



Mi Universidad

Ensayo

Nombre del alumno: Hannia González Macías

Nombre del tema: Anemias

Grado: 5to semestre Grupo: "A"

Nombre de la materia: Medicina Interna

Nombre del profesor: Dr. Miguel Basilio Robledo

Licenciatura: Medicina Humana

Tapachula, Chiapas. 08 de noviembre del 2024.

Introducción

Anemia significa deficiencia de hemoglobina en la sangre, puede deberse a que hay muy pocos eritrocitos o muy poca hemoglobina en ellos. Para comprender algunos tipos de anemias y sus causas fisiológicas, es de importancia conocer las células sanguíneas. Entre éstas se incluyen los eritrocitos (glóbulos rojos), que transportan oxígeno; las plaquetas, que median la coagulación sanguínea; y los granulocitos neutrófilos, eosinófilos y basófilos, que resultan indispensables al igual que los monocitos para establecer los mecanismos de defensa contra bacterias, virus, hongos y parásitos.

Es considerable una anemia cuando existe un descenso de la masa eritrocitaria, a su vez, insuficiencia del oxígeno necesario a las células. Existen parámetros, en la anemia cuando la cifra de Hb es inferior a 130 g/L (8 mmol/L) en el varón o 120 g/L (7,4 mmol/L) en la mujer. Los efectos que pueden presentarse son debidos a la hipoxia y en otros casos por mecanismos compensadores.

Las manifestaciones del síndrome anémico son consecuencias de los mecanismos de adaptación inclusive de una enfermedad responsable que puede depender a que se desarrolle con rapidez. Los factores con clínica de anemia, son la edad y el estado salud previo del paciente enfermo. La astenia progresiva se menciona como uno de los síntomas más comunes, pero también pueden aparecer cambios de humor, irritabilidad, falta de concentración, insomnio y palpitaciones. Otras manifestaciones incluyen cefaleas, vértigo y sensación de intolerancia al frío, generadas por la vasoconstricción.

Dada su complejidad, las anemias pueden clasificarse en diferentes categorías, lo que permitirá un diagnóstico diferencial.

Anemia: aspectos generales

La anemia es la disminución de la concentración de hemoglobina, el hematocrito o el número de glóbulos rojos por debajo de los parámetros normales, considerados para la edad, el género y la altura que se presenta. A su vez existe un déficit de hemoglobina expresada en gramos por decilitro de sangre (g/dl). La clínica se refleja del grado de hipoxia tisular, causa y patogenia de la anemia.

El estudio inicial del paciente incluye una biimetría hemática, también conocida como citometría o citología hemática. Su función es indicar la cantidad de hemoglobina, eritrocitos y hematocrito, los índices de eritrocitos, la cifra de leucocitos y recuento plaquetario. El estudio de la morfología de la sangre periférica (frotis o extensión de sangre periférica), es poco común realizarla, pero permite conocer y observar la forma de eritrocitos, plaquetas y leucocitos.

En aspectos generales, la anemia se puede clasificar en términos morfológicos, considerando el tamaño y la cantidad que contiene el eritrocito. Pero también existe la clasificación causal. Si medimos los índices eritrocitarios, podemos encontrar el volumen globular medio (VGM), hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración media de hemoglobina globular (CMHG). Estos valores se presentan de la siguiente manera:

1. Normocítica normocrómica (VGM y HCM normales). En este grupo se incluyen la anemia por hemorragia aguda, las anemias hemolíticas y la anemia por alteración de la médula ósea.
2. Microcítica hipocrómica (VGM, HCM y CMHG bajos). Pertenecen a este grupo la anemia por deficiencia de hierro (anemia ferropénica), la talasemia y el saturnismo o intoxicación por plomo.
3. Macroscítica normocrómica (VGM alto y HCM o CMHG normal). El mejor ejemplo de este grupo corresponde a la anemia megaloblástica. En ocasiones, la mielodisplasia, la hemólisis crónica y la anemia aplásica presentan este tipo de índices eritrocitarios.¹

Existen casos donde la biimetría es suficiente para el diagnóstico. Por lo tanto, en los siguientes apartados, hablaremos de la clasificación causal de cada una y los criterios diagnósticos diferenciales que nos ayudarán a identificarlas.

