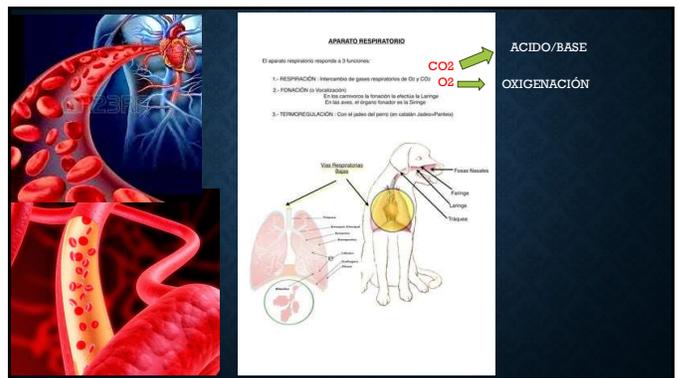
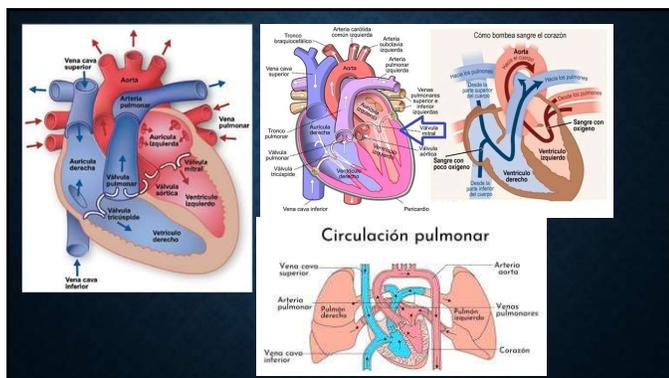




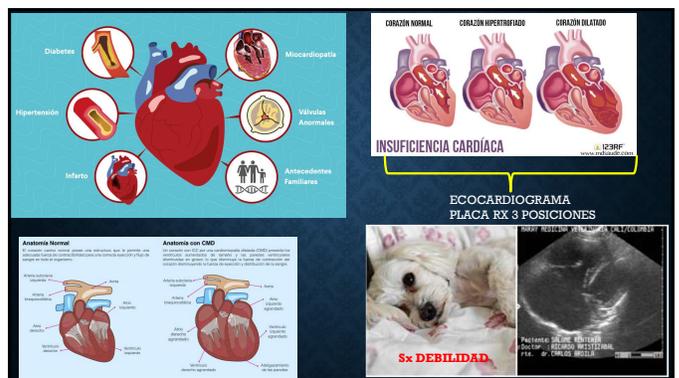
1



2



3



4

	Cardiopatía compensada	Insuficiencia cardíaca
Clasificación NYHA ISACHC	Fase 1 Fase 1	Fases 2-3 Fase 2 Fase 3
Síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca	Ausentes: (Tos posible) Calidad de vida no modificada. Detección de SOPLO	Discretos: Intolerancia al esfuerzo, tos, ahogos, disnea de esfuerzo
Tratamiento	IECA*	IECA o Diuréticos** Digitálicos***
		IECA o Diuréticos + Digitálicos*** Antiaritmicos*** Hospitalización

* Indicación ligera para uso no probado en el perro
** Si se genera edema pulmonar radiográficamente
*** Casos graves indicados en función de datos electrocardiográficos específicos.

5

Tabla 1. Principales causas de la falla cardíaca en caninos (Knight, 1996).

Disfunción miocárdica	Sobrecarga de presión	Sobrecarga de volumen	Inhibición mecánica diastólica	Disfunción circulatoria
Cardiomiopatía dilatada	Estenosis subaórtica	Insuficiencia aórtica	Hemopericardio con tamponado cardíaco	
Miocarditis	Estenosis pulmonar	Insuficiencia mitral	Pericarditis restrictiva	Anemia
Arritmias	Hipertensión pulmonar	Insuficiencia tricúspida	Cardiomiopatía hipertrofica	Hipovolemias
Deficiencia carnitina	Hipertensión sistémica	Comunicación de izquierda a derecha		

