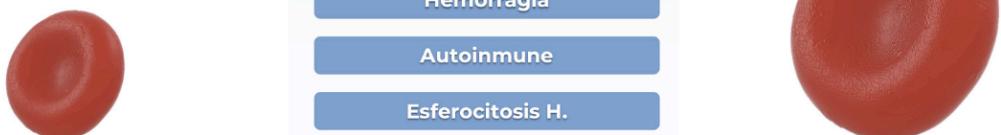


Anemias generalidades

Clasificación por volumen corpuscular medio (VCM)

Microcítica (<80 fl)	Normocítica (80 - 100 fl)	Macrocítica (> 100 ft)
Deficiencia de hierro	Reticulocitos normales o < 2%:	Déficit de ácido fólico
Por enfermedad crónica	Enfermedad renal crónica	Déficit de B12
Talasemia	Por enfermedad crónica	Sx. mielodisplásico
Anemia sideroblástica	Anemia aplásica	Enfermedad hepática
Intoxicación plomo	Leucemias	
	Reticulocitos > 2% regenerativa:	
	Hemorragia	
	Autoinmune	
	Esferocitosis H.	



CUADRO 7. VALORES NORMALES DE LA BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA.

	Hombres	Mujeres
Leucocitos x 10 ³ /l	4.4-11-3	
Eritrocitos x 10 ⁶ /l	4.52-5.90	4.1-5.10
Hemoglobina, g/dl	14.0-17.5	12.3-15.3
Hematocrito (%)	42-50	36-45
Volumen Corpuscular Medio, fl/eritrocito	80.0-96.1	
Hemoglobina Corpuscular Media, pg/eritrocito	27.5-33.2	
Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media, g/dl eritrocitos.	33.4-35.5	
Amplitud de distribución eritrocitaria, CV(%)	11.5-14.5	
Plaquetas x 10 ³ /l	150-450	

Se considera anemia por Hb acorde GPC

Niveles de Hemoglobina

Menores 5 años	< 11.0 g/dl
Hombres	< 13.0 g/dl
Mujeres	< 12.0 g/dl
Gestante del primer trimestre	< 10.0 g/dl
Gestante del segundo trimestre	< 10.4 g/dl
Gestante del tercer trimestre	< 11 g/dl



Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM)

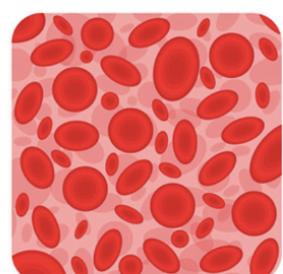
CHCM > 36 g/dl:

Esferocitosis hereditaria

CHCM < 32 g/dl:

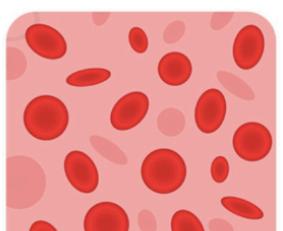
Anemia ferropénica

Talasemias



Cuadro 5. Valores de corte para exámenes de laboratorio para ADH

Examen	Rango etario	Valor
Hemoglobina (HB)	Niños 1-<2 años	11.0 g/dl
	Niños 2- <5 años	11.1 g/dl
Hematocrito (Hto)	Niños 1-<2 años	32.9 %
	Niños 2- <5 años	33 %
Volumen Celular Medio (VCM)	Niños 1-2 años	< 77 fl
	Niños 3-5 años	< 79 fl
Volumen de Distribución Eritrocitario (RDW)	>14 %	
Concentración de Protoporfirina Eritrocitaria	Niños 1 -2 años	>80 µg/dL de eritrocitos*
	Adultos	>30 µg/dL de sangre total*
Concentración Ferritina Sérica	2 - 6 meses	<12 µg/L*
	>6 meses edad	<15 µg/L*
Saturación de Transferrina	<16%*	



La ADH es la causa más frecuente de anemia en las mujeres embarazadas. Esta se define como :

- 1er trimestre: Hb < 10 g/l
- 2do tridmestre Hb < 10.4 g/dl
- 3er trimestre: Hb < 11 g/dl

Clasificación de anemia acorde a OMS

Grado I: 10 – 13 g/dl.

