



Mi Universidad

Heidy Elizabeth Filio Villatoro.

Anemias.

1er. Parcial.

Fisiopatología II.

Dr. Edgar Mauricio Rincón García

Licenciatura en medicina humana.

3er. Semestre.

**Mapas
conceptuales**

Comitán de Domínguez, Chiapas 12 De Septiembre Del 2025.

Características.

Anemia hemolítica.

Clinica.

Al inicio puede ser asintomático, a partir de la interacción con fármacos, infecciones o estrés.

- Afecciones auto-inmunes.
- Falta de médula ósea.
- Anomalías genéticas dentro de los glóbulos.
- Exposición a ciertas toxinas, químicos o fármacos.

- Debilidad o cansancio.
- Mareo.
- Taquicardia.
- Dolores de cabeza.
- Náusea.
- Letencia.
- Agrandamiento del bazo.

Destrucción de glóbulos rojos de forma acelerada.

Los glóbulos rojos solo viven 30 días o menos.

Puede ser de origen hereditario.

Tx:

- Si es una emergencia, puede ser necesaria una transfusión.
- Se pueden usar medicamentos.
- Plantificar una dieta.

Causas:

Anemia por deficiencia de hierro.

se caracteriza por una deficiencia de hierro y es una de las formas más prevalentes de malnutrición.

Manifestaciones clínicas.

Aparición de ferropenia en un varón adulto indica una hemorragia del tubo digestivo mientras no se demuestre lo contrario.

Va a depender de la gravedad y cronicidad de la anemia.

- Fatiga.
- Palidez.
- Disminución de la capacidad del ejercicio.

Quejidos y la coibnopia son signos de ferropenia incipiente avanzada.

Dx°

Tx°

- Transfusión de eritrocitos.
- Tx con hierro.
- Tx parental con hierro.

1.- Defecto hereditario de la síntesis de las cadenas de globinas las talasemias.

2.- Anemia de la inflamación; la Ferritina es normal o alta y el % de saturación y transferrina y la TIBC se elevan por inferiores al lo normal.

3.- Síndromes mielodisplásicos.

Etapas:

- Balance del hierro.
- Eritropoyesis ferropénica.
- Anemia ferropénica.

Aumento de la demanda de hierro.

- Crecimiento rápido en la lactancia, niñez o la adolescencia.
- Embarazo.
- Tx con eritropoyetina.

Aumento de las pérdidas de hierro.

- Hemorragia crónica.
- Menstruación.
- Hemorragia aguda.
- Donación de sangre.

Disminución de la ingestión o la absorción del hierro.

- Alimentación deficiente.
- Mala absorción por patologías.
- Mala absorción por cirugía.
- Inflamación aguda o crónica.

Clinica.

- Síndrome anémico.
(Desde moderada a grave).

- Eritropoyesis ineficaz.
- Aumento de sideroblastos.
- Aumento del hierro en los depósitos tisulares.

Anemia sideroblástica.

Dx:

- Hemograma.
- Metabolismo Férrico.
- Eritropoyesis ineficaz.
- Médula ósea.

Tx:

- Vitamina B6.
- Si hemosiderosis establecida: quelantes de hierro o flebotomías.
- Trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.

Alteración de la síntesis del grupo hemo con depósito de hierro. (Por sobrecarga).

El interior de las mitocondrias formando los llamados sideroblastos en anillo.

Se caracteriza por deficiencia de vitaminas B12 y B9.

Fisiopatología.

Defecto del paso de uridilato y timidilato.

Deficiencia de Fosfato y vit B12.

Interferencia directa en la síntesis de ADN con el uso de antimetabólicos y drogas.

Deficiencias enzimáticas congénitas.

Anemia megaloblástica.

Cuadro clínico.

- Piel pálida.
- Irritabilidad.
- Falta de apetito.
- Lengua lisa y doblada.
- Problemas estomacales.
- Entumecimiento u hormigueo en manos y pies.
- Dificultad para caminar.
- Fatiga.
- Taquicardia.
- Disnea.
- Vértigo o mareos.

Tx:

- Suplemento con vit B12. Inyecciones o suplementos orales.
- Suplementación con vit B9. Ácido fólico oral. Ácido folínico.

Dx:

- Frotis de sangre periférica.
- Biometría hemática.

Son alteraciones de la hematopoyesis, en la que la anomalía fisiopatológica de base es un bloqueo de la síntesis de ácidos nucleicos.

Etiología.

- 2 millones de personas con anemia y el 50% se atribuye a la deficiencia de hierro.
- Problema de adultos de mediana edad.

- Megaloblastos: Precursor de los eritrocitos en la med-ósea.
- Macrocito: Eritrocito maduro de volumen mayor al prometido.

Clinica.

- Sx anémico.
- Sx hemorrágico.
- Sin ulceromegalias.
- Sin pérdida de peso.

Anemia aplásica.

Incidencia.

- 5-10 / 1 millón.
- Adultos jóvenes 15-30 a.
- Adultos mayores >60 a.

Tx:

- Globulina antilinfocito.
- Ciclosporina A.
- Ciclofosfamida.
- Metilprednisolona.
- Trasplante alogénico de méd - ósea.

Síndrome caracterizado por pancitopenia periférica y médula ósea hipocelular junto con el compromiso de al menos 2 líneas cel-periférica.

Dx:

- Hemograma con reticulocitos.
- Aspirado y biopsia de méd ósea.

Diferencial:

- Síndrome mielodisplásico, hipoplásico.
- Leucemias agudas.
- Linfoma de Hodgkin.
- Infección microbacteriana.

Clínica.

Anemia en enfermedad crónica.

- Taquicardia.
- Palidez.
- Vértigo.
- Fatiga.
- Dolor muscular.
- Mareos.

Causas.

- Infecciones crónicas.
- Neoplasias malignas.
- Miscelánea.
- Enfermedades inflamatorias crónicas.

Factores de riesgo.

- Adultos mayores de 65 años.
- Personas con enfermedades crónicas.

Dx:

se desencadena por la presencia de enfermedades sistémicas crónicas y secundarias a la respuesta inmunológica.

- Adquirida.
- Hiporegenerativa.
- Normocrómica.
- Normocítica.

Tx:

- Transfusión de GR y EPO parental.
- Suplemento de hierro.
- Agentes estimuladores de la eritropoyesis.

- Hemograma completo.

- Diferencial.

- Anemias por deficiencia de hierro.
- Anemias sideroblásticas.
- Síndrome mielodisplásico.
- Enfermedad crónica.

References.

Hall, J.E. & Hall. M.E. (2021). Guyton and Hall Textbook of medical physiology (14th ed.) Elsevier.

Norris, T.L. (Ed). (2019). Porth's pathophysiology: concepts of Altered Health, states (10th ed) wolters kluwer.