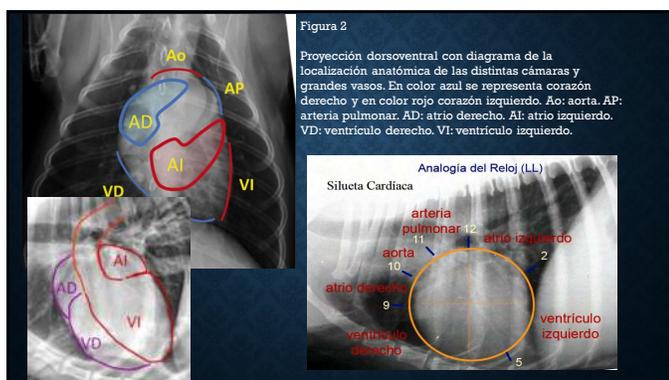
6

Trastorno	Fisiopatología	Enfermedades
Insuficiencia valvular	Provoca una sobrecarga de volumen del atrio y del ventrículo y, por tanto, de presión. Si se cronifica da lugar a ICC.	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad valvular degenerativa crónica (mitral o tricúspide) Displasia valvular congénita (mitral o tricúspide)
Disfunción diastólica	Provoca una inadecuada relajación del miocardio, con aumento de la presión a nivel atrial y ventricular. Si se cronifica da lugar a ICC.	<ul style="list-style-type: none"> Cardiomiopatía hipertrofica Cardiomiopatía restrictiva Cardiomiopatía isquémica
Disfunción sistólica	Provoca una inadecuada contractilidad del miocardio, con sobrecarga de volumen en atrio y ventrículo y aumento de la presión. Si se cronifica da lugar a ICC.	<ul style="list-style-type: none"> Cardiomiopatía dilatada primaria Cardiomiopatía por déficit de taurina Cardiomiopatía inducida por taquiarritmias Cardiomiopatía tóxica (doxorubicina) Cardiomiopatía en fase terminal
Reducción de la precarga	Se debe a una reducción de la capacidad de llenado cardíaco (volumen diastólico) y, por tanto, del gasto cardíaco con ICC retrograda.	<ul style="list-style-type: none"> Demame pericárdico
Aumento de la poscarga	Se debe a un aumento de la resistencia vascular, lo que provoca una reducción del flujo de salida cardíaco y una hipertrofia concéntrica ventricular con reducción de la perfusión miocárdica.	<ul style="list-style-type: none"> Estenosis aórtica Estenosis pulmonar Hipertensión arterial sistémica Hipertensión pulmonar
Defectos congénitos con sobrecarga de volumen	Provocan un incremento de volumen de las cámaras cardíacas y, por tanto, de presión. Si se cronifican da lugar a ICC.	<ul style="list-style-type: none"> Conducto arterioso persistente (CAP) Defecto del septo interventricular Defecto del septo interatrial

7



8



9



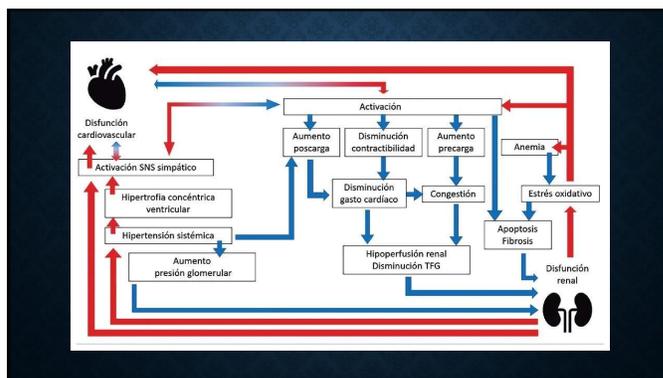
10

PRUEBAS DE LABORATORIO PARA EVALUAR CORAZÓN

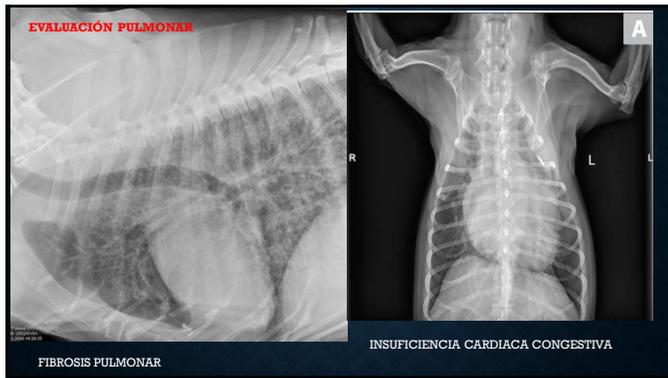
Tabla 1. Biomarcadores de la falla cardíaca en mediciones hemáticas y proteínas urinarias (1)

Información	Estilo de vida	Remodelamiento de la matriz extracelular	Nitrosomonas	Angina de las arterias	Estilo de vida	Marcos Biomarcadores
Proteína C reactiva	Oxidantes de baja densidad	Matriz metalo-proteinasas	Renina	Tropoinas I y T	Nitrido nutricional cerebral	Cromogranina
Factor de necrosis tumoral alfa	Lipoproteínas	Inhibidor tisular de las metalo-proteinasas	Angiotensina II	Renina de la cadena ligera de renina I	Nitrido nutricional cerebral porción N-Terminal	Colectina 3
FAS (APO 1)	Hiperlipemias	Fibrinólisis pericárdico tipo I	Albuminuria	Creatinina plasma	Proadrenomedullina	Adiponectina
Interleuquinas 1, 6, 18	Bioquinas urinarias	Procalcina glaucomatosa tipo III	Arginina vaso-presina	Endotelinas		Factor de crecimiento diferencial 15
	isoprostanes urinarios y plasmáticos					

11



12



13

Saturación de O ₂	Clasificar
95 - 99%	Normal
91 - 94%	Hipoxia leve
86 - 90%	Hipoxia moderada
< 86%	Hipoxia severa

