

## TEMA 1. ANEMIA. CONCEPTO Y EVALUACION

### 1.1. Concepto.

Se define la anemia por la disminución de la masa eritrocitaria. En la práctica clínica, la anemia viene definida por la disminución del volumen de hematíes medido mediante el número de hematíes en el hemograma, el hematocrito y mejor aún, la concentración de hemoglobina.

En el enfermo anémico se produce un aumento del 2-3 DPG eritrocitario. Esta situación al igual que la acidosis sanguínea o el aumento de temperatura, disminuye la afinidad de la hemoglobina por el O<sub>2</sub> (desplazamiento de la curva de saturación a la derecha).

### 1.2. Evaluación del enfermo con anemia.

En el estudio del enfermo anémico, existen tres parámetros básicos que ayudan en el diagnóstico diferencial.

**a. Volumen corpuscular medio del hematíe (VCM).** Según el tamaño del hematíe, las anemias se dividen en microcíticas (menos de 80 micras cúbicas), normocíticas o macrocíticas (más de 100 micras cúbicas).

#### ANEMIAS MICROCITICAS, .,

En general, las anemias microcíticas se suelen acompañar de hipocromía ya que el tamaño del hematíe se encuentra reducido en aquellos casos en los que disminuye la cantidad de hemoglobina (cromía), que presenta el hematíe. Ya que la hemoglobina está constituida por una mezcla de hierro, cadenas de globina y pigmento hem, las enfermedades en las que se produce alteración de alguno de estos componentes, " general presentan un tamaño pequeño. La causa más frecuente de microcitosis es la ferropenia, pero la anemia de enfermedad crónica, a pesar de que habitualmente es normocítica, puede ser microcítica, al igual que las talasemias, las anemias sideroblásticas hereditarias y la intoxicación por plomo.

#### ANEMIAS NORMOCITICAS.

La causa más frecuente es la denominada anemia de enfermedad crónica o por mala utilización del hierro (esta anemia ocasionalmente puede ser microcítica).

#### ANEMIAS MACROCITICAS

la mayoría de las anemias macrocíticas son megaloblásticas. No se debe confundir el concepto de macrocitosis, tamaño grande del hematíe, con el de megaloblastosis, tamaño grande de precursores hematológicos en la médula ósea. Por supuesto, todas las anemias megaloblásticas son macrocíticas, pero no todas las anemias macrocíticas son de causa megaloblástica. Las anemias secundarias a tratamiento quimioterápico, la aplasia de médula ósea, el hipotiroidismo, los síndromes mielodisplásicos y las anemias sideroblásticas adquiridas pueden tener un tamaño grande del hematíe.

vcm l	VCM Normal	vcm T
Ferropenia.	Enf. crónica.	Megaloblásticas.
Enf. crónica (a veces).		Hipotiroidismo.
Sideroblásticas.		Aplasia.
Talasemias.		Mielodisplasia.

### b. Reticulocitos.

Los reticulocitos son hematíes jóvenes. Su presencia en la sangre periférica traduce la función de la médula ósea. El porcentaje de reticulocitos en referencia al total de hematíes en sangre periférica es de alrededor del 1% (50.000 reticulocitos por milímetro cúbico de sangre). Las anemias que presentan elevación en el número de reticulocitos reciben el nombre de anemias regenerativas, y el prototipo de dichas anemias es la hemólisis. Las anemias que no elevan el número de reticulocitos en la sangre o lo presentan descendido reciben el nombre de anemias hiporregenerativas, y el prototipo es la aplasia medular. En general, un número no elevado de reticulocitos suele traducir una enfermedad de la propia médula ósea o bien un trastorno carencial, que evita que la médula ósea sea capaz de formar células sanguíneas. En este sentido, una excepción sería la invasión de la médula ósea por

metástasis (anemia mieloptísica), en cuyo caso los reticulocitos pueden estar incrementados a pesar de presentar la médula ósea una enfermedad.

### c. Estudio de la extensión de la sangre periférico.

Se trata de] estudio de la morfología de las' células sanguíneas, no solamente de la serie roja sino del resto de las otras series.

