



## mapas conceptuales anemias

Nombre: Lizeth Pérez Aguilar  
Grado: 3ro  
Grupo: "C"  
Materia: Fisiopatología II

# anemia por deficiencia de hierro

## Definición y relevancia

- Es el tipo más común de anemia en el mundo, afecta a millones de personas, especialmente mujeres en edad fértil, embarazadas, lactantes y niños pequeños.
- El hierro es fundamental para:
- La síntesis de hemoglobina (transporta oxígeno en la sangre).
- El metabolismo celular.
- El crecimiento y desarrollo del sistema nervioso.
- Su deficiencia afecta no solo la salud física, sino también el rendimiento cognitivo, la concentración, el desarrollo infantil y la productividad laboral.

## Clasificación de la deficiencia de hierro

- Deficiencia de hierro sin anemia
- Bajos depósitos de hierro, pero hemoglobina aún normal.
- Puede causar cansancio y bajo rendimiento.
- Anemia por deficiencia de hierro
- Hierro insuficiente → menor producción de glóbulos rojos → síntomas clínicos de anemia.
- Clasificación de gravedad:
- Leve: pocos síntomas, Hb ligeramente baja.
- Moderada: síntomas evidentes.
- Grave: riesgo de complicaciones cardiovasculares y neurológicas.

## Factores de riesgo

- Biológicos:
  - Mujeres con menstruaciones abundantes.
  - Embarazadas y lactantes (mayor demanda de hierro).
  - Bebés prematuros o de bajo peso al nacer.
  - Niños en crecimiento rápido (6 meses a 3 años).
  - Ancianos con enfermedades crónicas.
- Dietéticos:
  - Dietas vegetarianas o veganas sin adecuada suplementación.
  - Dieta baja en hierro hemo (presente en carnes).
- Sociales y económicos:
  - Pobreza y malnutrición.
  - Acceso limitado a servicios de salud y suplementos.

## Síntomas

- Generales: fatiga, debilidad, mareo, cefalea.
- Cardiovasculares: taquicardia, palpitaciones, dolor torácico.
- Respiratorios: dificultad para respirar al esfuerzo.
- Cutáneos: piel pálida, uñas frágiles, caída del cabello.
- Neurológicos y cognitivos: problemas de concentración, irritabilidad, disminución del rendimiento escolar/laboral.
- Infantiles: retraso en el desarrollo psicomotor y cognitivo.
- Graves y específicos: pica (deseo de comer tierra, hielo o papel), glositis (lengua inflamada), queilitis (grietas en labios).

## Diagnóstico

- Pruebas de laboratorio:
  - Hemoglobina y hematocrito (bajos).
  - Volumen corpuscular medio (VCM): bajo → microcitosis.
  - Ferritina sérica: principal marcador de depósitos de hierro (baja en deficiencia).
  - Hierro sérico y saturación de transferrina (bajos).
  - Capacidad total de fijación de hierro (aumentada).
- Pruebas adicionales:
  - Endoscopia / colonoscopia si se sospecha sangrado oculto.
  - Análisis de orina para descartar hematuria.

## Tratamiento

- Hierro oral (tabletas, jarabes, gotas):
  - Se administra en ayunas para mejorar absorción.
  - Puede causar efectos secundarios (estreñimiento, dolor abdominal).
  - Se recomienda acompañar de vitamina C (jugo de naranja).
- Hierro intravenoso:
  - Indicado en mala absorción intestinal, intolerancia a hierro oral, anemias graves.
- Transfusiones sanguíneas:
  - Casos de urgencia o anemia muy grave.
- Tratamiento de causa subyacente:
  - Control de sangrado menstrual, cirugía de úlceras, tratamiento de enfermedades digestivas.
- Dieta terapéutica:
  - Hierro hemo (absorción 20-30%): carnes rojas, pollo, pescado.
  - Hierro no hemo (absorción 2-10%): vegetales de hoja verde, cereales fortificados, legumbres.
- Factores que mejoran la absorción: vitamina C, ambiente ácido.
- Factores que la disminuyen: café, té, lácteos en exceso.

