

ANEMIA





Levítico 17:1-16

14. Porque el alma de toda clase de carne es su sangre en virtud del alma en ella.

En consecuencia dije yo a los hijos de Israel:

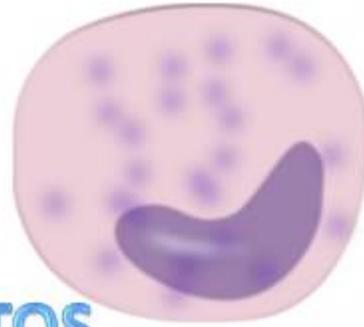
“No deben comer la sangre de ninguna clase de carne, porque el alma de toda clase de carne es su sangre. Cualquiera que la coma será cortado”.

Fausto - *¿qué quieres de mí, maligno espíritu: bronce, mármol, pergamino o papel? También dejo a tu elección el si debo escribirlo con un estilo, un buril o una pluma.*

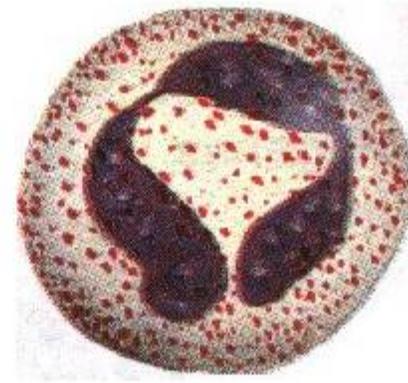
Mefistófeles - *¡Cuánta palabrería! ¿Por qué te has de exaltar de este modo? Basta un pedazo de papel cualquiera con tal que lo escribas con una gota de sangre.*

Fausto - *Si así lo quieres...*

Mefistófeles - ***La sangre es un fluido muy especial.***



MONOCITOS



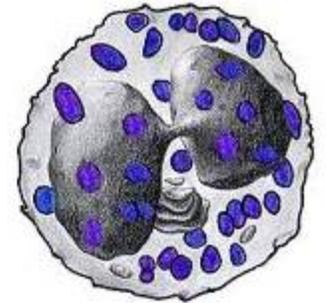
NEUTRÓFILO



LINFOCITO



PLAQUETAS



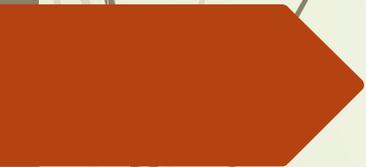
BASÓFILO

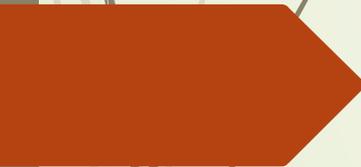
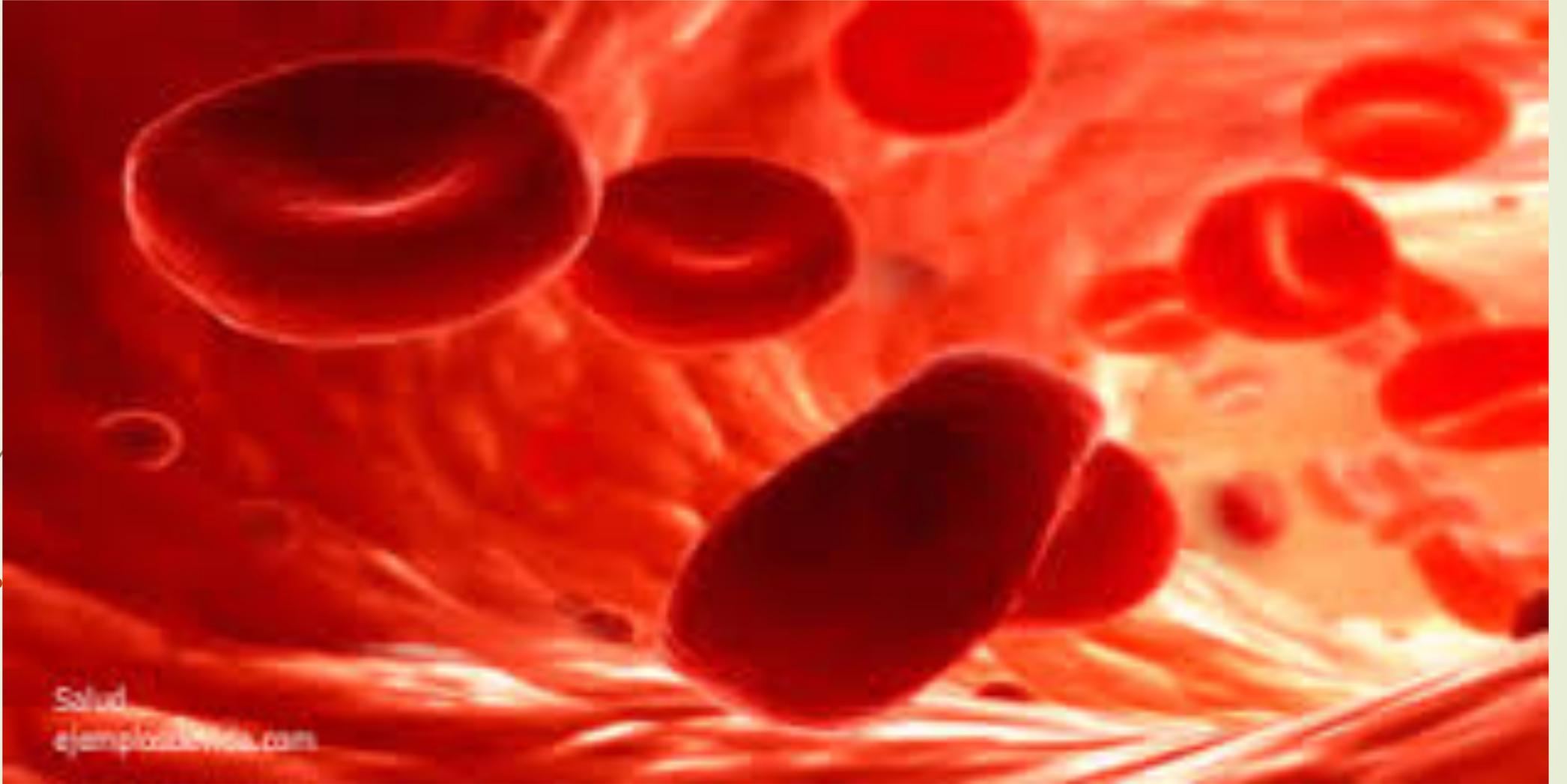


ERITROCITOS

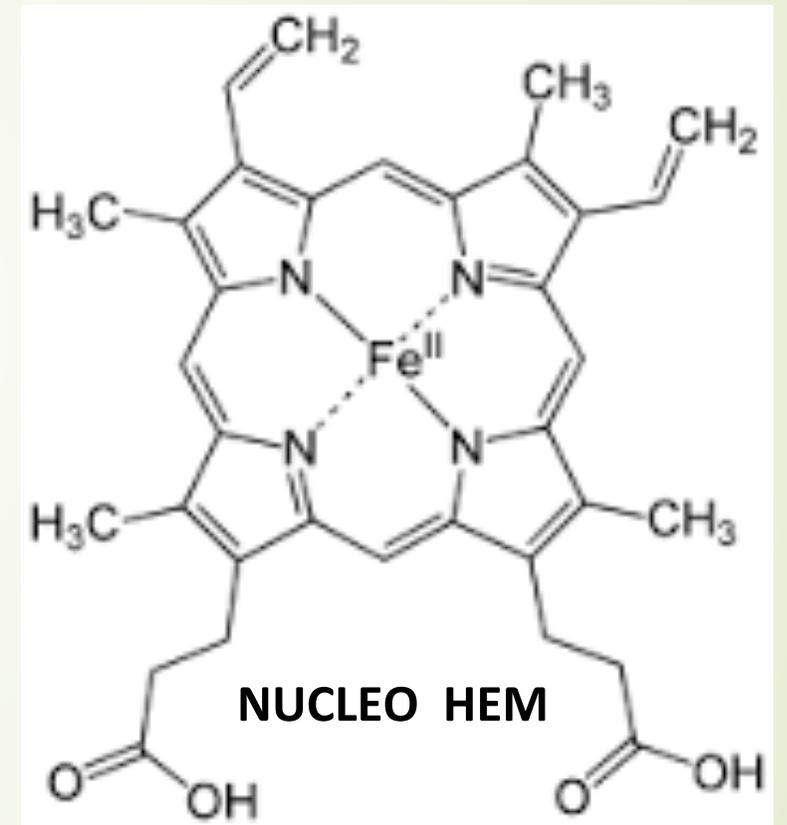
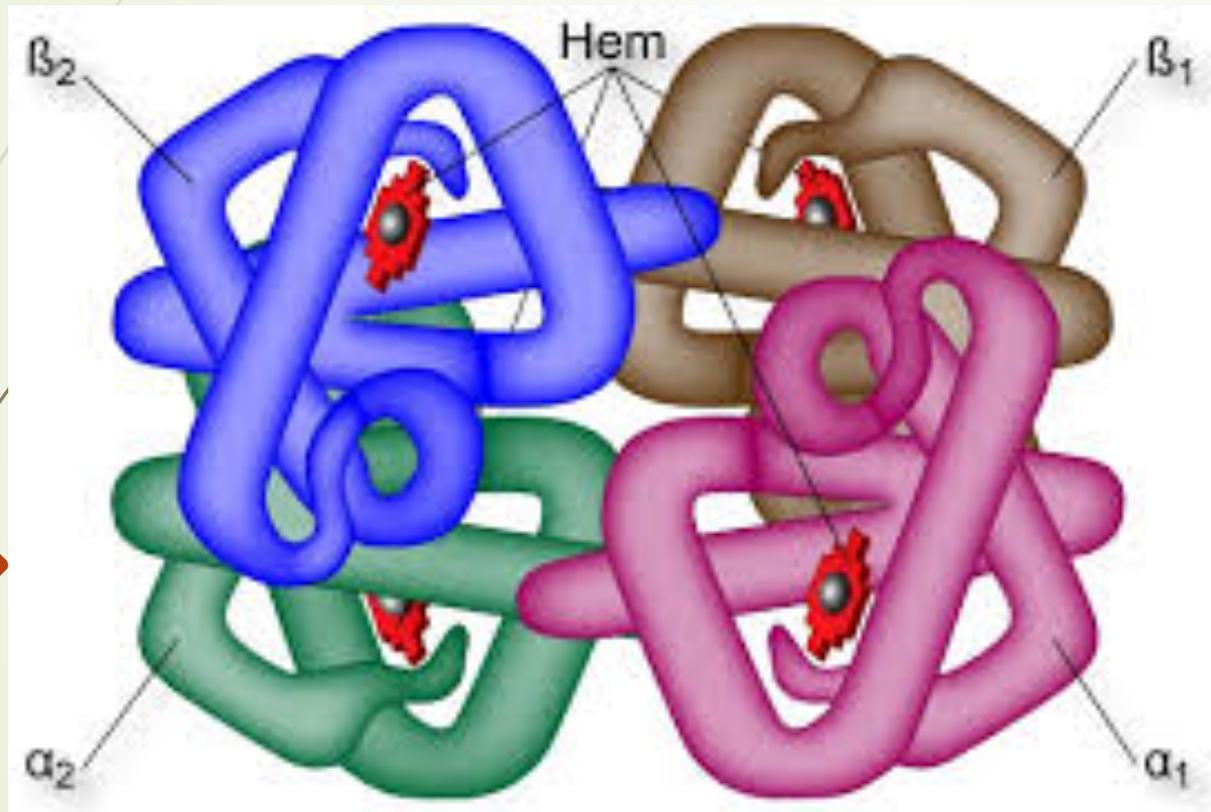


EOSINOFILO





MOLECULA DE HEMOGLOBINA



VARIANTES DE LA HEMOGLOBINA NORMAL

- **Hemoglobina A (Hb A)**

Hb del adulto, Normal. Representa el 97 % . Formada por $2\alpha 2\beta$

- **Hemoglobina A2: (Hb A2)**

Menos del 2,5 % de la Hb del adulto. Está formada por $2\alpha 2\delta$

- **Hemoglobina F : (Hb F)**

Hb fetal representa $< 2\%$ de la Hb del adulto; formada $2\alpha 2\gamma$

- **Oxihemoglobina : Hb oxigenada (Hb+O₂)**

- **Carbaminohemoglobina (Desoxi-Hb) : Hb unida al CO₂ (Hb+CO₂)**

- **Hemoglobina glucosilada (Hb glicada) : (Hb A1c) Hb con glucosa**

Hb NORMALES ALTERADAS

- **Metahemoglobina : Hb cuyo hem tiene el Fe 3(+) (en estado férrico).**

- **Carboxihemoglobina : Hb unido al CO (Hb+CO).**

FUNCIONES DE LA SANGRE

- TRANSPORTE DE: NUTRIENTES, METABOLITOS Y PRODUCTOS DE EXCRECION
 - TRANSPORTE DE GASES : O_2 , CO_2
 - TRANSPORTE DE HORMONAS
 - MOVILIZACION DE CELULAS SIN FUNCION RESPIRATORIA
 - DISTRIBUCION Y DISIPACION DEL CALOR
 - DISTRIBUCION DE FUERZA HIDRAULICA
 - MOVILIZACION DE LOS MECANISMOS DE COAGULACION
 - MANTENIMIENTO DEL MEDIO INTERNO
-

DEFINICIONES DE ANEMIA

Funcional:

Disminución de la capacidad, que tiene la sangre, para transportar el oxígeno a los tejidos con la consiguiente hipoxia tisular (*El anémico es un hipóxico tisular*)

Clínica:

Disminución de la concentración de hemoglobina o del hematocrito, por debajo de los límites considerados normales de acuerdo a la edad, sexo y región geográfica.

NIVELES MINIMOS NORMALES DE Hb DEFINIDOS POR LA OMS

En la práctica, se acepta que existe anemia cuando la hemoglobina (Hb) es inferior a :

HOMBRES :130 g/L (13 g/dl)

MUJERES :120 g/L (12 g/dl)

GESTANTES :110 g/L (11 g/dl)

WHO Tech Rep Ser. 1968; 405:1-40.

Haemoglobin

It is essential that haemoglobin determinations be standardized. The procedure¹ recommended by the International Committee for Standardization in Haematology should be followed, under the supervision of the designated iron reference centre.

3. CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF ANAEMIA

In detecting and evaluating an anaemia problem in a community, reference standards are necessary, even though they may be somewhat arbitrary. The report² of the 1958 WHO Study Group recommended haemoglobin values below which anaemia could be considered to exist. These figures were chosen arbitrarily and it is still not possible to define normality precisely.³ However, more recent data⁴ indicate that the values given previously should be modified. It is recommended that, in future studies, anaemia should be considered to exist in those whose haemoglobin levels are lower than the figures given below (the values given are in g/100 ml of venous blood of persons residing at sea level):

children aged 6 months to 6 years :	11
children aged 6-14 years :	12
adult males :	13
adult females, nonpregnant :	12
adult females, pregnant :	11

At all ages the normal mean corpuscular haemoglobin concentration should be 34. Consequently, the haematocrit values corresponding to the haemoglobin concentrations given above may be obtained by multiplying

¹ International Committee for Standardization in Haematology (1967) *Brit. J. Haemat.*, 13 (Suppl.), 71.

