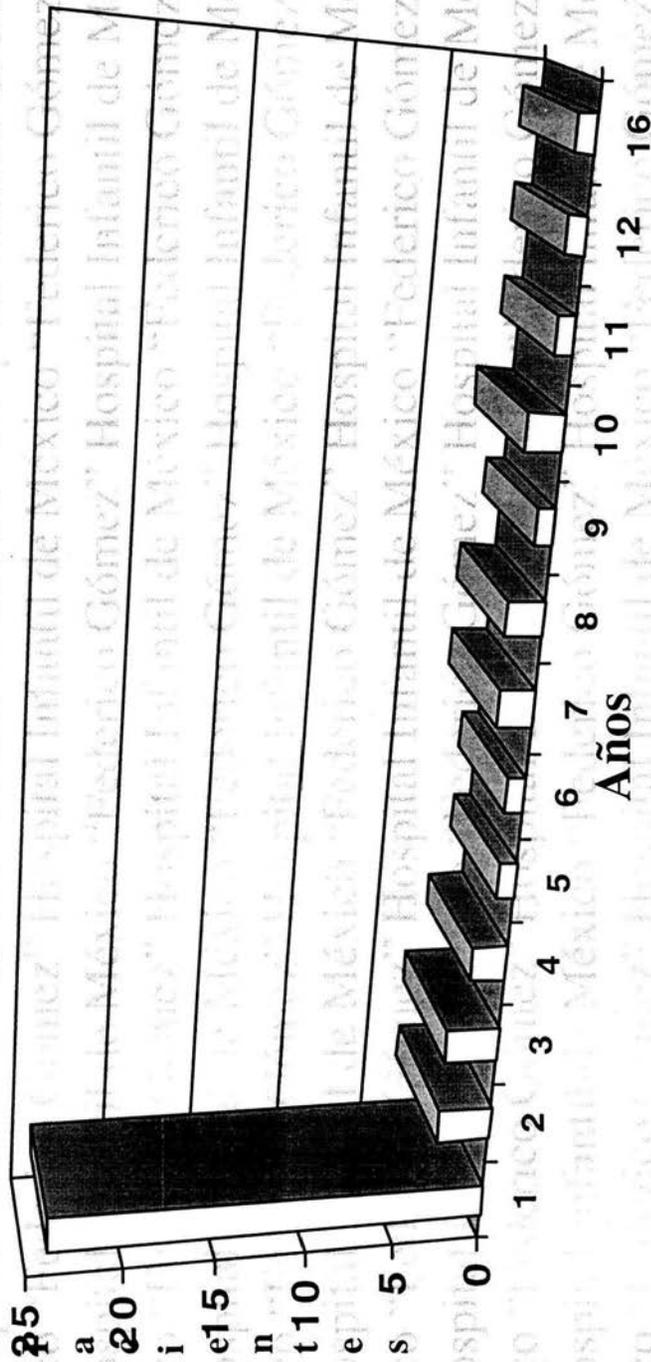
Grafica No 5 Gravedad





# Anemias hemolíticas adquiridas en niños 98

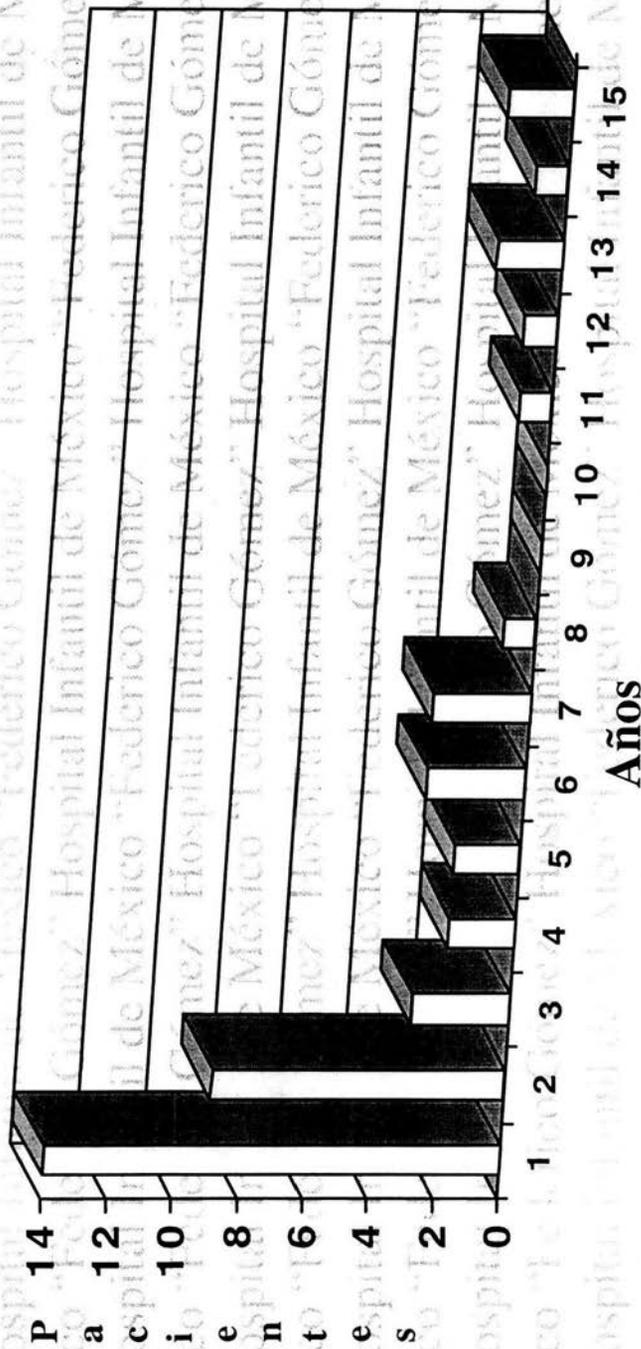
