

# LECTURA 3

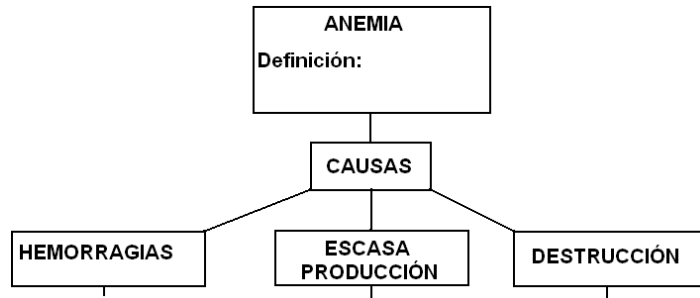
## ANEMIAS

### Lectura: "Anemias"

[http://www.msd.es/publicaciones/mmerck\\_hogar/seccion\\_14/seccion\\_14\\_154.html](http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_14/seccion_14_154.html)

### Análisis de la lectura

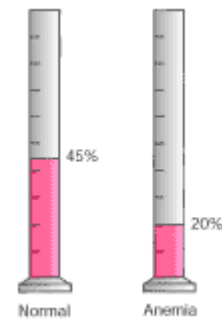
- 1) Lea atentamente el texto y analícelo. Utilice el glosario anexo.
- 2) Confeccione un mapa conceptual como el que se muestra, agregando los datos del texto que considere relevantes.



### SECCION 14 > TRASTORNOS DE LA SANGRE -CAPITULO 154 - Anemias

Las anemias son enfermedades en las que los glóbulos rojos o la hemoglobina (la proteína que transporta oxígeno) presentan valores inferiores a los normales.

Los glóbulos rojos contienen la hemoglobina, que les permite transportar oxígeno desde los pulmones hasta las distintas partes del cuerpo. Como en la anemia se reduce el número de los glóbulos rojos o la cantidad de hemoglobina presente en ellos, la sangre no puede transportar una adecuada cantidad de oxígeno. Los síntomas, causados por la falta de oxigenación, son variados.



Por ejemplo, la anemia puede causar fatiga, así como debilidad, incapacidad para realizar ejercicio y dolores de cabeza leves. Si la anemia es muy grave, puede aparecer un ataque o un paro cardíaco.

Los análisis simples de sangre pueden detectar la anemia. Es posible determinar el porcentaje de glóbulos rojos en el volumen total de la sangre (hematócrito) y la cantidad de hemoglobina presente en una muestra de sangre. Estos análisis forman parte de un recuento completo de las células sanguíneas.

La anemia puede ser causada por una hemorragia, una escasa producción de glóbulos rojos o su excesiva destrucción (hemólisis).

#### Hematócrito

En un volumen determinado de sangre, el volumen total de glóbulos rojos es conocido como hematócrito. Cuando hay anemia el hematócrito se encuentra disminuido a causa de la falta de glóbulos rojos.

### Hemorragia

La hemorragia es la causa más frecuente de anemia. Cuando se pierde sangre, el cuerpo rápidamente absorbe agua de los tejidos hacia el flujo sanguíneo a fin de mantener los vasos llenos de sangre. Como resultado, la sangre se diluye y el porcentaje de glóbulos rojos se reduce. Finalmente, se corrige la anemia incrementando la producción de los glóbulos rojos. Sin embargo, la anemia puede ser intensa al principio, sobre todo si es debida a una pérdida súbita de sangre, como sucede en un accidente, una intervención quirúrgica, un parto o la rotura de un vaso sanguíneo.

La pérdida súbita de grandes cantidades de sangre puede ocasionar dos problemas: la disminución de la presión arterial porque la cantidad de líquido remanente en los vasos sanguíneos es insuficiente, y la reducción del suministro de oxígeno en el organismo porque el número de los glóbulos rojos que lo transportan ha disminuido. Cualquiera de

estos dos problemas puede ocasionar un ataque al corazón, un paro cardíaco o incluso la muerte.

