

11227

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**“DIAGNOSTICO DE LAS ANEMIAS”**

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN:  
**MEDICINA INTERNA**

PRESENTA:  
**DRA. PAOLA GUERRERO MAYARES**

ASESOR DE TESIS:  
DR. JOSE HALABE CHEREM

MEXICO, D.F.

FEBRERO 2004



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.

*[Handwritten signature]*

---

**DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES**  
Jefe de la división de Educación e Investigación en Salud  
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

*[Handwritten signature]*  
*Paola Guerrero*  
*Maipres*  
*02/26/2004*

---

**DR. JOSÉ HALABE CHEREM**  
Titular del curso de Medicina Interna y Asesor de Tesis  
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

DELEGACION 3 SUROESTE D.F.  
C.M.N. SIGLO XXI  
HOSP. DE ESPECIALIDADES  
**REVISADO**  
26 FEB 2004  
IV. EDUCACION E INVESTIG. MEDICA

---

**DRA. PAOLA GUERRERO MAYARES**  
Investigador principal  
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI



# Colegio de Medicina Interna de México

## Revista de Medicina Interna de México

México D.F. 16 de febrero de 2004

Dra. Paola Guerrero Mayares  
Dr. José Halabe Cherem

Me es grato notificarles que su trabajo: Diagnóstico de las anemias, ha sido revisado y fue aceptado para su publicación en la sección de Trabajos de Revisión. Aparecerá en el número 2 del volumen 20, correspondiente a los meses marzo y abril del 2004-02-24



Manuel Ramiro H  
Editor

**Diagnóstico de las anemias**  
**Paola Guerrero Mayares. Servicio de Medicina Interna, HE CMN SXXI**

**RESUMEN**

La anemia es un síndrome producido por múltiples causas, por lo tanto con un pronóstico y tratamiento diferentes. Afecta a personas de todos los estratos socioeconómicos y en todas las edades. En la mayoría de las veces (75-100%) (1,2) con una buena semiología y la ayuda de algunos estudios complementarios es posible encontrar el mecanismo principal y la causa del síndrome.

El diagnóstico de anemia es clínico y se corrobora por la Biometría Hemática (BH). En la práctica se acepta que hay anemia cuando la cifra de hemoglobina (Hb) es menor de 13gr/dL en el varón o 12 gr/dL en la mujer.

**Clasificación.**

Hay numerosas formas de clasificar a las anemias, sin que por esto una sea mejor que la otra, aunque las más empleadas se refieren a la etiopatogenia y a los índices eritrocitarios. Estos criterios de clasificación si bien útiles no son absolutos porque 2 o más mecanismos pueden combinarse en determinados casos y originar cuadros mixtos (2).

En la clasificación etiopatogénica las anemias se dividen en dos grandes grupos: regenerativas y arregenerativas. En las regenerativas o periféricas la médula ósea conserva o aumenta su capacidad de producción. Las arregenerativas o centrales se caracterizan porque la médula ósea es incapaz de mantener la producción eritrocitaria de forma adecuada. (4) Los conceptos de regenerativas y arregenerativas son importantes porque se pueden mensurar y nos sirven para orientar el diagnóstico. La clasificación de las anemias según los índices eritrocitarios divide a las anemias en macrocíticas, microcíticas o normocíticas, basándose en el volumen corpuscular medio (VCM). Siendo esta de las más útiles para el estudio de anemias en la práctica clínica. (5)

Una vez detectada la anemia y efectuada la anamnesis y la exploración física correcta se deben de realizar una serie de estudios como son una biometría hemática completa, recuento de reticulocitos, frotis de sangre periférica (FSP) y el estudio del hierro. La punción y aspirado de la médula ósea se puede evitar en casi el 90% de los casos siguiendo la metodología indicada. Sin embargo en algunas circunstancias puede estar indicada. (6) Ellas son:

- Sospecha de anemias por dos o más mecanismos combinados
- Estudios de Hierro con resultados dudosos
- Desórdenes medulares primarios que causen anemias macrocíticas o megaloblásticas
- Pancitopenia de causa desconocida
- Sospecha de enfermedad granulomatosa, neoplasia con infiltración medular, mielofibrosis

En conclusión podemos considerar que basándonos en una anamnesis y exploración minuciosa, en el estudio riguroso de una biometría hemática, así como con la ayuda de un pequeño número de análisis complementarios, podremos realizar el diagnóstico preciso del 100% de las anemias.