Ejemplo de hallazgos en la extensión de sangre periférico y su correlación con algunas enfermedades:

Rouleaux - disproteinemias, como el mieloma múltiple.

Hematíes en espuela - insuficiencia renal.

- Dacriocitos o hematíes en lágrima - mieloptisis.

- Poiquilocitos - mielodisplasia.

- Dianocitos - ictericia obstructiva y hemogiobinopatías.

- Punteado basófilo prominente - intoxicación por plomo o anemias sideroblásticas.

- Policromatófilos - hemólisis.

- Esferocitos - esferocitosis hereditaria o inmunoheemólisis.

- Cuerpos de Heinz - hemólisis por oxidantes en deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa o hemoglobiopatías

- Esquistocitos o hematíes fragmentados - hemólisis traumática.

- - Cuerpos de Howell-jolly - hipoesplenismo. .

### Clinica:

La anemia son siempre la manifestación de un proceso patológico subyacente, debiendo distinguirse, en primer lugar, las manifestaciones clínicas debidas a la anemia de todos aquellos otras producidas por la enfermedad fundamental. No obstante, en determinadas ocasiones las manifestaciones de la anemia constituyen la **única** expresión clínica de la enfermedad.

El estudio de una anemia requiere la elaboración de una historia clínica detallada y de realización de un minucioso examen físico de] paciente.

El síndrome anémico consta de un conjunto de signos y síntomas que ponen de manifiesto el descenso de la capacidad oxigenada de la sangre y la puesta en marcha de los llamados mecanismos de compensación.

Las principales manifestaciones clínicas del síndrome anémico son:

- *Palidez cutáneo mucosa:* Es debido al descenso de concentración de hemoglobina en la sangre que irriga piel y mucosas. También contribuye la vasoconstricción secundaria a causa de la redistribución del volumen sanguíneo.
- *Manifestaciones generales:* La astenia, y fatiga muscular precoz son síntomas importantes y en general precoces.
- *Manifestaciones cardiovasculares:* Son relativamente frecuentes en las anemias moderadas y graves; entre ellas están la taquicardia, disnea de esfuerzo y soplo sistólico funcional.

*Trastornos nerviosos:* Aparecen con cierta frecuencia en sujetos con edades relativamente avanzadas, especialmente cuando existe esclerosis cerebral. Consiste principalmente en cambios de conducta, cefaleas y trastornos visuales,

o **Trastornos gastrointestinales:** Entre ellos están la anorexia, náuseas y a veces constipación

**Que suelen observasen frecuentemente en cual tipo de anemia.**

- **Trastornos genito-urinarlos:** Las mujeres en edad fértil puede aparecer tendencia a la **amenorrea**.

### . ANEMIA FERROPENICA

La ferropenia es la causa más frecuente de anemia. No todos los enfermos con ferropenia llegan a desarrollar anemia, considerándose que hasta el 20% de las mujeres y el 50% de las embarazadas presentan ferropenia.

#### 4.1. Metabolismo del hierro.

El contenido total del hierro del organismo es de unos 50 a 55 miligramos por kg de peso en el varón y 35 a 40 en la mujer. El hierro forma parte de la molécula de hemoglobina, mioglobina y otros compuestos.

Las pérdidas diarias de hierro son de alrededor de 1 miligramo, como consecuencia de la descamación de las células del epitelio gastrointestinal, genitourinario y piel. En situaciones como la menstruación, el embarazo y la lactancia, la pérdida de hierro se incrementa.

La ingesta diaria de hierro en el alimento es de 10 a 30 miligramos, de los que se absorben aproximadamente un miligramo en duodeno, yeyuno proximal y yeyuno medio. La absorción de hierro se incrementa por la acción del ácido gástrico, ácido ascórbico y citrato y disminuye por los citratos y cereales de la dieta.

