

Mi Universidad

Mapa conceptual

Nombre del Alumno: Casandra Guillen Najera

Nombre del tema: Anemia

Parcial : I

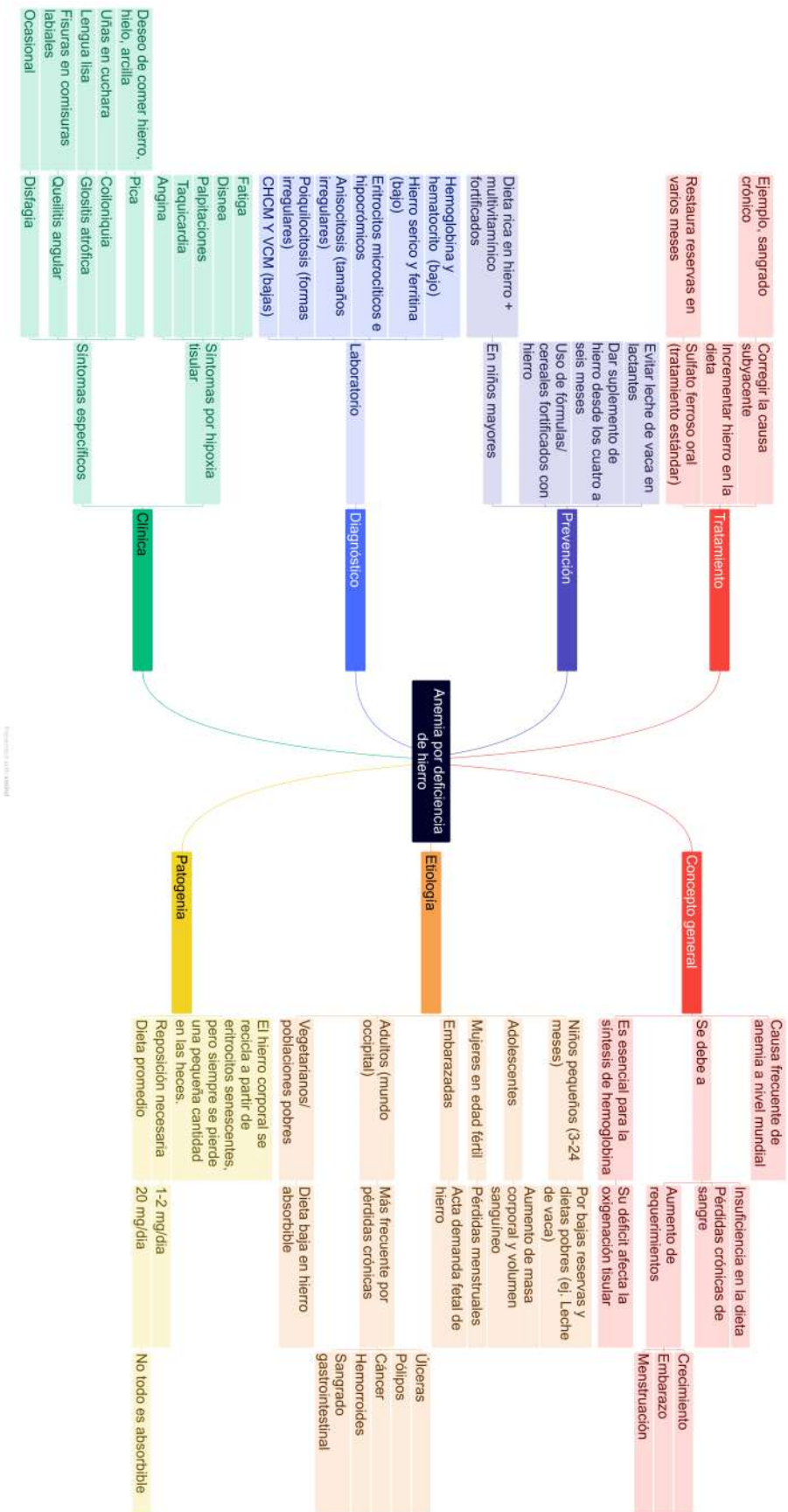
Nombre de la Materia: Fisiopatología II

Nombre del profesor: Dra. Brenda Paulina Ortiz

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Cuatrimestre: 3ºA

Comitán de Domínguez, Chiapas a 05 de septiembre de 2025



Revisado por: MSc. J. J. J.