SaO ₂ (%)	PaO ₂ (mmHg)
97.49	100
97.25	95
96.88	90
96.42	85
95.84	80
95.1	75
94.06	70
92.73	65
90.85	60
85.08	50
74.69	40
57.54	30

SaO₂- Hemoglobin Saturation
PaO₂- Partial Pressure of Oxygen

EXPLICACION

O₂

- 97% circula unido a la hemoglobina → Se mide con el pulsioxímetro → Valor normal >95%
- 3% está disuelto en las arterias → Se mide con gasometría arterial → Valor normal 75-100mmHg

14

HIPOXEMIA
En la sangre hay poca O₂

HIPERCAPNIA
y mucho Dioxido de Carbono

Mejora entregando OXIGENO

El problema puede estar en:

- Vias respiratorias
- Pulmon
- Alveolos

Hipercapnia
Mucho Dioxido de Carbono

pCO₂ ↑
H₂CO₃ ↑
Acidosis resp.

Ventilación

Vias respiratorias → Obstrucción

Pulmon → Restricción

Alveolos → Desequilibrio Ventilación/Perfusión

Del mov. Pulmonar: liq. Pleural, dilatación estomago, Hernia diafragmática, Ascitis costal

15

Alveolos

Bronquiolo

Arteria Pulmonar

Vena Pulmonar

Alveolo

Alveolo

O₂

CO₂

Problema Ventilacion

PROBLEMA EN LA PERFUSION (NO LLEGA SANGRE)
INSUFICIENCIA CARDIACA

16

HIPOXIA HIPOXEMIA
El musculo recibe insuficiente O₂

HIPOXIA ANEMICA
El musculo recibe insuficiente O₂

17

HIPOXIA CIRCULATORIA
El musculo recibe insuficiente O₂

INSUFICIENCIA CARDIACA

HIPOXIA HISTIOCTICA
LA CÉL. NO ACEPTA O₂

CIANURO

GLICOLISIS → AC. LÁCTICO

18

PRODUCCIÓN GR

Estímulo
 Permethalol, Oxidantes
 HST, Estrógenos, Testosterona
 De respuesta inflamatoria
 Inhibitoria
 Hipereritropoiesis

NUTRIENTES
HEMOGLOBINA: Fe, MACROELEMENTO
MEMBRANA: aa, CHO, Lípidos Vit. B12, Fólico Fe, Cu Oligoelemento

HIPOCROMIA
 POIQUILOCITOSIS
 Problemas de membrana
 Microcitosis

Dr. Guillermo Valdivia©

31

80% del hierro en el animal está unido a HB

Fig. 1. Normal iron cycle. (From Centers for Disease Control, Hemochromatosis (Iron Storage Disease). Available at: <http://www.cdc.gov/ncbddd/hemochromatosis/training/index.html>.)

32

Fig. 2. Iron absorption in the duodenum. (From Kumar V, Abbas AK, Fausto N, et al. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition, Philadelphia: Elsevier, 2009; with permission.)

Normally, about 25% to 45% of transferrin binding sites are filled (measured as percent transferrin saturation). A single ferritin molecule can store up to 4000 iron atoms. A very small amount of iron is found in plasma as ferritin (12 to 300 ug/L). ferritin is an acute phase

33

Fig. 3. Regulation of hepcidin. (From Heeney M, Andrews N. Iron homeostasis and inherited iron overload disorders: an overview. Hematol Oncol Clin of N Am 2004;18(6):1379-403; with permission.)

Hepcidin, a 25-amino-acid peptide secreted predominantly by hepatocytes, is now recognized to be the master regulator of iron homeostasis, linked to innate immunity (**inflamación**). The increased hepcidin synthesis is cytokine mediated (predominantly IL-6) and contributes to the development of anemia of inflammation characterized by **hypoferrremia** and anemia despite **adequate iron stores**.

34

Table 1 Indices to differentiate ID, AI, and concurrent AI/IDA			
	ID, Iron deficit ID	AI	AI/IDA
Iron	↓↓	↓↓	↓↓
Transferrin	↑↑	↓↓	N or ↓
Transferrin sat.	↓↓	↓↓	↓↓
Ferritin	↓↓	↑↑	N or ↑
Zinc protoporphyrin	↑↑	N or ↑	↑↑
sTfR	↑↑	↓↓	↑↑
sTfR/log ferritin	↑↑	↓↓	↑↑
Hepcidin	↓↓	↑↑	N or ↓
C-reactive protein	N	↑↑	↑↑

Pérdida/ absorción
64mg/día / 1-2 mg día

40% pacientes con inflamación Desarrollan deficiencia

Edmond Fe en deficiencia Es benéfico, en AI es contraproducente

Data from Heming N, Montravers P, Lasocki S. Iron deficiency in critically ill patients: highlighting the role of hepcidin. Crit Care 2011;15:210-6. Abbreviations: N, normal; ↑, increased; ↓, decreased.