Una vez absorbido, el hierro es transportado en la sangre mediante la transferrina en forma férrica (la absorción se realiza en forma ferrosa o reducida). La capacidad ligadora de hierro de la transferrina es de aproximadamente 33%, es decir una de cada tres moléculas de transferrina es capaz de transportar hierro en un momento determinado. Una mínima cantidad se transporta en plasma por la acción de la ferritina, que presenta muy buena correlación con los almacenes de hierro del organismo.

A través de la sangre el hierro llega a los precursores eritroides, pasando posteriormente a las mitocondrias para unirse a la protoporfirina y formar el pigmento hem. El hierro que no se utiliza para la hematopoyesis queda en forma de depósito en los macrófagos en forma de ferritina y hemosiderina.

Con respecto a la absorción del hierro, hay 2 clases de hierro dietario: el hierro que forma parte de grupos hemo y el que no forma parte de grupos hemo.

En la dieta humana la fuente básica de hierro hemo es la hemoglobina y la mioglobina (proviene del consumo de carne, pollo y pescado). El hierro que no forma parte de grupos hemo se obtiene de cereales, legumbres, frutas y vegetales.

La absorción promedio de hierro hemo de alimentos que contienen carne es de 25%. La absorción de hierro de grupos hemo puede variar desde alrededor del 40% si la persona tiene deficiencia de hierro, hasta un 10% si tiene exceso de hierro.

Si los alimentos se cocinan por mucho tiempo y a alta temperatura, el hierro hemo se degrada y convierte en no-hemo.

El calcio es el único factor dietario que influye negativamente en la absorción del hierro (hemo y no-hemo)

Factores que favorecen la absorción del hierro: ácido ascórbico (NR: vitamina C - natural y sintética), ingesta de carne, pescado y pollo, y vegetales fermentados (ej: salsa de soja).

#### PROMOTORES DE LA ABSORCIÓN DEL HIERRO:

El ácido ascórbico es el más potente favorecedor de la absorción de hierro no-hemo.

). Epidemiológicamente se ha asociado la ingesta de carne con baja prevalencia de anemia. Pero aporta hierro hemo y si esta cruda

Factores que inhiben:

fitatos y otros fosfatos de inositol (por ejemplo los que se encuentran en el salvado), compuestos fenólicos que complejan el hierro (ej: los que hay en el té, café, cacao, vino tinto), calcio y proteínas de soja.

El calcio, consumido como sales de calcio o en productos lácteos interfiere significativamente con la absorción de ambas fuentes de hierro (hemo y no hemo). Como tanto el calcio como el hierro son nutrientes esenciales, no podemos considerar al calcio un inhibidor tal como a los fitatos o compuestos fenólicos. La solución práctica para esta competencia es incrementar la ingesta de hierro, su biodisponibilidad y evitar consumir al mismo momento alimentos ricos en hierro y calcio.

Por razones aún no conocidas, la adición de proteínas de soja a una comida, reduce la fracción de hierro absorbida. Esta inhibición no se justifica solamente por el alto contenido de fitatos de la proteína de soja. Sin embargo, por el alto contenido de hierro en la proteína de la soja, el efecto final es usualmente positivo. En alimentos infantiles puede compensarse ese efecto añadiendo suficiente ácido ascórbico. Algunas salsas de soja fermentadas sin embargo, mejoran la absorción del hierro.

En este reporte también se mencionan los requerimientos para niños, embarazadas, lactantes, mujeres y hombres. Interesante y actualizado. la vitamina C aumenta la absorción del hierro

no hemo, y deja igual (de bien) la del hemo (su absorción es independiente de factores dietéticos). Pero la cosa es que sólo el 40 % del hierro de la carne (de media) es hierro hemo, y el otro 60 % es no hemo, así que para todos es importante tomar vitamina C con las comidas. La principal fuente de hierro dietético en omnívoros, es el hierro no hemo. Y por supuesto en vegetarianos

#### 4.2. Etiopatogenia.

- 1) Disminución de aporte de hierro: dieta inadecuada.
- 2) Disminución de absorción: aciorhidria, cirugía gástrica, enfermedad celíaca.
- 3) Incremento de pérdidas de hierro: gastrointestinal con sangrado crónico (es la causa más frecuente en el varón). Menstruación y pérdidas ginecológicas (es la causa habitual en mujeres).