Anemia posthemorrágica aguda

Las principales causas de hemorragia aguda son los grandes traumatismos (fracturas múltiples, rotura de órganos), las intervenciones quirúrgicas cruentas y

las originadas en el tubo digestivo (rotura de varices esofágicas, úlcera gástrica o duodenal, divertículos colónicos).

El cuadro clínico característico, es la hipoxia secundaria a las manifestaciones de la hipovolemia, dependiendo de tres factores: a) estado clínico previo; b) rapidez de la hemorragia; c) y su cuantía. Una pérdida del 20%-30% de la volemia, suele ser hipotensión y taquicardia. Pérdida más el 30% de la volemia, provoca shock hipovolémico. Pérdidas mayores al 40% de la volemia, la mortalidad llega al 50%, especialmente si no hay un tratamiento rápido y eficaz.

Lo que podemos encontrar en los estudios de laboratorio, es la disminución de hemoglobina y del hematocrito. También tendremos la participación de la médula ósea, si es normal, se producirá un aumento de los reticulocitos, con un pico máximo a los 7-10 días. La eritroferona (ERFE), es una hormona producida por los eritroblastos en la hemorragia aguda, aumenta la absorción del hierro y la liberación de este por los macrófagos al suprimir la hepcidina, encargada de regular el metabolismo del hierro.

El tratamiento se basa según la pérdida sanguínea. Si no ha sido grave y no requiere transfusión, la hipovolemia es tratada con suero salino o expansores del plasma. Considerando que la infusión de grandes cantidades de expansores del plasma puede producir trastornos de la coagulación. En algunas ocasiones posterior al parto, es posible administrar suplemento de hierro oral durante 2 meses.

Anemia ferropénica

La anemia ferropénica se debe a la eritropoyesis deficiente por falta o disminución del hierro total en el organismo. El hierro es vital y participa en la producción de hemoglobina. Considerada un problema de salud pública. Puede tener diferentes orígenes, en el adulto la causa más frecuente es la pérdida crónica de pequeñas cantidades de sangre. Una de las más importantes es la pérdida menstrual. En varones y mujeres no menstruales el origen suele ser digestivo. En pacientes que han sufrido una gastrectomía o cirugía bariátrica, el tránsito intestinal suele estar acelerado, haciendo que el ácido clorhídrico facilite la transformación ferrosa del hierro que ha sido ingerido, absorbiendo con mayor facilidad que el hierro férrico, y la acidez facilita la absorción duodenal. Otros casos suelen ser por mala absorción a causa de una gastritis crónica relacionada o no con *Helicobacter pylori*, incluso enfermedad celíaca. En casos menos comunes está la alteración del transporte a atransferrinemia congénita, donde la transferrina es indetectable o disminuida, y una ausencia de hierro medular.

En la mayoría de los casos constituye a un hallazgo casual. En ocasiones el paciente manifiesta adinamia y fatiga muscular, así como las alteraciones de la piel

y mucosa. Existe el síndrome de Plummer o de Paterson Kelly, asociada a una disfagia por anemia crónica. Frecuentemente, hay fragilidad y caída excesiva del cabello o encanecimiento precoz. Las uñas son frágiles o pueden presentar estrías longitudinales y planeamiento de superficie que inclusive puede ser cóncava, coloquialmente llamadas “uñas en cuchara”. Existe una característica con la ingesta de hielo, almidón, tierra, tiza, cal de las paredes, granos de café, zanahorias, piedrecitas, pintura, etc. Y la sintomatología característica en todas las anemias.