Grado III: 7.9 – 6 g/dl

Grado II: 9.9 – 8 g/dl

Grado IV: < 6 g/dl

Tema básico

Deficiencia de B9

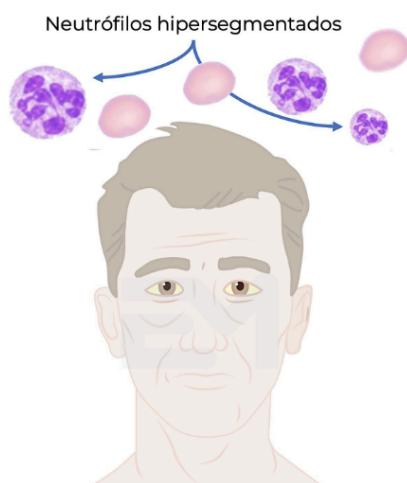
Las anemias megaloblásticas son trastornos por alteración en la síntesis de ADN, generalmente por deficiencia de cobalamina (Vitamina B12), folato (vitamina B9 o ácido fólico) o ambos; asociado a problemas neuropsicológicos, especialmente en ancianos.

Epidemiología

Es más frecuente en adultos mayores y su prevalencia varía según dieta, enfermedades crónicas y factores culturales. La deficiencia de vitamina B12 causa el 1.4% de las anemias, y la de folato el 0.5%, siendo la anemia perniciosa su causa más común.

Clínica

Suele ser asintomática, puede presentar debilidad, disnea, palpitaciones y glositis. En concomitancia con deficiencia de B12 presenta alteraciones neurológicas (parestesias, ataxia, etc).



Requerimientos diarios: 100 a 400 µg.

F. de riesgo

Infrecuente en países con suplementación alimentaria. Se asocia con alcoholismo, fármacos (alopurinol, metotrexato, trimetoprima), malabsorción, dietas veganas y trastornos psiquiátricos. Por otra parte, formas hereditarias son raras.

Diagnóstico

BH: anemia macrocítica (mayor de 100 ft) normocrómica, neutrófilos hipersegmentados, DHL elevada (eritropoyesis ineficaz). Biopsia de médula ósea con hiperplasia eritroide.

Anemia por deficiencia B9		Anemia por deficiencia B12
Dieta inadecuada o absorción.	Factores de riesgo	Cirugías de ileon y ser vegano.
Yeyuno.	Absorción	Íleon terminal.
3 a 4 meses en hígado.	Reserva	3 a 6 años en hígado.
Alcoholismo, metotrexato y embarazo.	Etiología	Anemia perniciosa la mayoría.
Solo síndrome anémico.	Clinica	Neurológicas (propriocepción y ataxia).
Disminución de los niveles de folato sérico: < 6 ng/ml.	Diagnóstico	Niveles séricos de B12 < 200 pg/ml. (dependiendo bibliografía).
Ácido fólico V.O.	Tratamiento	Vitamina B12 parenteral + ácido fólico.



Deficiencia de G6PD

La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) es una enfermedad enzimática hereditaria **ligada al cromosoma X**; provoca hemólisis después de enfermedades agudas, ingesta de alimentos o fármacos oxidantes (ej. salicilatos y sulfonamida).

Epidemiología

En México, la deficiencia de la G6PD tiene una prevalencia aproximada de 0.95%. La deficiencia es muy heterogénea, pero se tiene como la variante más común a la G6PD tipo A⁻. Los hombres se ven afectados con mayor frecuencia.

F. desencadenantes

- Infecciones agudas.
- Consumo de habas.
- Inhalación de polen.
- Químicos (naftaleno).
- Medicamentos: antipalúdicos, ácido acetilsalicílico, quinidina, nitrofurantoína, AINES, quinina, sulfamida y oxidantes.

Clínica

Generalmente asintomáticas, pero se manifiesta cuando se consumen medicamentos o habas, así como presentan infecciones, lo que desencadena una hemólisis intravascular.