Grafica No6 .Edad de Inicio de Sintomas





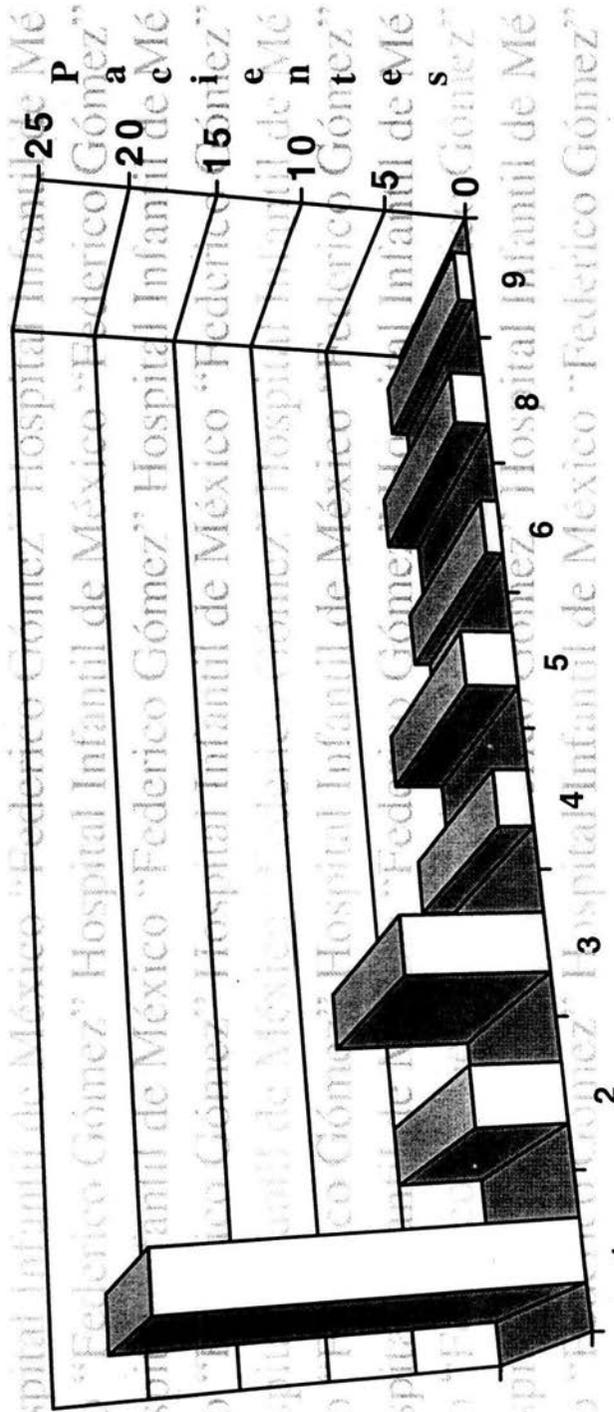
# Anemias hemolíticas adquiridas en niños 98

