



UNIVERSIDAD DEL SUR

*** ANEMIA ***

- PATOLOGÍA DEL ADULTO

-SALOMÉ CARRASCO GONZÁLEZ

GRADO: 5^a

GRUPO: "A"

**DOMINGO 16 DE MAYO DE 2021
TAPACHULA, CHIAPAS**

* Grossman, Sheila., Y Carol Mattson Porth. *Port fisiopatología: ALTERACIONES DE LA SALUD. CONCEPTOS BÁSICOS*. 9a. Ed. --. Barcelona: Wolters Kluwer, 2014

* Tortora, g. And Erickson, b. (2013). *PRINCIPIOS DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA*, 13^a EDICIÓN. Buenos Aires, editorial médica panamericana

ANEMIAS

Es la disminución de la masa de glóbulos rojos circulante por debajo del nivel normal, en la práctica se utilizan los valores de hemoglobina, hematocrito y el recuento de glóbulos rojos

Los efectos de anemia se clasifican en tres:

1.- manifestaciones de insuficiencia en el transporte de oxígeno y los mecanismos compensatorios resultantes

Suele deberse a la pérdida excesiva (hemorragia) o destrucción (hemólisis) o producción insuficiente de eritrocitos por falta de elementos nutricionales o insuficiencia de la médula ósea

Dividiéndose en tres categorías

Manifestaciones de insuficiencia en el transporte de oxígeno y los mecanismos compensatorios resultantes

Reducción de los índices de eritrocitos y las concentraciones de hemoglobina

Signos y síntomas relacionados con el proceso patológico causante de la anemia

Menos frecuente se debe a fijación de complemento en reacción a transfusión, lesión mecánica, y factores tóxicos

Cuando los glóbulos rojos se vuelven menos deformables, dificultando sinusoides esplénicos. Los macrófagos fagocitan eritrocitos anómalos en el bazo.

Se caracteriza por hemoglobinemia, hemoglobinuria, ictericia y hemosiderinuria

Anemia e ictericia

ANEMIA POR PÉRDIDA DE SANGRE

ANEMIAS HEMOLÍTICAS

ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Se caracteriza por:
- Destrucción prematuro de eritrocitos.
- Retención corporal de hierro y otros productos de la destrucción de hemoglobina.
- Incremento de la eritropoyesis.

Síntomas: fatiga con facilidad, disnea, signos y síntomas de transporte insuficiente de oxígeno

El eritrocito se desintegra dentro o fuera del comportamiento vascular

Hemólisis intravascular

Hemólisis extravascular

ANEMIAS HEMOLÍTICA HEREDADAS

Esfereocitosis

Como células falciformes, la talasemia y la esfereocitosis hereditaria

Esfereocitosis hereditaria: trasmisible como un rasgo autosómico dominante y es el trastorno heredado más común de la membrana eritrocítica.

Signos: anemia hemolítica leve, ictericia, esplenomegalia cálculos de bilirrubina

Enfermedades de células falciformes

La hemoglobina anómala conduce anemia hemolítica crónica, dolor e insuficiencia orgánica

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: anemia hemolítica grave, hiperbilirrubinemia crónica y crisis vasooclusivas

Obstrucción por células falciformes en abdomen, tórax, huesos, articulaciones.

CAUSA DAÑO CRÓNICO EN: hígado, bazo, corazón, riñones, retina y otros órganos.

No hay cura para enfermedad de células falciformes

Defectos enzimáticos heredados

Deficiencia de deshidrogenasa de glucosa 6 - fosfato

El gen que determina la enzima se localiza en el cromosoma x y el defecto se expresa en varones y mujeres homocigotas

ANEMIA HEMOLÍTICA ADQUIRIDA

Factores adquiridos exógenos para el eritrocito produce hemólisis por destrucción directa de la membrana y lisis mediada por anticuerpos.

FACTORES DE RIESGO: fármacos, sustancias químicas, toxinas, venenos e infecciones como el paludismo destruyen las membranas de los eritrocitos.

Anticuerpos que ocasionan destrucción de los eritrocitos son de dos tipos:

Anticuerpos
- Inmunoglobulina tipo G reaccionan ante el calor
- Inmunoglobulina IgM que reaccionan ante el frío.

DIAGNOSTICO: prueba de antiglobulina directa detecta el anticuerpo en el suero

Utilizada para detención de anti - cuerpos y prueba cruzada antes de la trasfusión.