Se puede presentar como una hemólisis inducida por medicamentos o infecciones; favismo por consumo de habas o inhalación de polen; ictericia neonatal y anemia hemolítica.

Hemólisis intravascular: presenta coluria, palidez, ictericia, dolor abdominal, anemia hemolítica y hemoglobinuria. En paciente con crisis hemolítica debe solicitar BH con reticulocitos y pruebas de función hepática con bilirrubina directa e indirecta.

Diagnóstico

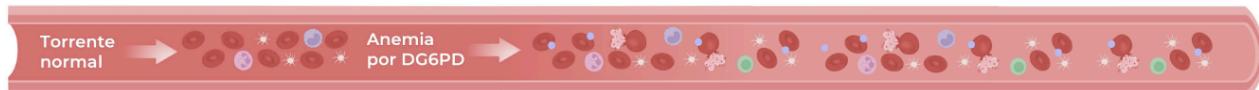
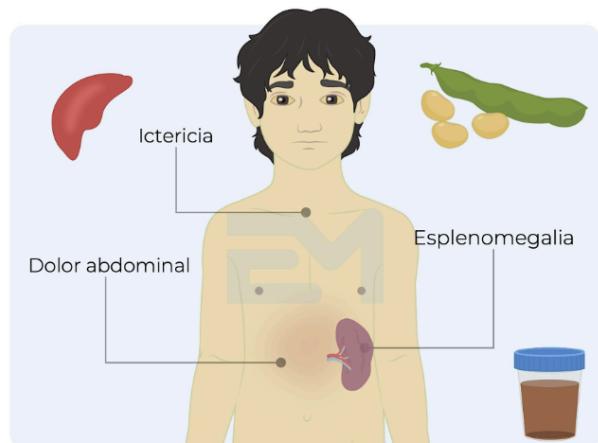
Sospechar en casos de anemia normocítica normocrómica con hiperbilirrubinemia indirecta elevada y haptoglobina baja. El **estándar de oro** es con medición de actividad enzimática NADPH con ensayo fluorescente o niveles enzimáticos G6PD.

Realizar el tamiz metabólico entre los 3-5 días de vida

Tratamiento

El manejo está enfocado en prevenir las crisis de hemólisis, por lo que hay que evitar la ingesta de alimentos y fármacos oxidantes. Las crisis hemolíticas generalmente son autolimitadas; no requiere ejecutar un tratamiento específico.

Realizar transfusión sanguínea en caso de que se tengan niveles de Hb <7 g/dL, o <9 g/dL con hemólisis persistente.



Anemia hemolítica

Grupo heterogéneo de enfermedades en las que la vida media del eritrocito es acortada por destrucción aumentada, ya sea dentro del vaso sanguíneo o por sistema mononuclear-fagocítico en bazo, generalmente la médula ósea conserva su capacidad.

Etiología

Se deben de clasificarse en intravasculares y extravasculares; y a su vez las extravasculares, por el tipo anticuerpo presente, ya que su etiología es diferente según el tipo de anticuerpo. En cuanto a incidencia de AHAL en México es de 1,311 casos al año.

Clínica

Presenta una clínica de inicio abrupto; suele presentar sintomatología asociada a anemia aguda como la palidez marcada que está acompañada de la ictericia, la disnea, taquicardia, astenia y adinamia que son los más frecuentes.