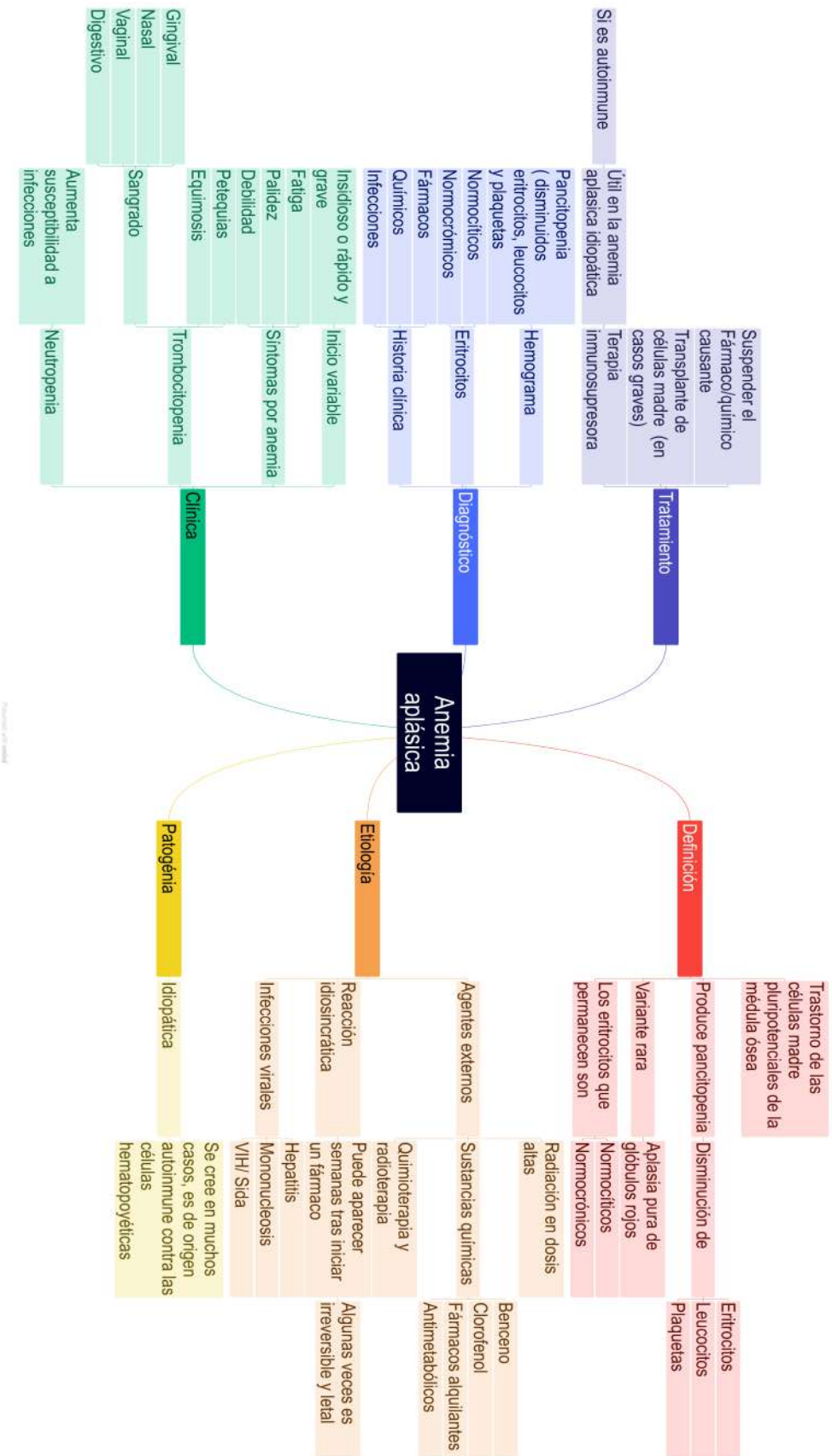
Son anemias causadas por un defecto en la síntesis de ADN -> maduración nuclear anormal	
Eritrocitos agrandados (VCM > 100fL) y ovoides con membranas frágiles y vida media corta	
Se deben principalmente a déficit de B12 (cobalamina) o ácido fólico	
Evolución lenta: los síntomas aparecen cuando la anemia está avanzada	
Además de anemia provoca síntomas neurológicos por desmielinización	Vitamina B12
Clave en embarazo por riesgo de defectos del tubo neural	Misma anemia, pero sin síntomas neurológicos
	Acido fólico
	Ambras producen anemiamacrocytca y megaloblástica