# ANEMIA DE ENFERMEDAD CRONICA

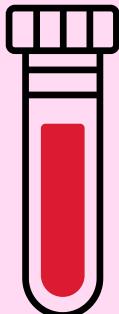


## Definición

- Anemia multifactorial asociada a infecciones crónicas, enfermedades autoinmunes, cáncer o enfermedad renal.
- Es la segunda anemia más frecuente en el mundo.
- Se caracteriza por ser normocítica o microcítica, con bajo recuento de reticulocitos.

## Características clínicas

- Los síntomas no suelen ser específicos de la anemia, sino de la enfermedad de base.
- Síntomas comunes:
  - Fatiga, debilidad, palidez.
  - Intolerancia al esfuerzo.
  - En casos severos: disnea, mareo, palpitaciones.
- Generalmente la anemia es leve a moderada (Hb entre 8-11 g/dL).
- Pocas veces la Hb baja a < 7 g/dL, salvo que haya otra causa añadida (ej. ferropenia verdadera, sangrado crónico).



## Fisiopatología

- La AEC no se debe a una deficiencia de hierro real en el organismo, sino a una mala utilización del hierro disponible.
- Los mecanismos principales son:
  - Restricción del hierro para la eritropoyesis
  - Durante la inflamación, el hígado produce más hepcidina, una hormona reguladora del hierro.
  - La hepcidina bloquea la ferroportina (proteína que exporta hierro desde macrófagos e intestino).
  - Resultado: el hierro queda atrapado en los macrófagos y en el hígado → menos hierro disponible para producir hemoglobina.
  - Alteración de la producción eritropoyética
  - Las citocinas inflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-α, IFN-γ) disminuyen la respuesta de la médula ósea a la eritropoyetina.
  - Además, reducen la vida media de los precursores eritroides.
  - Hay baja producción de glóbulos rojos, aun cuando haya hierro almacenado.
  - Disminución de la supervivencia eritrocitaria
  - Los eritrocitos tienen una vida media ligeramente reducida por un aumento de su fagocitosis en los macrófagos.
  - Esto no es tan marcado como en las anemias hemolíticas, pero contribuye al cuadro.

## Tratamiento

- Tratar la enfermedad de base → pilar fundamental.
- Ejemplo: controlar la artritis reumatoide, tratar la infección, manejar la insuficiencia renal.
- Eritropoyetina recombinante (EPO):
  - Útil en pacientes con enfermedad renal crónica o en anemia inducida por quimioterapia.
  - Suele administrarse junto con hierro intravenoso en algunos casos.
- Hierro:
  - Generalmente no se da salvo que haya ferropenia asociada.
  - Si se administra, suele preferirse hierro intravenoso porque la absorción intestinal está inhibida por la hepcidina.
- Transfusiones: solo en anemias graves, sintomáticas o refractarias.
- Nuevas terapias en investigación:
  - Moduladores de la hepcidina.
  - Bloqueadores de citocinas inflamatorias.



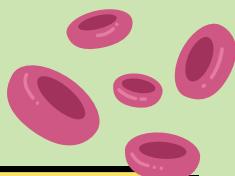
## Diagnóstico diferencial

- Es importante distinguir la AEC de la anemia ferropénica, ya que el tratamiento es diferente.
- AEC:
  - Hierro sérico ↓
  - Transferrina ↓
  - Ferritina ↑ o normal
  - Reticulocitos ↓
  - Ferropenia:
    - Hierro sérico ↓
    - Transferrina ↑
    - Ferritina ↓
    - Reticulocitos ↓
  - En casos donde coexisten (muy frecuente en cáncer o ERC), se requieren estudios adicionales como el receptor soluble de transferrina (sTfR) o el índice sTfR/ferritina.

## Diagnóstico ampliado

- Hemograma: anemia normocítica normocrómica en fases iniciales, luego microcítica hipocrómica si persiste.
- Pruebas de hierro: muestran patrón característico ya descrito.
- Marcadores inflamatorios: VSG y PCR elevados.
- Estudios avanzados:
  - Contenido de hemoglobina de los reticulocitos (Ret-He).
  - Hepcidina sérica (en investigación).
  - sTfR (ayuda a diferenciar de ferropenia pura).