ANEMIA POR INSUFICIENCIA DE HIERRO

Disminución de producción de eritrocitos por la médula ósea

Producida por insuficiencia de nutrientes para la síntesis de hemoglobina (hierro) o ADN (cobalamina o ácido fólico) reduce la producción de glóbulos rojos por la médula ósea

La mayor parte de hierro se deriva de la carne, en personas vegetarianas existe deficiencia de hierro

Factor de riesgo: personas vegetarianas, la menopausia, hemorragia gastrointestinal secundaria a úlcera péptica, lesiones vasculares, pólipos intestinales, hemorroides o cáncer.

Síntomas y signos: transporte insuficiente de oxígeno, falta de hemoglobina, fatiga, palpitaciones, disnea, angina y taquicardia

En la atrofia epitelial produce cabello y uñas quebradizas, pálidos y cerosos, coloniquia, lengua lisa, irritación en las comisuras de los labios, disfgia, menor secreción de ácido.

Factor de riesgo lactantes y niños

Tratamiento sulfato de hierro

ANEMIAS POR PRODUCCIÓN INSUFICIENTE DE ERITROCITOS

ANEMIA MEGALOBÁSTICA

Síntesis de ADN afectada que produce eritrocitos agrandados por maduración y división alterada

ANEMIA POR INSUFICIENCIA DE B12

Deficiencia de vitamina B12 o cobalamina

Esencial para la síntesis de ADN y la maduración nuclear, maduración y división eritrocíticas normales.

Produce complicaciones neurológicas

Factor de riesgo: fármacos, operaciones gástrica.

Se encuentra en alientos de origen animal

Se libera de la proteína animal, se une al factor intrínseco, el B12-factor intrínseco la protege de la digestión por enzimas intestinales.

Transportada por la membrana de las células epiteliales

ANEMIA PERNICIOSA

Factor de riesgo: gastritis atrófica y fallos de producción del factor intrínseco en deficiencia de absorber B12

Factor de riesgo: gastrectomía, resección ileal, inflamación o neoplasias en ileon terminal y síndrome de malabsorción

Produce destrucción celular

Diagnostica la prueba de Schilling,

Tratamiento de por vida inyecciones intramusculares dosis altas de vitamina B12

ANEMIA POR INSUFICIENCIA DE ACIDO FÓLICO

Participa el la síntesis de ADN y la maduración de los eritrocitos

Sin manifestación neurológica

Absorbido en el intestino

Se encuentra en vegetales, hojas verdes, frutos, cereales y carnes.

Factores de riesgo: desnutrición o carencia en la dieta

Consumo de fármacos como primidona, fenitoína, diuréticos, interfieren en la absorción de este.

El embarazo incrementa la necesidad de este 5 a 10 veces mas.

ANEMIA APLÁSICA

Trastorno de la célula madre pluripotenciales de la médula ósea

Reducción de las 3 líneas celulares hematopoyéticas: eritrocito, leucocito y plaquetas

Producida al fallo de médula ósea para reemplazar los eritrocitos senescentes que son destruidos y salen de la circulación.

La quimioterapia y la irradiación producen depresión de la médula ósea

Factores de riesgo: exposiciones altas de dosis de radiación, sustancias químicas y toxinas que suprimen hematopoyesis de modo directo o por mecanismos inmunitarios.

Produce pancitopenia (anemia, trombocitopenia y neutropenia)

Tratamiento de cáncer: benceno, antibiótico cloranfenicol y fármacos alquilantes y antimetabolitos

Suprimen el crecimiento y desarrollo normal de células madres

Signos y síntomas: debilidad, fatiga. Palidez, petequias, equisimosis, hemorragia nasal, encías, vagina o tubo digestivo por descenso de las contracciones plaquetarias.

Diagnostico: hemograma completo

Tratamiento: pacientes mas graves incluyen remplazo de células madres por trasplante de médula ósea por sangre periférica o por el tratamiento inmunosupresor.

ANEMIA POR ENFERMEDAD CRÓNICA

Complicación de infecciones crónicas, inflamación y cáncer.

Son infecciones agudas crónicas, incluyendo sida osteomielitis.

Ejemplo: anemia de insuficiencia renal crónica ya avanzado tiene poco tiempo de vida el eritrocito

Respuesta disminuida de eritropoyetina y la baja concentración de hierro sérico

La hemodiálisis y la pérdida de sangre relacionada con la hemodiálisis y tendencia hemorrágica de insuficiencia real

Tratamiento: compensación de hierro y trasfusión de sangre