Grafica No. 7 Edad de Ingreso .





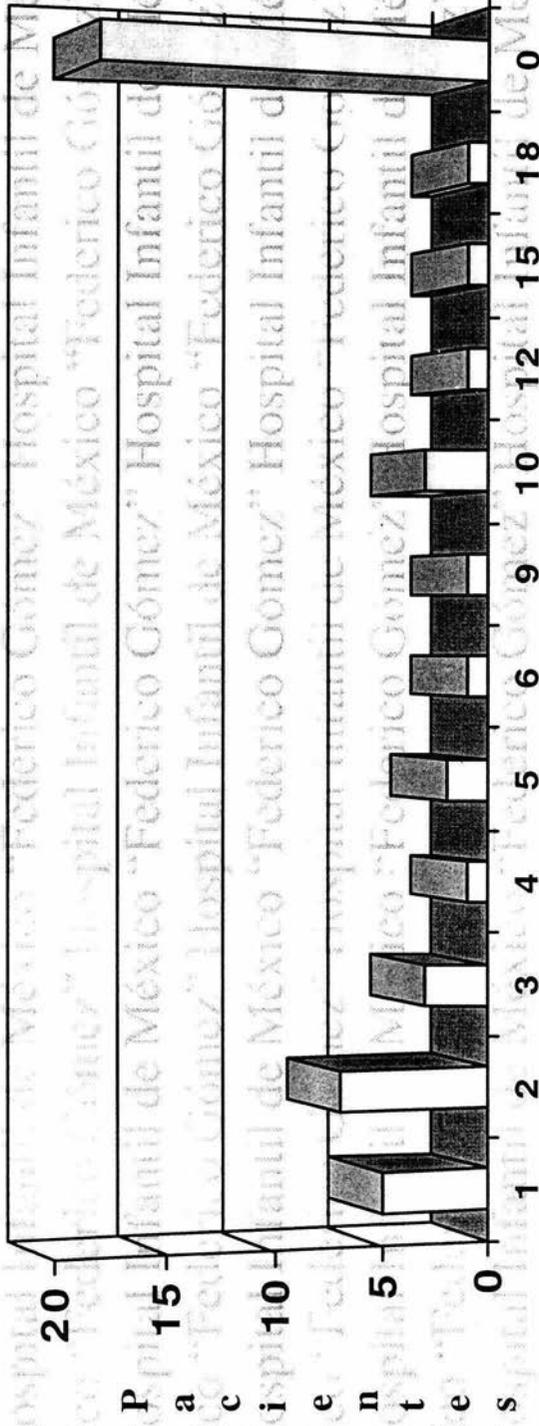
Grafica N 8 Hospitalizaciones.