² *Wld Hlth Org. techn. Rep. Ser.*, 1959, No. 182, p. 4.

³ Wintrobe, M. M. (1967) *Clinical hematology*, 6th ed., Philadelphia, Pa., Lea & Febiger.

⁴ Natvig, K. (1966) *Acta med. scand.*, 180, 613; Tibblin, G., unpublished observations; Kilpatrick, G. S. & Hardisty, R. M. (1961) *Brit. med. J.*, 1, 778; De Leeuw, N. K. M., Lowenstein, L. & Hsieh, Y. S. (1966) *Medicine (Baltimore)*, 45, 291; Sturgeon, P. (1959) *Brit. J. Haemat.*, 5, 31.

**WHO Tech Rep Ser.
1968; 405:1-40.**

Table 2.1 Haemoglobin thresholds used to define anaemia

Age or gender group	Haemoglobin threshold (g/l)
Children (0.50–4.99 yrs)	110
Children (5.00–11.99 yrs)	115
Children (12.00–14.99 yrs)	120
Non-pregnant women (≥ 15.00 yrs)	120
Pregnant women	110
Men (≥ 15.00 yrs)	130

Source: adapted from reference (2)

WHO PUBLICADO 2008

WORLDWIDE PREVALENCE OF ANAEMIA 1993-2005

Entre los 6 a 10 años se deben alcanzar los niveles de los adultos

PREVALENCIA DE ANEMIA POR GRUPOS POBLACIONALES

Population group	Prevalence of anaemia	
	Percent	95% CI
Preschool-age children	47.4	45.7-49.1
School-age children	25.4	19.9-30.9
Pregnant women	41.8	39.9-43.8
Non-pregnant women	30.2	28.7-31.6
Men	12.7	8.6-16.9
Elderly	23.9	18.3-29.4
Total population	24.8	22.9-26.7

WHO PUBLICADO 2008

WORLDWIDE PREVALENCE OF ANAEMIA 1993-2005

SEUDO - ANEMIA

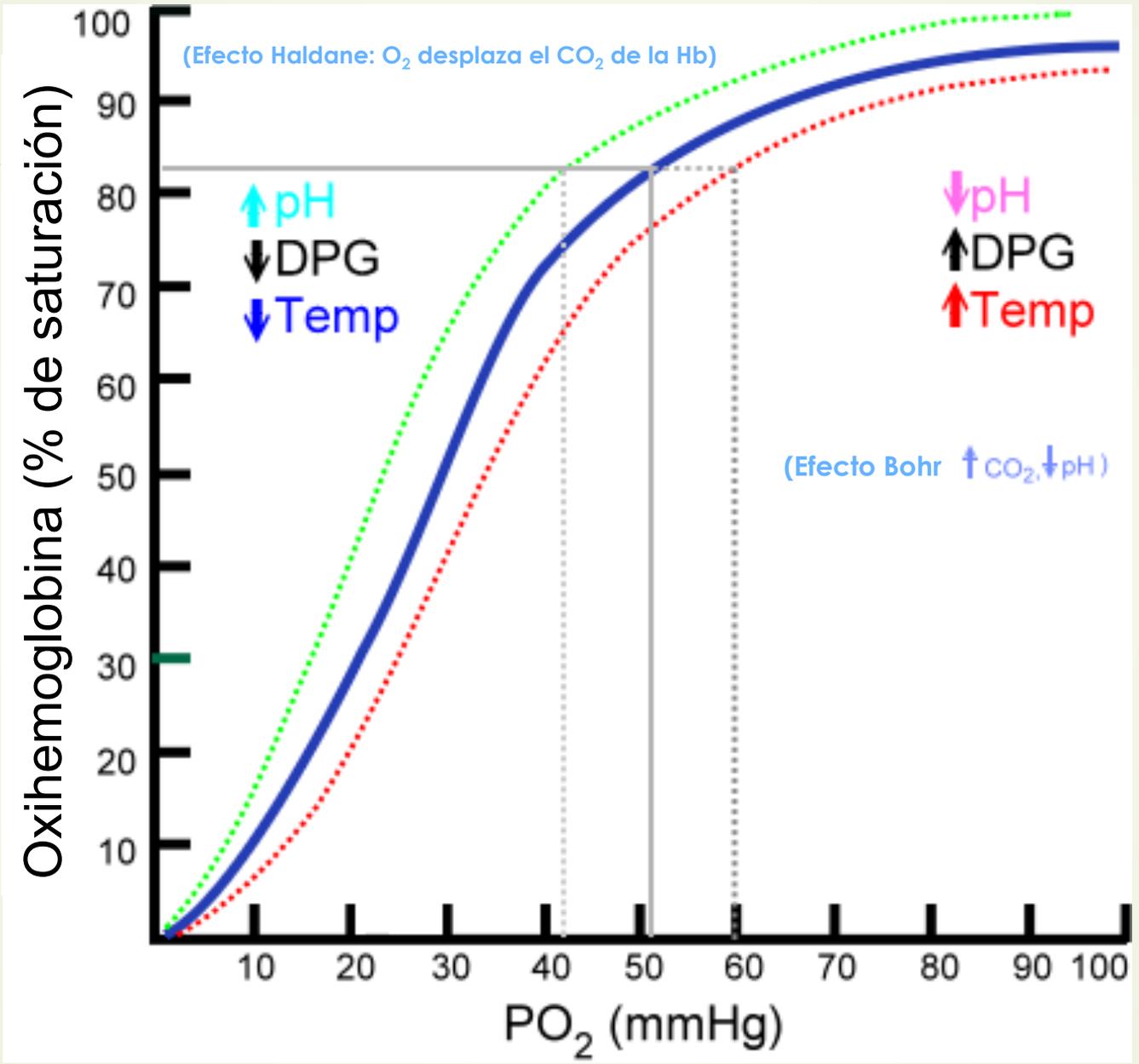
En ciertas circunstancias como :

- Insuficiencia cardíaca congestiva,
- Esplenomegalia masiva
- Mieloma múltiple
- Macroglobulinemia
- Gestación

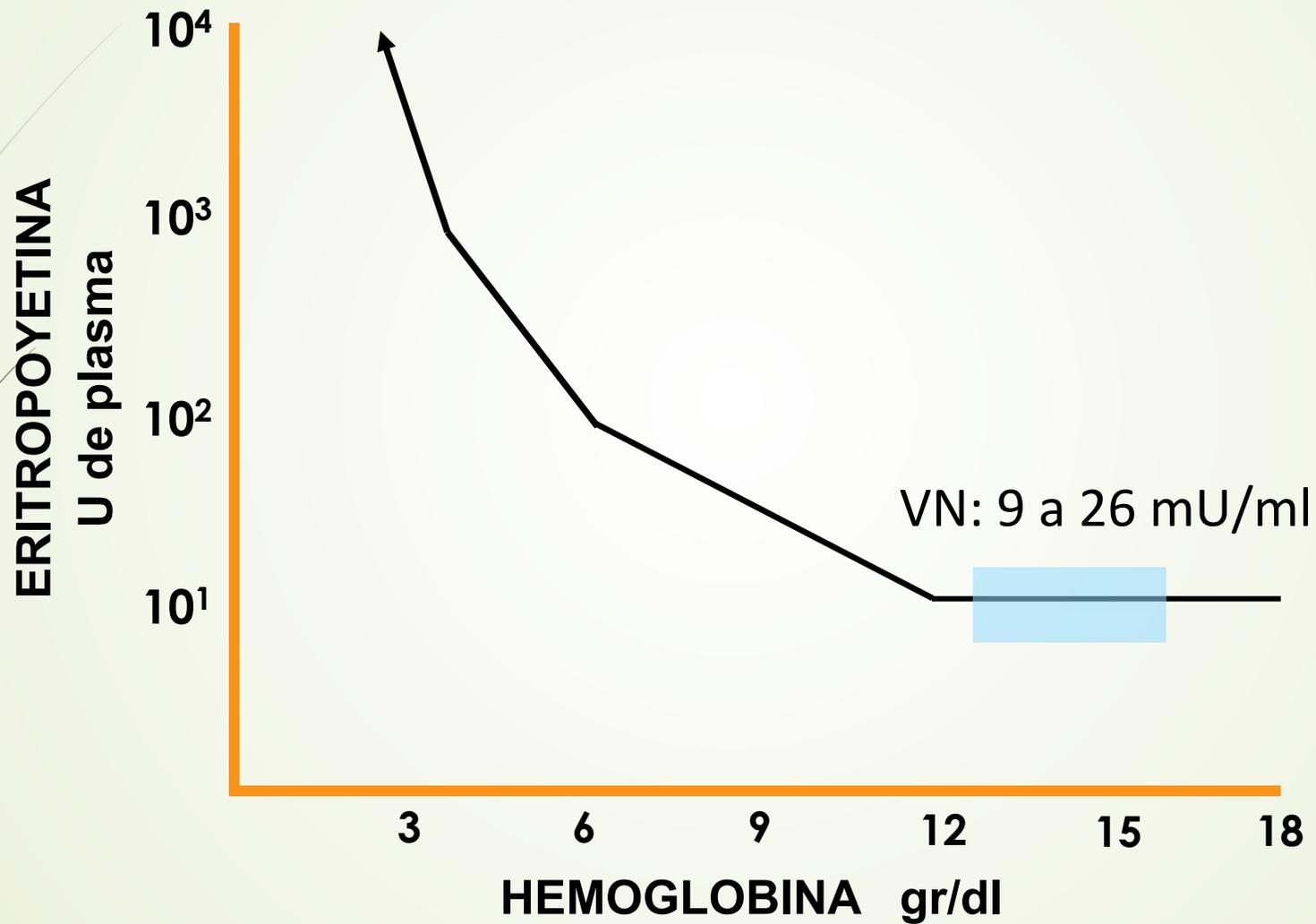
Existe un aumento del volumen plasmático (o un secuestro de GR) que puede originar una pseudo-anemia o anemia dilucional.

COMPENSACION FISIOLOGICA EN ANEMIA

- **Redistribución del flujo sanguíneo :**
Se contraen selectivamente los vasos a nivel de piel y vísceras, mejorando el flujo hacia zonas críticas.
- **Aumento del gasto cardíaco:**
El corazón responde a la anemia con taquicardia (aumento del gasto cardíaco) sobre todo cuando la anemia es severa.
- **Disminución de la afinidad de la Hb por el O₂ :**
El aumento de la desoxi-Hb (baja el pH) estimula la producción de 2,3DPG, ésta desvía la curva de disociación de la Hb hacia la derecha (*Efecto Bohr*), facilitando la liberación del O₂.

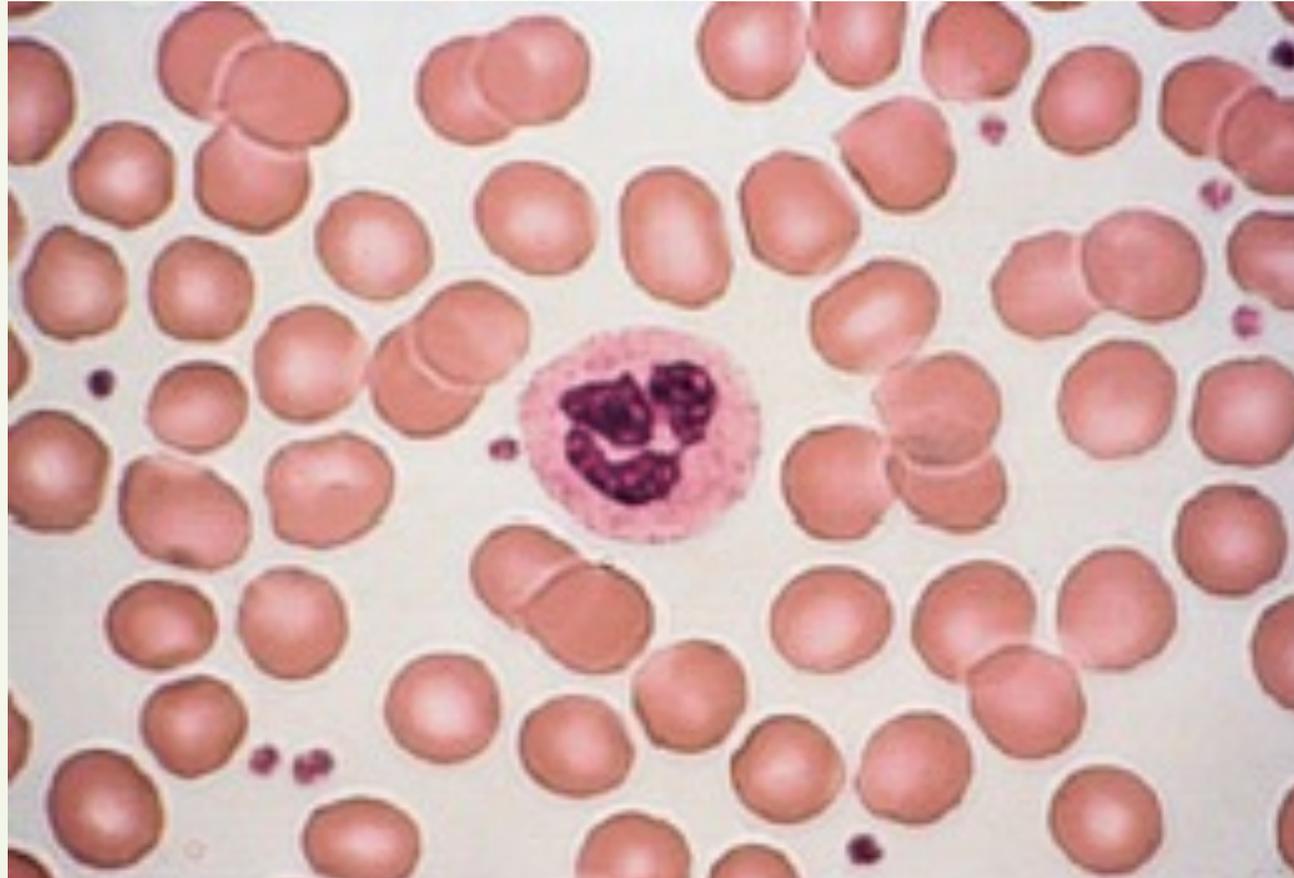


EPO Y NIVELES DE HEMOGLOBINA



Adaptada de C. Finch et. al

Sangre Periférica Normal



PREVALENCIA DE ANEMIA EN POBLACION GENERAL ADULTA

- De 50 a 60 % son de tipo carencial (nutricionales)
 - Hierro (Fe) (*Representan ≈ 80 %*)
 - Vit. del complejo B (Ac fólico, Vit B12) (*≈15 %*)
 - Otros, Cu, Zn, Proteínas, mixtas, etc. (*≈ 5%*)
- De 20 A 30 % son tipo “enfermedad crónica” o renal
- De 10 a 20 % son “Primarias”
 - Neoplásicas
 - Congénitas
 - Hemolíticas
 - Tóxicas etc.