Mucho más frecuente que una pérdida súbita de sangre es la hemorragia crónica (continua o recurrente), que puede ocurrir en varias partes del cuerpo. El sangrado reiterado de nariz y de hemorroides es fácil de constatar. El sangrado crónico de otras partes (como úlceras del estómago y del intestino delgado o pólipos y cánceres del intestino grueso, sobre todo el cáncer de colon) tal vez no resulte obvio porque la cantidad de sangre es pequeña y no aparece como sangre roja en las heces; esta pérdida de sangre se describe como oculta. Otras fuentes de hemorragia crónica son los tumores del riñón o de la vejiga, que pueden causar pérdida de sangre en la orina, y el sangrado menstrual excesivo.

La anemia causada por hemorragia oscila de leve a grave y los síntomas varían según su intensidad. La anemia puede no producir ningún síntoma o puede causar debilidad, vértigo, sed, sudor, pulso débil y rápido y respiración acelerada. Es frecuente el vértigo cuando una persona se sienta o se levanta (hipotensión ortostática). La anemia también

### Cómo se desarrolla la anemia por deficiencia de hierro

La anemia por carencia de hierro normalmente se presenta en forma gradual, por etapas. Los síntomas aparecen en las fases más avanzadas.

#### Fase 1

La pérdida de hierro excede el ingerido, desgastando las reservas de hierro, en particular las de la médula ósea. Los valores de ferritina de la sangre (proteína que almacena hierro) disminuyen de forma progresiva.

#### Fase 2

Como las reservas de hierro agotadas no cumplen con las necesidades de los glóbulos rojos en desarrollo, se producen menos glóbulos rojos.

#### Fase 3

La anemia comienza a desarrollarse. Al principio de esta fase, los glóbulos rojos parecen normales, pero su número es menor. Disminuyen los valores de hemoglobina y de hematocrito.

#### Fase 4

La médula ósea trata de compensar la falta de hierro acelerando la división celular y produciendo glóbulos rojos muy pequeños (microcíticos), típicos de la anemia por déficit de hierro.

#### Fase 5

A medida que la deficiencia de hierro y la anemia se intensifican, pueden aparecer síntomas de déficit de hierro y empeoran los de la anemia.

puede causar fatiga intensa, falta de respiración, dolor en el pecho, y si es lo suficientemente grave, la muerte.

La rapidez con que se pierde la sangre es un factor determinante de la intensidad de los síntomas. Cuando la pérdida de sangre es rápida (durante varias horas o menos), la pérdida de sólo un tercio del volumen sanguíneo del organismo puede ser fatal. Cuando la pérdida de sangre es más lenta (durante varios días, semanas o mucho más tiempo), la pérdida de hasta dos tercios del volumen sanguíneo puede causar sólo fatiga y debilidad o no causar ningún síntoma en absoluto.

### Producción escasa de glóbulos rojos

Se necesitan muchos nutrientes para producir los glóbulos rojos. Los más importantes son el hierro, la vitamina B12 y el ácido fólico, pero el organismo necesita también cantidades mínimas de vitamina C, riboflavina y cobre, así como un equilibrio apropiado de hormonas, sobre todo la eritropoyetina (hormona que estimula la producción de glóbulos rojos). Sin estos nutrientes y hormonas, la producción de los glóbulos rojos es lenta e inadecuada y las células pueden deformarse y resultar incapaces de transportar el oxígeno adecuadamente. Las enfermedades crónicas también pueden ocasionar una disminución en la producción de los glóbulos rojos.

### Anemia por deficiencia de hierro

El organismo recicla el hierro: cuando los glóbulos rojos mueren, el hierro presente en ellos vuelve a la médula ósea para ser reutilizado en la formación nuevos glóbulos rojos. El cuerpo pierde importantes cantidades de hierro cuando se pierden grandes cantidades de glóbulos rojos durante una hemorragia. El déficit de hierro es una de las causas más frecuentes de anemia. En los adultos, este déficit se debe esencialmente a la hemorragia, mientras que en los bebés y niños, que necesitan más hierro por estar en edad de crecimiento, la causa principal de este déficit es una dieta pobre en hierro. En las mujeres durante la posmenopausia y en los varones, el déficit de hierro indica habitualmente una pérdida de sangre por el aparato gastrointestinal. El sangrado menstrual puede causar déficit de hierro en mujeres durante el período premenopáusico.

Habitualmente el hierro contenido en una dieta normal no puede compensar la pérdida del mismo por un sangrado crónico, ya que el cuerpo tiene una reserva muy pequeña de hierro. Por consiguiente, el hierro perdido debe reemplazarse con suplementos.