## Hospitalizaciones



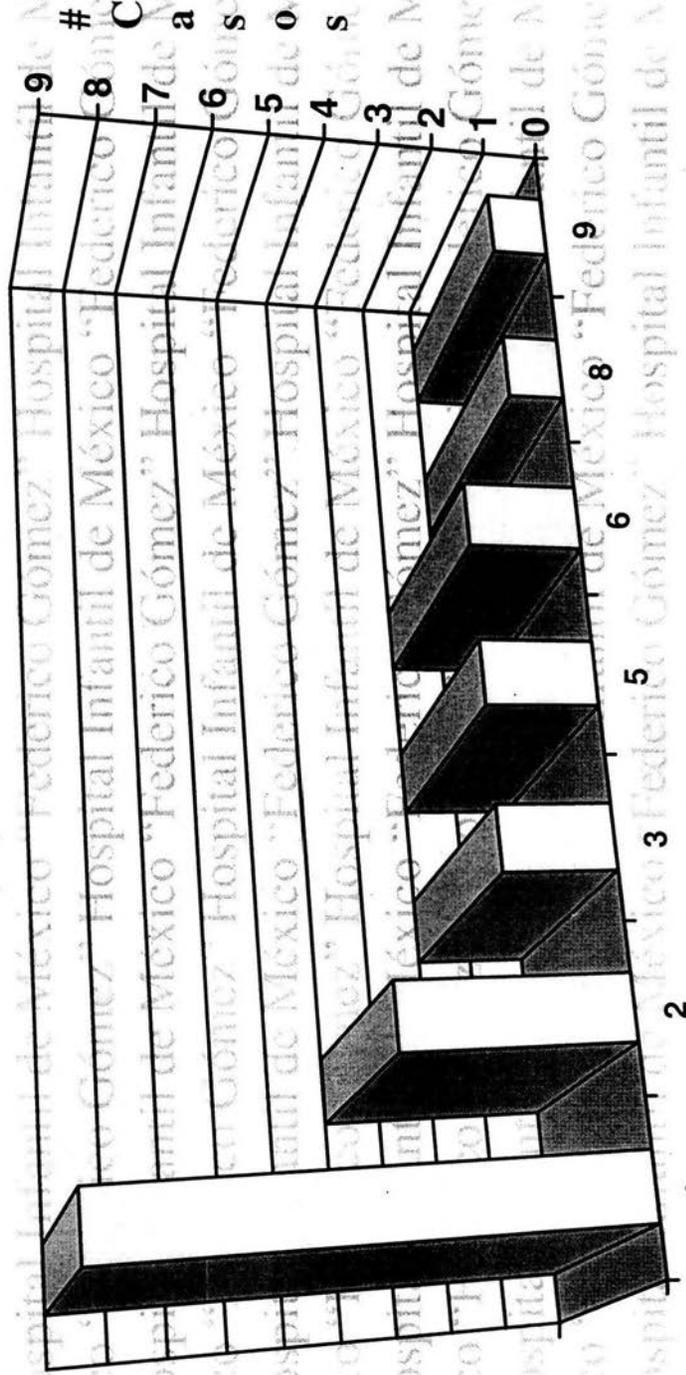
Grafica N 9 Transfusiones



**Transfusiones**



Grafica No 10 Crisis Hemolítica.

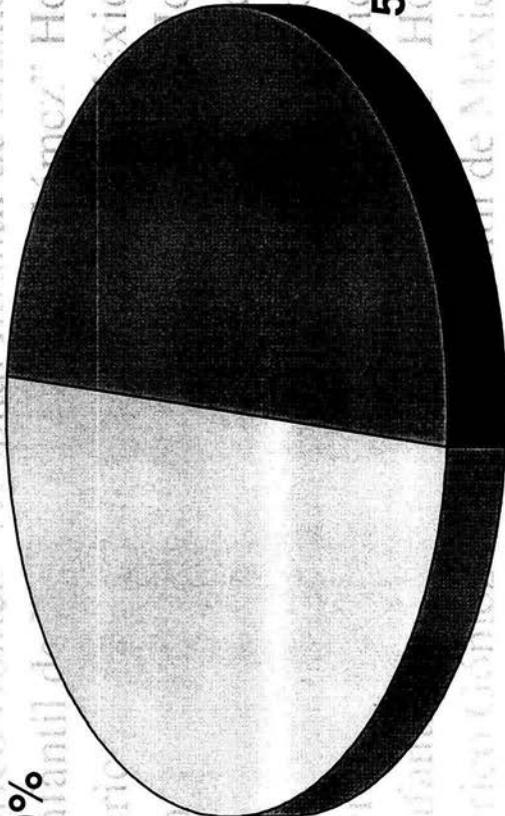
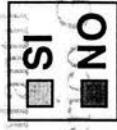