SIGNOS Y SINTOMAS DE ANEMIA

TIPOS	S y S GENERALES	S y S ESPECIFICOS
CARENCIALES	Palidez, Taquicardia Soplos cardíacos	
FERROPENICAS		Pica, Sind Plummer Vinson, Glositis, Queilitis, Coiloniquia, Caída del pelo
MEGALOBLASTICAS	Cansancio Fatiga Sueño	Palidez, Ictericia Glositis, Queilitis Autoinmunidad Disgeusia Parestesias, Demencia
ENF CRONICAS	Bajo rendimiento físico e intelectual	Las de la enfermedad de fondo
"PRIMARIAS"		Las de la enfermedad de fondo

CLASIFICACION CLINICA: Niveles de severidad

1. ANEMIA LEVE:

- Usualmente asintomática, suele ser un hallazgo de laboratorio
- Corresponde a Hb entre 13 a 10 gr/dl

2. ANEMIA MODERADA:

- Sólo es sintomática en situaciones fuera de la rutina
- Corresponde a Hb entre 10 a 8 gr/dl

3. ANEMIA SEVERA:

- Sintomática aún en reposo, interfiere con la vida rutinaria
- Corresponde a Hb menores a 8 gr/dl .

CLASIFICACION DE LAS ANEMIAS

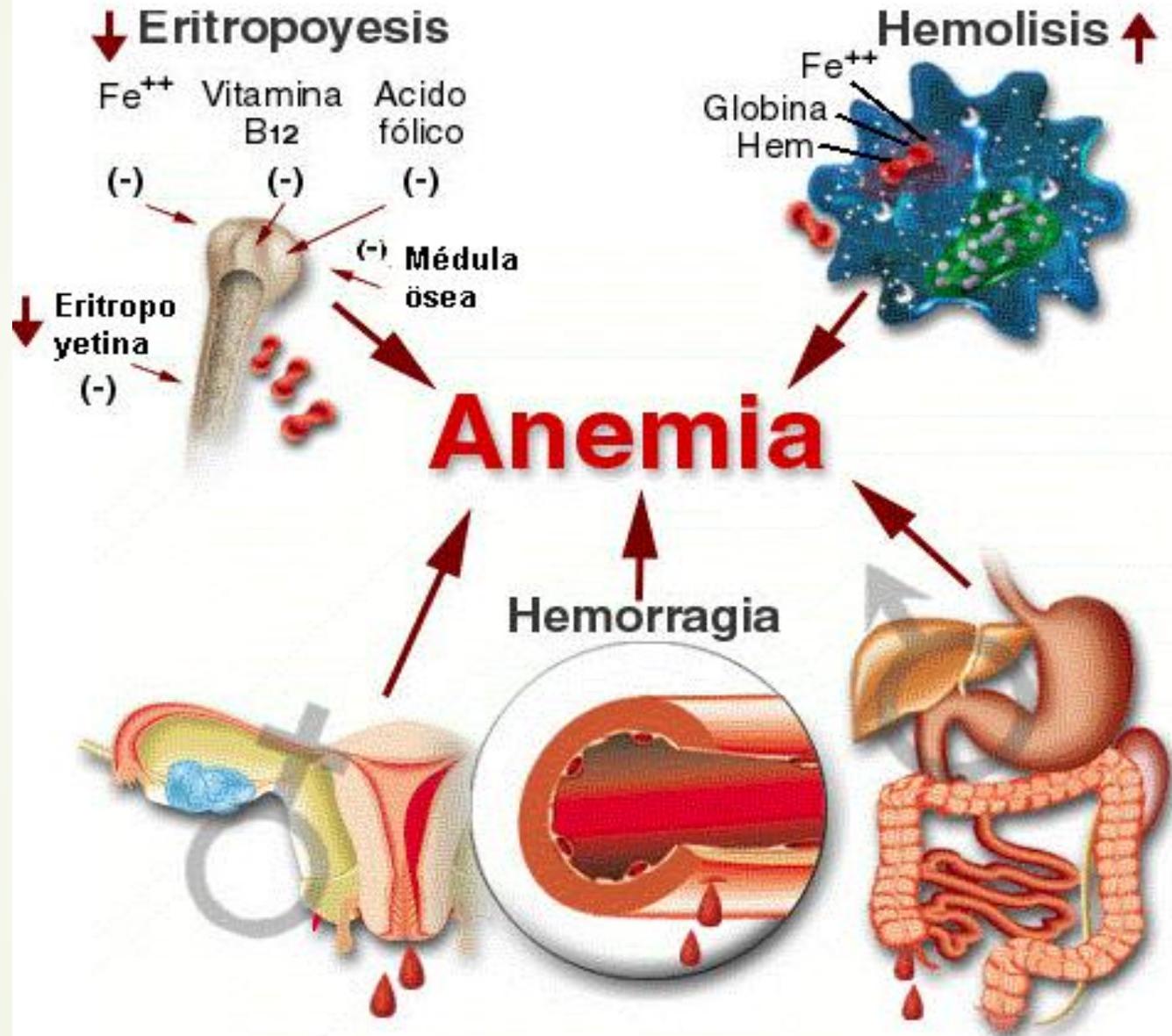
Por la Fisiopatología :

- 1.- Falla en producción de hematíes
- 2.- Aumento en el consumo
 - Pérdida de sangre (Hemorragias)
 - Destrucción acelerada (Hemólisis)
- 3.- Combinaciones

Por la Morfología del Glóbulo rojo

- 1.- Macroscítica
- 2.- Normocítica
- 3.- Microscítica

FISIOPATOLOGIA DE LA ANEMIA



CLASIFICACION MORFOLOGICA

1. Normocítica normocrómica (VCM y CMHC normal)

- Anemia por enfermedad Crónica (Inflamación)
- Anemias hemolíticas
- Anemias por hemorragia aguda
- Anemias aplásicas (Síndromes de falla medular)

2. Microcítica e Hipocrómica (VCM bajo, CMHC bajo)

- Anemia por deficiencia de hierro
- Talasemias
- Anemias sideroblásticas
- Intoxicación por plomo

3. (A) Macrocítica (Megloblásticas) (B) Macrocíticas (No megalobásticas)

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------------|
| - Deficiencia de vitamina B12 | - Enfermedad hepática |
| - Deficiencia de folato | - Reticulocitosis |
| - Combinaciones | - Hipotiroidismo |
| | - Sínd de Falla medular: AA. SMD, |

CONSTANTES CORPUSCULARES

Sirven para determinar el tamaño, el contenido y la concentración de Hb en GR.

Son útiles en la caracterización morfológica de las anemias.

Se calculan conociendo :

- La cuenta de GR,
- La concentración de Hb
- El Hematocrito (Hto)

CONSTANTES CORPUSCULARES

VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO

$$\text{VCM} = \frac{\text{Hto (\%)}}{\text{GR (10}^6/\mu\text{L)}} \times 10 \quad \text{V.N : 80 - 96 fL}$$

HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA

$$\text{HCM} = \frac{\text{Hb (gr/dl)}}{\text{GR (10}^6/\mu\text{L)}} \times 10 \quad \text{V:N : 27 - 33 pg}$$

CONCENTRACION MEDIA DE Hb CORPUSCULAR

$$\text{CMHC} = \frac{\text{Hb (g/dl)}}{\text{Hto (\%)}} \times 100 \quad \text{V.N : 33 - 36 \%}$$

CLASIFICACION ERITROCINETICA

1. Hiporregenerativa :

Falta de producción de GR por el órgano hematopoyético (MO) ejemplos:

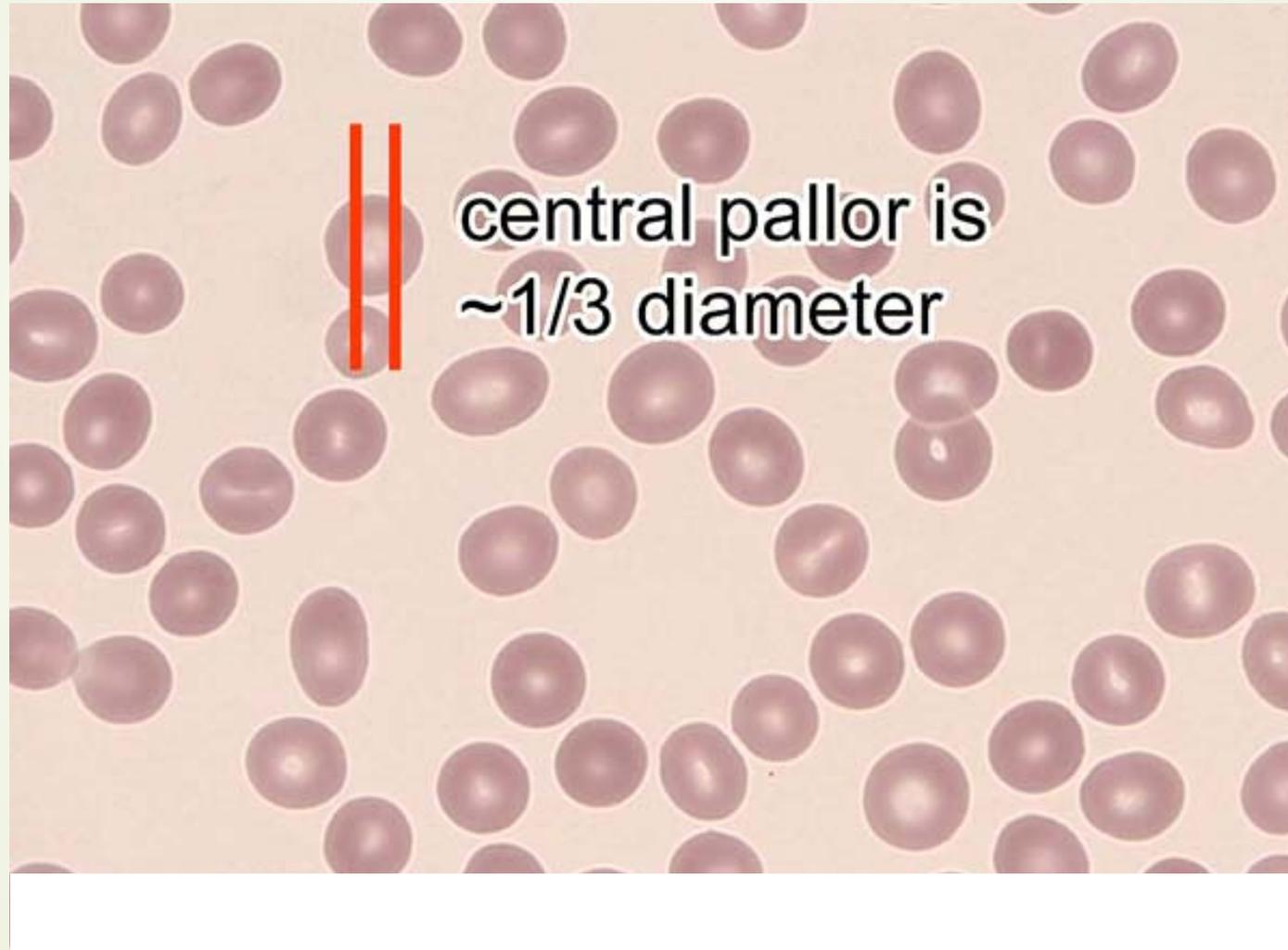
- Aplasias,
- IRC terminal
- Mieloptisis (Infiltración).

2. Normo o hiperregenerativas :

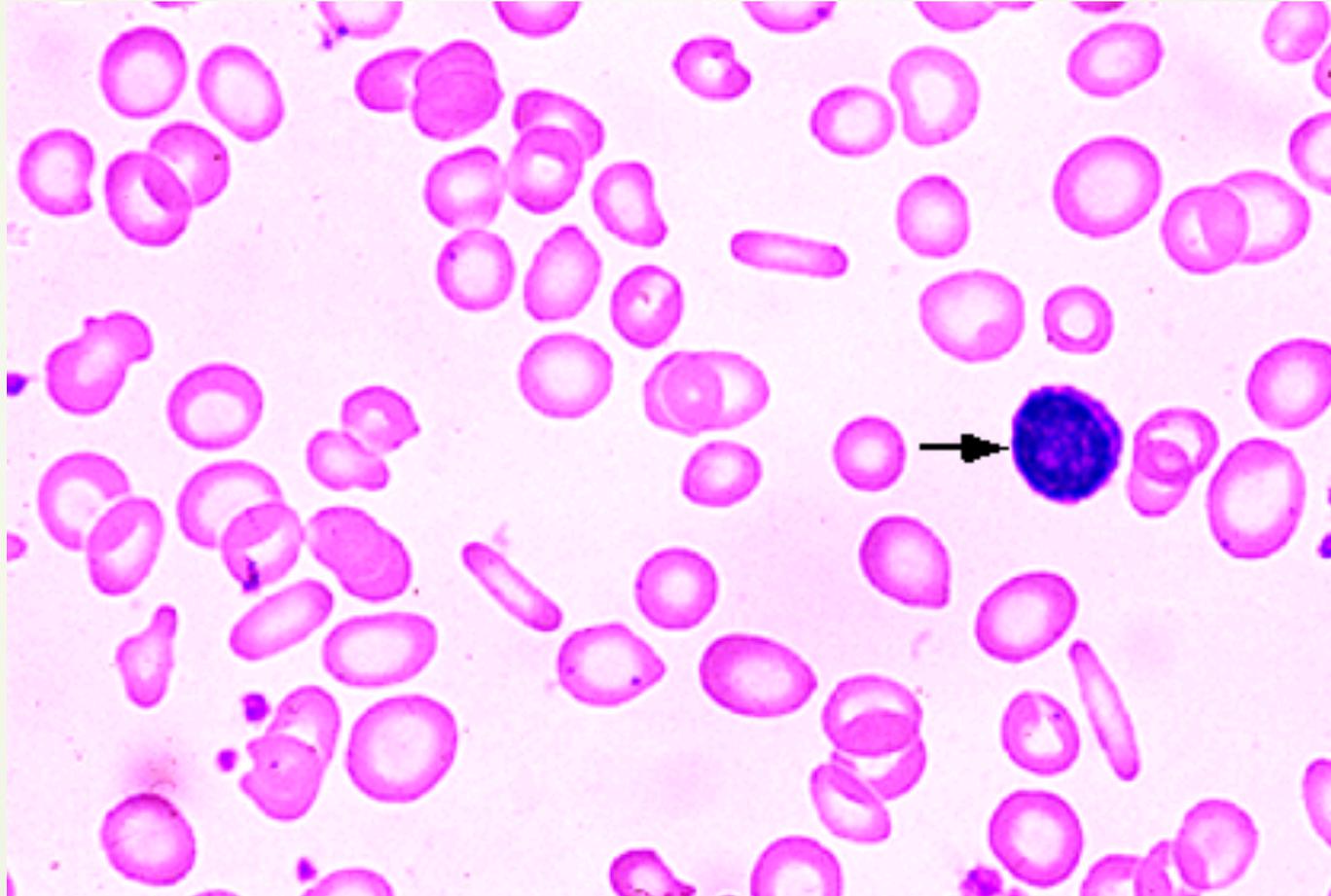
Tasa normal o alta de producción de hematíes, ejemplos :