## Diagnóstico de las anemias

Paola Guerrero Mayares. Servicio de Medicina Interna, HE CMN SXXI

La anemia es un síndrome producido por múltiples causas, por lo tanto con un pronóstico y tratamiento diferentes. Afecta a personas de todos los estratos socioeconómicos y en todas las edades. En la mayoría de las veces (75-100%) (1,2) con una buena semiología y la ayuda de algunos estudios complementarios es posible encontrar el mecanismo principal y la causa del síndrome.

El diagnóstico de anemia es clínico y se corrobora por la Biometría Hemática (BH). En la práctica se acepta que hay anemia cuando la cifra de hemoglobina (Hb) es menor de 13gr/dL en el varón o 12 gr/dL en la mujer. Las cifras normales o de referencia de la Hb son variables y dependen de la edad, sexo, altura del sitio de residencia, gestación, etc. A la altura de la Cd. de México (2240m sobre el nivel del mar), las cifras normales de Hb en adultos sanos son de 12.5 a 16.6gr/dL para mujeres y de 15.5 a 19.4gr/dL para hombres (3). En algunas patologías como la insuficiencia cardiaca congestiva, el mieloma múltiple, el embarazo entre otros, hay un aumento del volumen plasmático que puede ocasionar una pseudoanemia dilucional.

### Fisiopatología

La principal función del eritrocito es la de transportar el oxígeno a los tejidos por lo que la consecuencia de la anemia es la hipoxia tisular. Si esta alteración se desarrolla en forma paulatina permite el desarrollo de mecanismos que tratan de mantener la oxigenación de los tejidos. El principal efecto compensador consiste en la mayor capacidad de la Hb para ceder oxígeno a los tejidos, debido a la desviación a la derecha de la curva de disociación de la Hb. Ello se debe a dos mecanismos. El primero consiste en una disminución del pH debida al ácido láctico, provocando desviación de la curva hacia la derecha y el segundo más tardío pero más efectivo consiste en el aumento del 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG) que disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno. El siguiente mecanismo compensador en importancia es la redistribución del flujo sanguíneo ya que ciertos órganos como el cerebro y el miocardio requieren una concentración de oxígeno límite para mantener su funcionamiento, disminuyendo en otros órganos con menores requerimientos de oxígeno como la piel y el riñón. Cuando la Hb es menor a 7.5gr/dL entra otro mecanismo compensador, el aumento del gasto cardiaco por disminución de la postcarga secundario a disminución de las resistencias periféricas y de la viscosidad sanguínea. El mecanismo compensador más apropiado aunque más tardío en presentarse es el aumento de la producción de hematíes y sólo es efectivo si la médula ósea (MO) es capaz de reponer de forma apropiada (4).

### Clasificación.

Hay numerosas formas de clasificar a las anemias, sin que por esto una sea mejor que la otra, aunque las más empleadas se refieren a la etiopatogenia y a los índices eritrocitarios. Estos criterios de clasificación si bien útiles no son absolutos porque 2 o más mecanismos pueden combinarse en determinados casos y originar cuadros mixtos (2).

En la clasificación etiopatogénica las anemias se dividen en dos grandes grupos: regenerativas y arregenerativas. En las regenerativas o periféricas la médula ósea conserva o aumenta su capacidad de producción. Las arregenerativas o centrales se caracterizan porque la médula ósea es incapaz de mantener la producción eritrocitaria de forma adecuada (4). Los conceptos de regenerativas y arregenerativas son importantes porque se pueden mensurar y nos sirven para orientar el diagnóstico.

La clasificación de las anemias según los índices eritrocitarios divide a las anemias en macrocíticas, microcíticas o normocíticas, basándose en el volumen corpuscular medio (VCM). Siendo esta de las más útiles para el estudio de anemias en la práctica clínica. (5)

### Anemias regenerativas

Llamadas también periféricas, la MO conserva o mantiene aumentada su actividad eritropoyética en un intento compensador de la hipoxia estimulada por la eritropoyetina lo que suele ocurrir cuando hay un aumento de la destrucción eritrocitaria o pérdidas en forma de hemorragia aguda. (4) en general se puede decir que se dividen en dos grupos:

- a) anemias posthemorrágicas
- b) anemias hemolíticas

#### Anemias posthemorrágicas.

Las principales causas de hemorragia aguda son los grandes traumatismos (fracturas múltiples, ruptura de órganos) y las originadas en el aparato digestivo (várices esofágicas, úlceras gástricas o duodenales, divertículos).

