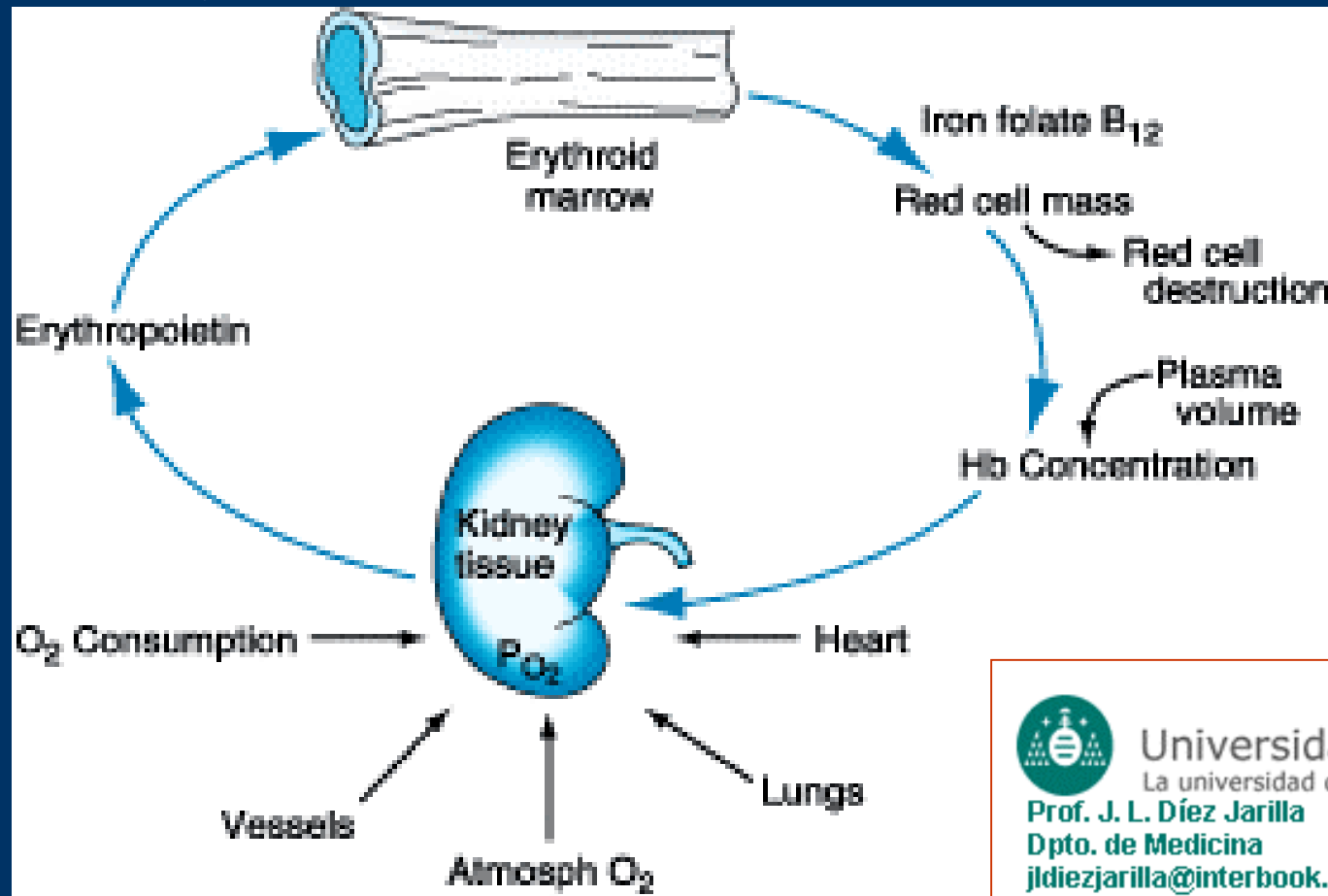


Tema 65.- Síndrome anémico: mecanismos fisiopatológicos.