#### 4.3. Clínica.

- 1) Síndrome anémico general: astenia, irritabilidad, palpitaciones, mareos, cefalea, disnea.
- 2) Consecuencias derivadas de la ferropenia: estomatitis angular, glositis, oca (atrofia crónica de la mucosa nasal), coiloni@uia 0 uñas en cuchara, disfagia (síndrome de Plummer-Vinson, también llamado de Patterson-Brown-Kelly, secundario a la presencia de membranas hipofaríngeas y esofágicas), neuralgias y parestesias, ocasionalmente hipertensión intracraneal benigna.

#### 4.4. Diagnóstico.

La anemia ferropénica es una anemia característicamente microcítica (disminución de VCM) e hipocroma (disminución de HCM, CHCM).

Entre las alteraciones de laboratorio se objetivan: disminución de sideremia, incremento de la concentración de transferrina de] suero (también denominada capacidad ligadora de hierro) y disminución de la saturación de transferrina, además de una disminución de la ferritina sérica.

Puede haber también descenso de] número de leucocitos e incremento de plaquetas (la ferropenia es una causa habitual de trombocitosis).

Otros parámetros que también se alteran en la ferropenia son: protoporfirina libre del hematíe, que se encuentra incrementada como consecuencia de un exceso relativo de protoporfirina al descender el hierro y, la IDH, que se encuentra incrementada (índice de distribución de hematíes, que es una medida de la anisocitosis o variación del tamaño de los hematíes). La IDH se encuentra incrementada en la ferropenia, a diferencia de la talasemia donde su valor es normal. Aunque no es habitual la necesidad de realizar estudio de médula ósea en la ferropenia, en caso de realizarse encontraríamos una disminución o ausencia de los depósitos de hierro).Ademásdel diagnóstico deferropenia, es necesaria la realización del diagnóstico etiológico, que como ya se ha comentado suele ser la pérdida crónica de sangre en aparato genital femenino o tubo digestivo.

	<b>Ferropenia</b>	<b>Enf. crónica</b>
<b>vcm</b>		N o
Sideremia		1
C. transferrina	T	N o 1
Saturación		1 (puede ser N)
Ferritina sérica		T

#### 4.5. Tratamiento).

Administración de hierro oral en forma de sal ferrosa (para facilitar su absorción). Esta administración de hierro debe mantenerse hasta la normalización de los depósitos de hierro, que ocurre tras 3 a 6 meses después de corregir la anemia El tratamiento con hierro oral puede producir molestias gástricas. El primer signo de respuesta al hierro suele ser un incremento del porcentaje de reticulocitos, aproximadamente hacia los 1 0 días de tratamiento, 1,1 normalización de la hemoglobina suele aparecer hacia los dos imeses.,

En casos excepcionales es precisa la administración de hierro parenteral, en forma de complejo dextrano-hierro, administrado intramuscular o intravenoso. Son indicaciones de tratamiento parenteral la intolerancia oral al hierro, la ausencia de absorción oral, la pérdida de hierro a velocidad superior a la reposición por vía oral o la enfermedad inflamatoria intestinal.

## **ANEMIA DE ENFERMEDAD CRÓNICA O POR MALA UTILIZACIÓN DEL HIERRO**

Dicha anemia es la segunda causa en orden de frecuencia de anemia, tras la ferropenia.

Generalmente es una anemia normocítica y normocrómica, pero en ocasiones puede ser microcítica e hipocroma, estableciéndose entonces la necesidad del diagnóstico diferencial con la anemia ferropénica.

### 5.1. Patogenia.

El mecanismo fundamental de producción de anemia en las enfermedades crónicas consiste en una disminución de la utilización del hierro de los macrófagos de depósito, el cual no pasa al plasma ni a los precursores de la serie roja, ocasionándose como consecuencia una disminución del hierro plasmático (hiposideremia) y una falta de utilización del hierro por los precursores eritroides.

