

Infografías sobre los tipos de anemias

Materia: Medicina Interna

5°to "D"

Docente: Dr. Silvestre Esteban Dagoberto

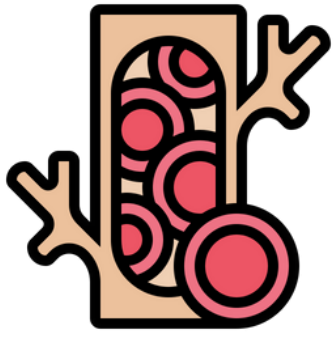
Integrantes: paul maria Oropeza López

Comitán de Domínguez, Chiapas a 9 de septiembre del 2024

Anemia ferropénica

Dr. Paul María Oropeza López

DEFINICIÓN



- La anemia ferropénica es un tipo de anemia causada por una deficiencia de hierro en el organismo, lo que resulta en una disminución en la producción de hemoglobina, la proteína de los glóbulos rojos responsable de transportar oxígeno a los tejidos.

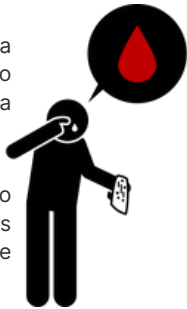
EPIDEMIOLOGÍA



- Es la causa más común de anemia a nivel mundial.
- Afecta a un 25% de la población mundial, siendo más prevalente en mujeres en edad fértil, embarazadas, niños y personas con malnutrición.
- Mayor incidencia en países en vías de desarrollo.

FACTORES DE RIESGO

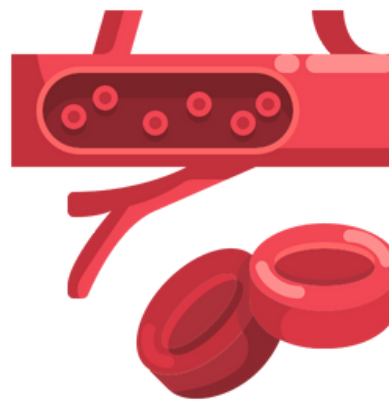
- Ingesta insuficiente de hierro: Dieta baja en alimentos ricos en hierro (carnes, legumbres, vegetales de hoja verde).
- Pérdida de sangre: Sangrado menstrual abundante, hemorragias gastrointestinales, donaciones de sangre frecuentes.



- Mayor requerimiento de hierro: Embarazo, crecimiento en la infancia y adolescencia.
- Absorción deficiente: Trastornos digestivos como enfermedad celíaca o gastritis atrófica.

FISIOPATOLOGÍA

- La deficiencia de hierro disminuye la síntesis de hemoglobina, lo que afecta la capacidad de los glóbulos rojos para transportar oxígeno. En respuesta, la médula ósea produce eritrocitos más pequeños (microcíticos) y con menos hemoglobina (hipocrómicos), resultando en anemia. El déficit crónico de oxígeno provoca síntomas sistémicos y fatiga muscular.



CLÍNICA

- Síntomas generales: Fatiga, debilidad, palidez de la piel y mucosas.
- Síntomas específicos: Dificultad para concentrarse, mareos, dolor de cabeza.
- Síntomas relacionados con la deficiencia de hierro: Pica (deseo de comer sustancias no nutritivas), uñas quebradizas, caída de cabello, glositis (inflamación de la lengua), estomatitis angular.



Signos en casos graves: Palpitaciones, disnea (dificultad para respirar) e intolerancia al ejercicio.



DIAGNÓSTICO

Examen de sangre:

- Hemoglobina baja (Hgb).
- Volumen corpuscular medio (VCM) reducido (microcitosis).
- Niveles bajos de ferritina (depósito de hierro).
- Hierro sérico bajo y capacidad total de fijación del hierro (CTFH) aumentada.



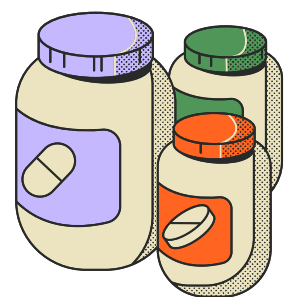
Examen físico: Palidez, taquicardia, uñas en forma de cuchara (coiloniquia).

Pruebas adicionales: Identificación de fuentes de sangrado (colonoscopia, endoscopia) si se sospecha pérdida de sangre gastrointestinal.