# de Crisis



# Anemias hemolíticas adquiridas en niños. 98

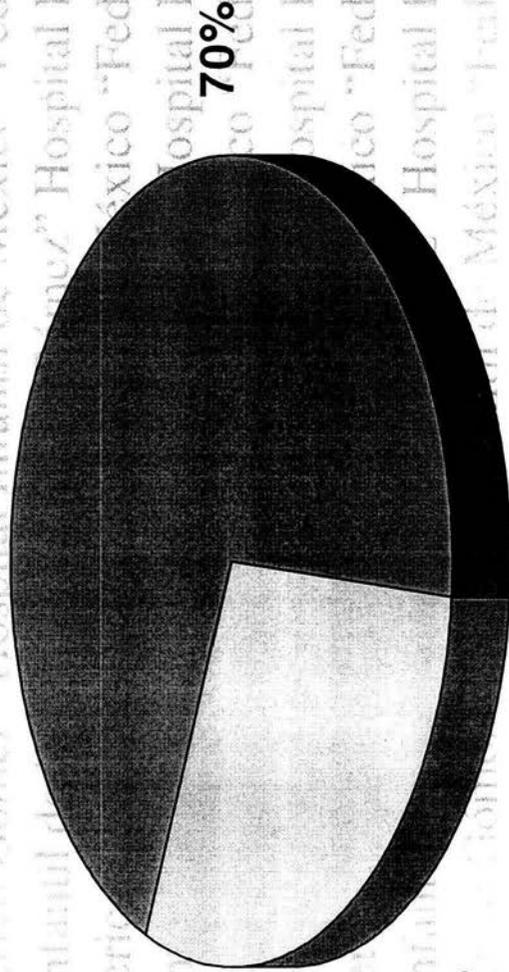
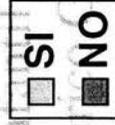
Grafica No 11 Diagnósticos Asociados.





# Anemias hemolíticas adquiridas en niños. 98

Grafica No12. Tratamiento Previo.



## DISCUSION

La anemia hemolítica adquirida autoinmune es una enfermedad grave con una morbilidad elevada y una mortalidad significativa que en esta serie fue de 7%.

Afecta por igual a ambos sexos aun cuando en esta serie predominaron los casos del sexo femenino. El principal pico de incidencia se observa en lactantes y preescolares con un segundo pico entre 10 y los 15 años de edad.

Frecuentemente los enfermos requieren ser hospitalizados, una sexta parte de nuestros casos requirieron entre 5 y 9 hospitalizaciones lo cual probablemente se debe a que los enfermos presentan múltiples recaídas y 59% requirieron un número variable de transfusiones, una tercera parte de los casos de esta serie ingresaron al hospital despues de recibir tratamiento previo frecuentemente inadecuado lo que los expuso a complicaciones y creo dificultades para su diagnóstico y tratamiento.

La anemia hemolítica adquirida autoinmune puede estar relacionada con lupus eritematoso sistémico, infecciones virales , en esta serie 2 casos tuvieron varicela y 1 caso de hepatitis, 1 caso de infección por Cytomegalovirus .

Previamente se ha calculado una incidencia anual en la población general de un caso por 80,000 habitantes en este estudio encontramos 1 caso por cada 2000 egresos.(21).

## CONCLUSIONES

La anemia hemolítica adquirida en los niños es una causa importante de consulta en el servicio de hematología que frecuentemente pone en riesgo la vida de los pacientes.

Es una enfermedad inmunológica inducida por la presencia de auto-anticuerpos antieritrocitarios .

La incidencia de la enfermedad registrada al estudio descriptivo presente durante un periodo de 10 años de 0.05% lo que representa un paciente por cada 2000 .

El 50% de los pacientes se presento con una anemia hemolitica adquirida como una enfermedad aislada e independiente y otro 50% asociandose a enfermedades autoinmunes(lupus eritematosos sistémico) enfermedades virales, se ha informado relación con neoplasias hematológicas y no hematológicas y con otros padecimientos inmunitarios.

