

# Anemia Ferropénica

ESPINA M., ROMAN A., CUESTA D., FUENTES R.,  
MARCHESI G., TETTAMANTI E.

**Resumen** Cuando las reservas corporales de hierro se hacen insuficientes para las necesidades de una eritropoyesis normal, hablamos de anemia ferropénica. La eritropoyesis deficiente en hierro se caracteriza por:

- hipocromía y microcitosis de los eritrocitos circulantes.
- concentración sérica de hierro y ferritina disminuidas.
- saturación de transferrina inferior al 15%.
- reticulocitos disminuidos.

Esta forma de anemia es la de mayor frecuencia, afecta predominantemente a la mujer (20%) y en especial durante el embarazo (50%) y debe ser considerada un signo y no una enfermedad.

## Causas

Las causas más frecuentes son: disminución del aporte (rara en los adultos), alteraciones en la absorción (gastrectomía, aclorhidria, malaabsorción), aumento de la demanda especialmente durante embarazo o lactancia y principalmente pérdida de sangre.

Con respecto a esta última, representada por la pérdida genital en la mujer y la digestiva en ambos sexos, constituyen el factor causal más frecuente.

La etiología del sangrado en tubo digestivo puede ordenarse de acuerdo a su frecuencia:

- 1- ULCERA GASTRODUODENAL
- 2- HERNIA DE HIATO
- 3- GASTRITIS HEMORRAGICA
- 4- HEMORROIDES
- 5- TUMORES
- 6- OTRAS: PARASITOSIS-RENDU-OSLER-GINGIVORRAGIA

La causa más frecuente de pérdida genital en la mujer en edad fértil es la poli y/o hipermenorrea.

También deben mencionarse aunque más raramente las de origen urológico, respiratorio (epistaxis, pulmonar), diátesis hemorrágicas, donantes de sangre y flebotomías repetidas para estudios de laboratorio en pacientes internados.

## Metabolismo del Hierro

El hierro es un elemento esencial por cuanto participa en la síntesis de la hemoglobina, transporte de electrones para la respiración celular, síntesis de ADN y otras reacciones enzimáticas vitales. El conocimiento de su función en la síntesis de hemoglobina facilita adoptar un criterio racional para tratar a los anémicos.

El adulto promedio tiene 3 a 5 g de hierro corporal total, distribuidos en dos compartimientos principales: hierro funcional e hierro almacenado. El funcional está constituido por hemoglobina (1,5 a 3 g), mioglobina y enzimas (0,5 g). El hierro almacenado oscila entre 0,5 y 1,5 g. En condiciones óptimas la cantidad que se absorbe es igual a la que se pierde y en un adulto normal equivale a 1 mg/día.

El hierro acumulado en los depósitos condiciona la absorción activa a nivel de la mucosa gastrointestinal y la eliminación se encuentra severamente limitada.

Otro factor de importancia en la absorción de Fe es su biodisponibilidad en la luz intestinal. A este nivel se absorbe el 34% del Fe dietético unido al Hem que ingresa con las proteínas animales y sólo puede hacerlo el 5% del Fe dietético no hémico que se encuentra en granos o cereales. Puede opti-

mizarse este proceso con el aporte de ácido ascórbico y cítricos, aminoácidos y azúcares con los que forma complejos solubles e inhibirse con la presencia de carbamatos, oxalatos, fosfatos y tanatos (té y café) que forman largos polímeros con el Fe.

La mayor proporción ingresa como Fe ferroso, forma más soluble, condicionada por el pH del medio.

En su estado iónico es muy tóxico y por ello en todo momento se lo encuentra ligado a proteínas para su transporte o almacenamiento. En las células del intestino, una vez captado desde la luz, se encuentra unido a la ferritina. Desde allí pasará a la circulación de acuerdo con el grado de reserva en los depósitos. Así, en estado de equilibrio se absorbe un promedio de 12% del Fe de la dieta y un 3,6% de éste llega a la circulación; en casos de deficiencia la absorción puede aumentar hasta el 33% y la transferencia al 30%.