Otros mecanismos complementarios a la anemia en dichas enfermedades sería una disminución de la vida media del hematíe y una inadecuada respuesta de la médula ósea, como consecuencia de una disminución de la eritropoyesis por la acción de productos producidos en situaciones de enfermedades crónicas, tales como el interferón y el factor de necrosis tumoral.

### 5.2. Diagnóstico.

Al igual que en la ferropenia, en la anemia de enfermedad crónica existe hiposideremia.

A diferencia de la situación de ferropenia, existe una disminución de la concentración de transferrina y una saturación de transferrina que puede ser normal o disminuida.

Si hiciéramos un estudio de médula ósea, encontraríamos un incremento del hierro de depósito.

Esto también puede ponerse de manifiesto mediante la determinación de ferritina sérica, que se encuentra incrementada a diferencia de la ferropenia.

### 5.3. Tratamiento.

Debe ser el de la enfermedad asociada (procesos inflamatorios, infecciones crónicas, procesos tumorales).

A pesar de la hiposideremia, en esta enfermedad no debe administrarse hierro, ya que el problema no reside en la ausencia de hierro, sino en una mala utilización del mismo.

*¿Cómo estudiaría un enfermo con anemia microcítica hipocrómica?*

Hay que tener en cuenta que las dos causas más frecuentes de dicho tipo de anemia son en primer lugar la ferropenia y en segundo lugar la anemia de enfermedad crónica.

Entre los parámetros del propio hemograma, una elevación del IDH es sugestiva de ferropenia.

A continuación deberían solicitarse pruebas de laboratorio, tales como sideremia, transferrina y ferritina. La disminución de hierro sérico no sirve, como acabamos de ver, para diferenciar ambos procesos. Una transferrina elevada y una ferritina disminuida sugiere ferropenia. Una transferrina no aumentada y una ferritina sérica incrementada sugiere anemia de enfermedad crónica.

En último caso, el estudio de la médula ósea serviría para diferenciar ambos procesos (hierro de depósito incrementado en la anemia de enfermedad crónica y disminuido en la ferropenia).

## **TEMA 6. ANEMIAS MEGALOBLASTICAS**

## 6.1. Concepto y caracteres generales.

Las anemias megaloblásticas, causadas por deficiencia de folato o vitamina B 12, tienen en común una alteración en la síntesis de ADN, ya que tanto el folato como la vitamina B12, participan en una reacción necesaria para la síntesis de dicho ADN, que consiste en la formación de timidilato a partir de uridilato.

A causa de la disminución de velocidad de síntesis de ADN, se produce un retardo en la división celular, y esta alteración provoca los cambios morfológicos característicos de las anemias megaloblásticas, consistentes en un gran tamaño de los precursores de las células sanguíneas en la médula ósea y en la sangre periférica. Como el trastorno afecta también a otras series hematológicas, es frecuente la pancitopenia.

En la médula ósea de las anemias megaloblásticas, además de un crecimiento en el tamaño de los precursores hematopoyéticos, se produce un aumento de la población hematopoyética, a consecuencia del retardo en la división celular. También puede ocasionarse la destrucción intramedular de las células hematopoyéticas (situación de eritropoyesis ineficaz). La sangre periférica se caracteriza por hematíes de gran tamaño (macroovalocitos, con un aumento de VCM y también del HCM), neutrófilos hipersegmentados y reticulocitos no aumentados.

Entre las alteraciones bioquímicas, es muy característica de las anemias megaloblásticas la elevación de LDH sérica, al igual que en las hemólisis, como consecuencia de la destrucción de las células hematopoyéticas en la médula ósea (eritropoyesis ineficaz).

Una de las características más útiles en el diagnóstico de las anemias megaloblásticas es la presencia de neutrófilos hipersegmentados. Sin embargo hay que tener en cuenta que dicha alteración desaparece cuando el enfermo ha recibido tratamiento.