#### Anemias hemolíticas.

La destrucción de los eritrocitos puede deberse a mecanismos de afectación intrínseca del eritrocito y su membrana o por alteración a nivel del medio que lo rodea que produce destrucción masiva de los mismos. Por lo que se clasifican en intracorporales y extracorporales (2,3,4). Aunque también pueden clasificarse según el sitio de destrucción, como son intravasculares y extravasculares (5). Las extravasculares ocurren en el sistema retículo endotelial tanto del hígado como bazo y las intravasculares ocurren dentro del vaso sanguíneo las cuales es posible diferenciarlas por la prueba de hemosiderina urinaria.

#### a) Anemias intracorporales.

Hay afectación intrínseca del eritrocito y estos se vuelven frágiles por varios mecanismos principalmente por:

- Falla en la función de la membrana celular: Anemia microesferocítica hereditaria de Chauffard Minkovski.
- Defectos enzimáticos del citoplasma del hematíe que afecta el metabolismo: porfiria, favismo (por la ingestión de habas de favas, en pacientes con deficiencia de glucosa 6-fosfato-deshidrogenasa).
- Hb anormales e inestables que no se mantienen en suspensión en el citoplasma celular, precipitándose y hemolisándose. Como la talasemia, hemoglobinuria paroxística (HP), anemia drepanocítica.

#### b) Anemias extracorporales.

Los eritrocitos son normales, sin alteración en la membrana, pero hay un medio ambiente a su alrededor que los destruye por ejemplo:

- Intoxicaciones por plomo, venenos de serpientes, parásitos (plasmodium), toxinas bacterianas (Clostridium Perfringens).
- Mecánicas por irregularidades del aparato circulatorio que traumatizan los eritrocitos y los rompen (Anemias hemolíticas por prótesis de válvulas cardíacas).
- Anticuerpos que se unen a antígenos eritrocíticos y los destruyen: anemia hemolítica secundaria a lupus eritematoso sistémico (LES).

- Anticuerpos inducidos por drogas que funcionan como constituyentes del eritrocito e inducen formación de anticuerpos: betalactámicos, macrólidos, sulfas, isoniazida, etc.
- Secuestro de eritrocitos en el bazo: hiperesplenismo.

### Anemias arregenerativas

Se caracterizan porque la médula ósea es incapaz de mantener la producción eritrocitaria de forma adecuada, ya sea por defecto de la propia médula o por falta de los factores necesarios. Se dividen en aplásicas, mieloptísicas, mielodisplásicas y carenciales. (2,6)

- Aplásicas:** Hay desaparición de las células progenitoras de eritrocitos únicamente o de todas las líneas medulares. Esto puede ser secundario a tóxicos industriales (benceno), drogas (cloranfenicol, metamazol, AINES), radiaciones ionizantes y de causa desconocida (aplásicas primarias).
- Mieloptísicas:** Hay invasión de la médula ósea por células extrañas que reemplazan las células progenitoras ya sea por granulomas inflamatorios por tuberculosis o sarcoidosis o por leucemias, metástasis de carcinomas o mieloesclerosis (tejido conectivo fibroso).
- Mielodisplásicas:** Se caracterizan por presentar eritropoyesis ineficaz, esto significa que las células progenitoras proliferan pero no maduran ni se diferencian a eritrocitos y son destruidas en la misma médula ósea. Pueden instalarse en forma idiopática o secundarias a drogas antineoplásicas.
- Carenciales:** Las células eritropoyéticas son normales pero no reciben material suficiente para producir eritrocitos. Pueden ser por déficit de hierro (He) ya sea sideropénicas por falta de aporte o con aporte normal pero con incapacidad para utilizarlo como en algunas enfermedades crónico inflamatorias. También pueden ser secundarias a vitamina B12 y/o ácido fólico (anemias megaloblásticas) y hormonas (tiroides, eritropoyetina, suprarrenales).

### Anamnesis y cuadro clínico.

Los antecedentes son importantes ya que orientan al diagnóstico de la anemia. Debe de investigarse antecedentes familiares de anemias hemolíticas hereditarias (anemia drepanocítica o esferocítica, talasemia). Historia de alcoholismo que nos sugiera la presencia de hiperesplenismo o vrices esofágicas. La ingestión de drogas o exposición a tóxicos son antecedentes muy importantes en anemias arregenerativas medulares. El interrogatorio debe de completarse buscando síntomas de hepatopatías, nefropatías y endocrinopatías.