En el plasma es transportado por la transferrina, Beta-1 globulina con dos sitios de unión para el Fe y que de acuerdo con su contenido será monoférrica, diférrica o apotransferrina, la afinidad por los receptores celulares es función del contenido de mineral. La apotransferrina con ambos sitios de unión libres tiene afinidad por las células de la mucosa intestinal y la transferrina diférrica por el eritroblasto en la médula ósea. El porcentaje de saturación de la transferrina en el plasma es variable con un máximo de 33%.

El Fe, que de esta forma llega a la médula ósea, se incorpora a la síntesis del Hem y el excedente es almacenado como ferritina o hemosiderina. La ferritina es un complejo ferroproteico soluble, presente fundamentalmente en el sistema macrofágico. En la sangre circulan trazas de ferritina, de escasa solubilidad, se almacena en el retículo endotelio y es de difícil intercambio.

### **Clínica**

El déficit de Fe induce sintomatología clínica en función de su gravedad. Desde la ausencia total de sintomatología hasta la presencia de molestias inespecíficas (fatiga-disminución de la tolerancia al ejercicio-debilidad-palpitaciones-irritabilidad-cefalea), palidez, taquicardia, soplos, insuficiencia cardíaca o los signos típicos de depleción de Fe tisular: Glositis-Queilitis angular-Atrofia papilar de la lengua-Coilonquia-Uñas quebradizas-Pica (necesidad irrefrenable de ingerir sustancias a pesar de su nulo valor nutricional, ej.: hielo, arcilla,

almidón, etc.). Puede encontrarse leve esplenomegalia que se atribuye a la hemólisis de eritrocitos con déficit de hierro.

### **Diagnóstico**

A.- EXTENDIDO DE SANGRE PERIFÉRICA: el aspecto de los eritrocitos varía de acuerdo con la deficiencia de Fe, anisocitosis leve en el déficit incipiente, hipocromía y microcitosis en las formas moderadas y en las severas, poliquilocitosis.

B.- ESTUDIO DE LA MEDULA ÓSEA: la tinción con ferrocianuro de potasio del material obtenido por punción permite valorar con certeza las reservas de Fe en forma de hemosiderina, cualquier indicio de Fe en almacenamiento descarta prácticamente el diagnóstico de anemia ferropénica.

C.- FERRITINA SÉRICA (por R.I.A.): este método es el recurso más útil para corroborar la presencia de anemia ferropénica; sin embargo deberán interpretarse cautelosamente los resultados en presencia de procesos inflamatorios, hepatopatías y cáncer. Las concentraciones menores de 10 microgramos/L son típicas de anemia ferropénica; las que exceden los 50 microgramos/L excluyen el diagnóstico.

D.- HIERRO SÉRICO: utilizada en forma aislada no constituye una medida representativa de la deficiencia de hierro, puede ser de utilidad cuando se evalúa en conjunto con la concentración de ferritina y transferrina.

E.- RESPUESTA AL TRATAMIENTO: un aumento de 2 g/dl en la concentración de hemoglobina luego de 3 semanas de tratamiento o la restauración a lo normal en 6 semanas es indicación de respuesta adecuada al tratamiento y diagnóstico de la patogenia de la anemia.

F.- RECEPTORES DE TRANSFERRINA SÉRICA: método aún en estudio, que permite medir la deficiencia de Fe tisular mediante anticuerpos monoclonales dirigidos contra el receptor de transferrina, cuyo número aumenta con la depleción de las reservas férricas y en relación con la intensidad de la misma.

### **Tratamiento**

Una vez confirmado el diagnóstico de anemia ferropénica, independientemente del tratamiento etiológico, deberá instituirse el tratamiento de re-

posición adecuado para llevar la hemoglobina a valores normales y reconstituir los depósitos.

La vía de elección es la oral y el preparado indicado una sal ferrosa administrada en forma de comprimidos o elixir, en una a tres dosis diarias (100 a 200 mg/d), media hora antes de las comidas, preferentemente asociada a un vaso de jugo de naranja. Deberá mantenerse este régimen terapéutico por lo menos durante tres meses después de corregida la anemia.