## 6.2. Anemia por deficiencia de vitamina B12.

### METABOLISMO.

La vitamina B12, también denominada cobalamina por presentar cobalto en su molécula, aparece en alimentos de origen animal. Los almacenes de vitamina B12, aparecen fundamentalmente en el hígado, y su nivel es tan elevado que la deficiencia tarda años en producirse.

Mediante la acción de los jugos gástricos, se produce una liberación de la cobalamina de las proteínas del alimento. A continuación, la vitamina B12 se une al factor intrínseco (elaborado por las células parietales gástricas) que va a transportar a la vitamina B12 a lo largo del todo el intestino delgado hasta el íleon terminal, donde, a partir de receptores específicos, se produce la absorción de la vitamina B12 hacia el plasma. En la sangre la vitamina B12 está unida a la transcobalamina I. La transcobalamina I es la principal proteína de transporte de la vitamina absorbida "de novo", pero presenta una corta vida media. Dicha transcobalamina es sintetizada en el hígado. La transcobalamina II (sintetizada en los neutrófilos) transporta la mayor parte de la vitamina B12 circulante como consecuencia de su mayor vida media.

### ETIOLOGÍA.

- 1) Disminución de la ingesta: dietas vegetarianas estrictas.
- 2) Disminución de la absorción.
  - Deficiencia de factor intrínseco: gastrectomía, anemia perniciosa (de la que se hablará posteriormente).
  - Alteración intestinal, sobre todo del íleon terminal.
  - Infestación por bacterias o parásitos (*Diphyllobotrium latum*).
  - Deficiencia de receptores ileales para factor intrínseco (síndrome de Imerslund).
  - Alteraciones pancreáticas.
  - Fármacos (anticonceptivos, alcohol, colestiramina).
- 3) Incremento de las necesidades: embarazo, neoplasias, hipertiroidismo.
- 4) Alteración en la utilización: inactivación de la vitamina B12 de almacén mediante el óxido nítrico de la anestesia.

La causa habitual de deficiencia de cobalamina es la anemia perniciosa.

La anemia perniciosa suele ser una enfermedad que aparece en edades avanzadas, en razas nórdicas y que presenta agrupación familiar. El trastorno consiste en una gastritis crónica atrófica, que ocasiona destrucción de

las células parietales gástricas, lo que produce disminución del factor intrínseco y como consecuencia, carencia de absorción de vitamina B12. Se trata de un proceso autoinmune, objetivándose en el suero del enfermo anticuerpos contra células parietales y contra el factor intrínseco, además de otros trastornos autoinmunes como anticuerpos antitiroideos y asociación a procesos como enfermedades autoinmunes tiroideas o de otro origen. La anemia perniciosa es un proceso premaligno, por lo cual es necesario el seguimiento del enfermo para diagnóstico precoz de cáncer gástrico.

Debe tenerse en cuenta que por la destrucción de las células parietales, se ocasiona aciorhidria, que puede a su vez ocasionar una disminución de la absorción del hierro de los alimentos.

En su diagnóstico se utiliza la prueba de Schilling. Dicha prueba consta de varias partes:

*1' Parte.* Administración de vitamina B12 por vía parenteral (tiene como finalidad rellenar los depósitos de vitamina B12).

*2' Parte.* Administración de vitamina B12 por vía oral y marcada con un radioisótopo. A continuación se determina la eliminación de vitamina B12 en la orina. Lo normal es que se elimine más del 7% de la vitamina que se administró por vía oral, una eliminación inferior al 5% es anormal. Es evidente que la disminución de la eliminación urinaria de vitamina B12 puede ser ocasionada por un trastorno en la absorción o por una deficiencia del factor intrínseco por lo que a continuación debe realizarse.

*3' Parte.* Administración de vitamina B12 por vía oral radioactiva además de factor intrínseco. Si en esta ocasión la eliminación urinaria persiste disminuida, se trata de un trastorno en el íleon terminal. Si la eliminación urinaria aumenta, es provocado por deficiencia del factor intrínseco, es decir, anemia perniciosa.