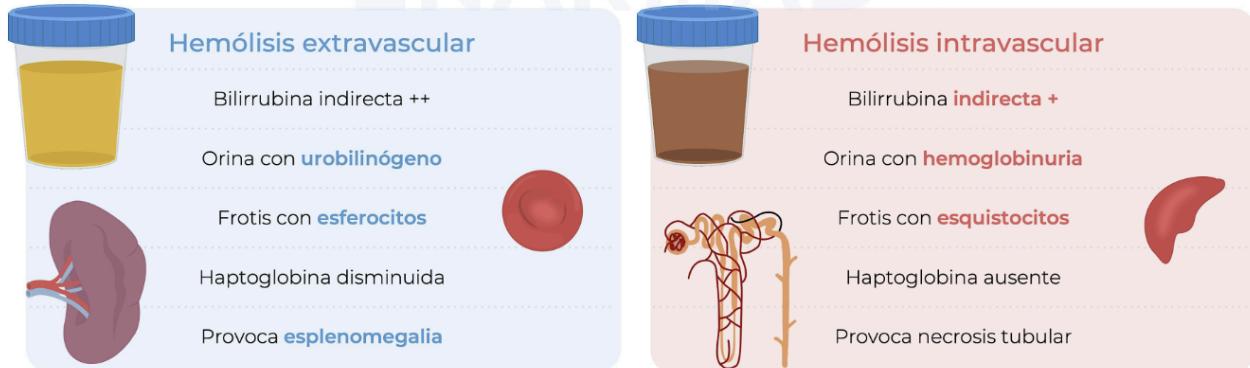
Anticuerpos calientes: Tienen hemólisis máxima a 37°C. Es secundaria a medicamentos y a enfermedades (ej. colagenopatías).

Anticuerpos bifásicos (Donath-Landsteiner): Aglutinan a <37°C y hemolizan > 37°C. Se asocia a enfermedades virales previas.

Anticuerpos fríos (policlonales): Aglutinan complemento a <37°C. En respuesta a infecciones (mononucleosis, mycoplasma).

Diagnóstico

Inicialmente con una biometría, al identificar la anemia con elevación del conteo de reticulocitos, asociado a esferocitos o esquistocitos en frotis periférico. El método de elección para confirmarla es con positividad en la prueba de **Coombs directa**. Y, se debe de establecer el origen de la hemólisis, si es intravascular o extravascular; y, el tipo de anticuerpo: frío, caliente o bifásico.



La AHAI es una urgencia, ya que en caso de instauración rápida de anemia profunda (≤ 5 g/dL) corre peligro la vida del paciente.

Tratamiento

El tratamiento inicial de AHAI por anticuerpos calientes es con corticoesteroides. El de segunda línea es esplenectomía, y se reserva para casos en donde los corticoides sean ineficaz.

La AHAI por anticuerpos fríos no cuenta con un tratamiento farmacológico específico. En esos casos se debe administrar la antibiótico terapia de elección para tratar la causa infecciosa.

Anemia ferropénica

Adultos

Se define como disminución en la concentración de la hemoglobina. Los rangos de referencia para determinar anemia son valores por debajo de 13 g/L en hombres o 12 g/L en mujeres. Estos valores no se aplican para niños ni para mujeres embarazadas.

Epidemiología

La frecuencia de esta entidad en México varía de acuerdo con el género y grupo etario, siendo más prevalente en población pediátrica de 0 a 5 años en 23.7% y mujeres gestantes en un 20.6%.

F. de riesgo

Entre los factores que predisponen a una anemia ferropénica están: RN pretérmino, mujer gestante, adultos > 65 años, STDA, nivel económico bajo, menstruación, infección por H. pylori, etc.

Etiología

50% de las anemias son por deficiencia de hierro. En hombres, la causa más frecuente es el sangrado de tubo digestivo alto (STDA) y en las mujeres es la menstruación.

Tamizaje

Realizar tamizaje a mujeres gestantes, con perdida sanguínea menstrual anormal, pre menopáusicas, adultos > 65 años y a todo aquel con factores de riesgo.

 Clínica



Glositis



Coiloniquia

Buscar la causa primaria de la anemia. La hipoxia es el fenómeno esencial para iniciar los mecanismos de compensación.

- Signos y síntomas de hipoxia tisular: cefalea, fatiga, taquicardia, calambres musculares, palidez de tegumentos y mucosas, etc.
- Signos y síntomas de déficit de hierro (DH): glositis, parestesias, pica, vértigo, coiloniquia, síndrome de piernas inquietas, etc.



Diagnóstico

El diagnóstico inicial es clínico y con la valoración de los resultados de la biometría hemática completa (BHC) reportando Hb y Hto ↓, VCM ↓, HCM ↓, ADE ↑, Fe sérico total ↓, ferritina sérica ↓, % de sat de la transferrina ↓, capacidad de fijación de Fe ↑.