Anemia of Inflammation (AI) is now the preferred name for the anemia of chronic disease. The hallmark of the disorder is a decrease in serum iron and transferrin saturation in the presence of elevated ferritin. Hepcidin is induced by inflammation. hypoferrremia in the presence of increase iron stores IL-6 is the most important inducer of hepcidin

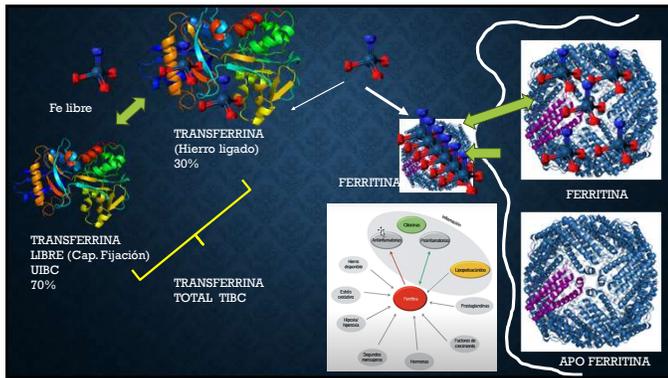
Median **hepcidin levels** were 80.5 ug/L in IDA and 526.6 ug/L in patients with AI

35

TRASTORNO	HIERRO SÉRICO	TRANSFERRINA / CAPACIDAD TOTAL DE TRANSPORTE DE HIERRO (TIBC)	CAPACIDAD LIBRE DE TRANSPORTE DE HIERRO (UIBC)	% SATURACIÓN TRANSFERRINA	FERRITINA
Déficit de hierro	Disminuido	Aumentada	Aumentada	Disminuida	Disminuida
Hemocromatosis / Hemosiderosis	Aumentado	Disminuida	Disminuida	Aumentada	Aumentada
Enfermedad crónica	Disminuido	Normal / Disminuida	Disminuida / Normal	Disminuida / Normal	Normal / Aumentada
Anemia hemolítica	Aumentado	Normal / Disminuida	Disminuida / Normal	Aumentada	Aumentada
Anemia sideroblástica	Normal / Aumentado	Normal / Disminuida	Disminuida / Normal	Aumentada	Aumentada
Intoxicación por hierro	Aumentado	Normal	Disminuida	Aumentada	Normal

CAPACIDAD DE FIJACIÓN Total De la transferrina # total de los puntos De unión
TRANSFERRINA TOTAL
 2) hombres 45-70 μmol/l (251-391 μg/dl)

36



37

	NORMA	VALORES TRIATLETAS
* Hierro sérico:	45 - 170 ug / dl en hombres 50 - 140 ug / dl en mujeres	+ 80 ug / dl
* Ferritina:	30 - 300 ng / ml en hombres 14 - 200 ng / dl en mujeres	+ 130 ng / ml
* Capacidad de fijación del hierro:	220 - 450 ug / dl	
* Transferrina:	202 - 236 mg%	

Transporte de hierro

Transferrina

Hierro Sérico 30 %

Capacidad latente 70 %

Capacidad total de fijación de hierro 50 a 75 μmol/L

Etapas de la deficiencia de hierro

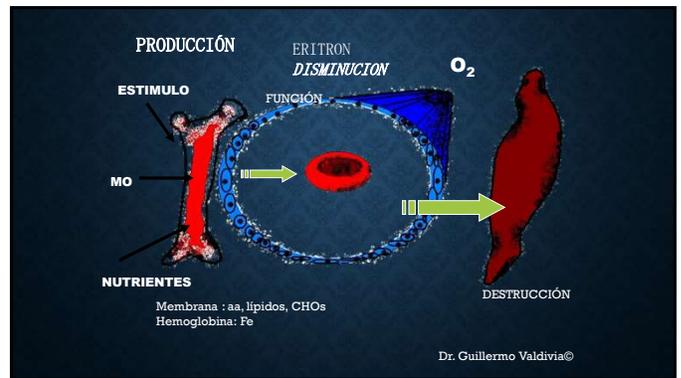
ETAPAS	NORMAL	ETAPA I	ETAPA II	ETAPA III
Deposito Fe →	Normal	Disminución del hierro	Estrategias compensatorias	Aumento por deficiencia del hierro
Transporte Fe →	Normal	Disminución	Disminución	Disminución
Hierro eritrocitario →	Normal	Disminución	Disminución	Disminución
Feritina	Normal > 12 μg(%)	Bajo ≤ 12 μg(%)	Bajo ≤ 12 μg(%)	Bajo ≤ 12 μg(%)
Hemoglobina	Normal ≥ 11 g/dl	Normal ≥ 11 g/dl	Normal ≥ 11 g/dl	Bajo < 11 g/dl

Revisión: Instituto del Hematológico de la Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia, 2007