- Post hemorrágicas
- Hemólisis

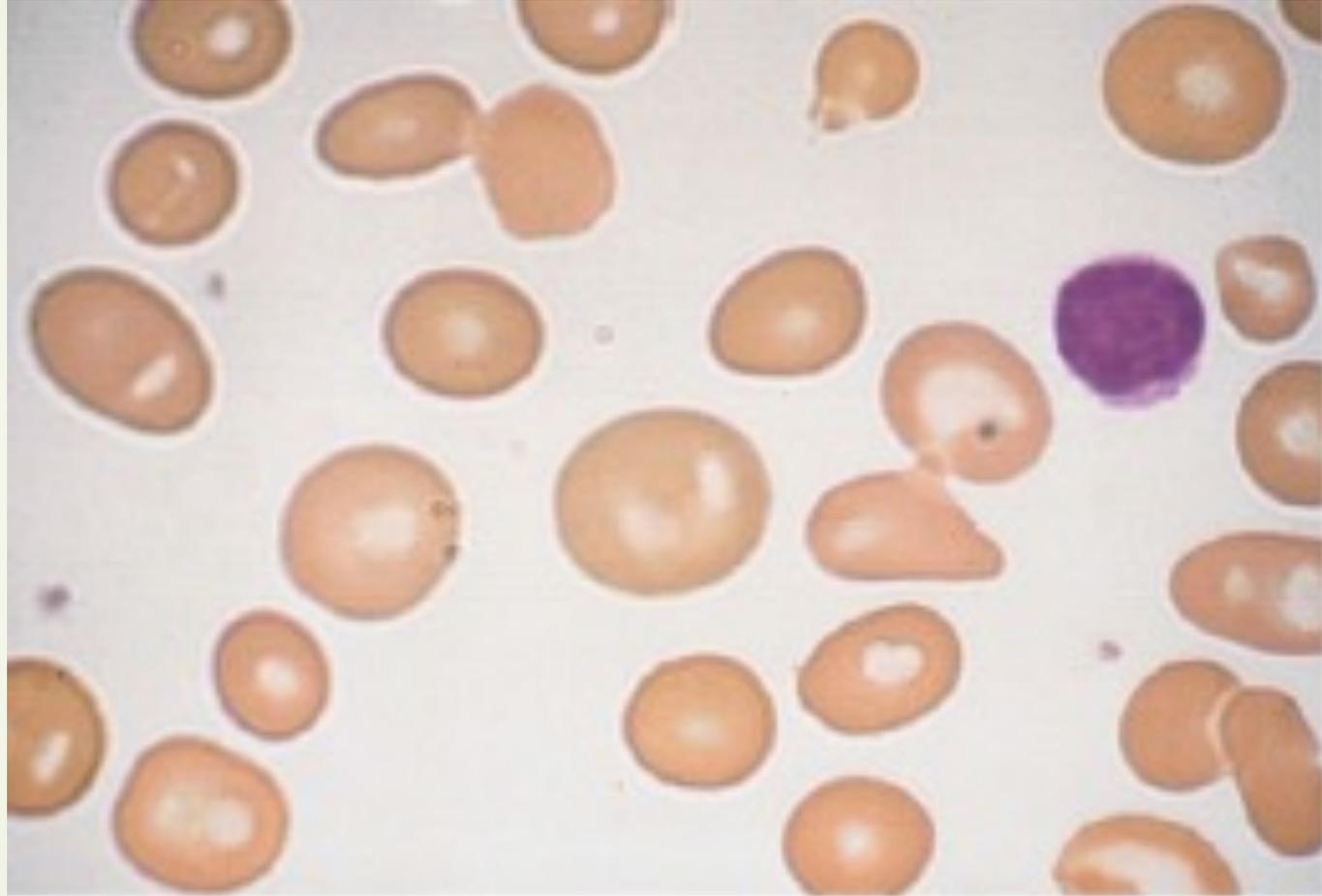
Hematíes Normocíticos Normocrómicos



Hematíes Microcíticos e Hipocrómicos



Hematíes Macro-ovalocíticos



RETICULOCITOS

Son G.R. jóvenes que todavía contienen RNA (ribosomas) por lo que son capaces de sintetizar hemoglobina después de perder el núcleo.

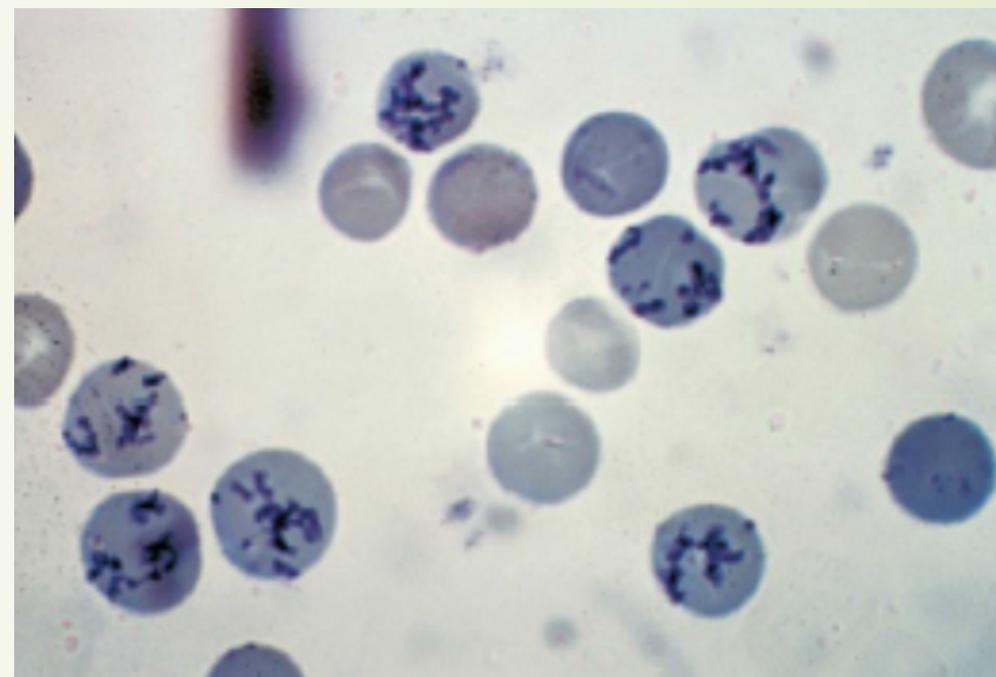
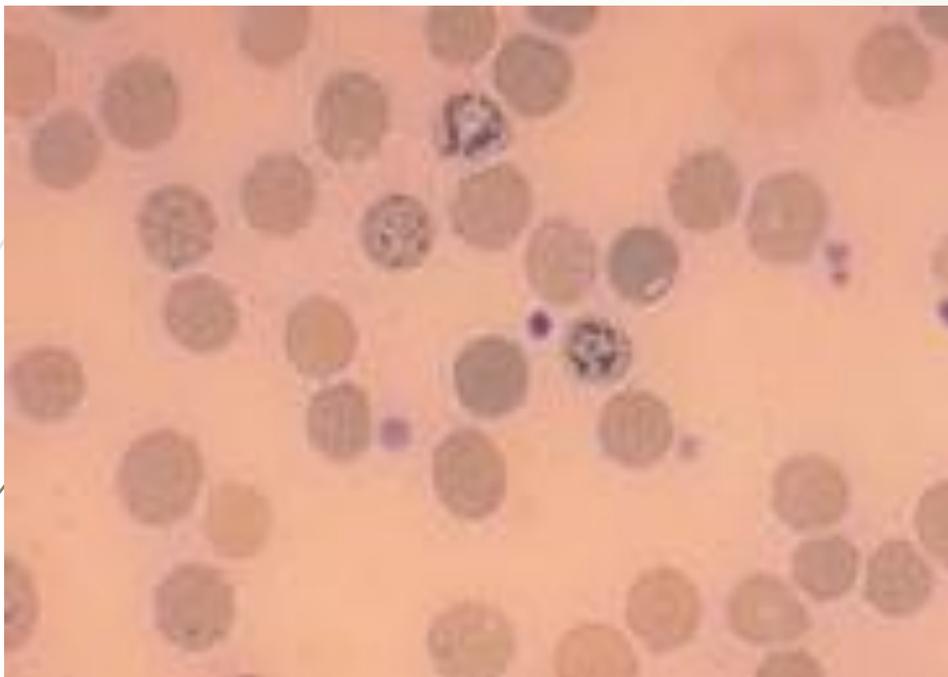
Cuando la sangre se incuba en una solución de “azul de metileno” o “azul de cresilo brillante” el RNA se precipita en forma de una red de líneas y/o puntos azul oscuro dentro de los GR.

Valores Normales: Adultos : 0.5 – 1..5 %
 R.N. : 2.5 – 6.5 %

Hematíe Policromatófilo



Reticulocitos



EJEMPLO (A1)

Paciente Varón de 28 a que sufre de molestias digestivas sugerente de úlcera péptica.

Tiene dos controles hematológicos: uno basal, al inicio de los síntomas y otro a los 6 meses de enfermedad sin tratamiento

Control	Hto %	GR X 10⁶ mmc	Retics %	Retics # Absoluto
Enero	50	5	2	100 000/ mmc
Agosto	25	2.5	2	50 000/ mmc

CALCULO DEL IPM

La simple evaluación de los Retics tiene dos problemas :

1. El fenómeno dilucional inducido por la anemia

(El anémico es un hemodiliado).

Esto se corrige incluyendo en la fórmula la proporción : $Hto(P) / Hto \text{ (ideal)}$

2. La precocidad de salida de los reticulocitos

La salida de los *Retics*, desde la MO, es inducido por el nivel de EPO que a su vez responde a la hipoxia.

Esto se corrige con el uso del Factor (F)

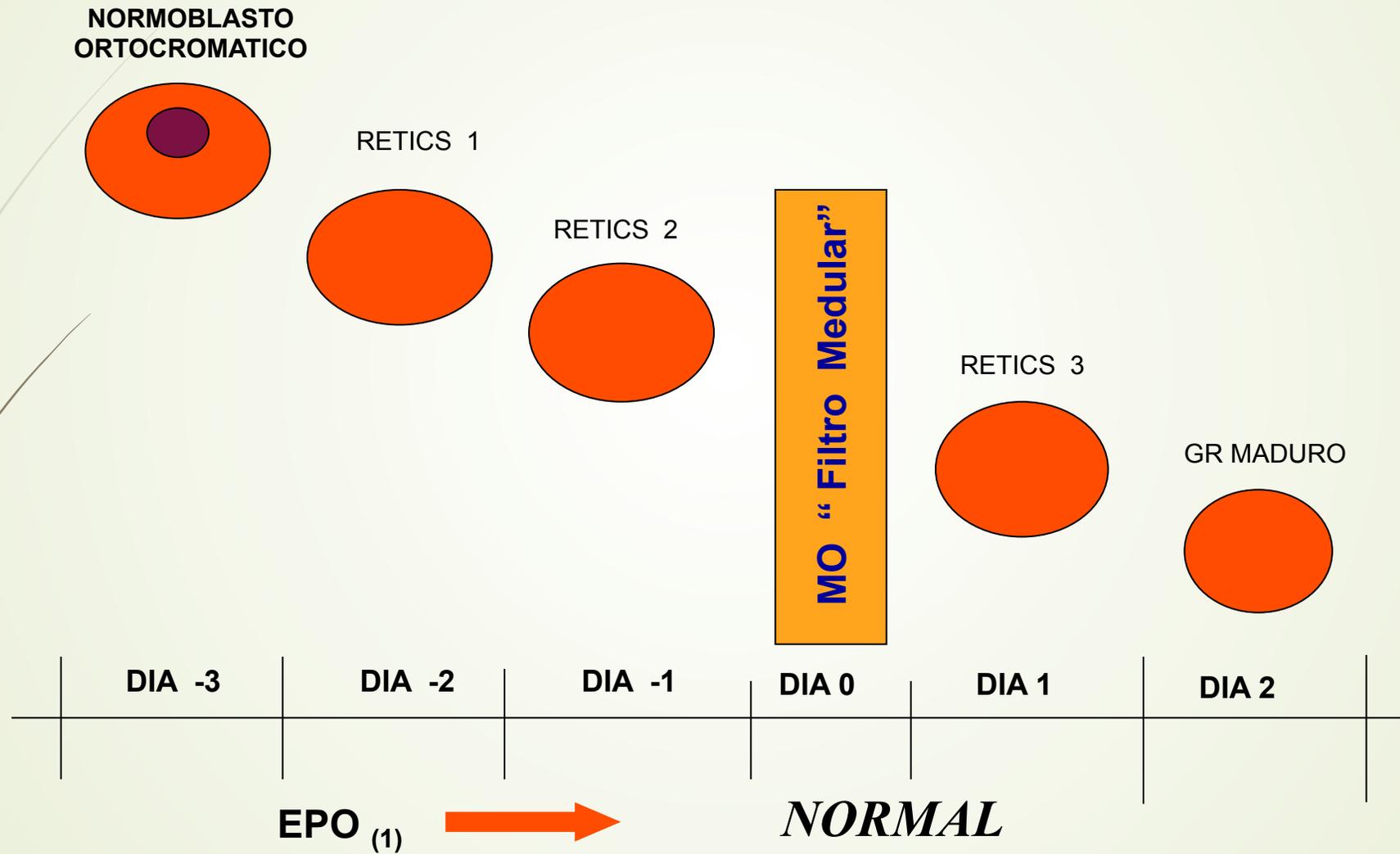
CALCULO DEL IPM

En condiciones normales “Sin anemia” o lo que es lo mismo “con estímulo eritropoyético normal”