TRATAMIENTO

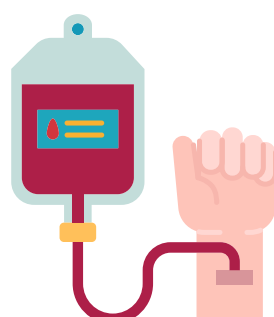
- Suplementos de hierro oral: Sulfato ferroso o gluconato ferroso, en dosis divididas para mejorar la absorción.
- Corrección de la causa subyacente: Tratamiento del sangrado menstrual excesivo, sangrado gastrointestinal o malabsorción.

- Modificación dietética: Aumento del consumo de alimentos ricos en hierro (carnes rojas, hígado, legumbres, espinacas).



- Suplementación intravenosa: En casos de malabsorción o intolerancia a los suplementos orales.

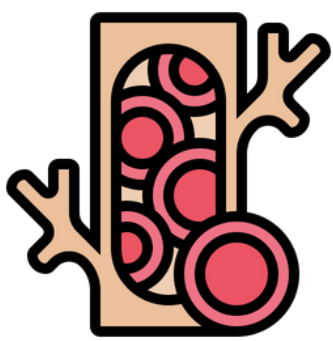
- Transfusión de sangre: Solo en casos de anemia grave con síntomas severos.



Anemia megaloblástica

Dr. Paul María Oropeza López

DEFINICIÓN



- La anemia megaloblástica es un tipo de anemia causada por la alteración en la síntesis de ADN, lo que provoca una producción inadecuada de glóbulos rojos en la médula ósea. Se caracteriza por la presencia de eritrocitos grandes (megaloblastos) e inmaduros debido a la deficiencia de vitamina B12 (cobalamina) o ácido fólico.

EPIDEMIOLOGÍA



- Más común en adultos mayores debido a la malabsorción de vitamina B12.
- Frecuente en personas con dietas pobres en vitamina B12 o ácido fólico (vegetarianos estrictos).
- También es común en mujeres embarazadas y alcohólicos crónicos.

FACTORES DE RIESGO

- Deficiencia dietética: Baja ingesta de vitamina B12 (en vegetarianos) o ácido fólico (malnutrición).
- Trastornos de malabsorción: Anemia perniciosa (falta de factor intrínseco), enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn.

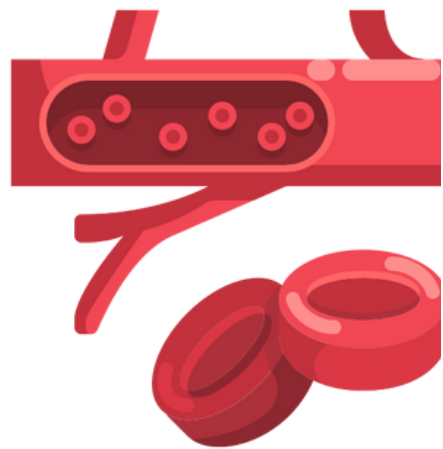


- Embarazo y lactancia: Aumento de los requerimientos de ácido fólico.

- Medicamentos: Algunos anticonvulsivantes, metotrexato y quimioterápicos interfieren con el metabolismo del ácido fólico.

FISIOPATOLOGÍA

- La deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico altera la síntesis de ADN en la médula ósea, lo que resulta en la producción de glóbulos rojos anormalmente grandes (megaloblastos) y nucleados. Estos eritrocitos inmaduros no pueden transportar oxígeno de manera eficiente y son destruidos prematuramente. También puede afectar otros tejidos con alta tasa de recambio celular, como la mucosa gastrointestinal y el sistema nervioso central.



CLÍNICA

- Síntomas generales de anemia: Fatiga, debilidad, palidez, dificultad para respirar.
- Síntomas neurológicos (especialmente en deficiencia de vitamina B12): Parestesias (entumecimiento), alteraciones del equilibrio, pérdida de memoria, confusión mental, y, en casos graves, demencia.



Manifestaciones gastrointestinales: Lengua inflamada (glositis), diarrea, pérdida de apetito.



DIAGNÓSTICO

Hemograma: Eritrocitos macrocíticos (aumento del volumen corpuscular medio, VCM) y hemoglobina baja.

Frotis de sangre periférica: Presencia de megaloblastos y neutrófilos hipersegmentados.



Niveles séricos: Niveles bajos de vitamina B12 o ácido fólico.

Pruebas específicas: Prueba de Schilling para determinar la causa de la deficiencia de vitamina B12 (enfermedad de malabsorción).

TRATAMIENTO

- Suplementación de vitamina B12: Inyecciones intramusculares en caso de malabsorción (anemia perniciosa), o suplementos orales en casos leves.
- Suplementación de ácido fólico: Administración oral de ácido fólico para corregir la deficiencia.