- **Elección:** ferritina sérica es la mejor prueba diagnóstica para evaluar la DH, los valores diagnósticos son < 20 ug/L en varones y mujeres post menopáusicas, y < 12 ug/L en mujeres pre menopáusicas. **Gold standard para DH:** aspirado de médula ósea.

Tratamiento

De elección: sulfato ferroso 180 mg/día en 3 dosis. La prescripción debe continuar un tiempo similar al necesario para alcanzar la normalización de la hemoglobina. El incremento esperado después de 3 a 4 semanas de tratamiento es de 1 a 2 gr/dL.

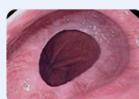
Iniciar transfusión si la Hb < 7 g/dL más una:

- Sangrado activo.
- Inestabilidad / sepsis.
- Insuficiencia respiratoria.
- Cirugía de urgencia.
- Desnutrición.



Complicaciones

Síndrome de Plummer Vinson: con su tríada clásica (anemia ferropénica crónica + membranas esofágicas + disfagia). Su tratamiento es con hierro parenteral y oral.



Vigilancia y seguimiento

Los pacientes que recibieron suplemento con hierro deben citarse 30 días después del inicio del tratamiento con nuevos resultados de BHC, si no hay mejoría, se valora envío a 2do nivel al servicio de hematología.

Anemia ferropénica

Niños

Es una disminución en la concentración de la hemoglobina. Los rangos de referencia según la OMS para niños de 6 meses a 5 años son de 11 g/dL, de los 5 a 12 años 11.5 g/dL, adolescentes de 12 a 15 años 12 g/dL y varones a partir de los 16 años es de 13 g/dL.

Epidemiología

La mayor prevalencia de anemia infantil en México es entre los 12 a 23 meses en un 38% y preescolares en un 23%. El 50% de las causas de anemia son provocadas por la deficiencia de hierro.

F. de riesgo

- Patologías asociadas a pérdidas sanguíneas.
- 1º año de vida, adolescencia, embarazo y lactancia.
- Cese de lactancia materna exclusiva en < 6 meses.
- Mala absorción por colonización de *H. pylori*.
- Pretérmino, bajo peso al nacer y ADH en embarazo.
- Otros: veganos, dieta baja en proteínas y con VIH.



Etiología

La deficiencia está dada por el desequilibrio negativo entre las reservas y los requerimientos. Por sí sola, sin anemia es capaz de producir efectos nocivos a la salud.

Diagnóstico

2023

Sospechar ante clínica y biometría hemática compatible. El de elección para deficiencia de hierro (DH): ferritina sérica. El gold standard para DH aspirado de médula ósea (depósitos de hemosiderina) por tinción de azul de Prusia.

Auxiliares

Parámetros de anemia ferropénica: hemoglobina y hematocrito ↓, volumen corpuscular media ↓, HCM ↓, amplitud distribución eritrocitaria ↑, hierro sérico total ↓, ferritina sérica ↓, porcentaje de saturación de la transferrina ↓, capacidad de fijación de hierro ↑.

Criterios para transfusión

La decisión para el inicio de transfusión en niños varía dependiendo la edad, Hb y comorbilidades. En < 4 meses se decide con valores de Hb < 7 g/dL, mientras que en > 4 meses es con Hb < 5 g/dL.



Clínica

- Anemia (ADH): asintomático o palidez de mucosas y tegumentos (Hb < 5%), fatiga, mareo, cefalea, vértigo, disnea y tinnitus.
- Deficiencia de hierro (DH): asintomático o alteración del gusto, pica, uñas en cuchara, estomatitis angular, glositis, escleras azules.

Tamizaje

Para el tamizaje de DH y ADH entre 9 meses y 1 año en lactantes de término y sin factores de riesgo, así como en lactantes con factores de riesgo entre 6 y 9 meses. Solicitar ferritina sérica y biometría hemática completa.