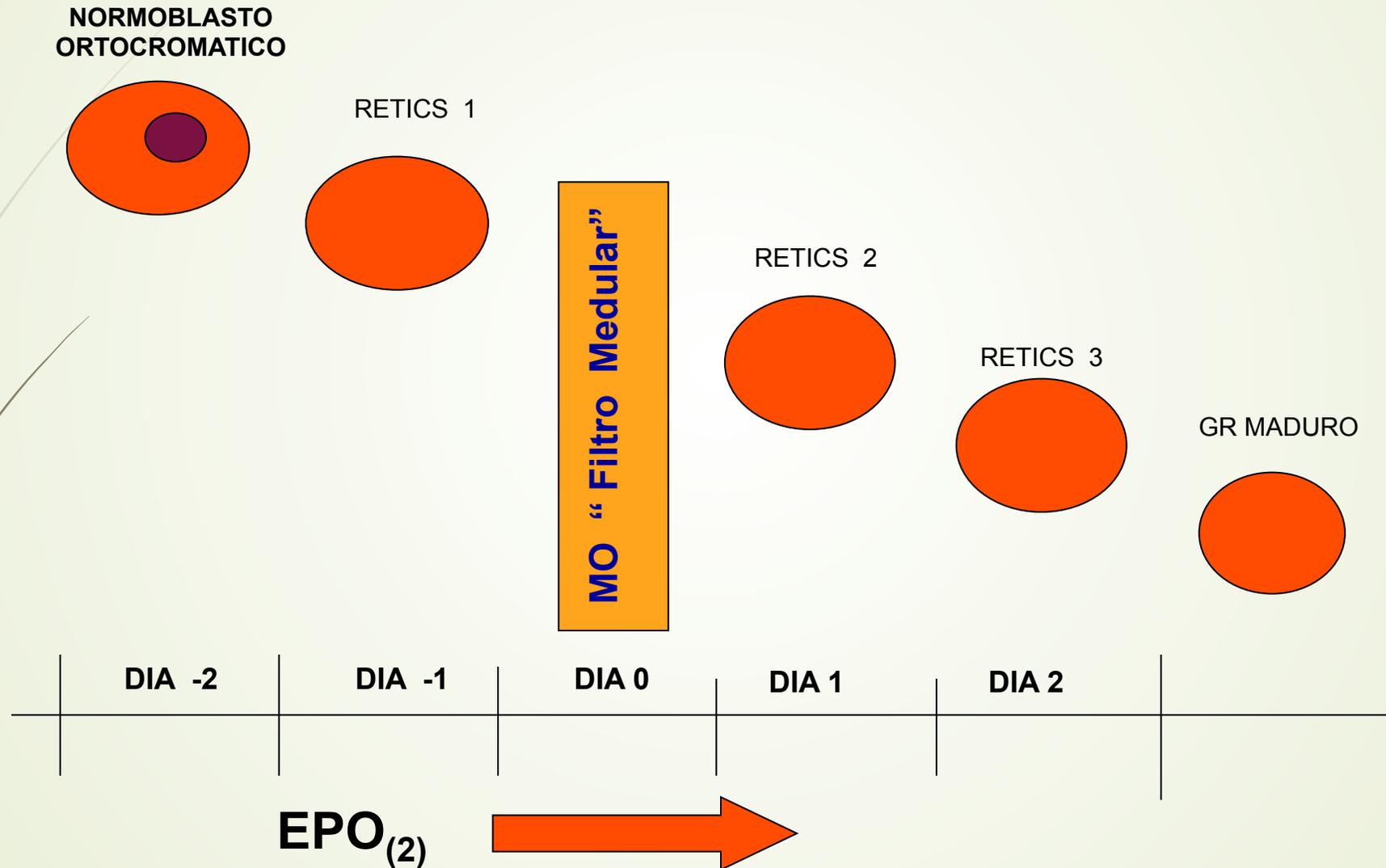
Los reticulocitos tardan en madurar (en perder su material ribosomal) unas 48 h intramedularmente y 24 h (1 día) en sangre periférica, tres días en total

Esto a partir de estudios de “vida media del GR” usando radioisótopos.

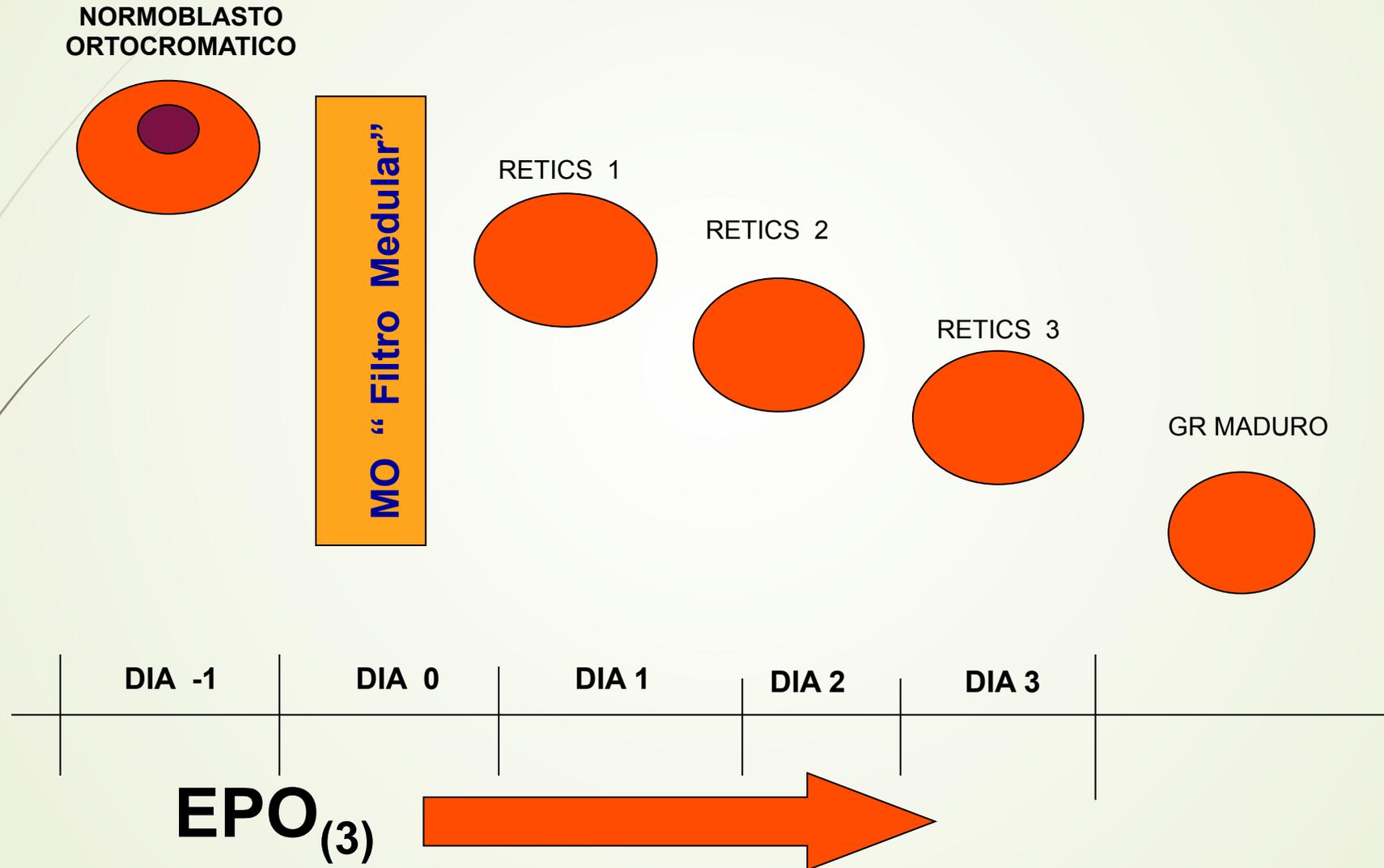
ESTIMULO ERITROPOYETICO



ESTIMULO ERITROPOYETICO



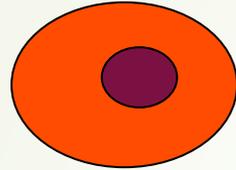
ESTIMULO ERITROPOYETICO



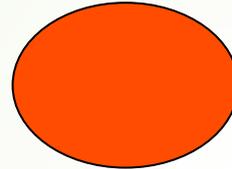
ESTIMULO ERITROPOYETICO

MO "Filtro Medular"

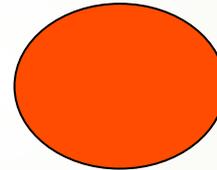
NORMOBLASTO
ORTOCROMATICO



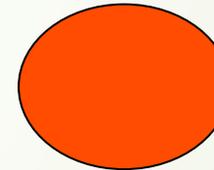
RETICS 1



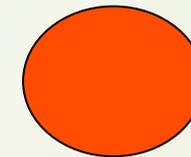
RETICS 2



RETICS 3



GR MADURO



DIA 0

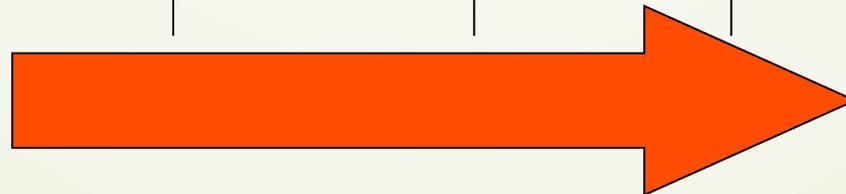
DIA 1

DIA 2

DIA 3

DIA 4

EPO₍₄₎



CALCULO DEL IPM

$$\text{IPM} : \frac{\text{Hto}_{(p)} \times \text{Retics}_{(p)}}{\text{Hto}_{(i)} \times (F)}$$

p : paciente

i : ideal por edad y sexo

F : Factor

♂	Factor	♀
45	1	40
40	1.25	35
35	1.5	30
30	1.75	25
25	2.0	20
20	2.25	15

VALOR NORMAL

1 a 2

CALCULO DEL IPM

♂	Factor	♀
45	1	40
40	1.25	35
35	1.5	30
30	1.75	25
25	2.0	20
20	2.25	15

EL FACTOR:

No tiene unidades y debe considerarse como el promedio de vida, medido en días, de los *Retics* en sangre periférica

EL IPM:

Debe considerarse como la capacidad, que tiene la MO, de “multiplicar” su capacidad productiva.

En condiciones normales de respuesta (hemorragias, adaptación a la altura, etc) el IPM rara vez pasa de 3 mientras que en hemólisis esta puede llegar hasta ± 7

EJEMPLO (A2)

Paciente Varón de 28 a que sufre de molestias digestivas sugerente de úlcera péptica.

Tiene dos controles hematológicos: uno basal, al inicio de los síntomas y otro a los 6 meses de enfermedad sin tratamiento

Control	Hto %	GR X 10⁶ mmc	Retics %	Retics # Absoluto	I P M
Enero	50	5	2	100 000/ mmc	2
Agosto	25	2.5	2	50 000/ mmc	0.55

EJEMPLO (B)

Paciente mujer de 40 a inicia cuadro de diarreas crónicas durante 8 meses y luego de ser evaluada se hace el diagnóstico de *anemia megaloblástica*, por déficit combinado de vit. B12 y Ac fólico.

Se inicia terapia de reemplazo con complejos vitamínicos parenterales.

Tiene dos controles hematológicos: uno antes de iniciar el tratamiento y otro a las 10 días de iniciado.

Control	Hto %	GR X 10⁶ mmc	Retics %	Retics # Absoluto	I P M
Basal	20	2	2	40 000/ mmc	0.5
10 d después	25	2.5	8	200 000/ mmc	2.85

PLAN DE TRABAJO DIAGNOSTICO DE LA ANEMIA

HISTORIA Y EXAMEN CLINICO

- Búsqueda de fuentes de perdidas, dieta,
- Búsqueda de signos carenciales, historia de pica, viajes etc.

LABORATORIO

- Hemograma completo (18 parámetros)
- Constantes corpusculares, RDW (índice de anisocitosis)
- Cuenta de reticulocitos y cálculo del IPM
- Revisar la lámina de sangre periférica

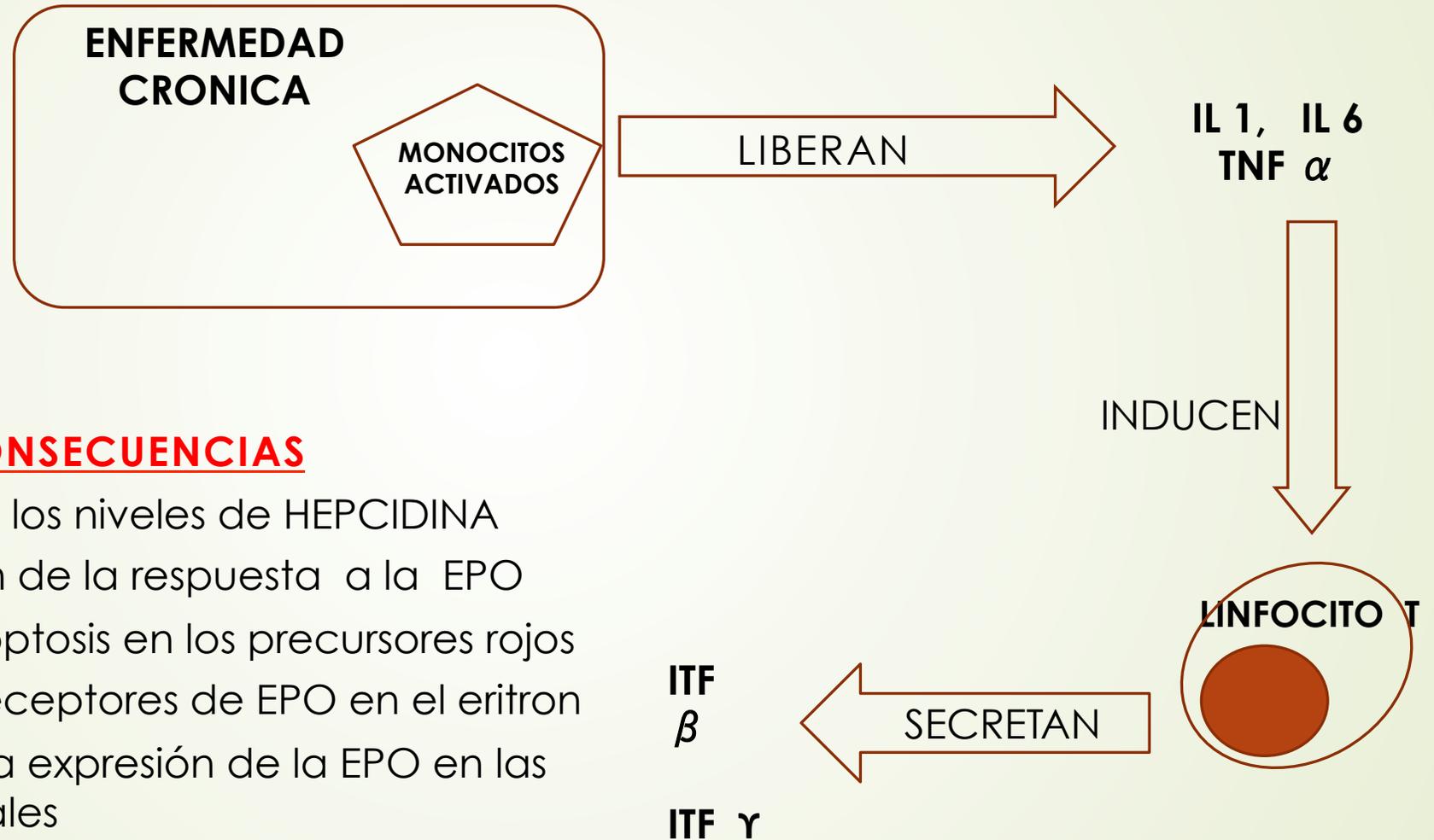
DEPENDIENDO DE LOS HALLAZGOS

- Búsqueda de sangre oculta en heces (Thevenom)
- Dosaje de bilirrubinas
- Dosaje de: Ferritina, % sat transferrina, RsTf, vit. B12 y fólico
- Test de: Fragilidad osmótica, de “sickling” (falciformismo)
- Electroforesis de Hb, Dosaje de Hb A2, Hb fetal
- Biopsias: AMO + Bx de hueso, etc

FISIOPATOLOGIA DE LA ANEMIA DE LA INFLAMACION (ADI)

- **Aumento de HEPCIDINA:** Impide la absorción del Fe del intestino y la salida del Fe de los macrófagos (*Secuestra el Fe metabólicamente activo*)
- **Niveles de EPO sérica menores a lo que correspondería para el nivel de anemia existente.** Para un mismo nivel de anemia, los pacientes con ADI tienen menores niveles de EPO comparándolo con los ferropénicos.
- **Incapacidad para aumentar la eritropoyesis** en respuesta a la anemia. Incremento de la apoptosis?
- **Acortamiento en la vida media de los hematíes,** (*Componente hemolítico*), acompañado por una mayor actividad de los macrófagos.