Para el diagnóstico, muestra la biometría, además de la disminución de la concentración de hemoglobina, hipocromía y microcitosis; otro dato que es el aumento del porcentaje de amplitud en la distribución de tamaño del eritrocito. Se deben realizar más estudios para conocer el origen de la anemia, Dependerá si son varones menores de 50 años con la determinación de sangre oculta en heces, despistaje serológico de enfermedad celíaca y estudio no invasivo de infección por *Helicobacter pylori*; mujeres gestantes y en edad fértil, si las menstruaciones son abundantes y si no hay datos pensar en pérdidas de origen digestivo; pacientes mayores de 50 años, es necesario valorar el tubo digestivo, primero con la colonoscopia y después gastroscopia. No hay que omitir el interrogatorio sobre la posible ingestión frecuente de salicilatos o de AINE.

El objetivo principal es tratar la causa. Por ejemplo, si existe una lesión benigna del tubo digestivo, es prudente realizar una curación quirúrgica, especialmente en el paciente anciano; de lo contrario, en un caso con hipermenorrea cederíamos a una terapia hormonal. El tratamiento de elección consiste en la administración de sales ferrosas por vía oral, la más empleada es el sulfato ferroso. Referir al hematólogo a los adultos con anemia que no reúnen criterios para atribuirla a falta de aporte de nutrientes, enfermedad crónica inflamatoria o enfermedad renal crónica. Y ofrecer terapia preventiva con hierro oral a la mujer gestante. La dosis recomendada de hierro elemental es de 60 mg al día a partir del segundo trimestre del embarazo y continuar su administración hasta 3 meses post parto.² La dosis habitual diaria de hierro elemental (no de la sal) aconsejable es de 60-105 mg. El hierro se absorbe mejor si se ingieren en ayunas. La vitamina C y los tejidos animales potencian la absorción intestinal del hierro. Hay que advertirle al paciente que las heces serán color negro mientras tome el hierro. Está contraindicado, en casos de úlcera péptica activa y de enfermedad inflamatoria intestinal, los efectos secundarios son poco comunes.

Anemia asociada a enfermedades crónicas

La AEC también es conocida como anemia con restricción del hierro. Es la anemia más frecuente después de la ferropénica y la más habitual en los pacientes hospitalizados. Se observa en infecciones crónicas y agudas, procesos inflamatorios crónicos, no infecciosos, neoplasias, obesidad, EPOC, enfermedad

renal crónica, insuficiencia cardíaca, hepatopatía crónica, etc. Existen dos principales factores que contribuyen a la menor producción de glóbulos rojos. La primera es el metabolismo anormal del hierro que ocurre en la infección o inflamación de macrófagos que captan el hierro con mayor facilidad, lo retienen e impiden su liberación, esto reduce el nivel de hierro, plasmático y limita su disponibilidad a los eritroblastos. La segunda es la incapacidad para aumentar la eritropoyesis en respuesta de la anemia ante el descenso de la hemoglobina, las cifras séricas de eritropoyetina aumentan, a comparación de otras anemias.

La característica en los laboratorios es normocítica y normocrómica, aunque en algunos casos de la enfermedad tiene una duración prolongada, puede ser microcítica e hipocrómica. Los reticulocitos estarán disminuidos. El tratamiento debe enfocarse en la enfermedad subyacente, la mayoría no desarrolla, síndrome anémico y no requiere más tratamiento. El tratamiento inicial es la eritropoyetina subcutánea, la transfusión se reserva a pacientes que no obtuvieron respuesta.

Anemia megaloblástica

Es conocida a consecuencia de la deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico. Su déficit causa trastorno de la división celular en la médula ósea y los tejidos que requieren esta división. Lo que ocurre ante esta deficiencia es la modificación de una eritropoyesis ineficaz, causa asincronía en la maduración de la célula, diseritropoyesis, gigantismo celular en la médula ósea y sangre periférica. Refiriendo la anemia megaloblástica y macrocitosis de los eritrocitos.