Tratamiento

2022

De elección: en DH sulfato ferroso 1 a 3 mg/kg/día por 3 meses. En ADH en niños administrar sulfato ferroso 3 a 6 mg/kg/día por 3 meses. Continuar con tratamiento con hierro por 3 meses después de corregir la cifra de Hb.

Complicaciones

La DH y ADH causan repercusiones en el neurodesarrollo a edades tempranas y en ocasiones irreversibles. En presencia de valores con Hb < 10.1 g/dL presentan déficit de desarrollo en áreas motoras (equilibrio y coordinación).



Aplasia medular

Síndrome de falla medular, agrupa un conjunto de enfermedades hematológicas, que surgen de alteración en el número y función de las células pluripotenciales, por disminución del tejido hematopoyético, cursa con pancitopenia o reticulocitopenia.

Aplasias adquiridas (85%)

- Primarias: Representa el 70%, la causa es desconocida.
- Secundarias: Fármacos, citotóxicos, autoinmune y virus.

Epidemiología

Con incidencia estimada de 0.6 a 6.1 casos por millón de habitantes. Afecta por igual a hombres y mujeres, con dos picos de incidencia: durante la infancia y de los 20 y 25 años.

Clínica

Se manifiesta por disminución de las 3 líneas celulares: Sx. anémico, infecciones recurrentes (neutropenia), fiebre y hemorragias (trombocitopenia), debilidad, palidez y disnea; así como adenomegalías, hepatomegalia y esplenomegalia.

Aplasias congénitas (15%)

- Anemia de Fanconi: Es herencia autosómica recesiva.
- Disqueratosis congénita: Ligada a cromosoma X.

F. de riesgo

Consumo de tiazidas, sulfamidas, hidantoína y cloranfenicol, quimioterapia, benceno, insecticidas. Virus (VHB-C, CMV, VEB y VH6). Enfermedades autoinmunes, timoma y gestación.

Diagnóstico

Inicialmente, solicitar BH, PFH, grupo sanguíneo y EGO. El **estándar de oro** es el aspirado de médula ósea y biopsia de hueso, en busca de diagnósticos diferenciales. En casos necesarios pruebas genéticas con citometría de flujo e FISH.

Serología para hepatitis A, B y C, VIH, Epstein Bar, parvovirus, herpes 6, CMV y hemoglobina F. Ante estigmas de anemia Fanconi: Rx. simple de huesos largos y USG abdominal.

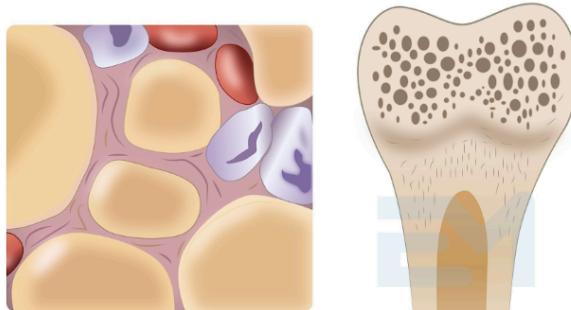
Descartar la presencia de leucemia mieloide aguda o linfoblástica aguda; y, linfomas, síndrome mielodisplásico.

Tratamiento

El de elección es el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos HLA compatibles, con tasas de curación de hasta el 80%, especialmente en pacientes de menos de 50 años. Asimismo, se debe contemplar terapia de soporte.

Complicaciones

Mayor numero de eventos hemorrágicos e infecciosos; así como transformación a trastornos linfoproliferativos. Supervivencia > 75% a los 5 años si se realiza trasplante.



Anemia perniciosa

Se define como la ausencia de factor intrínseco (FI) a consecuencia de atrofia gástrica. La destrucción de las células parietales provoca un déficit del factor intrínseco, que es la proteína fundamental para que la vitamina B12 se absorba en el ileon terminal.

Epidemiología

Es más común en el sexo femenino y se llega a presentar entre los 70 y 80 años. Es la causa más frecuente de anemia megaloblástica y suele presentarse en aquellas personas que presentan alteraciones autoinmunitarias.