ROL DE LAS CITOQUINAS EN LA ADI



CONSECUENCIAS

- Incrementa los niveles de HEPCIDINA
- Disminución de la respuesta a la EPO
- Induce apoptosis en los precursores rojos
- Inhibe los receptores de EPO en el eritron
- Disminuye la expresión de la EPO en las células renales

TEST DIAGNOSTICOS PARA ADI

Existencia de una enfermedad “crónica”

Nivel de Fe sérico normal o alto

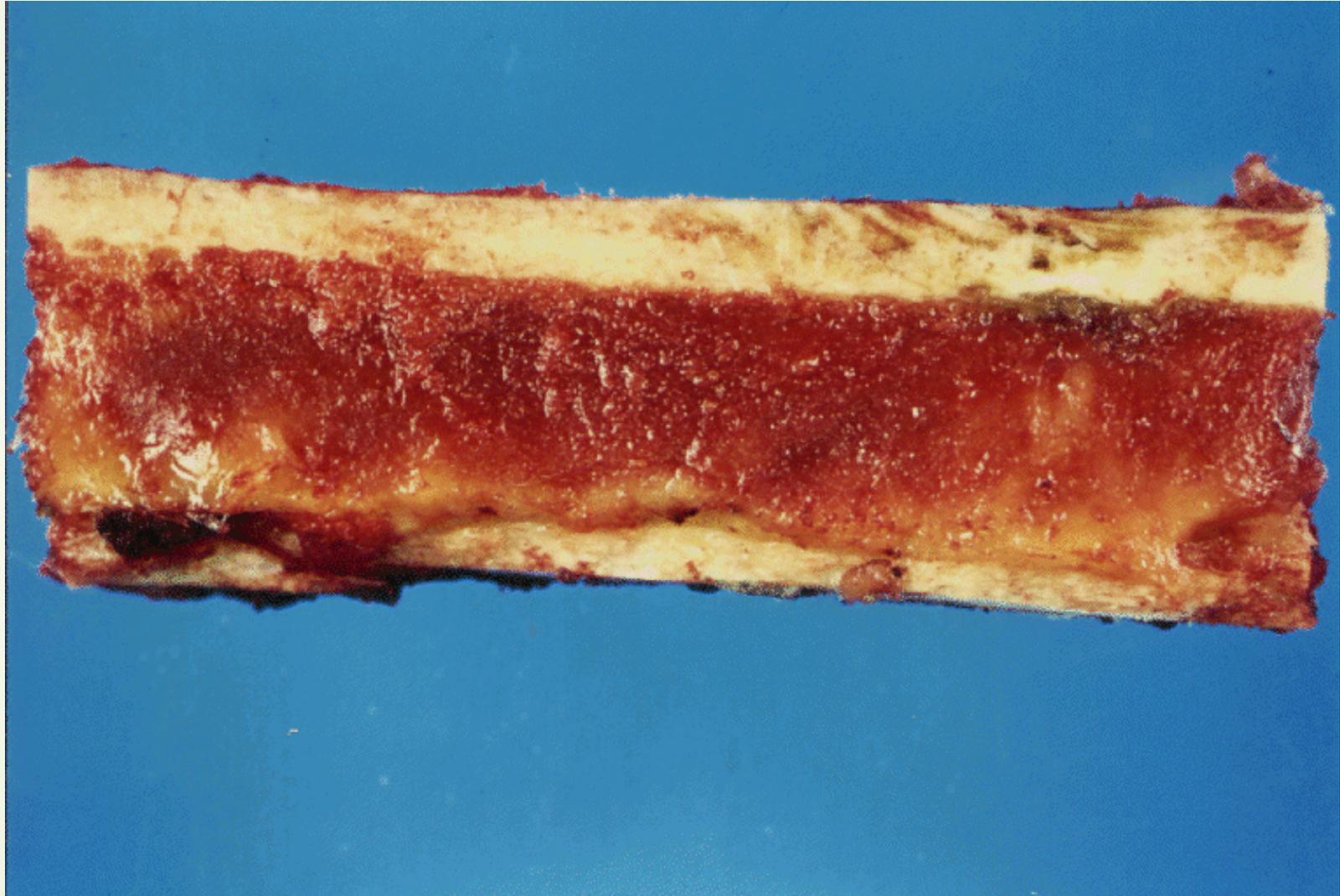
Nivel de TIBC normal o alto

Niveles normales o altos de Ferritina sérica

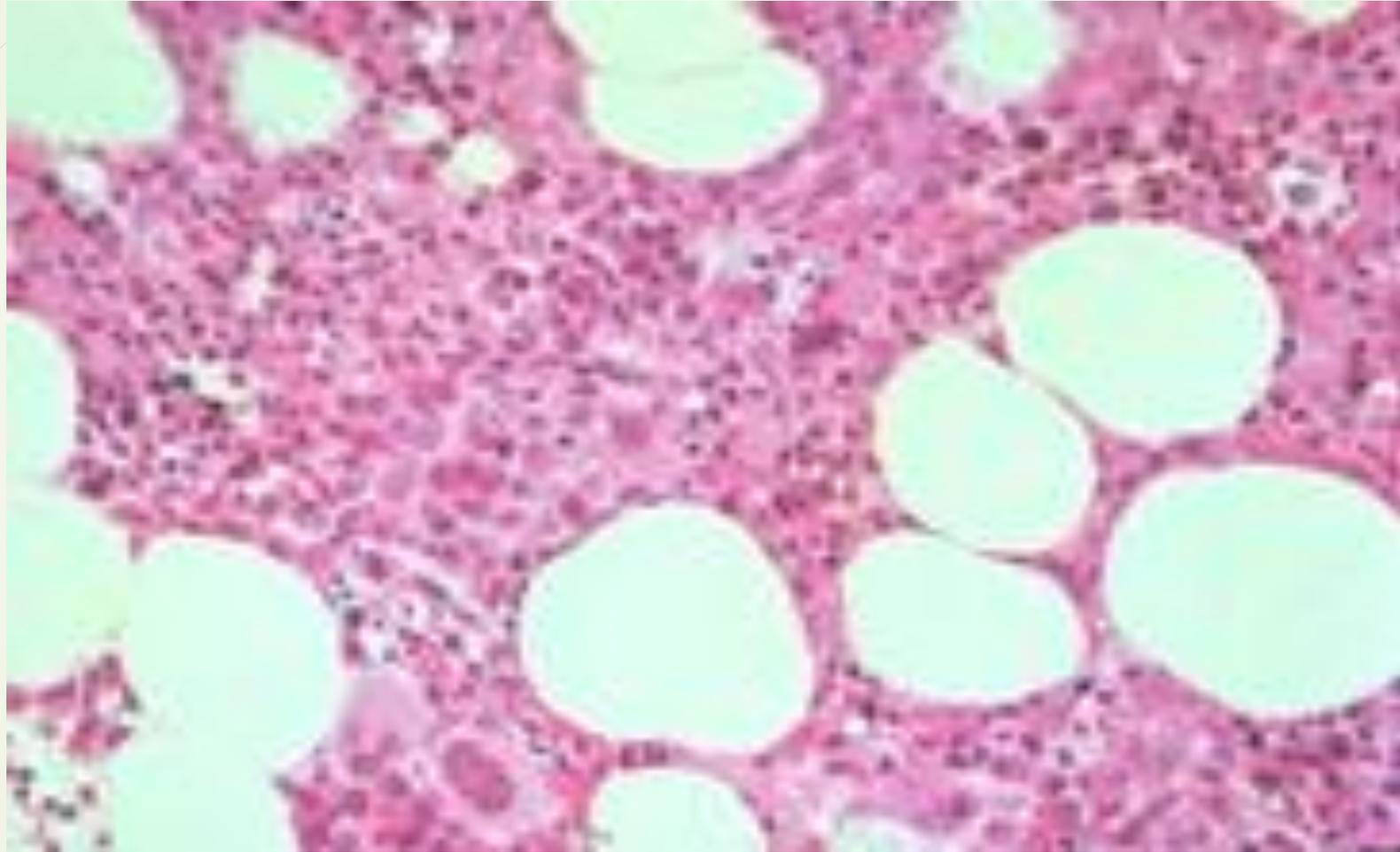
Velocidad de sedimentación ó PCR: alto

- EPO sérico normal o alto
- IPM normal o bajo
- Receptor sérico de la transferrina: normal
- Índice: RsTf/ferritina: normal
- Dosaje de HEPCIDINA (experimental): elevado

Médula Osea (Macroscopia)



Médula Osea (Microscopia)



ANEMIAS POR FALLA MEDULAR

APLASIA MEDULAR

MO muy disminuida y con falla en la producción, causando *Pancitopenia*:
(Disminución de : GR, Plaquetas y leucocitos)

Causas : Inmunológicas, Drogas (CAF), Radiaciones, etc

SIND MIELODISPLASICOS

Citopenia en SP con MO normo o hipocelularidad y anomalías en la producción, generalmente asociado a trastornos genéticos

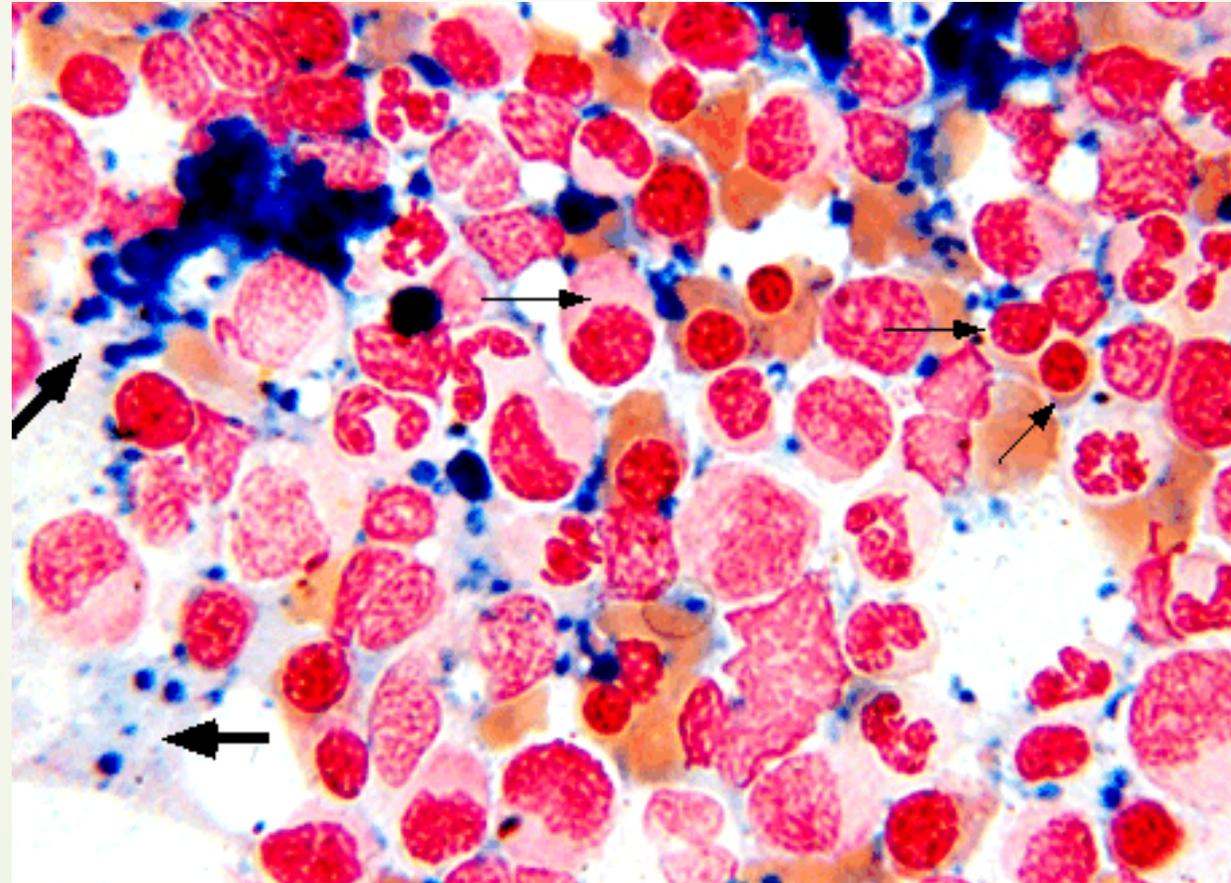
INFILTRACIONES MEDULAR (MIELOPTISIS)

Neoplásicas

- Hematológicas: Leucemias, linfomas, mielomas, etc
- No hematológicas (Metástasis): Ca de próstata, mama, riñón, pulmón, etc

Granulomatosas: Brucella, TBC, sífilis, etc

Hemosiderina en MO











ANEMIAS MEGALOBLASTICAS

- Vitaminas necesarias para la síntesis del DNA
- Macrocitosis y megaloblástosis
- Aumento de la destrucción intramedular (eritropoyesis ineficaz)
- Pancitopenia
- Desmielinización de la fibras nerviosas: Neuropatía motora y sensitiva (Mielitis funicular) (falta de B12).

