



# **Tipos de anemia**

Diana Fabiola Narváez Villar  
fisiopatología II  
3 semestre grupo B  
Dra. Brenda Paulina Ortiz Solís

Comitán de Domínguez Chiapas

8 de septiembre de 2025

# TIPOS DE ANEMIA

	Definición	Causas	Fisiopatología	Clínica
Por deficiencia de hierro	Anemia microcítica hipocrómica causada por déficit de hierro	Pérdida crónica de sangre dieta insuficiente, embarazo malabsorción (celiaquía, gastrectomía).	Disminuye la síntesis de hemoglobina por falta de hierro, los eritrocitos se forman pequeños y pálidos.	cansancio palidez, glositis atrófica, coiloniquia (uñas en cuchara), pica (deseo de ingerir tierra, hielo).
de enfermedad crónica	Anemia normocítica normocrómica asociada a inflamación crónica, infecciones o cáncer	AR EII neoplasia infecciones crónicas.	Inflamación → ↑ IL-6 → ↑ hepcidina → bloqueo en liberación y absorción de hierro → limitación funcional de hierro disponible para eritropoyesis.	fatiga, debilidad, palidez, dolores de cabeza, mareos, falta de aliento y síntomas dominados por la enfermedad de base.
sideroblástica	Anemia microcítica con sideroblastos en anillo en médula ósea, por incapacidad de incorporar hierro a la protoporfirina.	Congénita (mutaciones en ALAS2), adquirida (alcohol, plomo, fármacos como isoniazida).	Bloqueo en la síntesis del grupo hemo → hierro no utilizado se acumula en mitocondrias → sideroblastos en anillo.	Síndrome anémico, en intoxicación por plomo: dolor abdominal, neuropatía.

## megaloblástica

Anemia macrocítica causada por síntesis defectuosa de ADN nuclear con citoplasma conservado (maduración nuclear retardada).

Déficit de B12: dieta vegana estricta, anemia perniciosa, malabsorción ileal. Déficit de folato: dieta, alcoholismo, embarazo, fármacos (metotrexato).

Déficit de coenzimas necesarias para síntesis de timidilato → bloqueo de síntesis de ADN → eritropoyesis ineficaz → megaloblastos.

Síndrome anémico + glositis. En B12: neuropatía periférica, pérdida de propriocepción, ataxia.

## Aplásica

falla de la médula ósea en producir eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

Idiopática, autoinmune, radiación, fármacos mielotóxicos, virus (parvovirus B19, hepatitis).

Daño o destrucción de células madre hematopoyéticas → hipocelularidad medular → páncticopenia.

Síndrome anémico + infecciones recurrentes (por neutropenia) + sangrados (por trombocitopenia).

## hemolítica

Anemia secundaria a destrucción prematura de eritrocitos, ya sea intravascular o extravascular.

Hereditarias: esferocitosis, drepanocitosis, talasemias, déficit de G6PD. Adquiridas: autoinmune, tóxicos, infecciones (malaria), fármacos.

Aumento de la tasa de hemólisis → vida media eritrocitaria <120 días → liberación de Hb, LDH y bilirrubina indirecta → hiperplasia eritroide en médula.

Ictericia, esplenomegalia, coluria, crisis hemolíticas

## Bibliografia

Clinical Practice Guidelines: Anaemia. (s. f.).

[https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline\\_index/anaemia/](https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/anaemia/)