Etiología

Consecuencia de deficiencia de B12 por disminución o ausencia de FI por atrofia de mucosa gástrica o destrucción de células parietales, originando un descenso en la producción de ácido y una posterior alteración en la absorción de vitamina B12.

2024

 Factores de riesgo: alimentación vegana o pobre ingesta proteica, pacientes gastrectomizados o sometidos a resección ileal.

Clínica

Generalmente su presentación es asintomática, pero puede presentar manifestaciones gastrointestinales y neurológicas:

- **Gastrointestinales:** anorexia, diarrea, estomatitis angular, glositis de Hunter, dolor en hemiabdomen superior, hinchazón, náuseas y sensación de ardor en epigastrio.

- **Neurológicas:** parestesias, alteración de la propiocepción, defectos en la memoria, comportamiento, el gusto y olfato, depresión, manía, debilidad, aumento de reflejos y Babinski.

Diagnóstico

El **gold standard** test de Schilling para identificar la causa. La endoscopía digestiva alta (EDA) permite obtener biopsias de cavidad gástrica para confirmar el diagnóstico.

Auxiliares

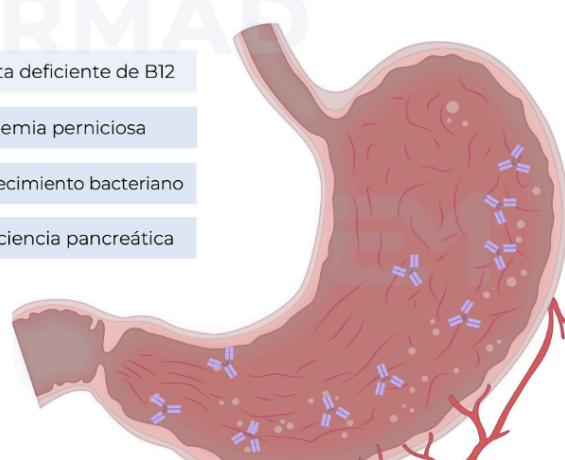
Las pruebas de laboratorio auxiliares muestran niveles séricos de vitamina B12 (< 100 pg/mL) y ác. fólico (> 4 ng/mL), neutrófilos hipersegmentados, elevación de DHL y anticuerpos anti-FI.

Prueba de Schilling



Tratamiento

Primera elección: vitamina B12 1 mg/día IM por 7 días, posteriormente semanal durante un mes y después mensualmente de por vida, junto cambios dietéticos. En caso de negarse a la vía IM, suplementar por vía oral B12 a 2 mg diarios.



Deficiencia vitamina B12

Esta deficiencia se relaciona a un consumo insuficiente de vitamina B12 o deficiente absorción o almacenamiento de la vitamina en el organismo. La vitamina B12 es necesaria para la formación de eritrocitos maduras; su déficit puede dar lugar a anemia.

Epidemiología

17.2% de mexicanos viven con deficiencia de vitamina B12. Se asocia con anemia megaloblástica, siendo la anemia perniciosa su causa más común. Esta deficiencia representa el más del 1.4% de las anemias. Común en personas adultas mayores.

F. de riesgo

La anemia perniciosa (déficit de factor intrínseco), malabsorción (Crohn, pancreatitis), dieta vegana, VIH, uso de óxido nitroso y fármacos como metformina, isoniazida, inmunosupresores, colchicina, H2 bloqueadores e ITP.



ENARMAD | Dr. Edwin Madera

Manifestaciones específicas

Síntomas neurológicos frecuentes por degeneración subaguda (hallazgo clásico): Columna dorsal (vibración y propiocepción), vías corticoespinales laterales (espasticidad).

Manifestaciones generales

Clínica de anemia:

- Fatiga.
- Taquicardia.
- Palidez.
- Falta de aire.
- Palpitaciones.
- Ictericia.

Principales hallazgos adicionales: patología de la mucosa oral (Glositis y queilitis angular) e hiperpigmentación cutánea.

