



Universidad del sureste  
Campus Comitán  
Licenciatura en Medicina Humana



mapas conceptuales  
anemias

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

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 / 9 /2025

# 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 CRÓNICA

## 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  $\rightarrow$  menos hierro disponible para producir hemoglobina.
- Alteración de la producción eritropoyética
- Las citocinas inflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ ) 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  $\rightarrow$  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.

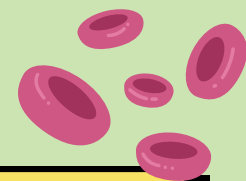
## Diagnóstico diferencial

- Es importante distinguir la AEC de la anemia ferropénica, ya que el tratamiento es diferente.
- AEC:
- Hierro sérico  $\downarrow$
- Transferrina  $\downarrow$
- Ferritina  $\uparrow$  o normal
- Reticulocitos  $\downarrow$
- Ferropenia:
- Hierro sérico  $\downarrow$
- Transferrina  $\uparrow$
- Ferritina  $\downarrow$
- Reticulocitos  $\downarrow$
- 🔑 En casos donde coexistan (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).
- Hepsidina 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).

## 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.

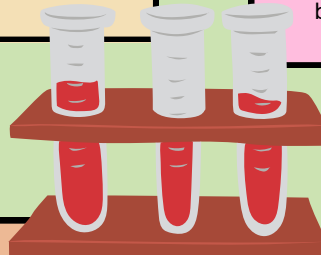
## Diagnóstico

- 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.

## 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).

## Síntomas

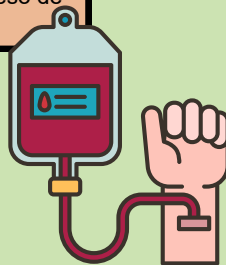
LOS SÍNTOMAS COMBINAN LOS DE LA ANEMIA + LOS DE LA SOBRECARGA DE HIERRO:

- SÍNTOMAS DE ANEMIA:
  - FATIGA INTENSA.
  - DISNEA (DIFICULTAD PARA RESPIRAR).
  - PALPITACIONES.
  - MAREOS, CEFALÉAS.
  - 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 CARDÍACA (POR DEPÓSITO DE HIERRO EN EL CORAZÓN).

## 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: deferoxamina).





# anemia megaloblástica

## Definición

- Es una anemia macrocítica caracterizada por megaloblastos (eritroblastos grandes e inmaduros en médula ósea).
- Se debe a síntesis de ADN defectuosa → maduración nuclear retrasada, pero citoplasma normal → asincronía núcleo-citoplasma.
- Afecta médula ósea y tejidos de recambio rápido (ej. mucosa gastrointestinal).

## Etiología (causas principales)

- Deficiencia de vitamina B12 (cobalamina):
- Anemia perniciosa (falta de factor intrínseco por autoinmunidad).
- Gastrectomía, resección ileal, enfermedad inflamatoria intestinal, parásitos (tenia del pescado).
- Dietas veganas estrictas.
- Deficiencia de folato (ácido fólico):
- Baja ingesta (alcoholismo, desnutrición, ancianos).
- Aumento de demanda (embarazo, hemólisis, hemodiálisis).
- Malabsorción (celiaquía, Crohn, resección yeyunal).
- Fármacos (anticonvulsivos, metotrexato, quimioterapia).
- Otros factores:
- Deficiencia de cobre.
- Medicamentos (hidroxiurea, zidovudina, quimioterápicos, TAR).
- Síndromes hereditarios (TRMA por mutación SLC19A2, Imerslund-Gräsbeck).

## Fisiopatología

- Fallo en síntesis de ADN → apoptosis intramedular de precursores → eritropoyesis ineficaz.
- Folato: aporta grupos metilo para ADN.
- Vitamina B12: recicla 5-metil-THF a THF (clave en metabolismo de un carbono).
- Déficit de B12 → atrapamiento del folato en forma inactiva + ↓ metionina → alteraciones hematológicas y neurológicas.
- Médula ósea: hiperplasia, megaloblastos, neutrófilos hipersegmentados

## Manifestaciones clínicas

- Generales (anemia): fatiga, disnea, palidez, taquicardia, mareos, glositis de Hunter.
- Específicas:
- Déficit B12: síntomas neurológicos → parestesias, alteración del equilibrio, neuropatía periférica, deterioro cognitivo (posible irreversibilidad).
- Déficit folato: no da síntomas neurológicos, pero sí riesgo de defectos del tubo neural en embarazo.
- Asociaciones: anemia perniciosa con otras enfermedades autoinmunes (tiroiditis, DM1, vitíligo).

## Pronóstico

- Generalmente favorable con diagnóstico y tratamiento temprano.
- Complicaciones:
- Neurológicas irreversibles si se retrasa tratamiento en déficit de B12.
- Cáncer gástrico asociado a anemia perniciosa.
- Defectos del tubo neural en embarazo sin ácido fólico.

## Diagnóstico

- Hemograma: macrocitosis (VCM >100 fL), neutrófilos hipersegmentados.
- Bioquímica: niveles de B12 y folato.
- Pruebas específicas:
- Ácido metilmalónico ↑ en déficit de B12.
- Homocisteína ↑ en déficit de B12 y folato.
- Anticuerpos anti-factor intrínseco (anemia perniciosa).
- Diferencial: alcoholismo, hepatopatía, hipotiroidismo, síndromes mielodisplásicos, anemia sideroblástica.

## Tratamiento

- Vitamina B12: oral o parenteral (IM/SC).
- Déficit reversible → suplementación temporal.
- Déficit irreversible (anemia perniciosa, resección gástrica/ileal) → suplementación de por vida.
- Ácido fólico: 1 mg oral/día.
- Correcciones específicas: suplementación de cobre, tiamina en TRMA.
- Transfusiones: solo en casos graves.
- ⚠ Nunca dar folato solo si hay déficit de B12 → puede corregir anemia, pero empeorar síntomas neurológicos.

# 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.

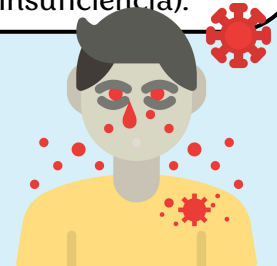
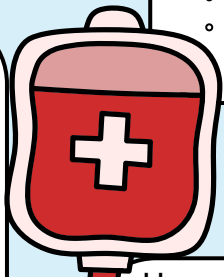
## Tratamiento

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:
  - Antitímocítica (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.

## 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.

## 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.

## 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).