La mayoría de las manifestaciones del síndrome anémico se producen secundarios a los mecanismos de adaptación, aunque algunos se deben a la hipoxemia (angina, cefalea) o a la enfermedad causante de la anemia. Asimismo dependen de la rapidez con que se instala ya que debido a los mecanismos de adaptación, si la anemia se presenta en forma muy lenta puede no presentar síntomas de importancia.

El dato fundamental de la exploración física es la palidez que se debe a la vasoconstricción cutánea y a la disminución de la concentración de la Hb, esta puede variar según el color y/o grosor de la piel de la persona por lo que la mejor forma para explorarla es en las conjuntivas y mucosas (4).

El síntoma más frecuente es la astenia progresiva presente hasta en un 90% en las anemia, son frecuentes también la irritabilidad, cambios de humor, falta de concentración y en casos de anemia severa puede haber datos de insuficiencia cardíaca. (4)

Se debe vigilar la presencia de polineuropatía distal y simétrica, marcha atáxica, hiporreflexia que nos orientan a déficit de Vitamina B12 (anemia perniciosa), así como la



presencia de petequias con fiebre e infecciones oportunistas ya que sugieren la presencia de aplasia medular. Una lengua roja y despapilada indica carencia de He, vitamina B12 o ácido fólico.

La ictericia flavínica (amarillo limón por combinación de anemia con ictericia) se presenta en las anemias hemolíticas pueden ser acompañadas de esplenomegalia, urobilinuria e hipercolia.(2,6).

#### Laboratorio.

Una vez detectada la anemia y efectuada la anamnesis y la exploración física se deben de realizar una serie de estudios como son una biometría hemática completa, recuento de reticulocitos, frotis de sangre periférica (FSP) y el estudio del hierro

- a) Biometría hemática(BH): Con todas las línea medulares. Su interpretación correcta supone el análisis detallado de los datos que informa, los cuales pueden dividirse en serie roja, serie blanca y serie trombocítica ya que un déficit de estas sugieren aplasia medular. La serie roja es la que mas orientacion diagnóstica tiene y dentro de esta los componentes mas importantes son la Hb, Hematocrito, Globulos rojos, Hemoglobina corpuscular media, Volumen corpuscular medio.
  - Hemoglobina (Hb): Sus valores varían y dependen de la edad, sexo, antecedente de neumopatias, altura del lugar de residencia, embarazo. En general los valores normales para la Cd. de México van de 12.4 a 16.5 gr/dl en mujeres y de 14.5 a 19.5 gr/dl en varones.(3)
  - Hematocrito (Hto): No es indicador por si solo de anemia, sus valores dependen de los mismos factores que la Hb, se expresa en porcentaje ya que representa la proporción de eritrocitos en el total de la sangre. Y es del 40-50% en mujeres y 45-55% en varones.(3)
  - Glóbulos rojos (GR): Se mide en millones por microlitro. Sus valores dependen de los factores señalados para los otros dos parámetros. Los valores de referencia en adultos para la altura de la Cd. de México son de 4.1 a 5.7 M/mcl en mujeres y 5.3 a 6.3 M/mcl en varones.(3) Nos puede orientar en la capacidad de regeneración de la médula ósea.
  - Hemoglobina corpuscular media(HCM): Expresada en picogramos. Es la cantidad promedio de Hb en cada eritrocito. Para obtenerlo se utilizan 2 datos obtenidos directamente de la CH ya que se obtiene dividiendo la Hb entre los GR multiplicando por 10. Su valor normal va de 27 a 34 pg. Permite hablar de hipo, normo o hiper Cromía dependiendo si su resultado es bajo, normal o alto respectivamente. (3)
  - Volumen corpuscular medio (VCM) se mide en femtolitros, es de gran valor en el esclarecimiento de la causa de la anemia ya que nos permite saber si es microcítica (valores por debajo de lo normal),macrocitica (mayor a los límites normales) o normocítica si se encuentra en los límites de la normalidad, siendo sus valores normales de 78 a 103 fl en mujeres y de 83 a 98fl en varones.(3)
- b) Recuento de reticulocitos: El reticulocito es el indicador mas fiel de la actividad eritropoyética ya que es el estadio previo al eritrocito maduro. Conocer su cantidad en sangre aporta un dato importante sobre la capacidad regenerativa de la médula ósea. Su valor se expresa en porcentaje de ellos del total de los eritrocitos. Sus valores normales van del 0.5-1% aunque también se expresa en valores absolutos y lo normal es de 50 000 a 100 000 x ml. Este valor es importante porque si bien el 1% de reticulocitos en 5 millones de GR es normal, el 1% en una anemia de 2 millones de GR es de 20 000 que es un valor bajo y nos indica insuficiencia medular.(2,3,6)