Las mujeres embarazadas toman suplementos de hierro debido a que el feto en desarrollo consume grandes cantidades de este elemento.

En los países desarrollados, la dieta promedio contiene aproximadamente 6 miligramos de hierro por cada 1000 calorías de alimento, por lo que la persona consume un promedio de 10 a 12 miligramos de hierro por día. Muchos alimentos contienen hierro, pero la carne es su mejor fuente. Las fibras vegetales, los fosfatos, el salvado y los antiácidos disminuyen la absorción del hierro al unirse a éste. La vitamina C (ácido ascórbico) puede aumentar la absorción del hierro. El cuerpo absorbe de 1 a 2 miligramos de hierro diariamente por medio de los alimentos, que es prácticamente igual a la cantidad que el cuerpo pierde normalmente cada día.

## Síntomas

La anemia puede llegar a causar fatiga, falta de respiración, incapacidad para hacer ejercicio y otros síntomas. El déficit de hierro puede producir sus propios síntomas, como la pica (apetencia de elementos no alimenticios como hielo, tierra o almidón puro), inflamación de la lengua (glositis), cortes en las comisuras de la boca (queilosis) y en las uñas, que se deforman adoptando una forma similar a cucharas (coiloniquia).

## Diagnóstico

Para diagnosticar una anemia se realizan análisis de sangre y también unas pruebas para detectar el déficit de hierro. En la sangre, se determinan los valores de hierro y de la transferrina (proteína que transporta el hierro cuando no se encuentra en los glóbulos rojos) y se comparan entre sí. Si menos del 10 por ciento de la transferrina se encuentra saturado con hierro, es probable que exista un déficit de hierro.

Sin embargo, el análisis más sensible para detectar el déficit de éste es la evaluación de la cantidad de ferritina (proteína que almacena el hierro). Un valor bajo de la ferritina indica un déficit de hierro; sin embargo, a veces se detecta un déficit de hierro a pesar de que los valores de ferritina sean normales, porque éstos pueden aumentar artificialmente debido a una lesión del hígado, una inflamación, una infección o un cáncer.

En ciertos casos, se necesitan análisis más sofisticados para llegar al diagnóstico. El análisis más específico es un examen de las células de la médula ósea en el cual se examina al microscopio una muestra de estas células para determinar su contenido en hierro.

## Deficiencias vitamínicas

Además del hierro, la médula ósea necesita tanta vitamina B12 como ácido fólico para producir los glóbulos rojos. Si falta alguno de los dos, puede originarse una anemia megaloblástica. En este tipo de anemia, la médula ósea produce glóbulos rojos grandes y anormales (megaloblastos). Los glóbulos blancos y las plaquetas también son anormales.

La anemia megaloblástica se debe generalmente a una falta de la vitamina B12 o ácido fólico en la dieta o a la imposibilidad de absorberla. Pero existen unos fármacos utilizados para tratar el cáncer, como el metotrexato, la hidroxiurea, el fluorouracilo y la citarabina, que también pueden producirla.



Absorción de la vitamina B12

## Anemia por deficiencia de vitamina B12

La anemia por deficiencia de vitamina B12 (anemia perniciosa) es una anemia megaloblástica producida por la absorción inadecuada de dicha vitamina.

La absorción inadecuada de la vitamina B12 (cobalamina) causa anemia perniciosa. Esta vitamina, presente en carnes y verduras, normalmente es absorbida en el íleon (la última parte del intestino delgado que conduce al intestino grueso). Sin embargo, para que la vitamina B12 sea absorbida, debe combinarse con el factor intrínseco, una proteína producida en el estómago, que luego transporta la vitamina hasta el íleon y la ayuda a atravesar su pared y pasar a la sangre. Sin el factor intrínseco, la vitamina B12 permanece en el intestino y es excretada en la materia fecal. En la anemia perniciosa, el estómago no produce el factor intrínseco, la vitamina B12 no es absorbida y se origina la anemia aun cuando se ingieran grandes cantidades de esta vitamina con los alimentos. Pero puesto que el hígado almacena grandes cantidades de vitamina B12, la anemia no se desarrolla hasta que no hayan transcurrido de 2 a 4 años desde que el organismo dejó de absorber esta vitamina.