38



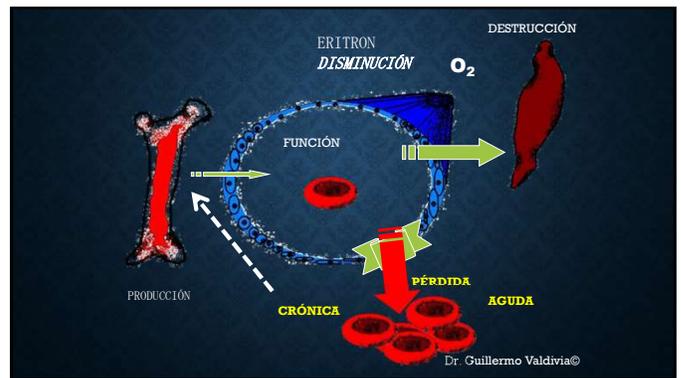
39



40



41



42

CLASIFICACION DE LAS ANEMIAS MECANISMO

• BAJA PRODUCCION

- Tej. Mieloides
 - Físicas
 - Químicas
 - Microbiológicas
- Estímulo
 - Eritropoyetina
- Nutrientes
 - membrana celular
 - Hemoglobina

• DESTRUCCION

- Intravascular
- Extravascular

• PERDIDA

- Aguda
- Crónica

- Radiaciones
- Cloranfenicol?
- Virus anemia infecciosa equina
- Daño renal severo
- Desnutrición
- Deficiencia de hierro
- Fijación de complemento
- Complejos inmunes
- Traumatismo
- Parásitos

ETIOLOGÍAS

Dr. Guillermo Valdivia©

43

INDICES ERITROCITICOS WINTROBE HEMÁTICOS

- **VGM** (VCM) **Volumen Globular Medio**
- $(Hto/N^{\circ} GR \text{ millones}) \times 10 (\mu, \mu^3)$
- **HGM** (HCM) **Hemoglobina Globular** media (Hb/N^o de GR millones) $\times 10 (\text{pg}, \text{m}\mu\text{g})$
- **CHGM** (CHCM) Concentración de Hemoglobina **Globular** Media (**Proporción**)
- $(Hb / Hto) \times 100 (\%, \mu\mu)$

X

Las UNIDADES se refieren al ERITROCITO PORQUE SON INDICES ERITROCITICOS

Dr. Guillermo Valdivia©

44

CLASIFICACION DE LAS ANEMIAS MORFOLÓGICA

	CHGM HGM	CHGM HGM
VGM ↑	MACROCITICA NORMOCROMICA	MACROCITICA HIPOCROMICA
VGM N	NORMOCITICA NORMOCROMICA	NORMOCITICA HIPOCROMICA
VGM ↓	MICROCITICA NORMOCROMICA	MICROCITICA HIPOCROMICA

Dr. Guillermo Valdivia©

45

Tabla 1. Resultados del hemograma				REVISTA AVEPA	Tabla 2. Resultados de la bioquímica clínica			
Hemograma	Unidades	Resultados	Rango de referencia		Bioquímica clínica	Unidades	Resultados	Rango de referencia
Eritrocitos	$\times 10^3 / \mu\text{L}$	6,15	5,5-8,5		Creatinina	mg/dL	2,4	0,5-1,5
Hemoglobina	g/dL	13,7	12-18		BUN	mg/dL	56,2	11-28
Hematocrito	%	38	37-55		Colessterol	mg/dL	274,8	135-270
VCM	fL	69,9	62-77		Glucosa	mg/dL	90,2	65-118
CHCM	pg	34,1	33-37		Albumina	g/dL	3,40	2,6-3,3
HCM	g/dL	22,3	21,5-26,5		Proteínas totales	g/dL	6,34	5,4-7,8
Leucocitos	/ μL	12260	6000-17000		Bilirrubina total	mg/dL	0,16	0,1-0,5
Neutrófilos segmentados	%	9195	3000-11500		FAS	IU/L	14,69	20-156
Bandas	0%	0	0-300		GGT	IU/L	3	1,2-6,4
Linfocitos	19%	2329	1000-4800		CK	IU/L	422	10-150
Monocitos	3%	368	150-1350		ALT	IU/L	53	21-102
Eosinófilos	3%	368	0-1500		Calcio	mg/dL	11,4	9-11,3
Basófilos	0%	0	0-200		Potasio	mmol/L	8,8	4,37-5,35
Plaquetas	$10^3 / \mu\text{L}$	129	200-600		Fosforo	mg/dL	5,39	2,4-2,2
					Sodio	mmol/L	123,7	141-132
					Closo	mmol/L	106,6	105-115
					Cortisol (basal)	µg/dL	<1,00	0,5-6
					Cortisol post-ACTH	µg/dL	<1,00	5,5-17,0

46

Table 2 Selected characteristics of the various in-office hematology instruments

Parameter	IDEXX QBC	Vet Scan HMII Vet Scan HMV	Heska CBC-Diff Heska HemaTrue	Hemavet 950 Hemavet 1700	scil Vet abc scil Vet abc Plus scil Vet Focus 5	IDEXX LaserCyte ProCyte
Sample size	~200 µL	50 µL	125 µL	20 µL	12 µL	95 µL LaserCyte 30 µL ProCyte
Microsample mode and amount	Not available	Automated calculations for 1:5 dilution for high values and small volume samples	20 µL True 20 sampling	Not needed, sample volume required very small	Not needed, sample volume required very small	Not available, sample volume required for ProCyte very small
Minimum blood in tube required	~500 µL	~100 µL ~20 µL for dilution	~200 µL	~50 µL	~25 µL	0.5 mL (500 µL)
Sample run time	7 minutes	2-3 minutes	57 sec CBC-Diff 55 sec HemaTrue	2 min	1-1.5 min	Results in ~10 min, total time ~15 min for LaserCyte ~2 min ProCyte
Maintenance	Calibration rod daily	Self-cleaning daily Blank for fluids every 12 hours	Self-cleaning daily	Self-cleaning daily	Self-cleaning daily	No daily maintenance for LaserCyte Cleaning for ProCyte touch button
Data storage	Not available	1000-2000 reports	Large volume	50 reports	300 reports	Large volume
Interaction with data management systems	IDEXX VetLab data management systems	VetScan V52 Analyzer and data management system	Heska data management system	Yes	Yes	IDEXX VetLab data management system