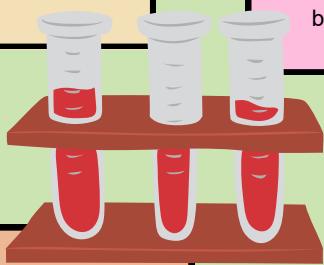
# ANEMIA SIDEROBLASTICA



## Definición

- Trastorno poco común de la sangre.
- Problema: el cuerpo no utiliza el hierro correctamente → los glóbulos rojos no maduran bien y se acumula hierro en la médula ósea.
- Resultado:
  - Anemia (falta de glóbulos rojos funcionales).
  - Sobrecarga de hierro → complicaciones graves (cardiopatías, cirrosis).

## Clasificación



La anemia sideroblástica puede ser:

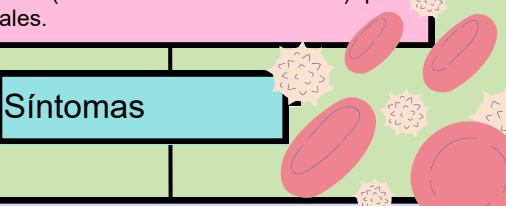
1. Congénita (hereditaria):
  - Causada por mutaciones genéticas que afectan enzimas clave en la síntesis del grupo hemo (ejemplo: mutación en el gen ALAS2 en el cromosoma X).
  - Afecta a bebés, niños y adultos jóvenes.
  - Puede manifestarse de forma leve o grave (con riesgo de complicaciones mortales en la infancia).
2. Adquirida:
  - Más común en adultos.
  - Puede ser primaria (asociada a síndromes mielodisplásicos).
  - Puede ser secundaria (causada por alcoholismo, intoxicación por plomo, deficiencia de cobre o vitamina B6, ciertos medicamentos o exceso de zinc).



## Fisiopatología

- Normalmente, la médula ósea fabrica glóbulos rojos inmaduros → acumulan hierro → lo usan para formar hemoglobina → maduran adecuadamente.
- En la AS:
  - El hierro no se incorpora al grupo hemo.
  - Los eritroblastos acumulan hierro en exceso en las mitocondrias → aparecen los sideroblastos en anillo.
  - El hierro sobrante se libera a la sangre y se acumula en órganos (hígado, corazón, páncreas).
- Esto provoca dos problemas principales:
  - a. Anemia crónica (déficit de transporte de oxígeno).
  - b. Sobrecarga de hierro (hemocromatosis secundaria) que daña órganos vitales.

## Síntomas



### LOS SÍNTOMAS COMBINAN LOS DE LA ANEMIA + LOS DE LA SOBRECARGA DE HIERRO:

- SÍNTOMAS DE ANEMIA:
  - FATIGA INTENSA.
  - DISNEA (DIFICULTAD PARA RESPIRAR).
  - PALPITACIONES.
  - MAREOS, CEFALEAS.
  - PIEL PÁLIDA.
- SÍNTOMAS DE SOBRECARGA DE HIERRO:
  - HEPATOMEGALIA (HÍGADO AGRANDADO).
  - ESPLENOMEGALIA (BAZO AGRANDADO).
  - PIEL BRONCEADA.
  - DOLOR ABDOMINAL.
  - RIESGO DE DIABETES MELLITUS (POR DAÑO PANCREÁTICO).
  - INSUFICIENCIA CARDIÁCA (POR DEPÓSITO DE HIERRO EN EL CORAZÓN).

## Diagnóstico

- Para confirmar el diagnóstico se utilizan:
- Hemograma completo: revela anemia microcítica o macrocítica según el tipo.
  - Frotis de sangre periférica: observa alteraciones en los glóbulos rojos.
  - Estudios de hierro sérico: muestran exceso de hierro.
  - Aspirado y biopsia de médula ósea: permite identificar los sideroblastos en anillo.
  - Pruebas genéticas: en casos de sospecha congénita.