Las causas de una anemia por deficiencia de vitamina B12 son: anemia perniciosa, gastrectomía, resección de íleon terminal, infestación por la tenia del pescado, familiar e hipomotilidad intestinal (amiloidosis). Consiste en un ataque autoinmune y se relaciona con otros trastornos, es más frecuente en mujeres, con una incidencia a los 60 años de edad. Las causas más raras constituyen a errores congénitos del metabolismo del folato y la cobalamina, así como la exposición al óxido nitroso durante los procedimientos de anestesia general.

El paciente presentará síntomas característicos de anemia crónica: debilidad, mareo y cefalea. La deficiencia de folatos genera síntomas de la anemia perniciosa. Puede experimentar pérdida de peso y alteraciones neurológicas combinadas (parestesias, ataxia, etc.). Presentar glositis, estomatitis e ictericia; esplenomegalia hasta un 20%. En casos extremos, hay degeneración de la médula espinal con neuropatía simétrica.

El diagnóstico se basa en el hallazgo de pancitopenia moderada, macrocitosis oval con un VGM, por lo general superior, hiperbilirrubinemia indirecta moderada y un gran aumento de la deshidrogenasa láctica (DHL) en el suero; esto último se debe

a que la DHL es una enzima contenida en la membrana celular de los eritroblastos, lo que la destrucción intramedular de éstos provoca gran aumento en los casos no tratados. El tratamiento consiste en ácido fólico (1 mg/día, vía oral); se observará respuesta en siete días, debe existir un aumento en los reticulocitos y un ligero incremento de la hemoglobina. El tratamiento se sostiene hasta que la biometría hemática esté normal. En casos de niños mal nutridos, se debe corregir la alimentación sin necesidad de vitaminas. En circunstancias como en la anemia hemolítica crónica, la administración de ácido fólico debe ser de manera crónica.

Anemia aplásica

La anemia aplásica se caracteriza por pancitopenia y desaparición de una ligera disminución de los precursores hematopoyéticos de la médula ósea, en la que es sustituida por tejido graso. El agente causal en la mayoría de los casos es un proceso autoinmune, mediado por linfocitos T que atacarán y destruirán a las células hematoprogenitoras o células madre hematopoyéticas, sin identificar el antígeno causante. La clasificación causal de la aplasia medular puede ser autoinmune adquirida, o secundaria, radiaciones ionizantes y fármacos que dependerá de la dosis, por ejemplo, el uso de cloranfenicol, fenilbutazona, sulfamidas, así como anticonvulsivos, antiinflamatorios no esteroideos, antihistamínicos y metales (p. ej., oro, arsénico, bismuto y mercurio).

Es difícil presentar un cuadro inicial de anemia plástica, en algunos meses se transformará en leucemia aguda. El cuadro clínico es específico a la insuficiencia medular, como debilidad, malestar general, cefalea, trastornos visuales, mareo y síntomas cerebrales y cardiovasculares, secundarias a la anemia grave; la fiebre aparece en procesos infecciosos, a consecuencia de la leucopenia y neutropenia; sangrado anormal en respuesta de la trombocitopenia. Los datos frecuentes en la exploración física son la palidez de piel y mucosas, petequias y equimosis diseminadas; descartar esplenomegalia, hepatomegalia, o ambas.

El diagnóstico dependerá de los resultados de la BH, que demuestra pancitopenia, en este caso podemos utilizar la biopsia de médula ósea, que revelará hipocelularidad. El diagnóstico diferencial nos resulta complicado, dado que, en enfermedades como la leucemia aguda, linfoma, mieloma, brucelosis, septicemia y lupus eritematoso diseminados, podemos encontrar similitud. Considerar la prueba de Ham positiva o ausencia de glucoproteína CD55 y CD59 en la citometría del flujo, para confirmar el diagnóstico. Los hallazgos más comunes en la serie roja son la presencia de anemia normocítica normocrómica con recuento de reticulocitos menor de 1%. En la serie blanca se reconoce leucopenia con neutropenia, que en algunos casos se considera grave, y en la serie plaquetaria hay trombocitopenia, la cual representa la citopenia al inicio de la enfermedad. Instituir la primera línea de tratamiento depende de diversos factores, entre ellos la edad, gravedad de la

enfermedad y la disponibilidad de un donador de células hematopoyéticas compatible. Tanto la inmunosupresión como el trasplante de células hematoprogenitoras son las principales.