Information obtained from manufacturer websites: IDEXX.com, Abaxis.com, Heska.com, Drew-scientific.com, and scil.com.

47

Características

Sideroblastos anillados

↑

Sideroblastos anillados en la médula ósea

↑

Entropoyesis ineficaz

↑

Niveles aumentados de hierro tisular

↑

Eritrocitos hipocromicos en la sangre

Sideroblastos anillados

Formados en las que el hierro, en lugar de estar unido a la transferrina (para ser llevado al intestino y a la absorción de hierro) se acumula en el interior de las mitocondrias de las células hematopoyéticas, formando los sideroblastos anillados que pueden ser vistos como anillos azules en el frotis.

También en: neoplasias hematológicas (especialmente preneoplasias de médula ósea, leucemia, síndrome mielodisplásico)

También de trastornos de eritropoyesis anormal (Mielodisplasia múltiple, sideroblastosis de Minkoff)

CAUSA

Está asociada a una acumulación excesiva de hierro en las mitocondrias de los eritrocitos y a la aparición de sideroblastos en anillo, visibles tras una tinción de hierro.

El aumento ineficaz de la entropoyesis contribuye a un aumento de la absorción de hierro a nivel del tracto gastrointestinal, provocando una sobrecarga de hierro.

SIDEROBLASTIC ANEMIA

IMMATURE & DYSFUNCTIONAL

48

Asymmetry with a right shift (Fig 2) indicates the presence of larger than normal erythrocytes (macrocytosis), while a left shift (Fig 3) indicates smaller than normal erythrocytes (microcytosis). the presence of schistocytes are not easy to identify

The RDW index was increased in the presence of schistocytes

BIMODAL can be seen after a blood transfusion, where the curve of the small erythrocytes and the curve of the normocytic erythrocytes represent the curves of the recipient and the curve of the blood donor, respectively

Respuesta a tratamiento con hierro

the extended right portion of the curve is indicative of hemagglutination.

differentiation between true hemagglutination and Rouleaux formation are recommended

Fig 4. Bimodal red blood cell histogram.

55

Image 1. (A) Wright-stained peripheral blood film from post-iron treated patient showing dual population of hypochromic-microcytic (short arrow) and normochromic-normocytic red cells (long arrow). (B) Peripheral blood film from post-splenectomized patient with hereditary pyropoikilocytosis showing dimorphic picture of extreme variability of the RBCs such as red cell fragments (short arrow), microspherocytes (regular arrow), membrane budding (long arrow), elliptocytes, oval macrocytes, and polychromasia.

56

Figura 10. Histograma de eritrocitos en el hemograma tipo VL de un paciente normal. Nótese que ha desaparecido el «dedo del histograma».

Figura 11. Histograma de eritrocitos de un paciente con microcitosis.

Figura 12. Histograma de eritrocitos de un paciente con macrocitosis.

Figura 13. Análisis de distribución de los eritrocitos en el hemograma tipo VL (normal). Comparación RDW CV, considerando la variación del ancho de distribución de los eritrocitos. RDW CV: distribución resultante del ancho de distribución de los eritrocitos. MCV: volumen corpuscular medio.

57

CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS POR RESPUESTA

AGENTE ETIOLÓGICO

REGENERATIVA

DEGENERATIVA

Dr. Guillermo Valdivia©

58

REGENERATIVA VS DEGENERATIVA

- Reticulocitosis
- Puntiforme, agregados
- Perro: N=1% leve=1-4, moderado=5-20, severo= 21-50%
- Gato: N=0-0.4, L=0-5.2, M=3-4, S=5%
- VGM mayor
- Policromasia, metacromasia, esferocitosis