Aunque la falta del factor intrínseco es la causa más frecuente de déficit de vitamina B12, existen otras causas, como un crecimiento bacteriano anormal en el intestino delgado que impide la absorción de esta vitamina, ciertos trastornos como la enfermedad de Crohn y la cirugía que extirpa el estómago o la parte del intestino delgado donde se absorbe la vitamina B12. Una dieta vegetariana estricta también pueda causar un déficit de esta vitamina.

### **Anemia por deficiencia de ácido fólico**

La anemia por deficiencia de ácido fólico (folato) es una anemia megaloblástica causada por una defectuosa absorción de dicho ácido.

El ácido fólico es una vitamina que se encuentra en verduras crudas, fruta fresca y carnes, pero la cocción habitualmente lo destruye. Como el organismo almacena sólo una pequeña cantidad en el hígado, una dieta sin ácido fólico ocasiona una deficiencia en pocos meses.

El déficit de ácido fólico es más frecuente en el mundo occidental que el déficit de vitamina B12 porque no se comen suficientes verduras crudas. La gente que padece enfermedades del intestino delgado, sobre todo la enfermedad de Crohn y esprue, puede padecer dificultades para absorber el ácido fólico. Ciertos fármacos como los antiepilépticos y los anticonceptivos orales también disminuyen la absorción de esta vitamina. Con menos frecuencia, las mujeres embarazadas o en período de lactancia, así como las personas tratadas con hemodiálisis debido a una enfermedad renal, padecen esta deficiencia porque sus necesidades de ácido fólico son altas. Debido a que el alcohol dificulta la absorción y el metabolismo del ácido fólico, quienes ingieren mucho alcohol también padecen este déficit.

### **Anemia por deficiencia de vitamina C**

La anemia por deficiencia de vitamina C es un tipo de anemia poco frecuente cuya causa es una carencia grave y muy prolongada de vitamina C.

En este tipo de anemia, la médula ósea produce glóbulos rojos pequeños. Esta deficiencia se diagnostica midiendo los valores de vitamina C en los glóbulos blancos. Un comprimido de vitamina C al día corrige el déficit y cura la anemia.

### **Destrucción aumentada de los glóbulos rojos**

Los glóbulos rojos tienen una vida media de aproximadamente 120 días. Cuando envejecen, la médula ósea, el bazo y el hígado se encargan de disminuirlos. Si una enfermedad destruye los glóbulos rojos prematuramente (hemólisis), la médula ósea intenta compensar esta pérdida produciendo otros nuevos glóbulos rojos rápidamente (hasta 10 veces más que la proporción normal). Cuando la destrucción de los glóbulos rojos excede su producción, se produce una anemia hemolítica. Esta anemia no es tan frecuente como las anemias causadas por la pérdida de sangre o por la disminución de la producción de glóbulos rojos.

La destrucción de los glóbulos rojos aumenta cuando aparecen ciertos factores. El bazo puede agrandarse (esplenomegalía), algún obstáculo en el flujo sanguíneo puede romper las células y ciertos anticuerpos pueden combinarse con los glóbulos rojos y hacer que el

sistema inmune los destruya a causa de una reacción autoinmune. A veces los glóbulos rojos son destruidos por presentar anomalías en su forma, superficie, función o en el tipo de hemoglobina que contienen. La destrucción de los glóbulos rojos puede tener lugar en trastornos como el lupus eritematoso sistémico y en ciertos cánceres, particularmente los linfomas. Varios fármacos como la metildopa, la dapsona y las sulfamidas también pueden destruir los glóbulos rojos.

Los síntomas de anemia hemolítica son similares a los de otras anemias. A veces la hemólisis es súbita y grave y ocasiona una crisis hemolítica que se manifiesta con escalofríos, fiebre, dolor de espalda y estómago, dolores leves de cabeza y un marcado descenso de la presión de la sangre. La ictericia y la orina oscura pueden producirse porque el contenido de los glóbulos rojos dañados se vierte a la sangre. El bazo se agranda puesto que es el encargado de eliminar los glóbulos rojos dañados; en ocasiones, esto produce dolor abdominal. La hemólisis prolongada puede producir cálculos biliares pigmentados, un tipo poco frecuente de cálculo biliar compuesto por los elementos oscuros de los glóbulos rojos.

