

Licenciatura en medicina humana

"Mapas conceptuales"

Franklin Samuel Gordillo Guillen

3ºA

Fisiopatología II

Dr. Edgar Mauricio rincón García

12 de septiembre del 2025

CARACTERÍSTICAS DE LOS GR

Microcíticos (VCM bajo)
Hipocrómicos (disminuido contenido de hemoglobina por célula) Aumento de anisocitosis (variación en tamaño)
Recuento de reticulocitos bajo al inicio (la médula tarda en responder)
- Forma normal en muchos casos, sin alteraciones morfológicas extremas

TRATAMIENTO

Suplementación de hierro (oral preferiblemente; intravenoso si hay malabsorción o anemia grave) – Tratar causa subyacente del sangrado si la hay (por ejemplo, tratamiento endoscópico, controlar menstruaciones, tratar úlceras) – Mejorar dieta con alimentos ricos en hierro
– Monitorizar respuesta (hemoglobina, ferropenia, recuento de reticulocitos)

DIAGNOSTICO

Hemograma completo: bajo hemoglobina, ↓ hematocrito – Índices eritrocitarios: los eritrocitos microcíticos, hipocrómicos (↓ VCM, ↓ contenido de hemoglobina por célula) – Ferritina sérica baja (almacenamiento de hierro), ↓ hierro sérico, ↑ capacidad de unión del hierro (TIBC)
– A veces biopsia de médula como estándar de oro, pero raramente necesaria – Excluir otras causas de anemia microcítica (p. ej. talasemia, anemia de enfermedad crónica)

DEFINICIÓN

• Anemia que ocurre cuando no hay suficiente hierro para sintetizar hemoglobina, lo que reduce la producción de glóbulos rojos.

ETIOLÓGIA

Pérdidas de sangre crónicas (menstruación abundante, sangrado gastrointestinal) – Dieta pobre en hierro o hierro no absorbible adecuadamente – Déficit de absorción (celiaquía, cirugía bariátrica, antiácidos) – Aumento de las necesidades (embarazo, crecimiento infantil)

CLÍNICA

Fatiga, debilidad, intolerancia al ejercicio – Palidez de piel y mucosas – Taquicardia, disnea al esfuerzo – Síntomas menos específicos: mareo, irritabilidad, pica (deseo de comer cosas no alimenticias) – Uñas en cuchara (koiloniquia) en casos más crónicos/severos.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

CARACTERÍSTICAS DE LOS GR

Normocíticos en general, ocasionalmente levemente microcíticos – Normocrómicos
– Recuento de reticulocitos bajo-moderado (escasa respuesta medular) –
No hay alteraciones morfológicas tan marcadas como en megaloblástica – Ancho de distribución de glóbulos rojos (RDW) puede estar normal o levemente elevado

TRATAMIENTO

Tratar la enfermedad base si es posible – En casos severos o sintomáticos: transfusiones – Uso de estimuladores de eritropoyetina en ciertos pacientes (por ej. enfermedad renal crónica) – En algunos estudios uso de hierro intravenoso si hay componente de deficiencia funcional o combinado – Nuevas terapias que modulan hepcidina u otros mediadores inflamatorios están en investigación

DIAGNÓSTICO

Hemograma: normocítico u ocasionalmente microcítico, normocrómico – Ferritina normal o elevada (reserva de hierro alta, pero no utilizable)
– ↓ hierro sérico, ↓ transferrina (o capacidad de unión), pero menos pronunciado que en deficiencia de hierro – Pruebas de inflamación: proteína C reactiva, VHS, etc. – Medir eritropoyetina si se sospecha – Excluir deficiencias nutricionales (hierro, B12, folato) – En algunos casos respuesta clínica al tratamiento de la enfermedad subyacente

DEFINICIÓN

Anemia que aparece en el contexto de enfermedades crónicas, inflamación, infección prolongada, enfermedades autoinmunes, neoplasias, etc. Se produce por alteraciones en el metabolismo del hierro, la eritropoyesis y niveles de eritropoyetina. También llamada anemia de la enfermedad crónica (AEC) o anemia de inflamación.

ETIOLÓGIA

Activación del sistema inmune → elevación de citoquinas (IL-6, TNF, etc.) – Aumento de hepcidina, que disminuye la absorción intestinal de hierro y lo secuestra en el sistema reticuloendotelial – Disminución de la producción de eritropoyetina (o respuesta inadecuada) – Supresión directa de la proliferación eritroide – Vida media de los eritrocitos puede estar acortada

CLÍNICA

Suele ser más leve que otras anemias cuando se desarrolla – Fatiga, debilidad, disnea al esfuerzo – Signos de la enfermedad subyacente (infección crónica, inflamación, etc.) – No hay usualmente signos de sangrado – Poca, a veces ninguna, microcitosis al inicio; puede ser normocítica o levemente microcítica – Palidez moderada, menos síntomas agudos que anemia de deficiencia de hierro igual de severa

ANEMIA DE ENFERMEDAD CRÓNICA.