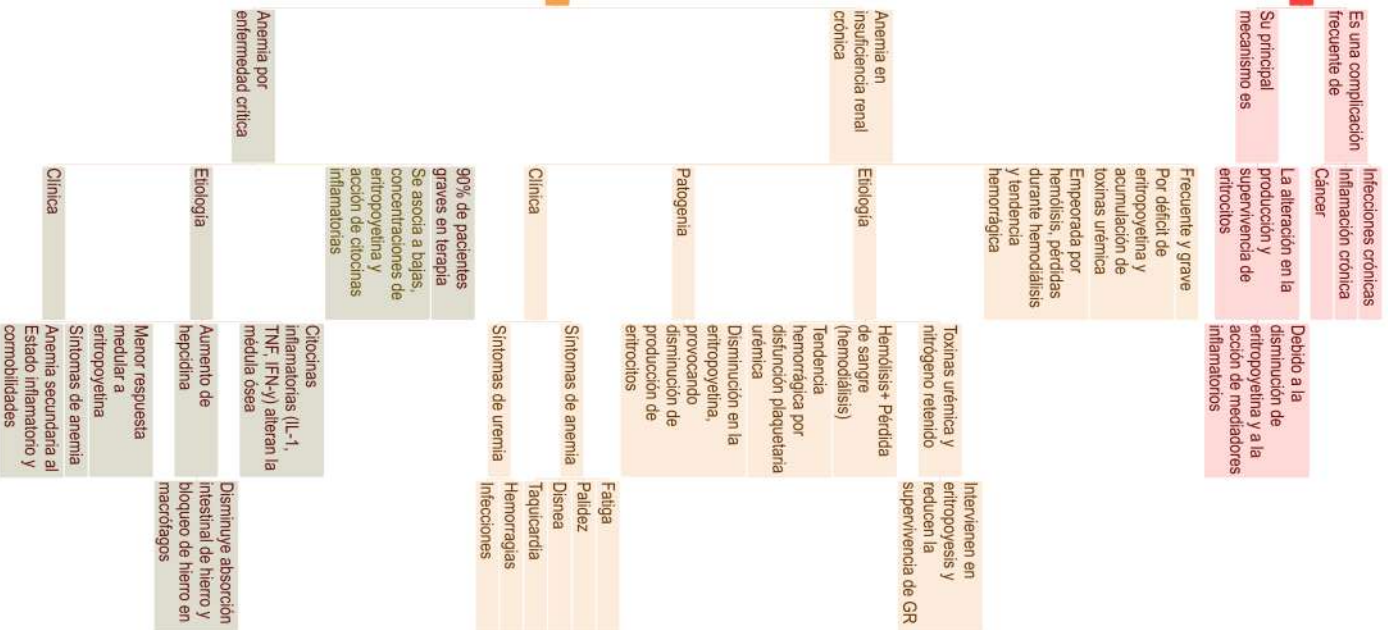
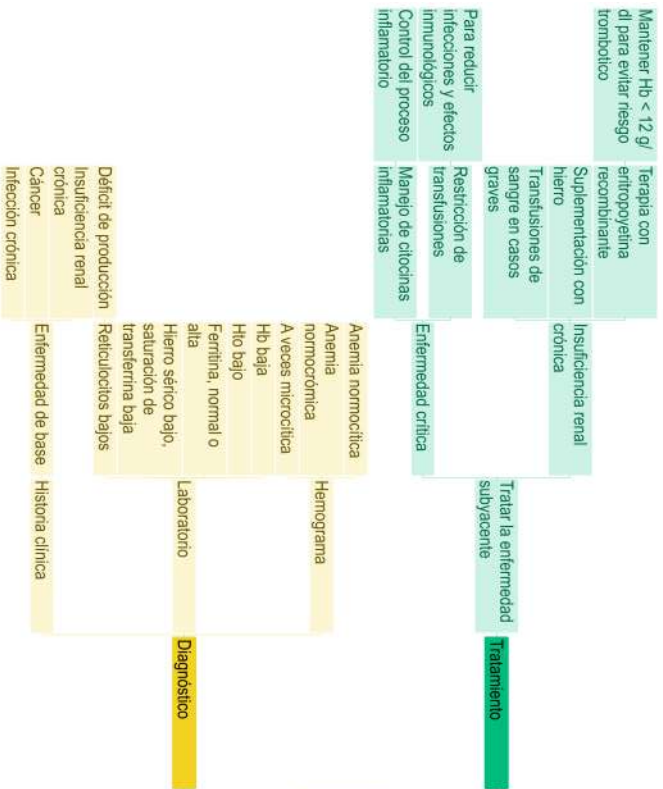
Definición general