Dr. Guillermo Valdivia©

59

ERITRON PRUEBAS PARA EVALUACIÓN PRODUCCIÓN

Examen de MO

Celularidad

% Eritroides

% Mieloides

Relación M/E

FUNCIÓN O₂

Fe total

Reticulocitos

VGM, Metacromasia

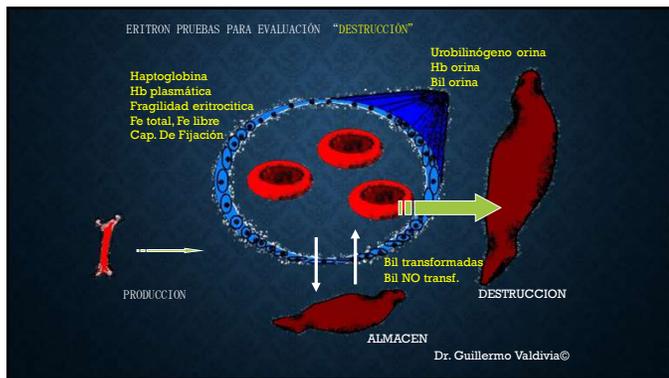
PRODUCCIÓN

ALMACEN

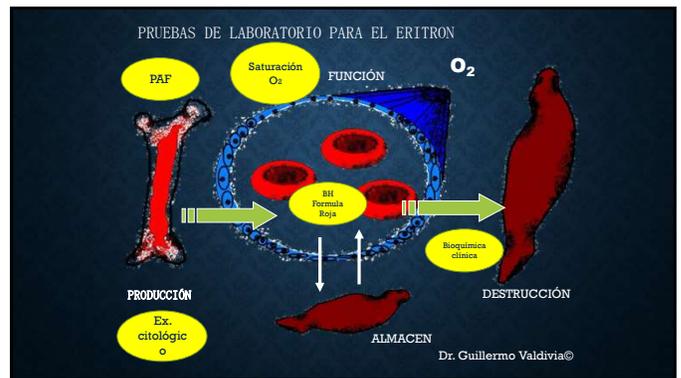
DESTRUCCION

Dr. Guillermo Valdivia©

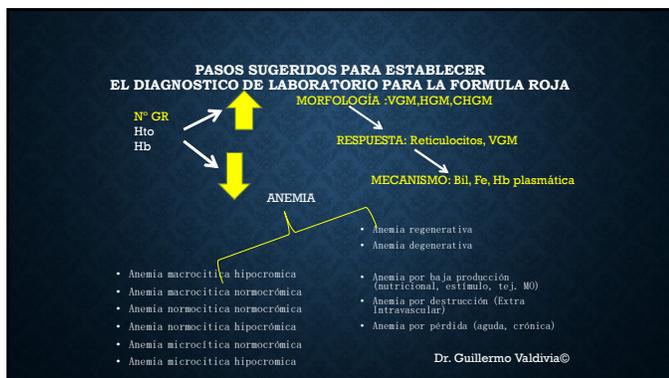
60



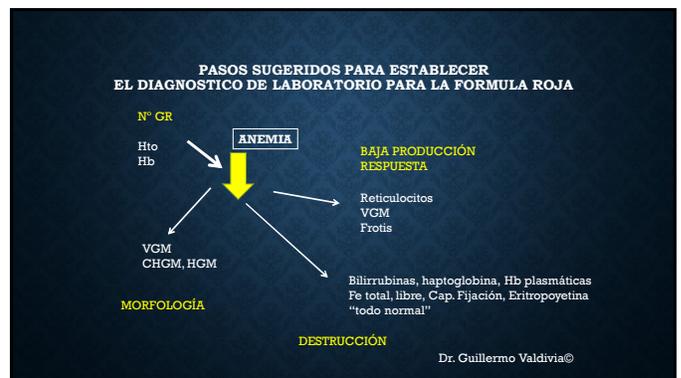
61



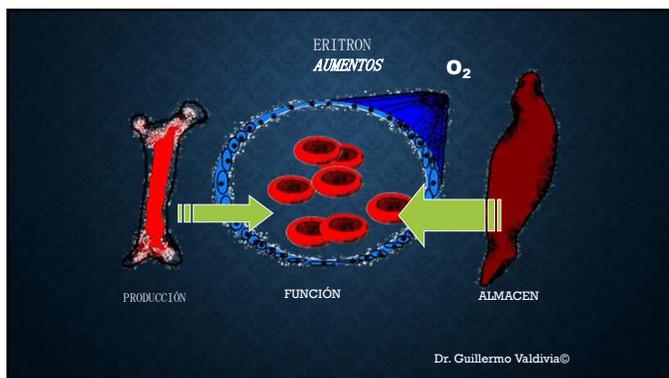
62



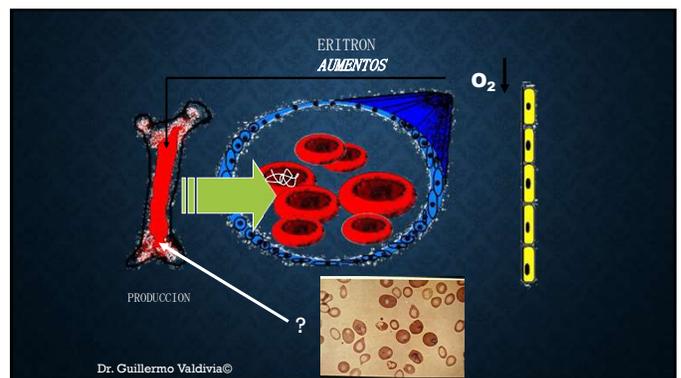
63



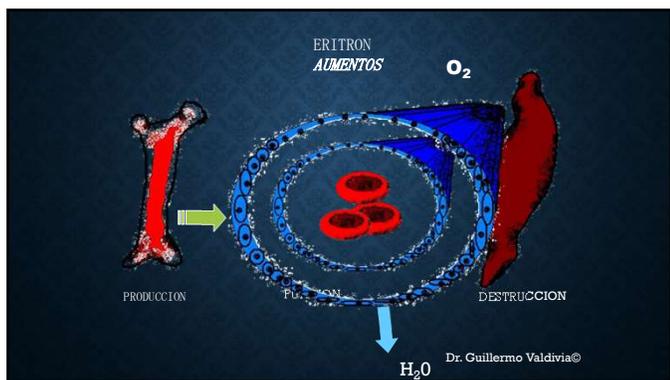
64



65



66



67

POLICITEMIA MECANISMOS

- **AUMENTADA PRODUCCIÓN**
 - Con estímulo
 - Sin estímulo
- **"ENTRADA" DEL ALMACÉN**
 - Contracción esplénica
 - Fisiológica
 - Patológica
- **"SACAR" AGUA DEL VASO SANGUÍNEO**
 - Deshidratación

68

CAUSAS DE AUMENTOS DE GR DENTRO DEL VASO SANGUÍNEO POLICITEMIA (ERITROCITOSIS)

- **Relacionado al GR**
 - Contracción esplénica
 - Aumento de producción por hipoxia tisular
 - Aumento de producción sin causa
- **No tiene que ver el eritrocito**
 - Salida de agua del vaso sanguíneo

- **ABSOLUTA**
 - Transitoria
 - Absoluta (Secundaria)
 - Vera (Primaria)
- **RELATIVA**

Ejercicio, lib. Catecolaminas

Hipoxia alveolar crónica, intox. Nitratos, neumonía, I. Cardíaca

Eritroleucemia

Deshidratación

Dr. Guillermo Valdivia©

69

CAUSAS DE AUMENTOS DE GR DENTRO DEL VASO SANGUÍNEO POLICITEMIA

- **Relacionado al GR**
 - Contracción esplénica
 - Aumento de producción por hipoxia tisular
 - Aumento de producción sin causa
- **No tiene que ver el eritrocito**
 - Salida de agua del vaso sanguíneo

Dr. Guillermo Valdivia©

70



71

PASOS SUGERIDOS PARA ESTABLECER EL DIAGNOSTICO DE LABORATORIO PARA LA FORMULA ROJA

	Reticulocitos	VGM	Proteínas plasmáticas	GR nucleados en el frotis
Policitemia relativa	N	N	↑	
Policitemia absoluta absoluta (2a)	↑	↑	N	+, +/-
Policitemia absoluta transitoria	N	N	N	
Policitemia absoluta Vera (1a)	↑	↑	N	++

Dr. Guillermo Valdivia©

72

PRODUCCIÓN GR

Médula Ósea **ACTIVA**
MO ROJA / MO amarilla

ESTÍMULO
Permanentes: Tiroideas