CARACTERÍSTICAS DE LOS GR

Pueden ser microcíticos, hipocrómicos o normocíticos según la forma – Anisocitosis, poiquilocitosis – En sangre periférica, se pueden ver siderocitos (eritrocitos maduros con gránulos de hierro residual) – Alto contenido de hierro en médula, pero uso defectuoso – Ancho de distribución elevado.

TRATAMIENTO

Quitar la causa si es adquirida (retirar tóxicos, tratar enfermedad mielodisplásica, abstinencia alcohólica) – Suplementar vitamina B6 si es eficaz en casos hereditarios dependientes de esa coenzima – Terapias para reducir sobrecarga de hierro si existe (quelación, flebotomía si aplicable) – Transfusiones si anemia grave – En algunos casos trasplante de médula ósea si hereditario severo

DIAGNÓSTICO

Hemograma: anemia microcítica u ocasionalmente normocítica/macro- si el defecto afecta globalmente – Estudio de hierro: niveles de hierro sérico normal o elevados; ferritina elevada o normal; saturación de transferrina alta en algunos casos – Examen de médula ósea: sideroblastos en anillo con tinción de hierro (Prussian blue) – Evaluar mutaciones genéticas si hereditario – Excluir causas reversibles (drogas, toxinas, deficiencias) – Evaluar sobrecarga de hierro si transfusiones frecuentes u absorción aumentada

DEFINICIÓN

Grupo de anemias caracterizadas por uso defectuoso del hierro durante la eritropoyesis, resultando en sideroblastos en anillo (eritroblastos con hierro acumulado en mitocondrias alrededor del núcleo) en médula ósea.

ETIOLÓGIA

Hereditaria (mutaciones en enzimas del metabolismo del hemo, del hierro mitocondrial, etc.) – Adquirida: por drogas, toxinas, exposición a plomo, zinc, alcohol, enfermedades como síndromes mielodisplásicos (ej. RARS) – Causas metabólicas reversibles (deficiencia de vitamina B6, etc.)

CLÍNICA

Fatiga, debilidad, síntomas de anemia – Síntomas de sobrecarga de hierro en algunos casos (cuando hay acumulación significativa) – Puede haber esplenomegalia – En formas hereditarias se puede presentar desde infancia o juventud; en adquiridas, en adultos. Otros síntomas según causa específica (p. ej. neuropatía si plomo; cambios metabólicos)

ANEMIA SIDEROBLASTICA

CARACTERÍSTICAS DE LOS GR

Macro-cíticos (VCM elevado) –
Macrocitos ovales – Núcleos inmaduros en médula (megaloblastos) – Anisocitosis y poiquilocitosis – Neutrófilos con hipersegmentación nuclear – Reticulocitos pueden estar bajos inicialmente hasta que se corrige la deficiencia

TRATAMIENTO

Suplementación de vitamina B12 y/o folato – Tratar la causa subyacente de la deficiencia de absorción o dieta – En anemia perniciosa: B12 parenteral si necesario, mantenimiento a largo plazo – Monitorizar recuperación de hemoglobina, descenso de macrocitos, mejora neurológica si la hay – Evitar solo corregir folato si hay deficiencia de B12 sin tratar la neurología pues corre riesgo de daño irreversible

DIAGNÓSTICO

Hemograma: macro-cítico, VCM elevado; pancitopenia en casos graves (afectación de otros linajes) – Frotis de sangre periférica: macrocitos, anisocitosis, poiquilocitosis, hipersegmentación de neutrófilos – Mediciones de B12 sérico y folato sérico – En casos de B12, medir niveles de metabolitos: ácido metilmalónico, homocisteína si B12 baja-normal – Pruebas para malabsorción, anticuerpos anti-factor intrínseco etc si se sospecha anemia perniciosa – Examen de médula si necesario (ver megaloblastos) – Evaluar riesgos de daño neurológico

ANEMIA MEGALOBLASTICA

DEFINICIÓN

Anemia macro-cítica caracterizada por la presencia de megaloblastos en la médula ósea, debido a una síntesis de ADN alterada que retrasa la maduración nuclear respecto a la citoplasmática.

ETIOLÓGIA

Deficiencia de vitamina B12 (cobalamina) – Deficiencia de folato (vitamina B9) – Malabsorción de B12 (anemia perniciosa, gastrectomía, intestino delgado, etc.) – Dieta pobre – Uso de medicamentos que interfieran con metabolismo del folato/B12 – Otras causas menos comunes: deficiencia de cobre, síndromes hereditarios (TRMA)

CLÍNICA

Fatiga, debilidad, palidez – Glositis (lengua "raspada" o inflamada), malestar gastrointestinal (pérdida de apetito, diarrea) – Síntomas neurológicos si deficiencia de B12: parestesias, pérdida de vibración y posición, debilidad, alteraciones neurológicas incluso irreversibles si no se trata – Crecimiento retardado en niños si deficiencia prolongada – En exámenes físicos: ictericia leve por destrucción intramedular de glóbulos rojos (ineficiente) – Anemia más severa si deficiencia prolongada