- c) Frotis de sangre periférica (FSP): Nos muestra el tamaño (megaloblastosis, macro o microcitosis), cantidad y color del eritrocito, si hay así como alteraciones en su morfología que nos pueden orientar en el diagnóstico de las anemias(1) como:
- Esferocitos: esferocitosis hereditaria, anemia hemolítica autoinmune, enzimopatía.
  - Dianocitos: Talasemia, hemoglobinopatía, ferropenia, esplenectomía.
  - Celulas falciformes: drepanocitosis.
  - Esquistocitos: anemia hemolítica microangiopática, síndrome hemolítico urémico.
  - Estomatocitos: estomatocitosis.
  - Espiculocitos: déficit de piruvato-cinasa.
  - Eritrocitos fragmentados: hemólisis mecánica.
  - Eliptocitos: eliptocitosis hereditaria, ferropenia.
  - Cuerpos de Howell-Holly: disfunción esplénica.
  - Punteado basófilo: talasemia, intoxicación por plomo.
  - Cuerpos de Heinz: déficit de glucosa 6-fosfato-deshidrogenasa, Hb inestable
  - Infecciones como paludismo.
- d) Estudio del hierro: La carencia del He se investiga con la ferremia (normal 60-120mg%), transferrinemia (normal de 250-300mg%), el porcentaje de saturación de transferrina (del 20-30%) y la ferritina (12-325ng). Al haber hipoferremia la síntesis hepática de la transferrina aumenta para tratar de compensar por lo que habrá hipertransferrinemia y como el He sérico está bajo habra menos del 20% de saturación de la proteína con He. La ferritina es una proteína unida al He en el sistema retículoendotelial por lo que también se encontrará hipoferritinemia., En caso de tratarse de aporte normal de He pero incapacidad medular para utilizarlo, en la eritropoyesis lo encontraremos normal o alto, transferrina normal o baja, aumento del porcentaje de saturación arriba del 30% y la transferrina estará normal o aumentada.

#### Orientación diagnóstica.

Ante un paciente anémico y ya con los laboratorios básicos que son la BH y la cuenta de reticulocitos podemos clasificar su anemia en arregenerativa con reticulocitos por debajo de 50 000 o regenerativa con reticulocitos por arriba de 100 000 que nos habla de buena respuesta medular. Así como clasificarla en microcítica, macrocítica o normocítica según los valores del VCM.

#### Anemias arregenerativas

Si ya tenemos el número de reticulocitos el primer paso es la determinación del VCM dependiendo esto podemos dividirla en tres grandes grupos:

- a) Anemias arregenerativas normocíticas: Estas anemias son producidas por incapacidad del organismo de utilizar el He que es aportado y absorbido en forma normal, en lugar de ser utilizado por los eritroblastos para sintetizar Hb es captado y almacenado en los macrófagos medulares y no es liberado, los ejemplos mas importantes son:
- La anemia ferropénica en sus inicios
  - Anemias por enfermedades crónicas: infecciones prolongadas como tuberculosis, osteomielitis. No infecciosas como artritis reumatoide, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn.
  - Neoplasias malignas con o sin metástasis medulares.

- Insuficiencia renal crónica.
  - Endocrinopatías.
- b) Anemias arregenerativas microcíticas: Tienen bajo nivel de reticulocitos y su VCM es menor de los valores normales(4,6). La causa mas frecuente es la baja o nula disponibilidad de la médula ósea de He para la eritropoyesis y esta alteración es mucho mas frecuente que las anemias normocíticas. Las anemias que cumplen con estas características son secundarias a:
- Déficit de He
  - Síndrome de mala absorción
  - Hemorragias crónicas.
  - Talasemias, microesferocis.
  - Anemia sideroblástica hereditaria
  - Tirotoxicosis
  - Toxicidad por aluminio.
  - Anemia de enfermedades crónicas ya descritas por la no utilización del He.
- c) anemia arregenerativa macrocítica. El VCM se encuentra por arriba de los niveles normales, los eritrocitos son gigantes, ovales y frecuentemente nucleados (megaloblastos). Dentro de las principales de este grupo se encuentran:
- Anemias megaloblásticas, principalmente por déficit de vitamina B12 y ácido fólico.
  - Alcoholismo.
  - Drogas: metrotexate, trimetoprim, pirimetamina, zidovudina.
  - Enfermedad hepática.
  - Hipotiroidismo.