### Tipos específicos de AS congénita

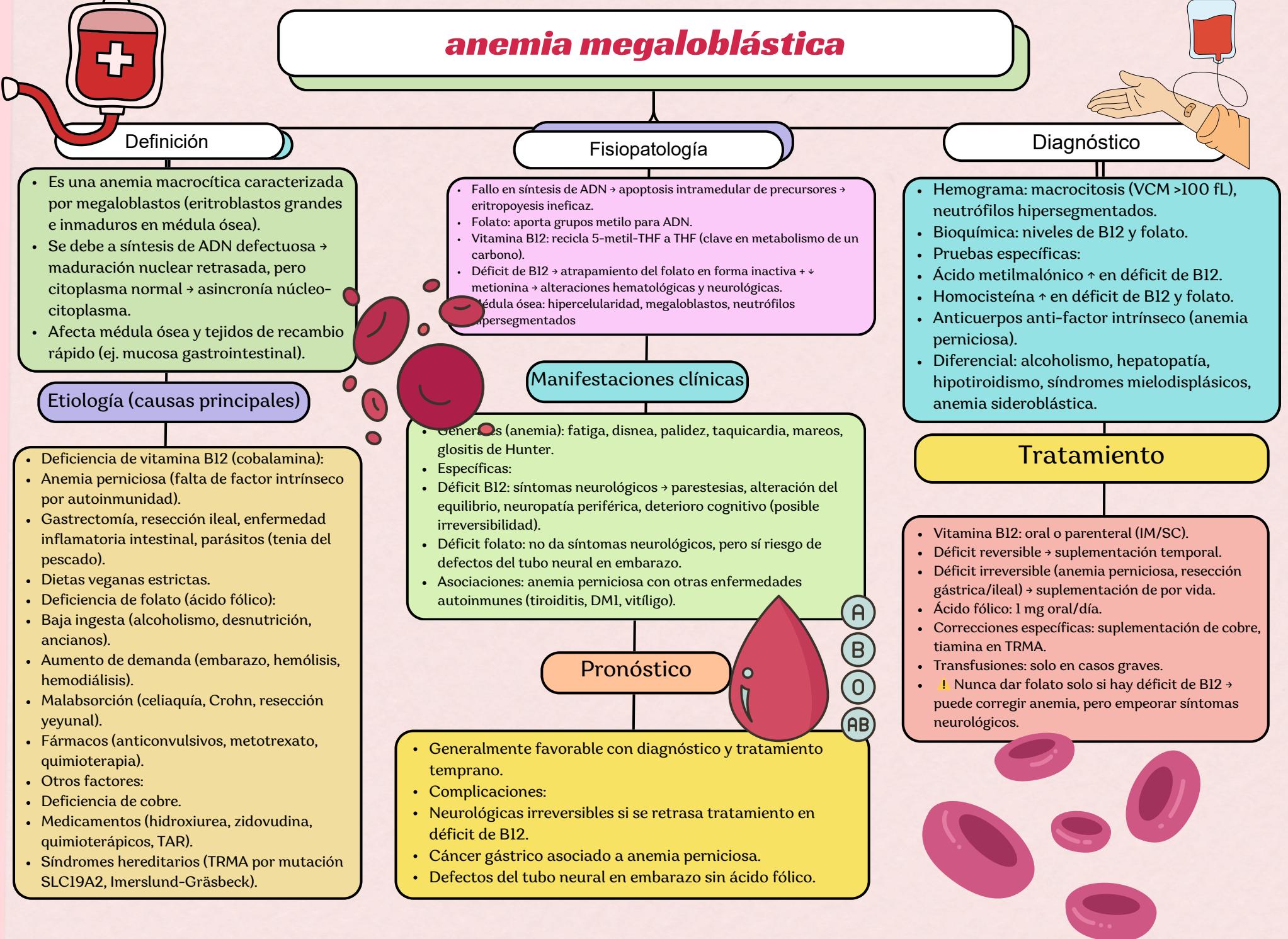
- AS ligada al cromosoma X (mutación ALAS2):
  - Más común.
  - Eritrocitos microcíticos y pálidos.
  - Mejoran con tratamiento con vitamina B6 (piridoxina).
- AS autosómica recesiva:
  - Muy grave en niños.
  - Puede llevar a la muerte temprana si no se trata.
  - Requiere transfusiones frecuentes y, en casos, trasplante de médula ósea.
- AS mitocondrial (gen MT-ATP6):
  - Relacionada con disfunción energética celular.
  - Menos frecuente.