CARACTERÍSTICAS DE LOS GR

Normocíticos (a menos que haya deficiencias concomitantes) –
Normocrómicos generalmente – Recuento bajo de reticulocitos – Ausencia o muy pocos eritroblastos inmaduros –
Morfología no tan alterada como en megaloblástica o hemolítica; no hay destrucción aumentada, sino producción disminuida

TRATAMIENTO

Suspender factores causales si identificados –
Soporte: transfusiones de glóbulos rojos y plaquetas si necesario – Medicamentos inmunosupresores (antitimocito, globulina antitimocito + ciclosporina) si etiología autoinmune – Trasplante de células madre hematopoyéticas (médula ósea) si paciente es candidato y hay donante compatible (curativo)
– Profilaxis de infecciones y manejo de complicaciones – Seguimiento cuidadoso para efectos secundarios del tratamiento

DIAGNÓSTICO

Hemograma: anemia + leucopenia + trombocitopenia (pancitopenia) – Recuento de reticulocitos bajo (muy poca producción de eritrocitos) – Frotis no tiene muchas células inmaduras; morfología de células restantes puede ser normal – Biopsia de médula ósea y aspirado: hipocelularidad de médula con sustitución por grasa en muchos casos – Excluir otros trastornos mieloproliferativos, infiltraciones medulares, infecciones, etc.– Estudiar causas secundarias (toxinas, drogas, virus)

ANEMIA APLASICA

DEFINICIÓN

Trastorno en el cual la médula ósea no produce suficientes células sanguíneas (no solo eritrocitos, sino también leucocitos y plaquetas) → pancitopenia.

ETIOLÓGIA

Idiopática: muchas veces la causa exacta es desconocida – Daño a las células madre medulares por: radiación, quimioterapia – Exposición a toxinas (benceno, pesticidas)– Fármacos (algunos antibióticos, medicamentos para artritis, etc.) – Infecciones virales (hepatitis, Epstein-Barr, parvovirus, HIV) – Enfermedades hereditarias (ej. anemia de Fanconi, disqueratosis congénita)

CLÍNICA

Fatiga, debilidad – Palidez – Infecciones frecuentes (por leucopenia) – Sangrado fácil, moretones, petequias (por trombocitopenia) – Síntomas progresivos si avance lento; puede debutar agudo en algunos casos – Fiebre si infecciones – Hepatoesplenomegalia no típica como en hemólisis; generalmente no hay esplenomegalia marcada (no es destrucción de células sino falta de producción)

CARACTERÍSTICAS DE LOS GR

Normocíticos o macrocytosis relativa si reticulocitos elevados – Poliquistocitosis, anisocitosis – Esferocitos, esquistocitos si destrucción mecánica – Aumento de reticulocitos reflejando respuesta medular o A veces hemoglobina libre sérica, hemosiderina en orina (intravascular)

TRATAMIENTO

Tratar causa (eliminar medicamento, tratar infección, tratar la causa autoinmune)
Corticoides/immunosupresores si es hemólisis autoinmune – Transfusiones si anemia severa
Esplenectomía en algunos casos heredados (esferocitosis hereditaria, etc.)
Prevención de complicaciones: sobrecarga de hierro, cálculos biliares, etc. Tratamientos específicos para causas hereditarias (por ejemplo terapia génica en algunos, manejo dietético, suplementos si deficiencia enzimática)

DIAGNOSTICO

Hemograma: anemia normocítica o macro- si reticulocitos altos – Elevado recuento de reticulocitos – Aumento de LDH (lactato deshidrogenasa), aumento de bilirrubina indirecta, disminución de haptoglobina – Frotis periférico: formas anormales de eritrocitos (esferocitos, esquistocitos, células con membrana defectuosa) – Prueba de Coombs directa si se sospecha causa inmune – Evaluar extensión del daño renal, etc. Urinálisis si hemoglobinuria, etc.
Evaluaciones específicas según sospecha hereditaria: estudios enzimáticos, electroforesis de hemoglobina, etc.

ANEMIA HEMOLITICA

DEFINICIÓN

Anemia producida por destrucción prematura de glóbulos rojos más rápido de lo que la médula puede reemplazarlos. Puede ser hereditaria o adquirida.

ETIOLÓGIA

Hereditarias: defectos en membrana, enzimas (G6PD, PK), hemoglobinopatías (sickle cell, talasemias) – Adquiridas: autoinmunes (anticuerpos contra eritrocitos), tóxicas, infecciones, daño mecánico, valvulares, enfermedades del sistema inmune- También microangiopáticas (TTP, HUS)– Algunos medicamentos, etc.

CLÍNICA

Ictericia (piel y escleras amarillas) – Orina oscura ("hemoglobinuria") – Esplenomegalia frecuente – Fatiga, debilidad, palidez – En algunos: síntomas agudos si destrucción rápida: taquicardia, hipotensión – En formas crónicas, síntomas menos dramáticos pero con repercusiones (litiasis biliar, etc.)

Bibliografía

Norris, T. L. (2001). Porth fisiopatología (10 ed.).
wolters Kluwer. Recuperado el 12 de 9 de 2025