### **Lesión de los glóbulos rojos de causa mecánica**

Normalmente, los glóbulos rojos son transportados sin sufrir alteraciones a través de los vasos sanguíneos. Sin embargo, pueden ser dañados mecánicamente por anomalías en esos vasos, como las aneurismas (bolsas formadas en la pared de los vasos sanguíneos debilitados), una válvula artificial del corazón o bien por una presión arterial sumamente elevada. Dichas anomalías pueden romper los glóbulos rojos normales ocasionando el vertido de su contenido a la sangre. Los riñones filtrarán estas sustancias para eliminarlas de la sangre, pero también pueden resultar dañados.

### **Reacciones autoinmunes**

A veces el funcionamiento defectuoso del sistema inmune destruye las células propias porque las identifica de forma errónea como cuerpos extraños (reacción autoinmune). Cuando una reacción autoinmune se dirige contra los glóbulos rojos, el resultado es la anemia hemolítica autoinmune (anemia inmunomediada). La anemia hemolítica autoinmune tiene muchos orígenes, pero la mayoría de las veces la causa es desconocida (idiopática).

La anemia hemolítica autoinmune se diagnostica cuando los análisis del laboratorio identifican anticuerpos (autoanticuerpos) en la sangre, que se unen a los glóbulos rojos del organismo y reaccionan contra ellos.

Existen dos tipos principales de anemias hemolíticas autoinmunes: la anemia hemolítica por anticuerpos calientes, que es el tipo más frecuente, y la anemia hemolítica por anticuerpos fríos.

### **Anemia hemolítica por anticuerpos calientes**

La anemia hemolítica por anticuerpos calientes es una enfermedad en la que el cuerpo crea autoanticuerpos que reaccionan contra los glóbulos rojos a la temperatura de éste. Estos autoanticuerpos cubren los glóbulos rojos, los cuales son entonces identificados como componentes extraños y destruidos por células presentes en el bazo o a veces en el hígado y la médula ósea. Esta enfermedad es más frecuente en las mujeres que en los varones. Aproximadamente un tercio de las personas que padecen este tipo de anemia tienen una enfermedad subyacente, como un linfoma, una leucemia o una enfermedad del tejido conectivo (especialmente lupus eritematoso sistémico), o bien han sido expuestas a ciertos fármacos, principalmente la metildopa.

### **Anemia hemolítica por anticuerpos fríos**

La anemia hemolítica por anticuerpos fríos es una enfermedad en la que el cuerpo crea autoanticuerpos que reaccionan contra los glóbulos rojos a temperatura ambiente o fría. Este tipo de anemia puede ser aguda o crónica. La forma aguda a menudo ocurre en personas que padecen infecciones agudas, especialmente ciertas neumonías o mononucleosis infecciosa. No dura mucho tiempo, es relativamente leve y desaparece sin

tratamiento. La forma crónica es muy frecuente en las mujeres, particularmente en las mayores de 40 años que padecen artritis u otras enfermedades reumáticas.

### **Hemoglobinuria paroxística nocturna**

La hemoglobinuria paroxística nocturna es una anemia hemolítica poco frecuente que causa episodios súbitos y reiterados de destrucción de glóbulos rojos debido a la acción del sistema inmune.

La destrucción súbita (paroxística) de gran cantidad de glóbulos rojos, que puede ocurrir en cualquier momento, no sólo por la noche (nocturna), hace que la hemoglobina se vierta a la sangre. Los riñones entonces filtran la hemoglobina, lo que oscurece la orina (hemoglobinuria). Esta anemia es más frecuente entre los varones jóvenes, pero puede aparecer a cualquier edad y en uno u otro sexo. No se conoce su causa.

### **Anomalías de los glóbulos rojos**

La destrucción de los glóbulos rojos puede deberse a que tengan formas anormales, membranas débiles que se rompan fácilmente o a que les falten las enzimas necesarias para su buen funcionamiento y para la flexibilidad que les permita circular por los vasos sanguíneos más estrechos. Tales anomalías en los glóbulos rojos ocurren en determinados trastornos hereditarios.

La esferocitosis hereditaria es un trastorno hereditario en el que los glóbulos rojos que se presentan normalmente en forma de disco se vuelven esféricos.