Esferocitosis hereditaria

Es un trastorno hemolítico caracterizado por anemia, ictericia intermitente, esplenomegalia y respuesta a esplenectomía. Morfológicamente es caracterizado por la presencia de eritrocitos esféricos en el frotis periférica y una fragilidad osmótica aumentada. La enfermedad común (autosómica dominante), se debe a mutaciones en los genes de la espectrina β , la banda 3 o la ankirina. Consecuencia de una pérdida progresiva de la membrana, con disminución del área de superficie del eritrocito y escasa capacidad para tolerar los cambios osmóticos. Generando mayor rigidez y hemólisis, secundaria a la atrapamiento y destrucción de los esferocitos en el bazo.

La presentación clínica varía desde pacientes asintomáticos hasta aquellos con hemólisis grave. Los casos leves pueden ser difíciles de diagnosticar, con hemoglobina y bilirrubina normales; la identificación de esferocitos y reticulocitosis es clave. La enfermedad aparentemente se manifiesta en la infancia, pero puede aparecer a cualquier edad, y las manifestaciones incluyen anemia e ictericia. Los laboratorios indican anemia moderada, a la concentración media de hemoglobina globular (CMHG) incrementada, el VGM es casi siempre normal o bajo cuando el cuadro es muy grave. La bilirrubina indirecta se encuentra aumentada y la haptoglobina, una globulina α cuya función es captar la hemoglobina libre en el plasma, está ausente o en bajas concentraciones. La médula ósea sufre hiperplasia eritroide. La prueba de fragilidad osmótica es importante para corroborar el diagnóstico.

No se requiere transfusión sanguínea, excepto durante las crisis aplásicas. En casos moderados y graves se recomienda terapia con ácido fólico en tabletas, a una dosis de 2.5 mg/ día en niños y 5.0 mg/día en el adulto, para evitar el desarrollo de una crisis megaloblástica. La esplenectomía, de preferencia por laparoscopia y acompañada de colecistectomía cuando hay cálculos, resuelve de modo permanente la enfermedad.

Deficiencia de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD)

La existencia de defectos enzimáticos de eritrocito es hereditaria. Hay tres deficiencias enzimáticas que causan anemia. Hemolítica con mayor frecuencia: las de G6PD, cinasa de piruvato (PK) y reductasa de metahemoglobina. El eritrocito posee dos vías metabólicas, una que utiliza glucosa de manera anaerobia, y la otra

que genera glutatión reducido para protegerlo del daño oxidativo. La afección es ocasionar estrés oxidativo en los eritrocitos y producción de hemólisis intravascular.

Hay tres síndromes o presentaciones clínicas en la deficiencia de G6PD. La anemia hemolítica adquirida aguda, que ocurre posteriormente a la exposición de oxidantes, con la destrucción repentina de los eritrocitos viejos, iniciada por fármacos con un potencial óxido, reductor y por ciertas alteraciones, metabólicas e infecciosas, incluyendo un procedimiento quirúrgico. La hemólisis inducida por infección. Es un factor común a la exposición de fármacos que refiere la precipitación de fenómenos hemolíticos, algunos de los microorganismos infecciosos se encuentran la salmonella, E. Coli, el estreptococo hemolítico β y las rickettsias. Otra causa es inducida por cetoacidosis diabética. La anemia hemolítica no esferocítica congénita, hay hemólisis de por vida, sin infección o exposición a fármacos. El favismo se relaciona al consumo de habas tóxico y potencialmente letal, se presenta 5 a 24 horas después de la ingestión. Acompañada de cefalea, náusea, dolor de espalda, escalofrío y fiebre; la recuperación lenta y progresiva. Inicia después de tres a cuatro días.