Cuando existe anemia se producen varias consecuencias, en su mayoría a causa de diversos mecanismos



Universidad de Oviedo

La universidad de Asturias

Prof. J. L. Díez Jarilla

Dpto. de Medicina

jldiezjarilla@interbook.net

Fisiopatología de la anemia: principal efecto compensador



**Mayor capacidad de Hb para ceder oxígeno a los tejidos
(disminución del pH debida al ácido Láctico)**



- **Desviación de la curva hacia la derecha (efecto Bohr)**
- **Aumento del 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), que disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno.**

Fisiopatología de la anemia: segundo efecto compensador



Redistribución del flujo sanguíneo (disminución en piel y riñón a favor de cerebro y miocardio)

Cuando la Hb es $<$ a 75 g/L (4,6 mmol/L) entra en acción:



**Aumento del gasto mediante disminución de la poscarga
(disminución de las resistencias periféricas y de la viscosidad
sanguínea)**

Aumento de hematíes como respuesta a la anemia

El aumento de la producción de hematíes* como mecanismo compensador es lento y sólo efectivo si la M.O. es capaz de responder adecuadamente, como en la anemia posthemorrágica aguda (no en a. ferropénica ni en la perniciosa).

*** El aumento de la eritropoyesis se debe al incremento de eritropoyetina que se produce como respuesta a la hipoxia renal y, posiblemente, también extrarrenal.**

Alteraciones fisiopatológicas particulares

Anemias Aplásticas

Fallo en cél pluripotenciales → M.O. Hipocelular o vacía

Se afectan otras cél → trombopenia+leucopenia

Hematies normales → VCM y HCM normales

Producción disminuida → Reticulocitos bajos

Alteraciones fisiopatológicas particulares

Anemias Ferropénicas

Mayor división antes de maduración → Microcitosis

Hemoglobina insuficiente → Hipocromia

Aumento del ADE

Alteraciones fisiopatológicas particulares

Anemias Megaloblásticas

Fallo en proliferación precursores + asincronismo entre núcleo y citoplasma → Megaloblastos → Hematíes Macroscíticos

Hemólisis intramedular → Aumento de Bilirrubina indirecta y de LDH

Alteraciones fisiopatológicas particulares

Anemias Hemolíticas

Inicialmente normocítica normocrómica
Al aumentar eritropoyesis → Macrocitosis

En algunos casos dismorfias

Disminución relación M/E

Datos analíticos múltiples:

Hiperbilirrubinemia indirecta

Aumento urobilinógeno

Disminución haptoglobinas

Aumento LDH

Esplenomegalia

Alteraciones fisiopatológicas particulares

Anemias de las enfermedades crónicas

Estimulación insuficiente de cél. germinales → Normocíticas
Normocrómicas

Si actúa un factor e ferropenia pasan a → Microcíticas
Hipocrómicas

Síntomas y signos clínicos de las anemias 1

**La mayor parte representan ajustes
cardiovasculares y ventilatorios
para compensar
la disminución de masa eritrocitaria**

Síntomas y signos clínicos de las anemias 2

Por disminución del pigmento hemático y por vasoconstricción cutánea → Palidez de piel y mucosas

Por ajuste cardiovascular

Taquicardia

Ampliación de la presión del pulso

Latido hiperdinámico

Palpitaciones

Soplos de carácter funcional

Síntomas y signos clínicos de las anemias 3

Por anoxia del SN

Cefaleas

Sensación de mareo o vértigo

Visión borrosa

Disminución capacidad de concentración

Cansancio precoz

Respiratorios

Disnea por acidosis y fatiga precoz de músculos respiratorios

Otros

Ictericia...por hemólisis

Rágades y prurito... Por ferropenia

Esplenomegalia... Por hemólisis



Universidad de Oviedo

La universidad de Asturias

Prof. J. L. Díez Jarilla

Dpto. de Medicina

jldiezjarilla@interbook.net