## Tratamiento

El tratamiento depende de la causa:

- Congénita ligada al X: vitamina B6 (piridoxina) + quelación de hierro.
- Congénita grave (ARCSA): transfusiones + trasplante de médula ósea.
- Adquirida secundaria:
  - Retirar la sustancia tóxica (ej: suspender alcohol o medicamentos).
  - Tratar intoxicación por plomo con agentes quelantes.
  - Suplementar cobre o vitamina B6 si hay déficit.
- Control de sobrecarga de hierro:
  - Flebotomías (extracciones de sangre).
  - Medicamentos quelantes de hierro (ejemplo: deferroxamina).

# anemia megaloblástica



# anemia aplásica

## Definición

- La anemia aplásica es un trastorno hematológico raro pero grave, caracterizado por la falla de la médula ósea para producir células sanguíneas en cantidad suficiente.
- Esto incluye:
- Glóbulos rojos → oxigenación del cuerpo.
- Glóbulos blancos → defensa contra infecciones.
- Plaquetas → coagulación sanguínea.
- Por eso no es solo "anemia", sino una pancitopenia (disminución de las tres líneas celulares).

## Epidemiología

- Poco frecuente: entre 1 y 2 casos por millón de habitantes al año.
- Puede presentarse a cualquier edad, aunque es más común en:
- Jóvenes (10-25 años).
- Adultos mayores de 60 años.
- No hay diferencia clara entre sexos.

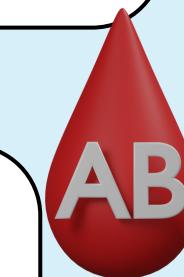
## Causas

- Autoinmunes (más frecuentes):
- El sistema inmune ataca a las células madre hematopoyéticas.
- Adquiridas (secundarias):
- Fármacos: quimioterapia, antibióticos como cloranfenicol.
- Químicos y tóxicos: benceno, pesticidas, radiación.
- Infecciones virales: hepatitis, Epstein-Barr, VIH, parvovirus B19.
- Hereditarias (raro):
- Anemia de Fanconi.
- Disqueratosis congénita.

## Síntomas

La mayoría se deben a la falta de cada tipo de célula sanguínea:

- Por anemia (bajos glóbulos rojos):
  - Fatiga, palidez, mareos, disnea.
- Por leucopenia/neutropenia (bajos glóbulos blancos):
  - Infecciones frecuentes o prolongadas.
- Por trombocitopenia (bajas plaquetas):
  - Hematomas espontáneos.
  - Sangrados nasales o gingivales.
  - Petequias en piel.



## Diagnóstico

- Hemograma: pancitopenia.
- Biopsia de médula ósea: hipocelularidad (poca actividad).
- Pruebas adicionales: descartar leucemias, síndromes mielodisplásicos o causas secundarias.

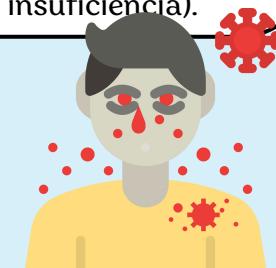
## Tratamiento

Depende de la edad, la gravedad y la causa:

1. Trasplante de médula ósea / células madre hematopoyéticas:
  - Primera opción en pacientes jóvenes con donante compatible.
  - Puede ser curativo.
2. Terapia inmunosupresora:
  - Antitimocítica (ATG) + ciclosporina.
  - Útil si no hay donante disponible o en adultos mayores.
3. Apoyo transfusional:
  - Glóbulos rojos y plaquetas cuando es necesario.
4. Factores de crecimiento hematopoyético:
  - Ej: G-CSF para estimular glóbulos blancos.
5. Prevención de infecciones:
  - Vacunas, antibióticos profilácticos en algunos casos.

## Complicaciones

- Hemorragias graves.
- Infecciones severas recurrentes.
- Evolución a síndrome mielodisplásico o leucemia mieloide aguda.
- Problemas cardíacos por anemia crónica (arritmias, insuficiencia).