- Modificación dietética: Aumento del consumo de alimentos ricos en vitamina B12 (carne, pescado, huevos) y ácido fólico (vegetales de hoja verde, legumbres).
- Corrección de la causa subyacente: Tratamiento de trastornos gastrointestinales o ajuste de medicamentos que interfieran con la absorción de nutrientes.



Esferocitosis hereditaria

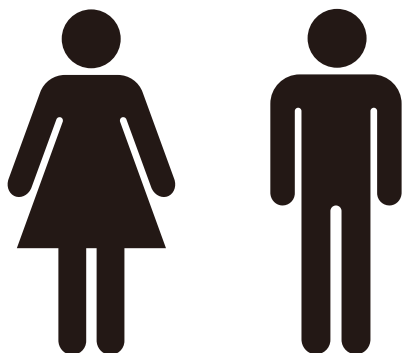
Dr. Paul María Oropeza López

DEFINICIÓN ↷



- La anemia esferocítica hereditaria (AEH) es un trastorno genético caracterizado por la presencia de glóbulos rojos anormalmente pequeños y esféricos (esferocitos), lo que los hace más frágiles y propensos a ser destruidos prematuramente en el bazo. Es una forma de anemia hemolítica crónica.

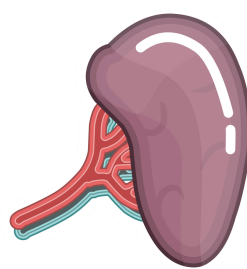
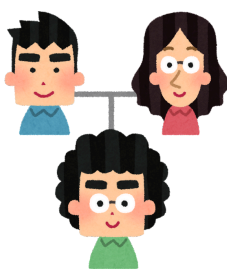
EPIDEMIOLOGÍA ↷



- Es la anemia hemolítica congénita más común en personas de ascendencia europea.
- Incidencia: Aproximadamente 1 de cada 2,000-5,000 personas.
- Se presenta tanto en hombres como en mujeres, generalmente heredada de forma autosómica dominante (75% de los casos) y en menor proporción autosómica recesiva.

FACTORES DE RIESGO ↷

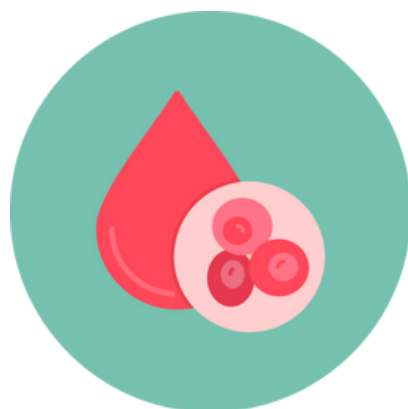
- Herencia genética: Antecedentes familiares de anemia esferocítica.
- Variabilidad genética: La severidad de la enfermedad puede variar según el tipo de mutación genética en proteínas como espectrina, ankirina, o banda 3, involucradas en la estructura del glóbulo rojo.



- Afectación esplénica: Personas con esplenomegalia (bazo agrandado) presentan mayor riesgo de hemólisis.

FISIOPATOLOGÍA ↷

- En la AEH, las mutaciones afectan las proteínas de la membrana celular de los glóbulos rojos, lo que altera su forma biconcava normal, volviéndolos esféricos. Esta forma esférica impide la flexibilidad necesaria para circular adecuadamente por el bazo, donde son destruidos prematuramente, causando anemia hemolítica. La destrucción de los esferocitos también libera bilirrubina, lo que puede provocar ictericia y cálculos biliares.



CLÍNICA ↷

- Anemia: Fatiga, debilidad, palidez.
- Ictericia: Coloración amarillenta de la piel y los ojos debido al aumento de la bilirrubina.
- Esplenomegalia: Aumento del tamaño del bazo, lo que puede causar dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo.



Cálculos biliares: Debido al exceso de bilirrubina, se forman cálculos en la vesícula biliar.

Crises hemolíticas: Episodios agudos de anemia grave desencadenados por infecciones o estrés.

DIAGNÓSTICO ↷

- Hemograma: Anemia, aumento de la reticulocitosis (células rojas inmaduras) como respuesta a la destrucción acelerada de eritrocitos.
- Frotis de sangre periférica: Presencia de esferocitos (glóbulos rojos redondeados sin el centro pálido habitual).
- Prueba de fragilidad osmótica: Los esferocitos son más frágiles y se destruyen más rápidamente en soluciones hipotónicas.