En casos de intolerancia digestiva se recomienda modificar la forma farmacéutica o administrarlo entre comidas, aumentando la dosis.

La respuesta al tratamiento se advertirá a la semana de iniciado como un aumento en el recuento de reticulocitos, de no ser así se presumirá:

- diagnóstico erróneo.
- persistencia de la etiología de la anemia.
- estado inflamatorio concurrente que bloquea la procreación de eritrocitos.
- deficiencia concomitante de vit. B12 o Acido Fólico.
- falta de cumplimiento del tratamiento por parte del paciente.
- ingesta de Fe junto con fosfatos o antiácidos (quelantes).

El uso de Fe parenteral se reserva para la intolerancia severa a la vía oral, enfermedades intestinales inflamatorias que inducen malaabsorción, elección del paciente, pérdida de Fe que excede la reposición máxima por vía oral o cirugía inminente. Conocida la dificultad del organismo para desembarazarse de los excesos de Fe y dado que la vía parenteral sortea los mecanismos de limitación a nivel de la mucosa intestinal, deberá calcularse la dosis de Fe a administrar antes de su indicación, puede recurrirse al siguiente cálculo:

$$\text{Déficit Fe (mg)} = \text{Déficit Hemoglobina (g/100 ml)} \times \text{Peso (Kg)} \times 2,2$$

Se administrará en forma intramuscular en dosis de 100 mg 2 veces por semana o eventualmente en forma endovenosa la cantidad total necesaria diluida en 500 cc de sol. fisiológica a goteo lento, previo test de sensibilidad (alrededor del 50% de los pacientes presentan reacciones de intolerancia moderada: febrícula, mialgias, artralgias).

La transfusión de sangre o glóbulos rojos desplasmatizados se indicarán en: shock hipovolémico por hemorragia aguda, cirugía de urgencia en pacientes con ferropenia severa.

### Conclusiones

- 1.- La anemia ferropénica no es una enfermedad, es un signo.
- 2.- Es el último estadio de la deficiencia de hierro.
- 3.- La anemia ferropénica constituye el 95% de todas las anemias.
- 4.- Son siempre microcíticas e hipocrómicas, pero no todas las anemias microcíticas e hipocrómicas son ferropénicas (talasemia, anemia sideroacréstica).
- 5.- La ferroterapia que no esté indicada está contraindicada.
- 6.- Las sales ferrosas son las que mejor se absorben.

### Bibliografía

- 1) Anemia hipocrómica. En: Wyngaarden y Smith. Cecil Tratado de Medicina Interna. 18° Edición. Vol. 1: 991-999.
- 2) Ann C. Massey, MD Anemia microcítica. En: Clínicas Médicas de Norteamérica. Anemias. Vol. 3; 1992: 555-573.
- 3) Disorders of Iron Metabolism: Iron Deficiency and Overload. En: Hofman Benz. Hematology Basic. Principles and Practice. Ed. 1991: 335-345.
- 4) Anemia: Blood loss/Iron metabolism. En: Scientific American, Inc. Ed. 1991.
- 5) Cazzola M: Red cell ferritin as a diagnostic tool. Br J. Haematol. 62: 209, 1986. Este trabajo valoriza la influencia que múltiples factores (cáncer, procesos inflamatorios, alteraciones de la serie roja y blanca) tienen sobre las concentraciones séricas de ferritina.
- 6) Linstedt G., Lundberg P-A, Bjorn-Rasmussen E, et al: Serum ferritin and iron deficiency anemia in hospital patients. Lancet 1: 205, 1980. Trabajo que demuestra que la determinación de ferritina sérica es específica y sensible para el diagnóstico de anemias ferropénicas en pacientes sin otra patología asociada.
- 7) Lipschitz DA, Cook JD, Finch CA: A clinical evaluation of serum ferritin as an index of ferrum stores. N Engl J Med. Vol. 290: 1213, 1974.