#### Anemias regenerativas

Cursan con valores altos de reticulocitos (>100 000). El VCM es normal en la mayoría de los casos pero si la reticulosis es muy marcada puede haber leve macrocitosis. En patologías como la talasemia y anemia microesferocítica puede haber microcitosis porque sus eritrocitos son pequeños(2). Son producidas por hemólisis o hemorragias.

#### Hemólisis.

La supervivencia de los hematíes oscila alrededor de los 120 días, después de este tiempo, son eliminados de la circulación por el sistema mononuclear fagocítico, principalmente de MO y bazo. La hemólisis se define como la disminución de la supervivencia eritrocitaria en la circulación y sus características mas destacadas son el aumento del catabolismo hemoglobínico con hiperbilirrubinemia e ictericia y el incremento de la eritropoyesis medular con reticulocitosis.(5) Los hematíes pueden destruirse dentro de los vasos sanguíneos o fuera de ellos en las células del sistema reticuloendotelial (SRE). Para el estudio de la hemólisis se deben de realizar varios estudios principalmente aquellos que sugieran la destrucción de eritrocitos(1), ante la presencia de hemólisis encontraremos:

- Disminución de la haptoglobina plasmática
- reticulocitosis
- aumento de la deshidrogenasa láctica en sangre
- hemoglobinuria sin eritrocitos en el sedimento
- aumento de la bilirrubina indirecta plasmática
- hemosiderina urinaria (presente si la hemólisis se produce en el SER)

### Causas de hemólisis.

Las anemias hemolíticas pueden ser intracorpúsculares y extracorpúsculares dependiendo de las características de destrucción del eritrocito.

a) anemias hemolíticas intracorpúsculares

Se deben a anomalías de los eritrocitos que los vuelven frágiles y autodestructibles en su pasaje a través del bazo u otro órgano y pueden ser causadas por:

- deficiencia enzimática
- anomalías en la membrana
- hemoglobinopatías

b) anemias hemolíticas extracorpúsculares.

El eritrocito es normal, pero existe un medio ambiente hostil que lo destruye, siendo las principales causas:

- inducción de anticuerpos
- fragmentación mecánica
- infecciones

### Estudio de la médula ósea.

La punción y aspirado de la médula ósea se puede evitar en casi el 90% de los casos siguiendo la metodología indicada. Sin embargo en algunas circunstancias puede estar indicada. (6) Ellas son:

- Sospecha de anemias por dos o más mecanismos combinados
- Estudios de Hierro con resultados dudosos
- Desórdenes medulares primarios que causen anemias macrocíticas o megaloblásticas
- Pancitopenia de causa desconocida
- Sospecha de enfermedad granulomatosa, neoplasia con infiltración medular, mielofibrosis

En conclusión podemos considerar que basándonos en una anamnesis y exploración minuciosa, en el estudio riguroso de una biometría hemática, así como con la ayuda de un pequeño número de análisis complementarios, podremos realizar el diagnóstico preciso del 100% de las anemias.

### BIBLIOGRAFIA.

1. Rodríguez Luis JC, Pérez Hernández R, et al. Aproximación al diagnóstico de las anemias. BSCP Can Ped 2001:25-nº2.
2. Villanueva VJ, Diagnóstico de las anemias. Rev Postg Cat Via Med 2001:08 nº 107
3. Ruiz Argüelles et al. Interpretación de la citometría hemática. Índices y Parámetros eritrocíticos. Definición de anemia. En Ruiz Argüelles et al. Fundamentos de Hematología. 1ª edición, México ed. Panamericana, 1994: 25-35.
4. Hernández Nieto L, Hernández García MT. Enfermedades del sistema eritrocitario: Anemias. En: Farreras Valentí P, Rozman C, et al. Medicina Interna. 12ª edición. Barcelona: Ediciones Doyma, 1996: 1646-1667.
5. Tefferi A. Anemia in Adults: A Contemporary Approach to Diagnosis. Mayo Clin Proc 2003;78:1274-1280.
6. Lindenbaum J. An Approach to the Anemias. En: Bennet JC, Plum F. Smith TW, Kokko JP, et al. CECIL Textbook of Medicine. 20th edition, W.B. Saunders Company, 1996:823-831.