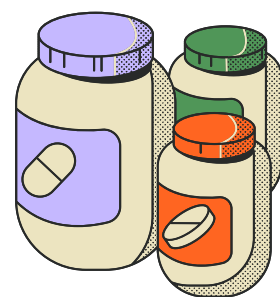
- Bilirrubina sérica y haptoglobina: Aumento de bilirrubina no conjugada y disminución de haptoglobina por la hemólisis.

- Pruebas genéticas: Identificación de mutaciones en genes que codifican proteínas del citoesqueleto eritrocitario (espectrina, ankirina, etc.).

TRATAMIENTO ↷

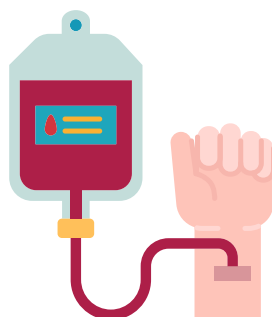
- Esplenectomía (extirpación del bazo): Es el tratamiento más eficaz, ya que reduce la destrucción de los esferocitos. Sin embargo, suele retrasarse hasta la adolescencia debido al riesgo de infecciones tras la esplenectomía.
- Suplementos de ácido fólico: Ayuda a la médula ósea a producir más glóbulos rojos.

- Tratamiento de las crisis hemolíticas: En caso de infecciones o estrés, pueden necesitarse transfusiones de sangre.



- Colectomía (extracción de la vesícula biliar): Si hay presencia de cálculos biliares recurrentes.

- Vacunación preventiva: En pacientes esplenectomizados, se recomienda vacunación contra infecciones encapsuladas (neumococo, Haemophilus influenzae).



Anemia de células falciforme

Dr. Paul María Oropeza López

DEFINICIÓN



- La anemia de células falciformes es un trastorno genético de los glóbulos rojos, en el que la hemoglobina anormal, conocida como hemoglobina S, provoca que los glóbulos rojos tomen una forma rígida de hoz o media luna (falciforme), lo que lleva a la obstrucción del flujo sanguíneo y a una destrucción prematura de las células.

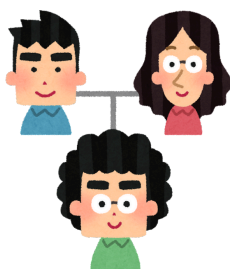
EPIDEMIOLOGÍA



- Prevalente principalmente en personas de ascendencia africana, aunque también puede afectar a personas de Medio Oriente, India, Caribe y Mediterráneo.
- A nivel mundial, entre 1 de cada 12 a 1 de cada 500 personas de origen africano lleva el rasgo falciforme.
- La prevalencia global varía según la región, afectando a aproximadamente 300,000 recién nacidos cada año, con una alta concentración en África subsahariana.

FACTORES DE RIESGO

- Historia familiar: Tener padres o familiares con el rasgo falciforme aumenta el riesgo de heredar la enfermedad.
- Raza: Es más común en personas de ascendencia africana, india y del Mediterráneo.

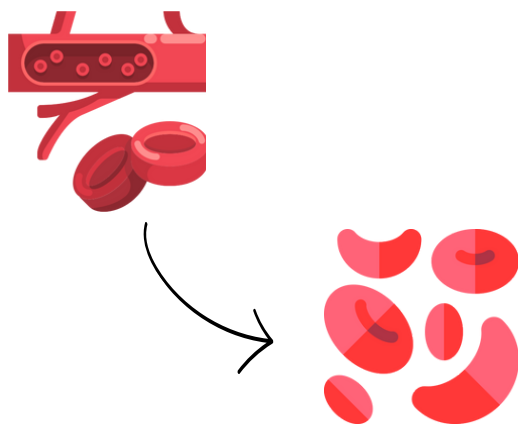


- Herencia genética: Transmitida de manera autosómica recesiva. Las personas con un solo gen falciforme son portadoras (rasgo falciforme) y pueden transmitir la enfermedad a su descendencia.



FISIOPATOLOGÍA

- La hemoglobina S es menos soluble que la hemoglobina normal y tiende a formar polímeros cuando está desoxigenada. Esto cambia la forma de los glóbulos rojos, volviéndolos rígidos y con forma de hoz. Estos glóbulos rojos deformados no pueden pasar fácilmente a través de los vasos sanguíneos pequeños, lo que provoca obstrucciones, isquemia tisular y episodios dolorosos (crisis vasooclusivas). Además, la vida útil de los glóbulos rojos falciformes es mucho más corta (10-20 días en lugar de los 120 días normales), lo que causa anemia hemolítica crónica.