#### DIAGNOSTICO DE LA DEFICIENCIA DE COBALAMINA.

La forma más sencilla consiste en determinar la concentración sérica de vitamina B12. Se puede observar también un incremento en la eliminación urinaria de metilmalónico (que no se objetiva en la deficiencia de folato).

#### CLINICA DE LA DEFICIENCIA DE COBALAMINA.

Además de las citadas alteraciones hematológicas, que afectan no solamente a la serie roja sino también al resto de las series hematopoyéticas, se objetivan los siguientes trastornos: Alteraciones neurológicas que son motivadas por alteración en la mielinización, ya que la vitamina B12 participa en la formación de una sustancia imprescindible para la formación de mielina como es la S-adenosilmetionina. Las alteraciones neurológicas más frecuentes son las polineuropatías. La alteración más característica es la denominada degeneración combinada subaguda medular, en donde se producen alteraciones en los cordones laterales y posteriores de la médula espinal, manifestados por alteración de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva. En fases avanzadas se puede ocasionar demencia (descartar siempre la deficiencia de cobalamina en personas con demencia, ya que tratadas precozmente pueden mejorar, al igual que en la demencia provocada por hipotiroidismo).

Cuando hay deficiencia de cobalamina, la médula ósea y el sistema nervioso compiten entre sí para aprovechar la escasa vitamina. Por ello, característicamente, las alteraciones neurológicas no siempre se presentan con alteraciones hematológicas, e incluso los trastornos neurológicos más graves se suelen ver en enfermos con anemias poco importantes.

#### TRATAMIENTO.

Administración de vitamina B12 parenteral, que en el caso de la anemia perniciosa debe ser de por vida. Se produce una respuesta reticulocitaria rápida al cuarto o quinto día. Es aconsejable la administración de ácido fólico, ya que la deficiencia de cobalamina ocasiona a su vez un déficit intracelular de folato. imprescindible seguir la eventual transformación de la gastritis crónica de la anemia perniciosa en carcinoma gástrico.

### 6.3. Anemia por deficiencia de folato.

Es la causa más frecuente de anemia megaloblástica.

#### METABOLISMO DEL FOLATO.

El ácido fólico, también denominado pteroil monoglutámico, es una forma inactiva que precisa activarse por la acción de las folato reductasas del organismo, para transformarse en la forma activa, también denominada ácido tetrahidrofólico o ácido folínico.

El ácido fólico aparece no solamente en productos cárnicos sino también en verduras, legumbres, levaduras y frutos secos.

Se absorbe fundamentalmente en el yeyuno y se deposita en el hígado (las reservas de folato hepáticas **son** útiles solamente para tres o cuatro meses, a diferencia de la vitamina B12 que puede tardar hasta tres a seis años en agotarse).

#### ETIOLOGIA DE LA DEFICIENCIA DE FOLATO.

1) Disminución de aporte: desnutrición, etilismo.

- Disminución de absorción: enteropatías y fármacos (anticonvulsivantes y anticonceptivos).
- 3) Aumento de consumo: embarazo, infancia, hemopoyesis hiperactiva, hipertiroidismo.
- 4) Activación bloqueada de folatos: antagonistas inhibidores de la folato reductasa: metotrexate., trinitopri, hidantoínas, barbitúricos, triamterene.
- 5) Incremento de pérdidas: la enteropatía pierde proteínas, hemodiálisis, hepatopatía crónica.

#### CLINICA DE LA DEFICIENCIA DE FOLATO.

la misma que la deficiencia de cobalamina sin trastornos neurológicos, ya que el ácido fólico no es necesario para la síntesis de mielina..

#### DIAGNOSTICO.

Determinación de folato sérico o, mejor, intraeritrocitario.

#### TRATAMIENTO.

Administración de ácido fólico. En el caso de producirse la anemia por alteración en las folato reductasas debe administrarse ácido folínico.

Se aconseja administrar ácido fólico a los enfermos con ' procesos hemolíticos crónicos, ya que el incremento de la hemopoyesis ocasiona hiperconsumio de ácido fólico y puede ocasionarse una deficiencia de dicho ácido fólico (crisis megaloblástica).