Causas

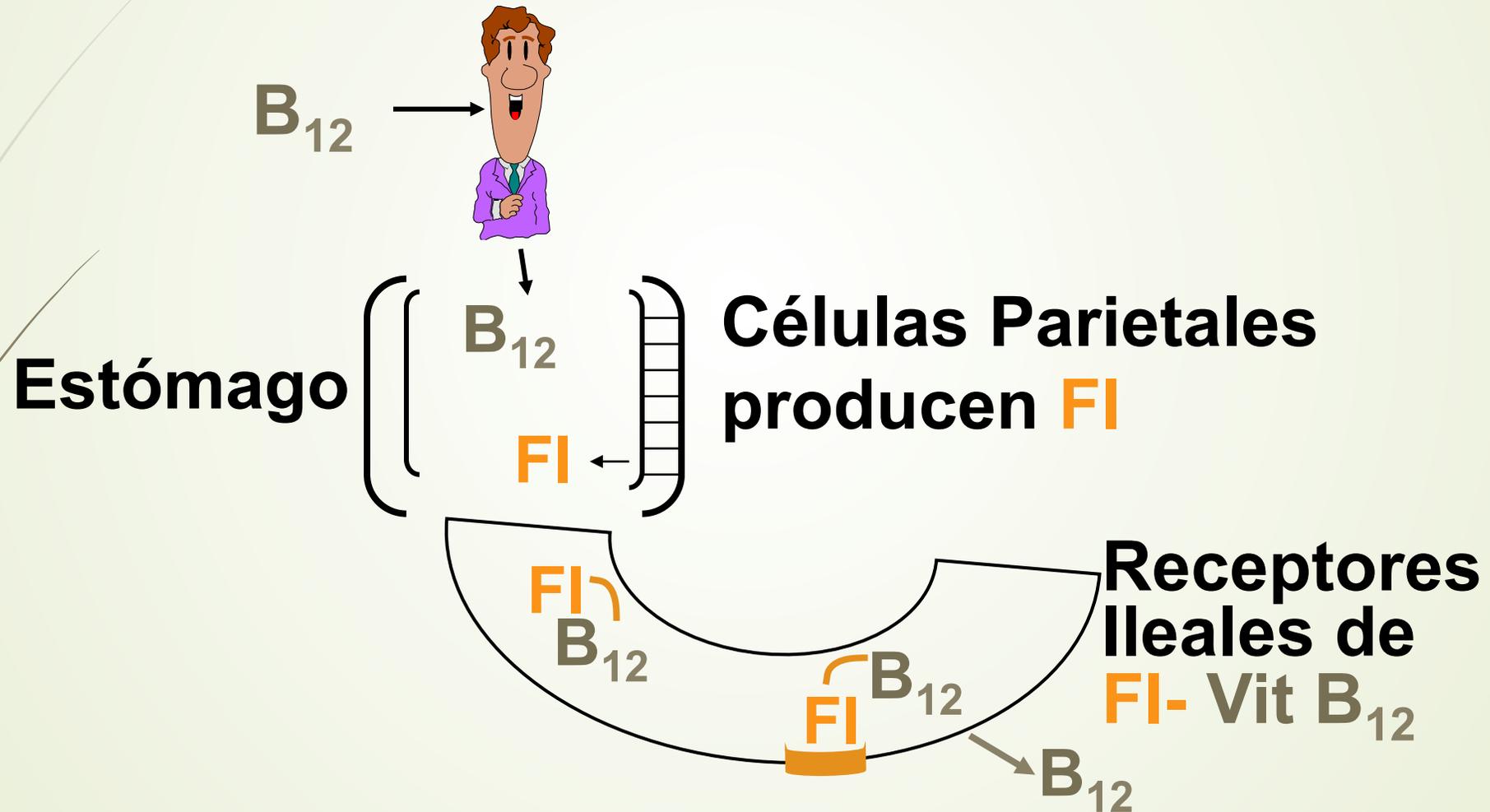
Mala absorción de vit B12:

- Déficit inmune de Factor Intrínseco: ***Anemia perniciosa***
- Secundaria a gastrectomía
- Enfermedad de Crohn

Deficit nutricional

- Vegetarianos estrictos (años)

Absorción de la Vit B12



ANEMIA POR FALTA DE FIERRO

Causas

Hemorragia crónica :

Hombre: úlcera péptica, Cáncer de colón.

Mujer: metrorragia, mioma, cáncer.

Mala absorción :

Sprue celiaco, gastrectomía, atrofia gástrica.

Deficit Nutricional :

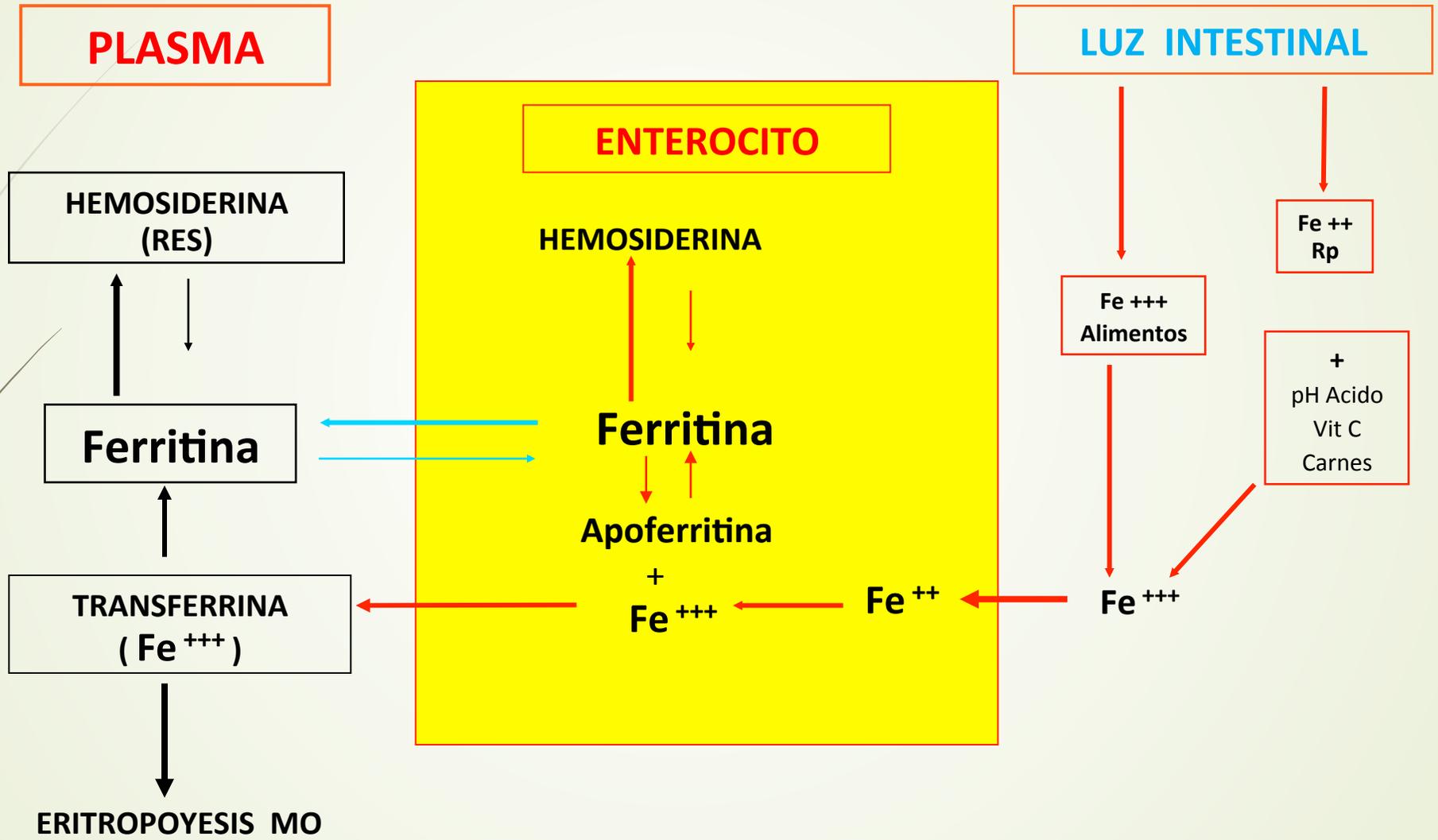
Lactantes exclusivos, adolescentes, vegetariano extremos

Reservas de fierro:

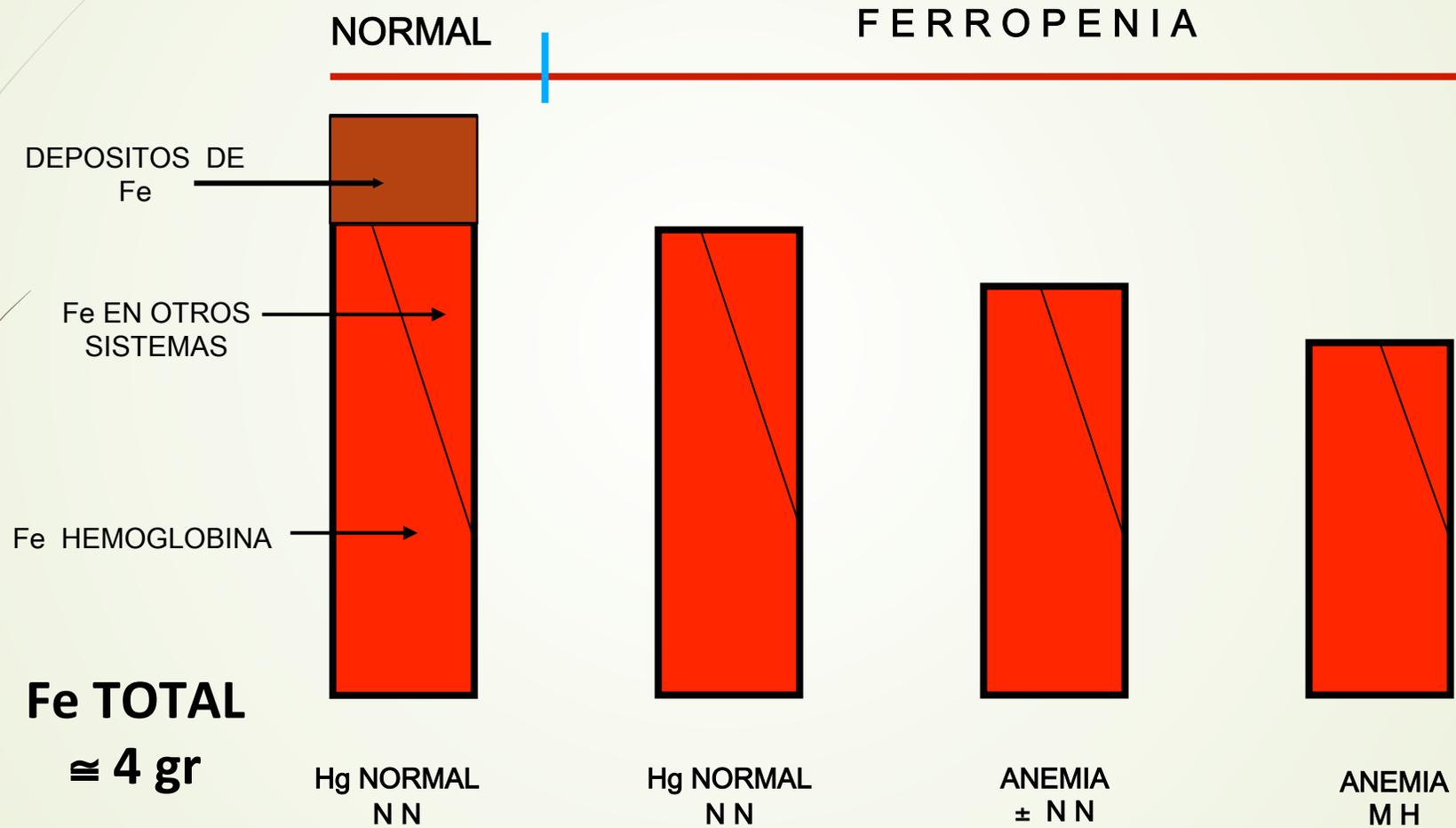
En hígado, bazo, médula ósea. En forma de Hemosiderina y ferritina

Transporte de fierro: Transferrina

ABSORCION DE HIERRO



EVOLUCION DE LA FERROPENIA



ANEMIAS HEMOLITICAS

Definición: GR con una vida media corta

Características

- Hg baja
- Bilirrubina indirecta elevada
- IPM elevado, usualmente $IPM \geq 3.5$

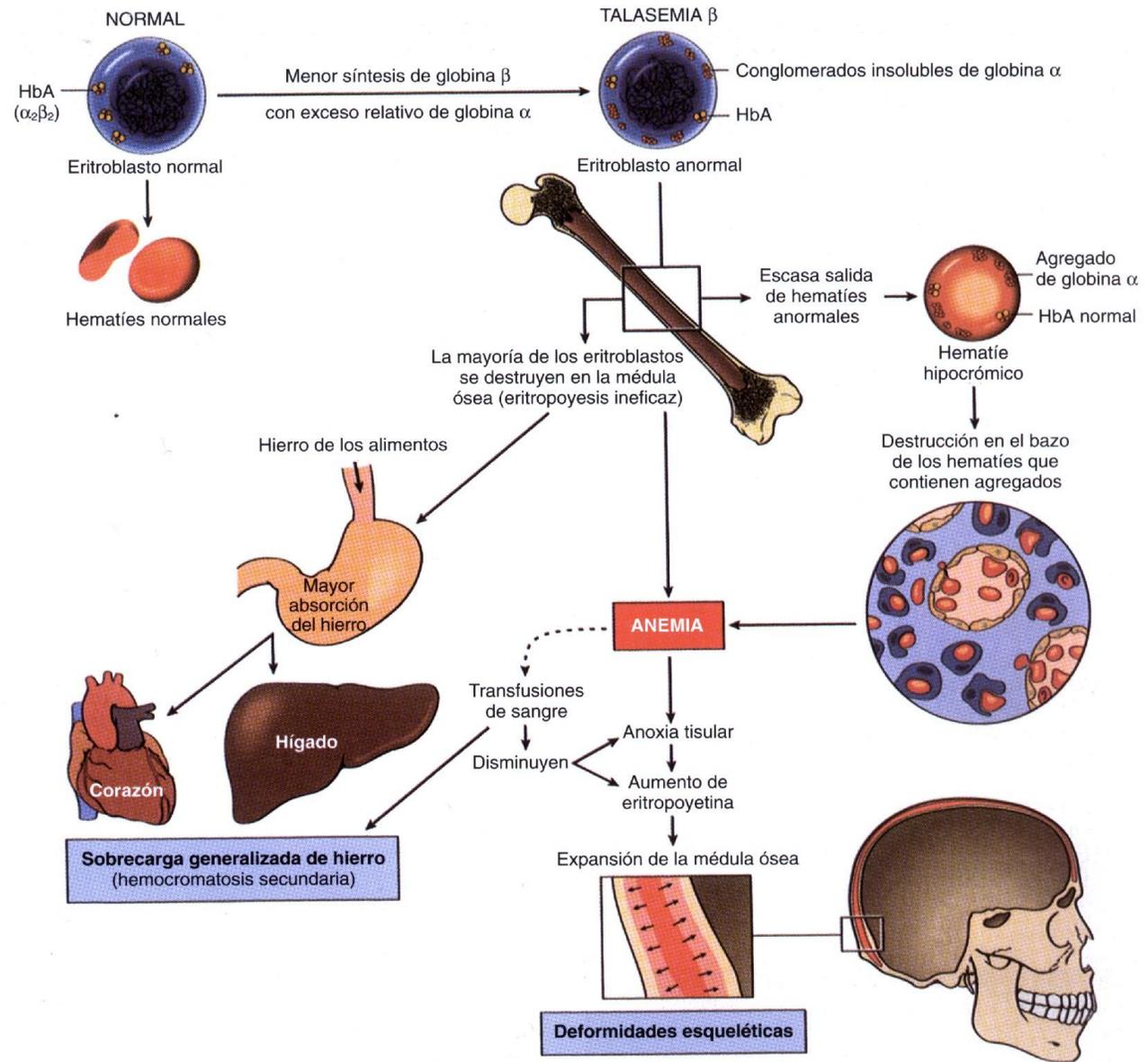
Clasificación :