Debido a que los eritrocitos viejos tienen una menor actividad con la enzima, se requiere una espera de al menos ocho semanas para realizar las pruebas de laboratorio. La prueba de la mancha fluorescente es más sencilla, confiable y sensible; se basa en la fluorescencia del NADPH. Se detecta la generación del NADPH por la G6PD de manera indirecta, conocida como prueba de Brewer. Sin omitir la prueba de cianuro ascorbato, donde la hemoglobina ataca a la hemoglobina y forma un pigmento de color pardo. El tratamiento consiste en evitar la exposición de fármacos principalmente. En caso de la anemia no esferocítica congénita, puede requerir extrasanguinotransfusión.

Drepanocitosis

La drepanocitosis o anemia de células falciformes, se debe a la producción de una hemoglobina mutante (Hb S). Factores que modifican la polimerización de la Hb S, se dirige a la disminución del tránsito de los drepanocitos por la microcirculación, el aumento de la adherencia del glóbulo rojo al endotelio, la deshidratación del eritrocito y desregulación vasomotora.

La concentración de Hb S en el eritrocito, los portadores son asintomáticos, e incluso los eritrocitos tienen un aspecto normal en el frotis; la hematuria es el síntoma más común. La desoxigenación es el factor más importante para la polimerización de los eritrocitos. Las infecciones inducen activación del canal de Gardos, teniendo una relación entre la inflamación, vasooclusión y hemólisis acelerada. Los pacientes que heredaron un gen anormal. Existe un efecto protector contra infección por plasmodium falciparum. Suele ser asintomático, pero

patognomónico y más común, una crisis de infarto debido a la obstrucción de los vasos sanguíneos por los drepanocitos. Con mucha frecuencia, una crisis aplásica con origen infeccioso viral, principalmente parvovirus humano, B19. La crisis megaloblástica es efecto del agotamiento de folatos al final del embarazo. El secuestro esplénico en la infancia temprana se debe a un repetido atrapamiento pasivo de eritrocitos en el bazo. No obstante, mencionar al aumento de la tasa de hemólisis.

El tratamiento consiste en evitar los factores que desencadenan las crisis, como deshidratación, infecciones, anoxia, estasis circulatoria y exposición prolongada al frío. Se deben administrar las vacunas para inducir una respuesta inmune adecuada contra que pueden causar mayores problemas.

Talasemias

Existen trastornos moleculares de la hemoglobina de forma hereditaria, capaz de provocar anemia, una de ellas es la anomalía estructural y las talasemias. Las talasemias se subdividen en dos principales categorías: talasemia, alfa y beta, según la cadena de globina que se encuentra afectada, de esto se basan sus nombres.

La talasemia α es un trastorno hereditario causado por la eliminación de uno o más de los cuatro genes α heredados de los padres. La gravedad del trastorno depende del número de genes eliminados, siendo potencialmente letal cuando se pierden todos. Esta condición se asocia con la hemoglobina "Bart", que causa hipoxia fetal y puede resultar en complicaciones severas.

La talasemia β se manifiesta en una variedad de formas, desde asintomáticas hasta graves, dependiendo de la producción de cadenas β de hemoglobina. Las formas intermedias y menores suelen confundirse con anemia ferropénica debido a similitudes en los perfiles hematológicos. Los pacientes con talasemia mayor experimentan anemia severa y complicaciones como hepatomegalia y esplenomegalia. A menudo requieren transfusiones frecuentes, lo que puede llevar a sobrecarga de hierro y complicaciones como cirrosis y diabetes. La identificación adecuada entre talasemia y anemia ferropénica es crucial para evitar tratamientos innecesarios.

