IMPORTANCIA DE LA ANEMIA FERROPÉNICA EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA VIDA

José L. Guzmán Zamudio

Doctor Médico-hematólogo del Hospital de Jerez de la Frontera

María José Guzmán Llanos

Graduada en Enfermería Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

Resumen:

La anemia es una causa frecuente de consulta en atención primaria y pediatría y la anemia por deficiencia de hierro (ADH) representa el 50% de todos los casos de anemia. Repasamos las técnicas básicas del laboratorio de hematología para el diagnóstico y clasificación de estas anemias. Insistir en que las necesidades diarias de hierro cambian a lo largo de la vida y son diferentes en la niñez, en la mujer en la edad fértil y en el anciano. En la mujer postmenopáusica el adulto y el anciano hay que descartar una perdida digestiva.

1. Concepto de anemia

La OMS define la anemia como el descenso del nivel de hemoglobina (Hb) dos desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad y el sexo. (1). En términos prácticos se adoptan las cifras de 13 gr/dl en el hombre, 12 gr/dl en la mu-

jer y 11 gr/dl en la embarazada. En los niños de 6 meses a 6 años 11 gr/dl y de 6 a los 14 años 14 gr/dl. Como vemos en la definición no se habla del número de hematíes ni del hematocrito.

La anemia presenta una elevada prevalencia en las consultas de atención primaria, pediatría y en el control de la gestación.

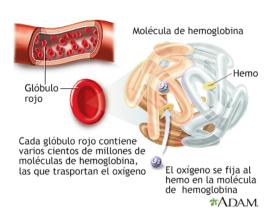
La ADH es la causa más frecuente de anemia en todo el mundo y representa un importante problema de salud principalmente en los países subdesarrollados. La ADH es muy prevalente de forma que hasta un 5% de los niños y adolescentes, un 10% de las mujeres premenopáusicas y un 1% de los hombres tienen ADH y puede llegar hasta un 40% de los ancianos que se cuidan en sus domicilios.

La mayoría de los servicios de salud cuentan con guías clínicas del control de la anemia en general y/o de la anemia de la gestación. (2,3)

2. Nociones acerca del metabolismo del hierro.

La importancia del hierro se debe a que forma parte de la hemoglobina y de los citocromos.

La Hb está formada por una parte proteica (globina) y un grupo hemo que lleva el átomo de hierro ferroso y tiene como función el transporte de oxígeno a los teiidos.



El hierro que tomamos con la alimentación tiene que ser absorbido en el duodeno y veyuno superior, ahora bien, solo se absorbe el 10% del hierro de la alimentación lo que representa el 0,25% del hierro corporal total. El hierro en la sangre se une a una proteína transportadora (transferrina), el complejo hierro-transferrina es captado por las células en un receptor especifico. Por último, es almacenado en forma de ferritina y/o hemosiderina.

El pool más importante de hierro está en los hematíes y son unos 2500 mgr, otros 40 mgr por parte de la mioglobina. Los órganos de depósito almacenan 800-1200 mgr.

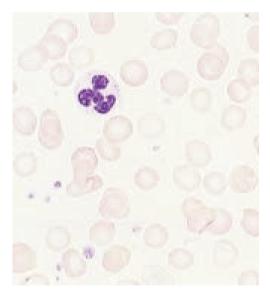
La absorción del hierro se ajusta a las necesidades de este por el cuerpo. En el caso de la ADH se incrementa la absorción.

3.- El laboratorio de hematología en el diagnóstico de la anemia ferropénica.

La ADH no es una enfermedad hematológica, es una anemia carencial, pero el laboratorio de hematología es básico en el diagnóstico y seguimiento de esta.

Primero hay que confirmar que el paciente tiene anemia y a continuación que esta se debe a una deficiencia de hierro.

El hemograma es la prueba más básica y nos aporta mucha información con el valor de la Hb, los indices corpusculares (VCM, HCM) el número de leucocitos y las plaquetas. (4)



Además, solicitamos los parámetros relacionados con el metabolismo del hierro: sideremia, indice de saturación de la transferrina, receptor soluble de la transferrina (RsT); valoración de los depósitos

(ferritina sérica) y revisión del frotis que pondrá de manifiesto la hipocromia, microcitosis y la poiquilocitosis.

Existe una correlación directa entre la ferritina sérica y el hierro almacenado; la ferritina es un reactante de fase agudo por lo que es conveniente solicitar también una proteína c reactiva (PCR).

4. Clasificación de las anemias

Con los datos que nos aporta el hemograma: Hb, VCM y HCM ya podemos clasificar las anemias atendiendo al tamaño (VCM) como normocíticas, microcíticas y macrocíticas y según el contenido en Hb (HCM) en normocrómicas, hipocrómicas e hipercrómicas.