Los glóbulos rojos que presentan malformaciones y son rígidos quedan atrapados en el bazo, donde se destruyen, produciendo anemia y agrandamiento de dicho órgano. La anemia es habitualmente leve pero puede ser más intensa si existe una infección. Cuando el trastorno es grave pueden aparecer ictericia y anemia, el hígado puede agrandarse y se forman cálculos biliares. En los adultos jóvenes, este trastorno puede confundirse con hepatitis. Pueden presentarse anomalías óseas, como cráneo en forma de torre y más de cinco dedos en las manos y en los pies.

La eliptocitosis hereditaria es un trastorno poco frecuente por el que los glóbulos rojos adoptan la forma de un óvalo o de una elipse, en lugar de la de un disco.

El déficit de G6PD es un trastorno por el cual la membrana de los glóbulos rojos no contiene la enzima G6PD (glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa).

La enzima G6PD contribuye a procesar la glucosa, un azúcar simple que es la principal fuente de energía para los glóbulos rojos y produce glutatión, el cual evita la rotura de los mismos. Este trastorno, hereditario por lo general, se presenta en los varones. Afecta al 10 por ciento de la población masculina negra y a un porcentaje más pequeño de la población oriunda del área mediterránea.

### **Anomalías de la hemoglobina**

Las anomalías hereditarias de la hemoglobina pueden causar anemia. Los glóbulos rojos que contienen hemoglobina anormal pueden deformarse o perder la capacidad para suministrar una cantidad adecuada de oxígeno a los tejidos.

### **Drepanocitosis**

La drepanocitosis es una enfermedad hereditaria caracterizada por glóbulos rojos con forma de hoz y anemia hemolítica crónica.

### **Formas de los glóbulos rojos**

Los glóbulos rojos normales son flexibles, con forma de disco, y más gruesos en el borde que en el centro. En varios trastornos hereditarios, los glóbulos rojos se tornan esféricos (esferocitosis hereditaria), ovales (eliptocitosis hereditaria) o con forma de hoz (drepanocitosis).





La drepanocitosis afecta casi exclusivamente a la población negra. En los Estados Unidos, por ejemplo, aproximadamente el 10 por ciento de dicha población tiene un gen de drepanocitosis (presentan un rasgo drepanocítico); estas personas no desarrollan la enfermedad. Aproximadamente el 0,3 por ciento tiene dos genes y sí desarrolla la enfermedad.

En la drepanocitosis los glóbulos rojos presentan una forma anormal de hemoglobina (proteína que transporta el oxígeno) que conlleva una reducción de la cantidad de oxígeno en las células y que los deforma dándoles un aspecto de media luna o de hoz. Los glóbulos rojos con forma de hoz obstruyen y dañan los vasos más pequeños que se encuentran en el bazo, los riñones, el cerebro, los huesos y otros órganos, reduciendo el suministro de oxígeno a dichos tejidos. Estas células deformadas, al ser frágiles, se rompen a medida que pasan por los vasos sanguíneos, causando anemia grave, obstrucción del flujo sanguíneo, lesión en distintos órganos y, a veces, la muerte.

## Talasemias

Las talasemias son un grupo de trastornos hereditarios causados por la falta de equilibrio en la producción de una de las cuatro cadenas de aminoácidos que componen la hemoglobina.

Las talasemias se clasifican de acuerdo con la cadena de aminoácidos afectada. Los dos tipos principales son la talasemia alfa (en la que la cadena alfa resulta afectada) y la talasemia beta (en la que la cadena beta es la afectada). Las talasemias se clasifican también según tenga la persona un gen defectuoso (talasemia menor) o dos genes defectuosos (talasemia mayor). La talasemia alfa es más frecuente en la población negra (el 25 por ciento es portador de al menos un gen) y la talasemia beta, en las poblaciones del área mediterránea y del sudeste asiático.

Un gen de talasemia beta causa una anemia que oscila entre leve y moderada sin síntoma alguno; dos genes ocasionan anemia grave y la presencia de síntomas. Aproximadamente el 10 por ciento de los que presentan al menos un gen de talasemia alfa también padecen anemia leve.

Copyright ©2005 Merck Sharp & Dohme de España, S.A.  
Madrid, España. Todos los derechos reservados.