Anemias megaloblásticas

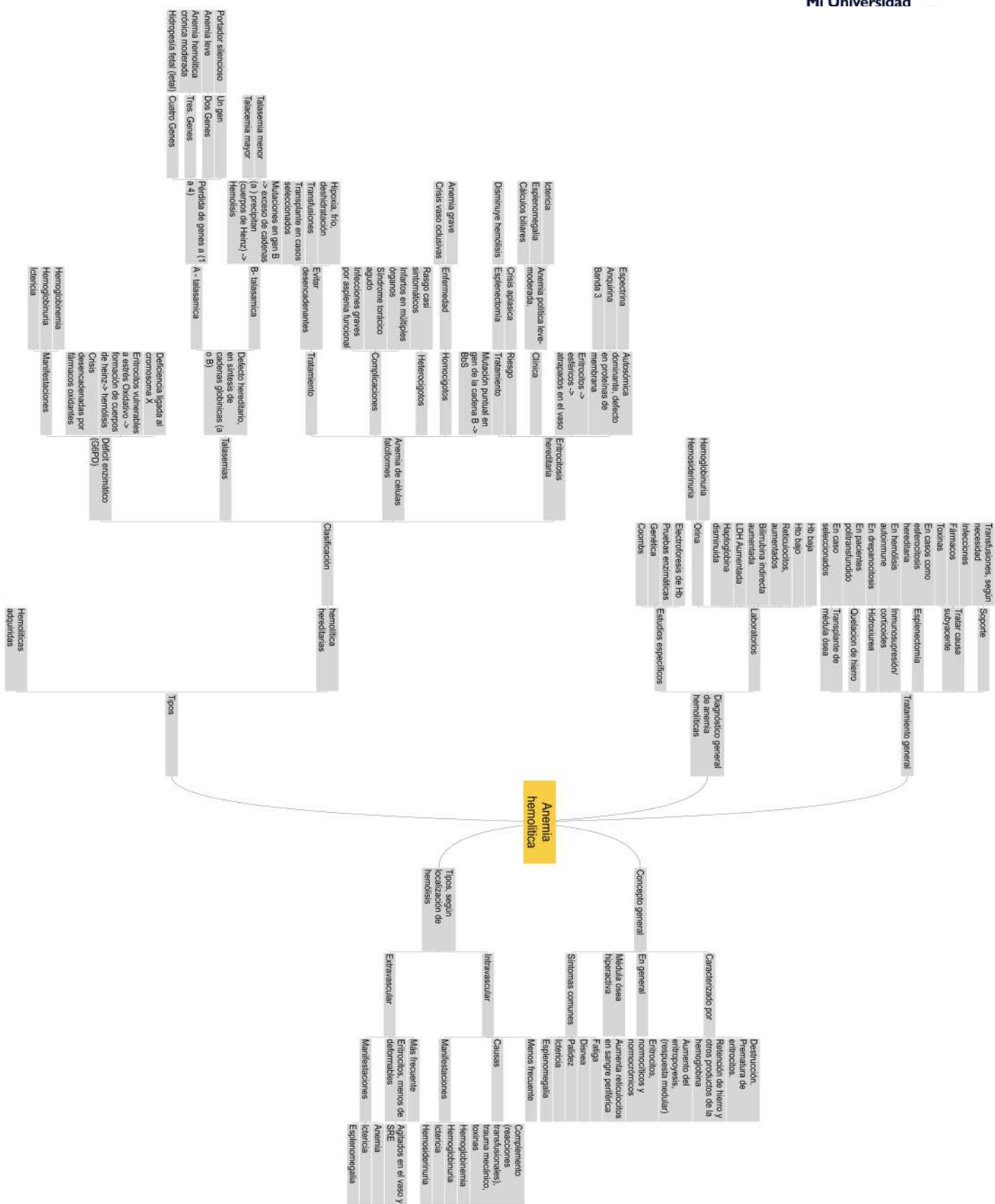
Tipos

Por deficiencia de vitamina B12	Fuente	Alimentos de origen animal Reservas corporales 1000-5000 ug	Carnes Pescado Lácteos Cubren requerimientos de años
	Etiología	Anemia perniciosa Gastrectomía o cirugía gástrica/ileal Mala absorción intestinal Uso prolongado de inhibidores de bomba de protones	Deficiencia de B12 Celaquia Helicobacter pylori Parásitos
	Patogenia	Absorción	B12 es liberada de proteínas animales en el estómago Se une a factor intrínseco (FI) secretado por células parietales gástricas Complejo B12-FI llega al ileon y se absorbe en receptores específicos El complejo se une a una glicoproteína II para transporte tisular
	Clinica	Anemia megaloblástica grave + ictericia leve	CHCM alto
	Laboratorio	Vitamina B12 disminuida Anticuerpos anti-FI, células anormales en anemia perniciosa Requiere suplementación de por vida en mala absorción	Síntomas neurológicos (por desmielinización de médula espinal) Alaxia espasica Confusión Demencia Síntomas psiquiátricos
	Diagnóstico	Su déficit causa cambios hematológicos que la B12	CHCM normal
	Fuente	Vegetales de hoja verde Frutas Cereales	
	Absorción	Se absorbe fácilmente en intestino, pero se pierde con la cocción	
	Etiología	Mala absorción	
	Manifestaciones	Anticuerpos anti-FI Anemia megaloblástica Sin alteraciones neurológicas	
Por deficiencia de ácido fólico	Prevención	Mujeres en edad fértil deben consumir	0.4 mg/ día de ácido fólico
	Etiología	Dieta deficiente Alcoholismo crónico Fármacos Síntomas de anemia megaloblástica Sin alteraciones neurológicas	Deficiencia de B12 Celaquia Helicobacter pylori Parásitos
	Fuente	Vegetales de hoja verde Frutas Cereales	
	Absorción	Se absorbe fácilmente en intestino, pero se pierde con la cocción	