Diagnóstico

BH: anemia macrocítica normocrómica ($VCM > 100 \text{ fL}$), neutrófilos hipersegmentados y DHL elevada (eritropoyesis ineficaz). La **prueba de elección:** determinación sérica de vitamina B12; niveles $< 200 \text{ pg/mL}$ confirman deficiencia.

Tratamiento

Se debe administrar vitamina B12 (cobalamina 1,000 $\mu\text{g}/\text{día}$ de una a tres veces por semana durante 1-2 meses, seguido de una vez por semana) por vía oral, así como mejorar la dieta. La corrección hematológica suele lograrse en 1 a 2 meses.

Se requiere de la suplementación de vitamina B12 (1,000 $\mu\text{g}/\text{día}$ de una a tres veces por semana o diariamente, seguido de una vez por semana) por vía oral, así como mejorar la dieta. La corrección hematológica suele lograrse en 1 a 2 meses.

Tema básico

Talasemias

Son un conjunto de trastornos congénitos (patrón autosómico recesivo) causados por la disminución de cadenas de globina α o β , que ocasiona un exceso relativo de la cadena no afectada. Este desequilibrio en la síntesis de globina es la característica fisiopatológica de las talasemias; ya que las cadenas de globina no pareadas son las que lesionan a el eritroblasto en desarrollo.



Composición de hemoglobinas:

- Hemoglobina A1 (97%): Cadenas: 2 α y 2 β .
- Hemoglobina F (<1%): Cadenas: 2 α y 2 γ .
- Hemoglobina A2 (1-3%): Cadenas: 2 α y 2 δ .
- Hemoglobina H (0%): Cadenas: 4 β .

α Talasemia (cromosoma 16)

Portador silencioso: Tiene solo 1 delección (producen 75% de cadenas). Son asintomáticos con hemograma normal. Cada cromosoma 16 contiene 2 genes de globina α ; los individuos normales tienen cuatro genes de globina α .

Menor: Ocurre cuando hay presencia de dos delecciones (por lo tanto sólo hay producción de 50% de cadenas). Son paciente asintomáticos hasta que hay presencia de estrés. Presentan células diana (codocitos) en el frotis.

Intermedia / Enfermedad de HbH: Tiene tres delecciones (produce 25% de cadenas). Hay anemia hemolítica crónica con necesidad intermitente de transfusiones. Hay producción de Hb H, y cuerpos de Heinz en los eritrocitos.

Hidropesía fetal (Hemoglobina de Bart) Cadenas 4 γ : Esta alteración es incompatible con la vida, presenta muerte intra útero o poco después del nacimiento. Presenta anemia grave e insuficiencia cardiaca fetal con anasarca intrauterina.

Diagnóstico

2023

Inicialmente el abordaje de las talasemias se realiza con la identificación clínica del síndrome anémico más biometría hemática con anemia microcítica con VCM bajo (<70 fL). El **método gold standard** es la electroforesis de hemoglobina.

β Talasemia (cromosoma 11)

Menor / heterocigota / rasgo talasémico: Daño en un gen. Más frecuente en mediterraneo. Asintomática hasta presencia de estrés. Sospechar de ella ante anemias muy microcíticas (VCM 60-80). $\downarrow HbA1$, $\uparrow HbA2$, \uparrow o **normal HbF**.

Intermedia / heterocigotos compuestos: Hay presencia de hemólisis crónica, dacriocitos, anemia severa (Hb 6-9 g/dL) sin necesidad de transfusiones. Por mutaciones leves o formas con más producción de HbF. $\downarrow HbA1$, $\uparrow HbA2$ y **HbF**.

Mayor / homocigota / anemia de Cooley: Daño en ambos genes. Se manifiesta a partir de 6-8 meses de edad; hay hepatoesplenomegalia, cráneo en cepillo y eritropoyesis ineficaz con **desenso $<3-5$ g/dL de HbA1 y $\uparrow HbA2$ y HbF**.

Tratamiento

En talasemias menores realizar sólo vigilancia. El tratamiento inicial para las otras formas es con transfusión sanguínea y con ácido fólico suplementario. El **tratamiento de elección** es mediante el trasplante de tipo alogénico de células madre.