



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



Materia: Fisiopatología 3

Docente: Dra. Magali Guadalupe Escarpulli Siu

Tema: Anemias

Presenta: Carlos Alfredo Solano Diaz

 UDS Mi Universidad

 @UDS_universidad

www.uds.mx

Mi Universidad

Tuxtla Gutierrez, Chiapas a; 11 de Octubre del 2020.

Tel. 01 800 837 86 68

Tratamiento

Administración de hierro Oral, 100 – 200 mg / día.

El primer signo de respuesta al hierro suele ser un incremento del porcentaje de reticulocitos, aproximadamente a los 10 días de tratamiento.

En casos excepcionales, es preciso la administración de hierro parenteral, en forma de complejo dextranohierro, administrado intramuscular o intravenoso.

ANEMIA DE ENFERMEDAD CRONICA O POR MALA UTILIZACION DEL HIERRO

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 hipocrómica.

Patogenia

- Disminución de la utilización del hierro de los macrófagos de depósito
- Falta de utilización del hierro por los precursores eritroides.
- Este efecto parece mediado fundamentalmente por la hepcidina, un reactante de síntesis hepática que también disminuye la absorción intestinal de hierro.
- Disminución de la vida media del hematíe y una inadecuada respuesta de la médula ósea.

Diagnostico

- Disminución de la concentración de transferrina.
- Ferritina serica, incrementada.

Tratamiento

- Debe ser el de la enfermedad asociada (procesos inflamatorios, infecciones crónicas, procesos tumorales).
- No debe administrarse hierro, ya que el problema no reside en la ausencia de hierro, sino en una mala utilización del mismo.

Etiopatogenia

Los progenitores eritroides megaloblásticos tienden a destruirse en la médula ósea. De ahí que la celularidad medular esté aumentada pero la producción de eritrocitos se encuentre disminuida, este trastorno se denomina eritropoyesis ineficaz.

- Como el trastorno afecta también a otras series hematológicas, es frecuente la pancitopenia.

Hallazgos en sangre periférica y medula ósea

- **Sangre periférica (SP):**

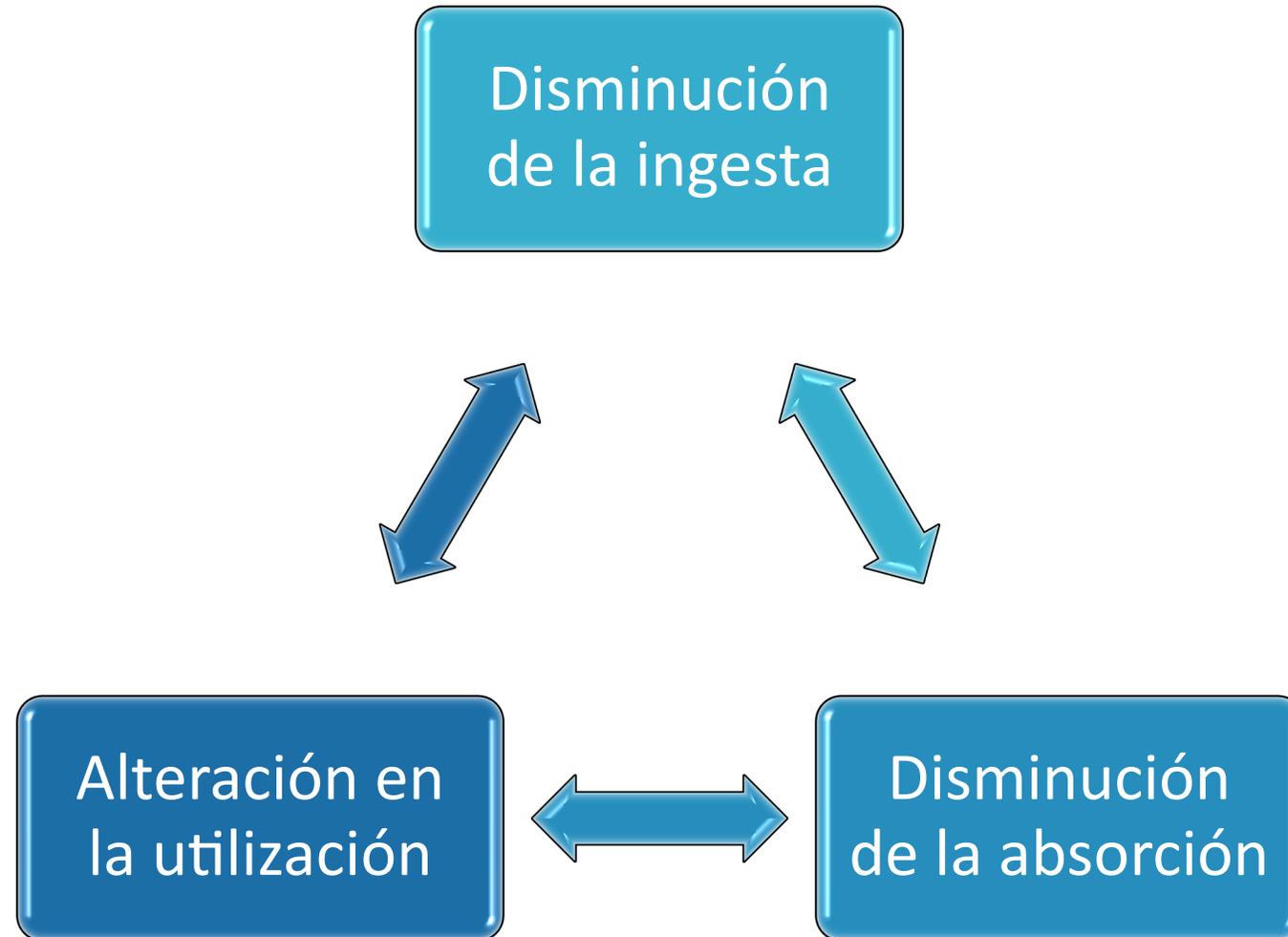
Se visualizan hematias de gran tamaño, aumento de VCM y HCM
BH: elevacion de LDH seria

- **Medula Osea:**

Aumento de la poblacion mielopoyetica y hematopoyetica.

Anemia por deficiencia de vitamina B12.

Etiología



Clínica

- Alteraciones digestivas (glositis atrófica de Hunter y malabsorción por afectación de la mucosa intestinal).
- 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.
- En fases avanzadas, se puede ocasionar demencia (descartar siempre la deficiencia de cobalamina en personas con demencia).
- Cuando hay deficiencia de cobalamina, la médula ósea y el sistema nervioso compiten entre sí para aprovechar la escasa vitamina.

Diagnostico

- La forma más sencilla consiste en determinar la concentración sérica de vitamina B12.
- Se puede observar también un incremento en la eliminación urinaria de ácido metilmalónico
- Al igual que incremento de los niveles séricos de homocisteína y ácido metilmalónico

Tratamiento

- Tratamiento de la causa subyacente.
- Administración de vitamina B12 (intramuscular).

¡GRACIAS!

¡BUEN DIA!