## Glosario

**Ácido fólico** - una vitamina B requerida para la producción de glóbulos rojos normales.

**Alfa talasemia** - trastorno hereditario de la sangre que afecta a las cadenas alfa de la molécula de hemoglobina.

**Anemia aplásica** - tipo de anemia que se produce cuando la médula ósea produce muy poca cantidad de los tres tipos de células de la sangre: glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

**Anemia drepanocítica o de células falciformes** - trastorno hereditario de la sangre caracterizado por hemoglobina defectuosa.

**Anemia ferropénica** - el tipo más común de anemia. Se caracteriza por la carencia de hierro en la sangre, el cual es necesario para fabricar la hemoglobina.

**Anemia hemolítica** - tipo de anemia en el que los glóbulos rojos son destruidos prematuramente.

**Anemia megaloblástica** - un trastorno sanguíneo poco común causado por una deficiencia de ácido fólico (una vitamina B) o de vitamina B-12 que ocasiona la producción de una cantidad inadecuada de glóbulos rojos.

**Anemia perniciosa** - un tipo de anemia megaloblástica en la que el cuerpo no absorbe suficiente vitamina B-12 del tracto digestivo

**Anticuerpo** - moléculas producidas por linfocitos B en respuesta a proteínas específicas (antígenos) portadas por células infectadas. Los anticuerpos son dirigidos contra infecciones específicas y ayudan a combatir la enfermedad.

**Beta talasemia** - trastorno hereditario de la sangre que afecta a las cadenas beta de la molécula de hemoglobina.

**Biopsia de los nódulos linfáticos** - procedimiento realizado para tomar muestras de tejido o células del cuerpo para examinarlas con un microscopio.

**Blastos** - células sanguíneas inmaduras.

**Deficiencia de folato** - carencia de ácido fólico (una de las vitaminas B) en la sangre.

**Eritropoyetina** - hormona natural producida por los riñones, que estimula el crecimiento de los glóbulos rojos. La eritropoyetina se obtiene ahora mediante células modificadas por ingeniería genética para su uso en medicina. Esta eritropoyetina humana recombinante ha sido utilizada desde el año 1987. A veces se utiliza el nombre de EPO para referirse a la eritropoyetina.

**Ferritina** – compuesto férrico que se almacena en hígado, bazo y médula ósea. Es una reserva utilizable en caso de deficiencia de hierro y un parámetro bioquímico que se utiliza como marcador en algunas enfermedades crónicas.

**Hemoglobinuria** – presencia de hemoglobina libre en la orina.

**Hemólisis** - fenómeno de descomposición de los eritrocitos.

**Herencia autosómica recesiva** - un gen de uno de los 22 primeros pares de cromosomas, que cuando está presente en dos copias hace que se exprese un rasgo o enfermedad.

**Hipotensión ortostática o postural** - se define como la reducción de la presión arterial sistólica en al menos 20 mm Hg y la diastólica en al menos 10 mm Hg hasta 3 minutos después de mantenerse en ortostatismo (de pie).

**Ictericia** - color amarillo de la piel, los ojos y la boca.

**Leucemia** - cáncer de los tejidos que forman la sangre. Las células leucémicas tienen un aspecto diferente de las células normales y no funcionan correctamente.

**Linfoma** - un cáncer del sistema linfático; causa que las células del sistema linfático se reproduzcan anormalmente y con el tiempo se produce el crecimiento de tumores.

**Lupus eritematoso sistémico (También llamado lupus.)** - desorden autoinmunitario que se caracteriza por episodios periódicos de inflamación de las articulaciones y los tendones, así como de otros órganos y tejidos conectivos.

**Talasemia** - trastorno hereditario de la sangre en el cual las cadenas de la molécula de hemoglobina (un tipo de proteína de los glóbulos rojos que transporta el oxígeno a los tejidos) son anormales. La alfa talasemia se debe a una mutación en la cadena alfa, mientras que la beta talasemia se debe a una mutación en la cadena beta. Las señales y síntomas de las talasemias varían desde leves (pocos síntomas o ninguno) hasta graves (ponen en peligro la vida).

**Transferrina** - cualquiera de varias betaglobulinas del suero sanguíneo, que captan y transportan hierro a la médula ósea y a zonas de almacenaje.