Aguda : Malaria, Bartonelosis, favismo

Crónica : (a) Congénita : Anemia falciforme

(b) Adquirida : AH autoinmune

ANEMIAS HEMOLITICAS CRONICAS



INDICES DE HEMOLISIS

- Incremento de los reticulocitos y el IPM
- Incremento de la BI,
- **Acortamiento de la Vida Media de los GR**
- Incremento del urobilinógeno fecal y urinario
- Incremento en la producción endógena de CO
- Incremento de la LDH
- Disminución de la haptoglobina y hemopexina*
- Hemoglobinemia*
- Hemoglobinuria con hemosiderinuria*
- Metahemoglobinemia*
- Aparición de methemalbumina*

* Preferentemente cuando la hemólisis es intravascular

**PROPUESTA DE VALORES MINIMOS DE Hb PARA
ADULTOS NEGROS Y BLANCOS
(según encuestas y tecnología moderna)**

**E Beutler, J Waalen.
Blood. 2006; 107:1747-1750**

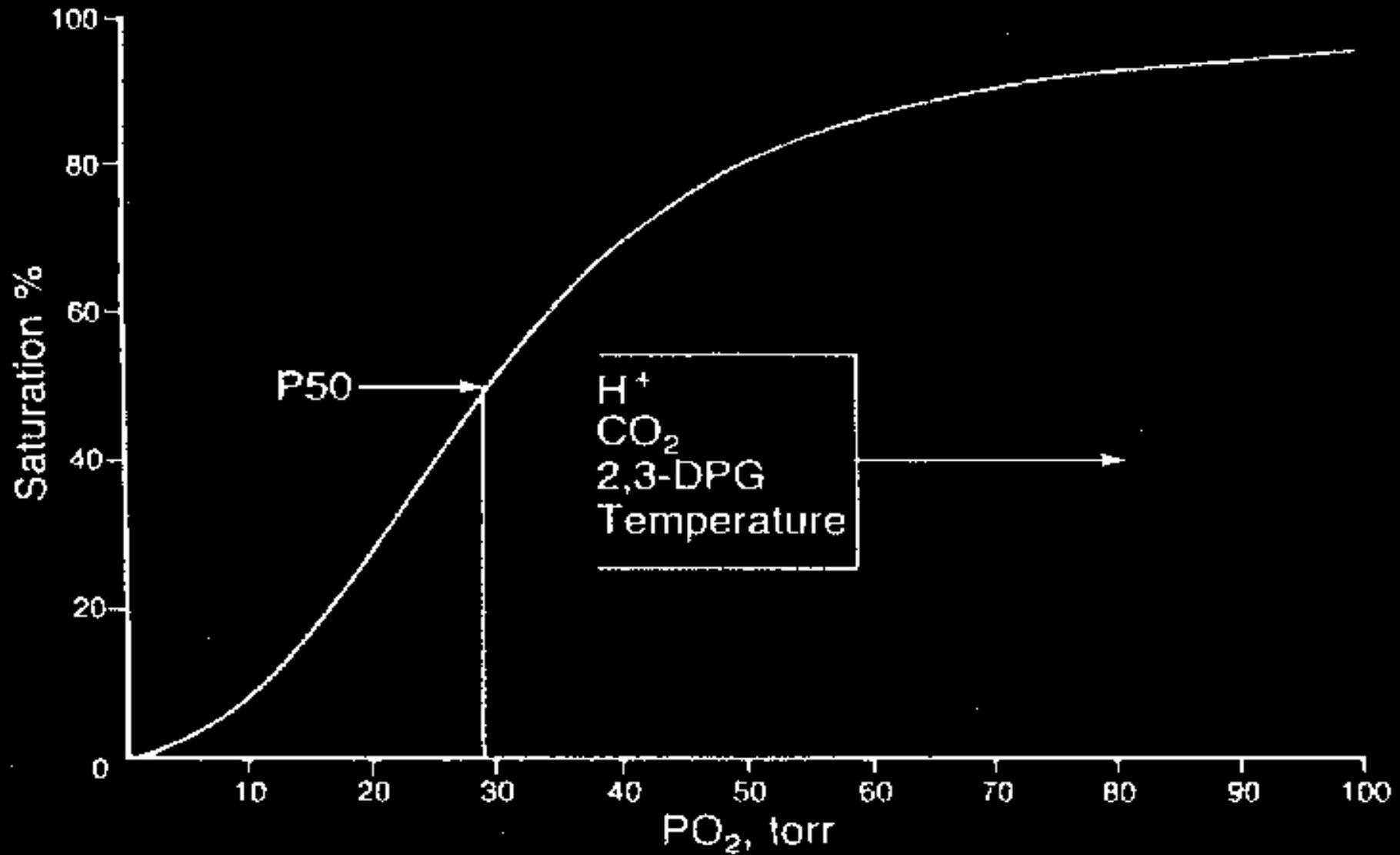
EDAD EN AÑOS	Hb en gr/dl
HOMBRE BLANCO De 20 - 59 a De + de 60 a	13.7 13.2
MUJER BLANCA De 20 - 49 a De + de 50 a	12.2 12.2
HOMBRE NEGRO De 20 - 59 a De + de 60 a	12.9 12.7
MUJER NEGRA De 20 - 49 a De + de 50 a	11.5 11.5

Datos de encuestas Scripps-Kaiser y NHANES

TIEMPO DE VIDA Y PRODUCCION DE LAS CELULAS SANGUINEAS

Tipo de célula	Periodo de vida (aprox)	Tasa de Producción Cel / Dia	Tasa de producción Cel /seg	Tasa de producción Kg / año
GR	100 d	2×10^{11}	2.3 millón	7.3
Neutrófilos	t ^{1/2} 6 h	3×10^{10}	350,000	10.9
Plaquetas	7 d	1×10^{11}	1.2 millón	4.6
Linfocitos	t ^{1/2} 10 d	1×10^{10}	116,000	3.7

CURVA DE EQUILIBRIO DEL O₂ Y LA SANGRE TOTAL



CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA EN PRIMATES NO HUMANOS

ESPECIES DE MONOS	MACHOS Hb gr / L		HEMBRAS Hb gr / L	
	L. INFERIOR	L.SUPERIOR	L. INFERIOR	L. SUPERIOR
NO MENSTRUAN <ul style="list-style-type: none"> • LEMURES • DEL NUEVO MUNDO 	128	201	127	194*
QUE MENSTRUAN (GRANDES MONOS) <ul style="list-style-type: none"> • CHIMPANCE • GORILAS 	103	180	99*	155†

(*) $p > 0.05$

(†) $p < 0.01$

TRANSPORTE DE OXIGENO

O₂ EN DISOLUCION FISICA : Eficiente en animales unicelulares

En los mamíferos sólo hay: 0.2 ml O₂ / 100 ml de Sangre Total

(Representa el 3 % del total del O₂ en la sangre total)

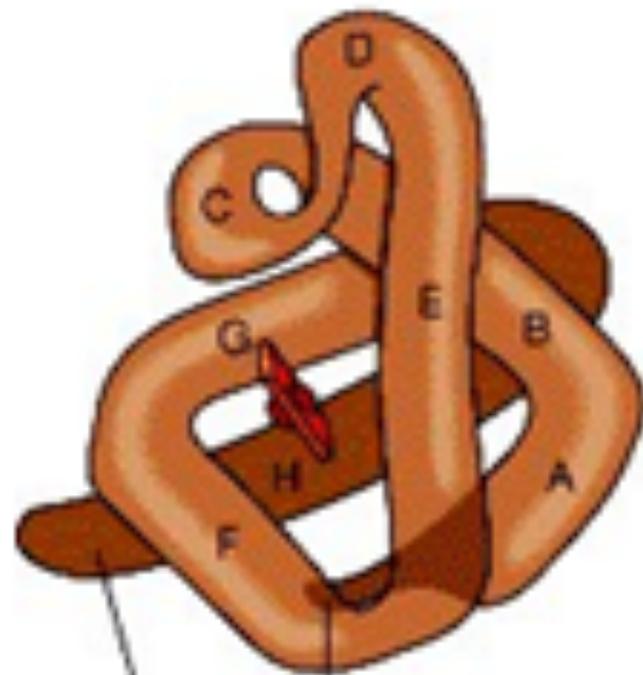
USO DE PIGMENTOS RESPIRATORIOS :

Es requerido en animales más complejos (pluricelulares):

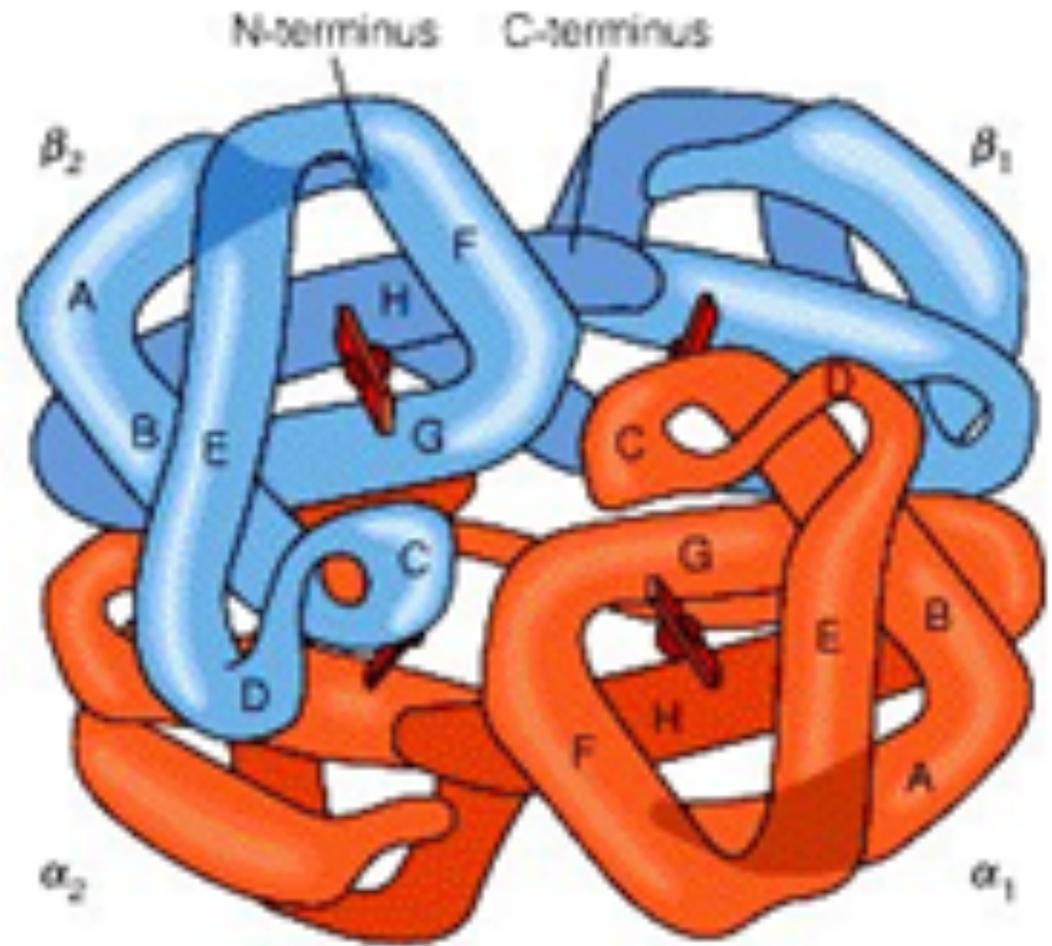
- HEMOCIANINA : Proteína Cu, en solución (Moluscos, artrópodos)
- HEMERITRINA : Proteína Fe, no Porfirínica, intracelular (anélidos)
- CLOROCRUORINA : Proteína Fe porfirínica “fallida”, en solución (anélidos)
- HEMOGLOBINA : Proteína Fe porfirínica, en solución intracelular

En los mamíferos hay 20 ml O₂ / 100 ml de ST

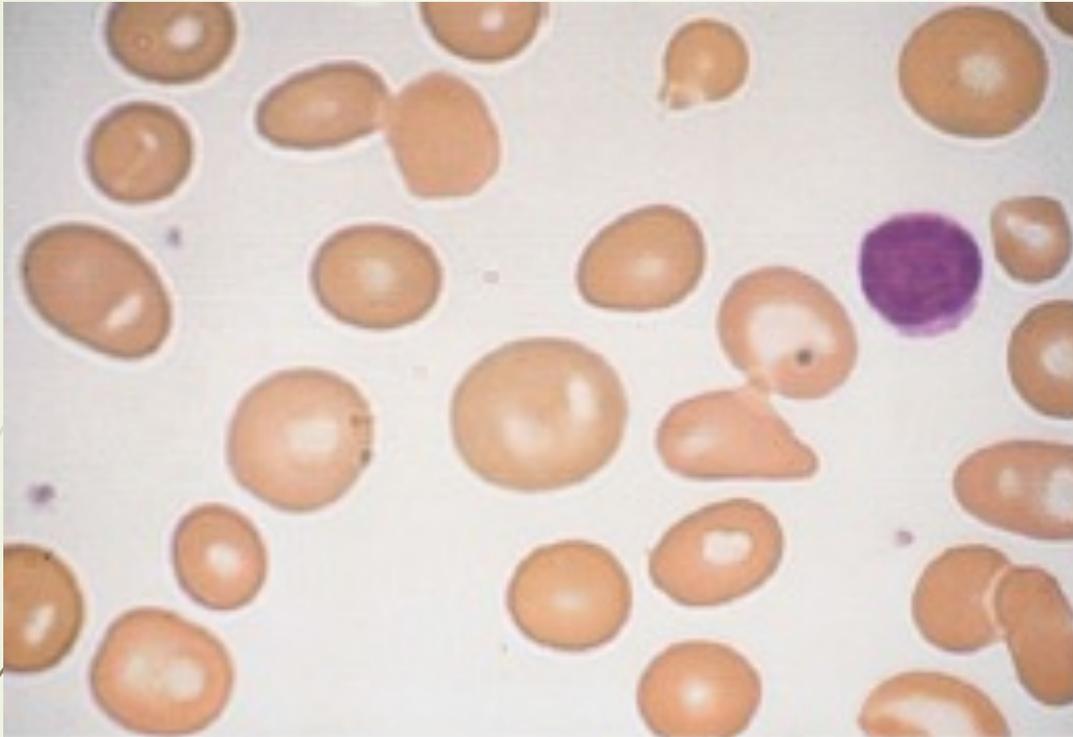
(Representa el 97 % del total de O₂ en la sangre humana)



C-terminus
N-terminus
Myoglobin



N-terminus C-terminus
 β_2 β_1
 α_2 α_1
Hemoglobin



Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition: www.accessmedicine.com

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.