	Diagnóstico	Su déficit causa cambios hematológicos que la B12	CHCM normal
	Fuente	Vegetales de hoja verde Frutas Cereales	
	Absorción	Se absorbe fácilmente en intestino, pero se pierde con la cocción	
	Etiología	Mala absorción	
	Manifestaciones	Anticuerpos anti-FI Anemia megaloblástica Sin alteraciones neurológicas	
	Prevención	Mujeres en edad fértil deben consumir	0.4 mg/ día de ácido fólico











Anemia sideroblástica

Concepto general

Grupo de anemias, caracterizadas por una alteración en la síntesis del grupo hemo

Se acumula hierro en las mitocondrias de los precursores eritroides en la médula ósea

Generalmente cursa con

Formación de sideroblastos en anillo (Eritroblastos con depósitos de hierro perinucleares)

Anemia microcítica

Anemia hipocrómica

Hereditarias

Ligas del cromosoma X

Mutación en ALAS2, encima clave en la síntesis del Hemo

Alcohol

Etiología

Secundarias a tóxicos/Fármacos.

Plomo

Isoniazida

Cloranfenicol

Adquiridas

Deficiencia de vitamina B6 (piridoxina)

Cofactor de ALAS 2

Trastornos mielodisplásico

Formas clónicas

Patogenia

Falla en la síntesis del grupo hemo

Se acumula hierro en mitocondrias al alrededor del núcleo de los eritroblastos

Produce eritropoyesis ineficaz

El hierro no se incorpora adecuadamente a la protoporfirina IX

Sideroblastos en anillo (thalazgo diagnóstico en médula ósea)

Sobrecarga, férrica

Bibliografía

Kumar, V., Abbas, A. K., Aster, J. C. (2015). Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional (9.ª ed.). Ciudad de México: Elsevier Saunders.

Porth, C. M. (2019). *Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Décima edición*. Editorial LWW. Capítulo 23: “Alteraciones de los eritrocitos y su función hematológica”