En esta serie se observo un predominio de 1.5 a 1 femenino sobre masculino, el 57% de los casos prevenian del Distrito Federal y zonas conurbanas. El 85% de los pacientes tuvieron una edad al ingreso entre 1 y 8 años. El 60% de los pacientes fueron transfundidos ,presentando anemia grave al ingreso el 41% de los pacientes y el 59% anemia moderada.

## BIBLIOGRAFIA

1. Samuel Dorantes .Diagnóstico en el paciente con enfermedad hemolítica.Diagnóstico de los problemas hematológicos en pediatría.1985 47-57.
2. Bello et al.Estudio serológico de 27 niños con anemia hemolítica adquirida autoinmune.Bol.Med.Infant:Mex..1996;52(2):79-84.
3. Dubarry et al.Quantitation of immunoglobulin classes and subclasses of autoantibodies bound to red cells in patients with and out hemolysis.Transfusión.1993;33:466-71.
4. Bello et al.Anemia hemolitica adquirida.Hematología basica .1988:92-97
5. Serrano et al.Anemia hemolítica autoinmune.Revisión de 200 casos estudiados en periodos de 20 años.Sangre 1992;37:265- 274.
6. William et al. Traumatic cardiac hemolytic anemia.hematology 1995;663-665.
7. William et al.Microangiopathic hemolytic anemia.Hematology ;1995 :665-668.
8. William et al. Acquired hemolytic anemia due to warm reacting auto-antibodies.Hematology;1995:667-683.
9. William et al Drug-related inmune hemolytic anemia.Hematology;1995:691-696.
- 10.Kaplan et al . Anemia hemolítica: Lesiones de la membrana eritrocítica .Hematología clinica ;1988:59-80.
- 11.Peter terness et al. Striking inverse correlación between IgG anti-fab and autoantibody producción in patients with cold agglutination. Blood .1995;548-551.
- 12.Robert Scully et al. Case records of the massachusetts general hospital.The New England Journal of Medicine .1995;9:663-670.
- 13.William et al.Hemolytic anemia due to infections with microorganisms .Hematology;1995:674-676.
- 14.William et al. Hemolytic anemia due to chemical and physical agents. Hematology;1995 : 670-673.
- 15.Scott et al .Coombs-Positive autoimmune hemolytic anemia and post infantile giant cell hepatitis in children pediatric.Pathology .1994 ;14:69-77.

16. William et al. March Hemoglobinuria and sport anemia .Hematology 1995:669-670 .
17. Nicolas Costea et al. Acquired hemolytic anemias.Hematology.1995:67-81.
18. Geroge Garraty et al. Transfusinf patints with autoimmune haemolytic anaemia.The Lancet 1993; 341:1220-1221.
19. William et al. Cryopathic hemolytic syndromes.Hematology;1995:685-690
20. Meloni et al. Interleukin-2 may induce prolonged remission in advanced acute myelogenous leukemia.Blood. 1994 ;84: 2158.
21. Swishrs :SN. Acqured hemolytic disease Postgrad Med 19966;40:378.

## Anexo 1

### **HOJA DE CAPTACION DE DATOS**

- Nombre
- Edad Ingreso
- Sexo
- Domicilio
- Fecha Nacimiento
- Procedencia : Lugar de Origen  
Lugar de Residencia

### **Antecedentes Familiares**

### **Antecedentes Personales**

- Fecha de Ingreso al Hospital
- Fecha de Egreso
- Fecha de Inicio Aparente
- Fecha de Última Consulta
- Condición Clínica en la Última Consulta
- Diagnóstico
- Diagnosticos Asociados y fechas de los mismos
- Estado Actual: vivo o muerto
- Numero de Hospitalizaciones
- Sintomas Presentes : Ictericia, Anemia, Esplendomegalia. Etc...
- Gravedad
- Número de Crisis Hemolíticas
- Cifra de Hemoglobina al Ingreso
- Condición que Produjo la Muerte
- Hemoglobina al Morir
- Recursos de Tratamiento