Tabla I.- Clasificación de las anemias según valores de VCM y HCM

	Microcíticas	Normocíticas	Macrocíticas
Hb (gr/dl)	H < 13.5	H < 13.5	H < 13.5
	M< 12.5	M < 12.5	M < 12.5
	N < 11.5	N < 11.5	N < 11.5
HCM (pg)	hipocrómica	Normocrómica	Hipercrómica
	<28 pg	28-33 pg/h	>33 pg/h
VCM (fl)	< 80 fl	80-86 fl	<96 fl

H: hombre, M: mujer, N. niño; Hb: hemoglobina HCM: hemoglobina corpuscular media;

VCM: volumen corpuscular medio.

En el caso de las anemias ferropénicas serían microciticas e hipocrómicas.

Según la gravedad clínica se clasifican en:

- anemia severa Hb < 7 gr/dl
- anemia moderadas Hb 7.1 10 gr/dl
- anemia leve 10.1 10.9 gr/dl

¿Todo paciente que tiene déficit de hierro tiene anemia? No.

La anemia por deficiencia de hierro (ADH) es el estado final de un proceso que se inicia con la ferropenia latente (no hay anemia, pero si déficit de hierro) sigue con el déficit de transporte de hierro (además de la ferritina se detecta un IST por debajo del 15% y por último la ADH. (anemia, microcitosis, hipocromia, ferritina baja).

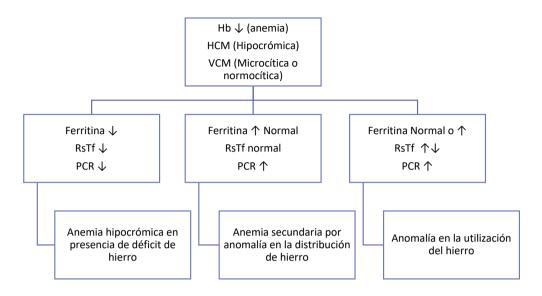


Tabla II Algoritmo con el diagnóstico de las anemias hipocrómicas (12)

Hay otras anemias con anomalías en la distribución del hierro (12, 13) como la anemia de las enfermedades crónicas y la anemia de la enfermedad renal.

5. Clínica de la anemia

La mavoría de las veces la anemia se detecta de forma casual en la analítica solicitada por otro motivo.

Es semejante al resto de las anemias: fatiga, cansancio, falta de fuerza, pero en la aparición de los síntomas es más importante la instauración rápida que los niveles de la Hb-

Muchos de los síntomas se explican por la deficiencia de hierro como la geofagia (tendencia a comer cosas sucias), pagofagia (tendencia a comer hielo), coiloniquia etc.

En las anemias de instauración lenta el organismo pone en marcha los mecanismos de compensación que hace que esta sea prácticamente asintomática.

Al déficit de hierro se puede llegar por un aumento de las necesidades o por un aumento de las pérdidas.

- En la infancia se explica por el aumento de las necesidades producidas por el crecimiento. En el caso del niño enfermo es muy importante la cantidad de sangre que se pierde con las extracciones. Durante el primer año de vida las necesidades son mayores que durante el resto de la vida, durante esta etapa el niño precisa 0.5 mgr/día. La prevalencia de la anemia está muy relacionada con el nivel socioeconómico de la familia. (15, 16, 17)
- En la mujer en la edad fértil lo explica la menstruación, el embarazo y la lactancia. La pérdida menstrual supone unos 20 mgr de hierro y es la principal causa de la aparición de la anemia y

afecta a 9-14% de las mujeres. (18)

El embarazo supone una pérdida de 680 mgr de hierro. La ADH supone hasta el 75-95% de las anemias del embarazo. Las necesidades de hierro varían a lo largo de la gestación.

- En la mujer postmenopáusica, el adulto v el anciano hav que descartar siempre una perdida digestiva. En este grupo de pacientes está indicado el estudio gastrointestinal por la elevada frecuencia con la que se asocian a lesiones ocultas. (21)
- En los ancianos hasta un 20-30% la causa de la anemia es desconocida y se conoce como "anemia idiopática del envejecimiento".

6. Importancia del problema

La anemia gestacional se considera un factor de riesgo para el embarazo y puede causar anemia en el periodo de recién nacido debido al escaso depósito de hierro. (4)

Anemia en la infancia: la ADH afecta al crecimiento y al desarrollo de los niños,

disminuve la resistencia a las infecciones y altera el desarrollo cognitivo y psicomotor. (5,6)

Según el informe de la OMS del periodo 1993-2005 la prevalencia de la ADH en los preescolares puede representar el 47.4% y para la misma agencia la presencia de más de un 40% representa un grave problema de salud. (7)

En la ADH de la mujer postmenopáusica, el adulto y el anciano siempre hay que descartar una perdida digestiva.