### **TRATAMIENTO NATURISTA:**

#### **Estilo de vida:**

- Respirar aire sano y puro, e incluso dormir con la ventana abierta por la noche; para tener una buena aireación. Pasar el menor tiempo posible en sitios cerrados calurosos y poco ventilados, es preferible estar en contacto con luz natural.
- Ropa ligera y no ceñida al cuerpo, para dejar siempre libre acceso al aire.

#### Ejercicio:

o Paseos por el campo y ejercicio corporal.

#### Hdioterapia:

Baños de sol, sobre todo en la columna vertebral. Protegiendo la cabeza y evitando las horas centrales.

Clima:

Clima de alta montaña; alturas superiores a 1500 m. favorecen la formación de hematies; disminuyendo el oxígeno y aumentando la hematopoyetina.

Hidroterapia:

Dependiendo de la debilidad del estado del paciente aconsejaremos un lavado diario de todo el cuerpo por la mañana al levantarse con agua y vinagre; siendo la temperatura del agua de templada en un principio para ir pasando a fría conforme mejore el enfermo. Acostándose enseguida para entrar en reacción.

Otra opción son los frotamientos con una toalla mojada en agua fría, por todo el cuerpo. Y a continuación, vestirse de manera que no pase frío.

Dar un paseo diario por agua fresca, no muy fría, con pies descalzos hasta la pantorrilla, por espacio de 4-5 minutos.

Dos o tres veces por semana ponerse una camiseta empapada en agua de sal y flores de heno. (J. Kneipp, Madrid, 1992)

Regular la digestión gravemente alterada en estos enfermos, y para ello restableceremos la temperatura normal del intestino con compresa de agua fría en el vientre después del almuerzo, sin que pase frío y teniendo la precaución que los pies estén calientes.

Lavado de sangre diario, con cajón de vapor o a días alterados, reemplaza al sol, purificando la sangre y tonificando el cuerpo entero. (M. Lemeta, 1974)

Dieta:

*Anemia Ferropénica:*

Dieta vegetariana con abundancia en alimentos ricos en Fe; col, zanahoria, perejil, alimentos de hoja verde, ortiga, jugo de manzana, albaricoque, uva negra, puerro, nùjo, germen de trigo, leguminosas,

Puede resultar conveniente condimentar los platos con hierbas aromáticas condimenticias; (estragón, mejorana, ajedrea, albacá, orégano, tomillo, etc.).

Caldos antioxidantes.

Vitamina C, para una mejor asimilación del hierro.

No mezclar en la comida diferentes tipos de Fe, escoger un producto y dar buena cantidad

Evitar la fermentación intestinal (para mejorar la absorción intestinal), se puede usar pan dextrinado y jugo de col y remolacha fermentados.

Agua mineral medicinal ferrosa en el mismo manantial; una cura durante nueve días. cobre

·Caldos de cereales, utilizando, trigo, maíz, cebada, y avena. Preparando sopas espesas de trigo machacado, verduras, quaker. (M. 1974)

·Restringir al mínimo imprescindible el consumo de sal, no usándola jamás en ensaladas y apenas en los alimentos cocinados. (Integml d 56)

*Anemias Megaloblástica:*

Por déficit de vitamina B 12, dieta vegetariana.

· Mantener una buena flora intestinal para conseguir la absorción de la vitamina B 12. Interesa tomar hoja verde.

Dieta vegetariana; arroz integral, apio, levadura de cerveza. Polen  
e> Eliminar tóxicos.

### **Fitoterapia:**

Antianémicos:

- Acedera.
- Alholva.
- Cola de caballo.
- Salicaria.
- Eleuterococo.
- Ginseng.
- Ortiga mayor.

Drogas con sales de Fe:

- e Salicaria.
- e Acedera.
- e Espinaca.
- e Alholva.
- e Ortiga mayor.

Otras drogas coadyuvantes:

- Escarwnujo.
- Grosellero negro. Naranja amarga. Limonero.  
Jugo de papaya.