CLÍNICA

- Crisis vasooclusivas: Episodios agudos de dolor severo, que pueden afectar el tórax, abdomen, articulaciones y huesos.
- Anemia crónica: Fatiga, palidez, dificultad para respirar.
- Ictericia: Coloración amarillenta de la piel y los ojos debido a la destrucción acelerada de glóbulos rojos.



Infecciones recurrentes: El bazo se ve afectado por la obstrucción, lo que disminuye la capacidad del cuerpo para combatir infecciones.



DIAGNÓSTICO

Electroforesis de hemoglobina: Confirma la presencia de hemoglobina S.

Frotis de sangre periférica: Muestra los glóbulos rojos en forma de hoz.

Hemograma: Muestra anemia, con niveles bajos de hemoglobina y hematocrito.



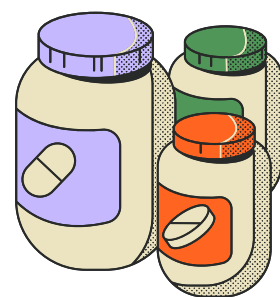
Pruebas prenatales: Diagnóstico genético en el útero mediante análisis de líquido amniótico o vellosidades coriónicas.



TRATAMIENTO

- Terapia de soporte: Tratamiento del dolor, hidratación intravenosa, transfusiones de sangre.

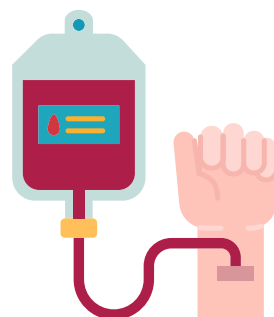
- Transfusión de sangre: Para tratar la anemia grave o prevenir complicaciones, como el accidente cerebrovascular.



- Hidroxiurea: Fármaco que estimula la producción de hemoglobina fetal, que no forma células falciformes y reduce la frecuencia de las crisis vasooclusivas.

- Trasplante de médula ósea o células madre: En algunos casos, puede ofrecer una cura, pero es un procedimiento de alto riesgo.

- Tratamiento de infecciones: Uso de antibióticos preventivos (penicilina) y vacunaciones para prevenir infecciones.



Conclusión

Las anemias megaloblástica, ferropénica, esferocitosis hereditaria y falciforme son trastornos hematológicos caracterizados por una reducción en la cantidad o la funcionalidad de los glóbulos rojos, pero difieren significativamente en su etiología, fisiopatología y tratamiento.

A pesar de las diferencias en sus causas, todas estas anemias comparten consecuencias comunes, como la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno, lo que lleva a síntomas como fatiga, debilidad y, en casos graves, complicaciones multisistémicas. El diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado son esenciales para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir las complicaciones. Sin embargo, los tratamientos varían considerablemente: mientras que algunas anemias pueden corregirse con suplementos o modificaciones dietéticas (ferropénica, megaloblástica), otras requieren intervenciones más complejas como esplenectomía (esferocitosis hereditaria) o terapia genética (falciforme).

Bibliografías

- McLean, E., Cogswell, M., Egli, I., Wojdyla, D., & de Benoist, B. (2009). "Worldwide prevalence of anemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993–2005." *Public Health Nutrition*, 12(4), 444-454.
- Cappellini, M. D., Musallam, K. M., & Taher, A. T. (2020). "Iron deficiency anemia revisited." *Journal of Internal Medicine*, 287(2), 153-170.
- Antony, A. C. (2008). "Megaloblastic anemias." *New England Journal of Medicine*, 358(20), 2102-2110.
- Green, R., & Allen, L. H. (2014). "Anemia and vitamin B12 deficiency." *Annual Review of Nutrition*, 34, 271-297.
- Da Costa, L., Galimand, J., Fenneteau, O., & Mohandas, N. (2013). "Hereditary spherocytosis, elliptocytosis, and other red cell membrane disorders." *Blood Reviews*, 27(4), 167-178.
- Bolton-Maggs, P. H., & Langer, J. C. (2003). "Hereditary spherocytosis: new guidelines for management." *British Journal of Haematology*, 120(5), 734-742.
- Piel, F. B., Patil, A. P., Howes, R. E., Nyangiri, O. A., Gething, P. W., Dewi, M., et al. (2013). "Global epidemiology of sickle haemoglobin in neonates: a contemporary geostatistical model-based map and population estimates." *The Lancet*, 381(9861), 142-151.
- Rees, D. C., Williams, T. N., & Gladwin, M. T. (2010). "Sickle-cell disease." *The Lancet*, 376(9757), 2018-2031.