En todos los pacientes con ADH se les recomienda una dieta rica en hierro y rica en vitamina C que aumenta la absorción de este.

Bibliografía

- World Health Organization. Iron deficiency anaemia assesment, prevention and control. A guide for programe managers. Geneva, Switzerland. World Health Organization 2001.
- Proceso asistencial anemia. Proceso de anemia. Proceso asistencial integrado (Sevilla) Consejería de Salud 2013. http://hdl handle net/10668/1683.
- Ministerio de Salud Pública. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la anemia en el embarazo. 1ª Edición, Ouito. Dirección Nacional de normalización. 2014. http://saludgob.ec.
- Matthew W, Domagalski JE. Iron deficiency anemia: evaluation and management. American Family Phisician 2013, vol 87, 2, 98-104.
- Baker RD.Clinical report Diagnosis and prevention of iron deficiency and irondeficiency anemia in infants and Young children (0-3 years of age) Pediatrics vol 126: %, 1040-1051,2010 w.bcguidelines.ca/pdf/...—
- Lukens J N. Iron metabolism and iron deficiency. Chapter 6. Blood Diseases of Infancy and Childhood. 7-° edition.1995 Mosby.
- OMS 1993-2005. Worldwide prevalence of anaemia.- 1993-2005 WHO. Global database on anemia http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/978924 159657 eng.pdf.

- Aisen P. Conceptos actuales sobre el metabolismo del hierro. Clínica Hematológica vol 10/2. Trastorno del metabolismo del hierro 1984. Salvat Editores.
- Wick M, Pinggera W, Lehmann P. Clinical aspects and laboratory iron metabolism anaemias. Novel concepts in the anemias of malignancies and renal and rheumatoid diseases. Fith, enlarged edition. 20013 Springer Wien New York.
- Rapaport SI. Eritropoiesis. Capitulo 1, 2-5 Introducción a la hematología 1974 Salvat Editores.
- Tefferi A, Hansen CA, Inwards DS. How to interpret and pursue abnormal complete blood cell count in adults. Mayo Clin Proc 2005, 80: 923-936.
- Wick M, Pinggera W, Lehmann P. Clinical aspects and laboratory iron metabolism, anaemias. Diagnosis of distriburbances of iron metabolism. Disturbances of erythropoiesis. Fith, enlarged edition.2003. Springer Wien New York, 10.
- Orkin HS, Nathan DG. The thalassemias .Chapter 21. Nathan and Oshi's Hematology of Infancy and childhood. 5^a Edition. 1998 W. B. Saunders Company.
- Lee GR. Microcytosis and the anaemias associated with impaired hemoglobin synthesis. Chapter 25. Wintrobe s Cllinical Hematology. Ninth Edition.1993. LEA and FEBIGER.
- Verga M E. Iron deficiency in infancy: is an immigrant more at risk?. Swiss Med Wkly 2014; 144w14065.

- Carter RC, Jacobson JL, Burden M et al. Iron deficiency anemia and cognitive function in infancy. Pediatrics 2010; 126 (2) 427-434
- Mohammad Reza Sharif, Davood Kheirkhah, et al. The relationship between iron deficiency and febrile convulsion: a case-control study. Global Journal of Health Science, 2016, Vol 8 (2)185-189.
- Breyman C. Iron deficiency in pregnancy. Seminars in hematol 2015.
- Fraser IS, Langhan S, HH-Hochgraebeck. Health-related quality of life and economic burden of abnormal uterine bleeding. Expert Rev Obstet Gynecol 2009 () 2377-2376.
- Osungbade K y Oladunjoye O. Preventive treatments of iron deficiency anaemia in pregnancy: A review of their effectiveness and implications for health system streghening. Journal of Pregnancy. Vol 2012.

- Siu Al. Screening for iron deficiency anemia and iron supplementation in pregnan women to improve maternal health and birth outcomes: US preventive services task force recomendations statement. Ann Intern Med 2015; 162: 5666.
- Joosten E, Ghesquiere B, Lindhoudt et al. Upper and lower gastrointestinal evaluation of elderly impatients who are iron deficient. Am J Med 1999: 107: 24.
- Ioannou GN, Rockey DC, Bzyson C, Weiska. Iron deficiency and gastrointestinal malignancy: a population based cohort study. Am J Med 2002. 113(4)276-280. -Guidelines and protocols advisory committee iron deficiency investigation and management. The British Medical Association and the medical services commission, an2