El diagnóstico incluye biimetría hemática y electroforesis de hemoglobina, que revelan alteraciones características. El tratamiento principal consiste en transfusiones de glóbulos rojos y quelantes de hierro. Investigaciones recientes han explorado opciones como el trasplante de médula ósea.

Anemia hemolítica autoinmune

La anemia hemolítica autoinmune (AHA) por anticuerpos calientes puede presentarse a cualquier edad, siendo más común en mujeres de 20 a 40 años. La mayoría de los casos son idiopáticos, aunque pueden estar relacionados con enfermedades subyacentes. Los síntomas incluyen debilidad, mareos, fatiga, disnea, fiebre leve, pérdida de peso, anorexia, molestias gastrointestinales y, a veces, orina oscura. Los pacientes pueden mostrar linfadenopatía e ictericia en casos severos, además de esplenomegalia y hepatomegalia.

Los análisis de sangre muestran hemoglobina y hematocrito bajos, con un VCM aumentado debido a la reticulocitosis. También se pueden observar reticulocitopenia o eritroblastopenia, a menudo relacionadas con infecciones como la del parvovirus B19. En el frotis sanguíneo, pueden identificarse policromasia, anisocitosis, microesferocitos y autoaglutinación en antiuerpos fríos.

La anemia hemolítica autoinmune secundaria a fármacos, pueden causar ello por los siguientes mecanismos: tipo hapteno debido a absorción (penicilina), reacciona de manera específica sin unirse a ningún otro componente estructural de superficie del eritrocito; la fijación de anticuerpos (α -metildopa), es la más común y se origina por la producción de anticuerpos contra los propios eritrocitos, de forma inespecífica; la formación de complejos ternario, es el menos frecuente; absorción no inmune de proteína, causada por la administración de cefalotina por alteración de la membrana eritroide; la combinación de distintos mecanismos, por ejemplo, la absorción que causa la estreptomycinina.

Conclusión

La anemia es una afección hematológica prevalente que se manifiesta como una reducción en la cantidad de glóbulos rojos o hemoglobina en la sangre, lo que compromete el transporte de oxígeno y puede afectar gravemente la función orgánica. Las anemias se clasifican en varias categorías, como las anemias microcíticas, que a menudo resultan de deficiencias de hierro; las anemias macrocíticas, frecuentemente asociadas con deficiencias de vitamina B12 o ácido fólico. La identificación de la causa subyacente de la anemia es fundamental para su tratamiento. La evaluación diagnóstica debe incluir una historia clínica, examen físico y un panel de pruebas de laboratorio, como hemogramas, niveles de hierro, pruebas de función renal y estudios de médula ósea, si es necesario. El manejo de la anemia es multidimensional, y puede incluir la suplementación de hierro, transfusiones de sangre, o el tratamiento de enfermedades subyacentes, como enfermedades autoinmunes.

Glosario

- **Cruentas:** Sangriento.
- **Hepcidina:** Es una hormona que regula el metabolismo del hierro en el cuerpo. Su función es controlar las reservas de hierro del organismo.
- **Reactantes:** Son sustancias que participan en una reacción química, produciendo otras sustancias diferentes a las iniciales.
- **Favismo:** Hemólisis aguda que se desarrolla tras la ingestión de habas o el polen de estas.
- **Hapteno:** Molécula pequeña que no puede desencadenar una respuesta inmune por sí sola, pero que puede hacerlo al unirse a una molécula portadora, generalmente una proteína.
- **Hemogramas:** Es un análisis de sangre que mide la cantidad y composición de los elementos de la sangre.

Bibliografía

- Farreras Valentí, P., Rozman, C., & Cardellach, F. (Eds.). (2020). Medicina Interna (19.a ed., Vol. 2). Elsevier.
- Hall, J. E. (2021). Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica (14.a ed.). Elsevier.
- Jaime Pérez, J. C. (2011). Hematología. Álvaro Obregón, México: McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Instituto Mexicano del Seguro Social. (2016). Guía de práctica clínica: Anemia ferropénica en la infancia