HST, Eritropoyetina, Estrógenos
De respuesta: Eritropoyetina
Inhibitoria:
 Hiperestrogenismo

NUTRIENTES
HEMOGLOBINA: Fe, **MACROELEMENTO**
MEMBRANA: aa,
 CHO, Lípidos
 Vit. B12, Fólico
 Fe. Oligoelemento

Dr. Guillermo Valdivia©

73

- La anemia de las enfermedades crónicas (AEC), o anemia inflamatoria, es la que aparece en el contexto de un proceso inflamatorio en el cual hay una activación del sistema inmune con **liberación de citocinas y elevación de la hepcidina** que disminuye el hierro plasmático con paradas de la eritropoyesis. La anemia es leve/moderada (hemoglobina entre 8 y 12 g/dL) y suele ser **normocítica, normocromica e hipoproliferativa**. Es la segunda anemia más prevalente después de la anemia ferropénica. Las citocinas implicadas son la IL-6, IL-1b, IL-22, los lipopolisacáridos (LPS), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), el interferón gamma (INF γ) y otras
- proceso inflamatorio sistémico asociado, los pacientes, que en general son mayores, presentan un aumento de los reactantes de fase aguda, tales como una velocidad de sedimentación, proteína C reactiva y otros que, junto con la anemia, dan lugar a todo un cortejo de datos clínicos, más o menos intensos, dependiendo de los niveles de hemoglobina.
- Decreased serum iron, serum transferrin, transferrin saturation, and increased ferritin levels have been found in these patients

74

A target hemoglobin of 10 g/dL has been accepted as a minimum threshold to transfuse since its first proposal in 1942: the 10/30 rule.²¹

risks associated with blood transfusions such as transmission of infections, TRALI, allergic reactions, fluid overload, and immunomodulation

Mortality rates were significantly higher in patients who were transfused versus those who were not (transfusion for hemoglobin <7 g/dL to maintain target hemoglobin of 7-9.0 g/dL) transfusion for hemoglobin <10 g/dL to maintain target hemoglobin 10-12 g/dL

C-reactive protein (CRP), serum ferritin, sTfR/log ferritin ratios, and hepcidin levels to make a decision regarding use of iron

75