# anemia hemolítica

## Definición

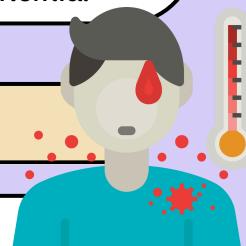
- La anemia hemolítica es un conjunto de trastornos caracterizados por la destrucción prematura de los glóbulos rojos (eritrocitos).
- Normalmente, un eritrocito vive entre 100-120 días.
- En la anemia hemolítica, su vida media se acorta de forma significativa.
- La médula ósea responde aumentando la producción de eritrocitos, pero cuando la hemólisis es muy intensa o prolongada → aparece la anemia.



## Fisiopatología

- Alteraciones de la membrana eritrocitaria (ej.: esferocitosis hereditaria).
- Alteraciones de la hemoglobina (ej.: drepanocitosis, talasemias).
- Déficits enzimáticos (ej.: déficit de G6PD, piruvato quinasa).
- Mecanismo inmune: anticuerpos destruyen eritrocitos (AIHA - anemia hemolítica autoinmune).
- Factores externos: fármacos, toxinas, infecciones, prótesis cardíacas mecánicas que dañan glóbulos rojos.

## Clasificación

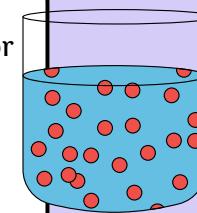


- Según el origen
- Adquirida: más frecuente.
- Ej.: anemia hemolítica autoinmune, infecciones (malaria), fármacos, tóxicos, transfusiones incompatibles.
- Congénita / hereditaria: defectos genéticos.
- Ej.: esferocitosis hereditaria, talasemia, anemia de células falciformes, déficit de G6PD.
- B) Según la localización de la hemólisis
- Intravascular: destrucción dentro de los vasos sanguíneos → hemoglobinuria, ictericia intensa.
- Extravascular: destrucción en bazo e hígado → esplenomegalia, aumento de bilirrubina indirecta.



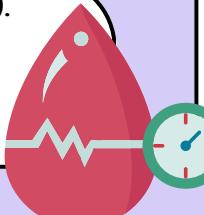
## Manifestaciones clínicas

- Generales de la anemia: palidez, cansancio, disnea, taquicardia.
- Hemólisis aguda: fiebre, escalofríos, dolor lumbar, orina oscura.
- Hemólisis crónica: ictericia, litiasis biliar por bilirrubina, esplenomegalia.
- Casos graves: insuficiencia cardíaca, arritmias.



## Diagnóstico diferencial

- Anemia ferropénica (microcítica).
- Anemia de enfermedad crónica.
  - Aplasias medulares.
  - Hemorragias crónicas ocultas.



## Diagnóstico

### A) Exámenes de laboratorio

- Hemograma: anemia normocítica o macrocítica, reticulocitos elevados.
- Bilirrubina indirecta: aumentada.
- LDH: elevada (marcador de destrucción celular).
- Haptoglobina: disminuida (se consume al unirse a Hb libre).
- Coombs directo: positivo en hemólisis autoinmune.

### B) Estudios complementarios

- Frotis de sangre periférica → esquistocitos, esferocitos o drepanocitos según la causa.
- Ecografía abdominal → esplenomegalia, litiasis biliar.
- Pruebas genéticas en anemias hereditarias.

## Tratamiento

Casos leves: a veces no requieren tratamiento.

- Causas adquiridas: suspender fármaco causante, tratar infección o enfermedad de base.
- Transfusiones sanguíneas: en anemias graves.
- Corticoides / inmunosupresores: en anemias hemolíticas autoinmunes.
- Esplenectomía: útil en hemólisis extravascular crónica.
- Agentes estimulantes de eritropoyesis en algunos casos.
- Trasplante de médula ósea: en casos graves hereditarios o refractarios.
- Terapias emergentes: anticuerpos monoclonales (ej. rituximab en AIHA), inhibidores de la vía del complemento (ej. eculizumab en hemoglobinuria paroxística nocturna)