



## **ANEMIA POR DÉFICIT DE HIERRO. FISIOPATOLOGÍA. ACTUALIZACIÓN**

Autores: Taily Roque Batista<sup>1</sup>, Lya del Rosario Magariño Abreus<sup>2</sup>, Melissa Santa Borges<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Estudiante de Tercer Año de la Carrera de Medicina. Alumna Ayudante de Dermatología. Cuba. Provincia Cienfuegos. Municipio Cienfuegos. UCM Cienfuegos. [taily2017@nauta.cu](mailto:taily2017@nauta.cu) . 58524549. <https://orcid.org/0000-0003-0274-6028>

<sup>2</sup> Estudiante de Tercer Año de la Carrera de Estomatología. Alumna Ayudante de Cirugía Maxilofacial. Cuba. Provincia Cienfuegos. Municipio Cienfuegos. UCM Cienfuegos. [lya.magarino2000@gmail.com](mailto:lya.magarino2000@gmail.com) 58370945 <https://orcid.org/0000-0002-9933-5323>

<sup>3</sup> Estudiante de Tercer Año de la Carrera de Medicina. Alumna Ayudante de Cirugía General. Cuba. Provincia Cienfuegos. Municipio Cienfuegos. UCM Cienfuegos. [santanamelissa0011@gmail.com](mailto:santanamelissa0011@gmail.com) . 52031334. <https://orcid.org/0000-0003-0274-6028>

### **RESUMEN**

La anemia producida por la carencia de hierro, es una de las afecciones de mayor prevalencia, constituye la mitad de todas las anemias a nivel mundial y es la principal causa de deterioro del sistema inmune. Se estima que un tercio de la población mundial es anémica, la mayoría por deficiencia de hierro. Sus causas pueden ser multifactoriales y frecuentemente pueden coexistir varias de ellas; la principal es la baja ingestión de alimentos con fuentes adecuadas de hierro, tanto en cantidad como en calidad. Para la realización de este trabajo se consultaron un total de 15 fuentes bibliográficas entre ellas libros y revistas. Este trabajo tuvo como objetivo, explicar la fisiopatología de la anemia por déficit de hierro. Se concluyó que la anemia ferropénica es la etapa final de un prolongado periodo de balance negativo del mineral.

Palabras clave: anemia, hierro, anemia ferropénica

## **INTRODUCCIÓN**

La deficiencia de hierro y la anemia son problemas de salud pública universal por sus consecuencias sobre la salud de los individuos y sobre aspectos sociales y/o económicos, que afectan en distinto grado a todos los países. Ocurre a todas las edades, pero su prevalencia es máxima en niños pequeños y mujeres en edad fértil.<sup>1</sup>

En la última década del siglo pasado la OMS estimó que más del 30 % de la población mundial es anémica, en su mayoría debido a la deficiencia de hierro (DH), estimación que se mantiene hasta nuestros días.<sup>2</sup>

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2011), más de 2 billones de personas tienen deficiencia de hierro, lo que representa casi el 25% de la población mundial. La anemia está presente en 800 millones de personas, y son niños 273 millones. Se estima que la sufren, aproximadamente, el 50% de los niños menores de 5 años y el 25% de los de 6-12 años de la población mundial.<sup>1</sup>

En Cuba se está trabajando desde el año 1987 en el desarrollo de programas de intervención para la prevención de la anemia por deficiencia de hierro en la población, pero a pesar de todo el esfuerzo, no se han obtenido los impactos esperados, y existen diversos factores que pueden estar incidiendo en ello. Evidencias científicas nacionales muestran que la baja prevalencia de lactancia materna, el escaso consumo de frutas y vegetales y la deficiencia vitamínica, ejercen influencia en la prevalencia de la anemia en Cuba.<sup>3</sup>

Al inicio de la década de los 90 en Cuba se registró un incremento en la proporción de embarazadas que presentaban anemia. Se estimó en 2014 la presencia de anemia entre el 25 y el 35 % de las mujeres en edad fértil y en 2016 se reporta a nivel nacional el 25 % de anémicas al inicio del embarazo. La anemia es la más frecuente de las enfermedades que pueden coincidir con el embarazo o ser producidas por este, ya que las necesidades para el desarrollo del feto y la placenta, aumentan el consumo de hierro elemental. La anemia del embarazo no es fácil de definir puesto que durante dicho estado se produce un aumento sustancial del volumen total de sangre y se incrementa la producción eritrocitaria.<sup>4</sup>

En Cuba las defunciones por anemia durante el 2018 tienen un total de 184, tasa bruta 1.6 y tasa ajustada 1.0. Las defunciones en el año 2019 tienen un total de 178, tasa bruta 1.6 y tasa ajustada 1,0.<sup>5</sup>

Anemia es la alteración por defecto de la masa eritrocitaria, la cual afecta al número de glóbulos rojos, la cantidad de hemoglobina y/o el hematocrito. Como consecuencia de este déficit, el aporte de oxígeno a los tejidos es subóptimo, lo cual, en ausencia de mecanismos compensadores eficaces, puede desencadenar problemas de salud,

de gravedad variable, y una sintomatología que se caracteriza por fatiga, debilidad y disnea.<sup>6</sup>

La ferropenia se entiende como un desequilibrio en el metabolismo del hierro, de cualquier etiología, que conduce a un déficit del mismo con la alteración consiguiente de todos los sistemas metabólicos en los que interviene.<sup>7</sup>

Se denomina anemia ferropénica a aquella causada por una deficiencia de hierro en el organismo, la cual impide la eritropoyesis medular normal.<sup>8</sup>

El déficit de hierro genera el agotamiento de sus reservas y una falta de disponibilidad para los eritroblastos que, en caso de persistir, ocasiona la anemia ferropénica. La importancia de esta condición radica en que el déficit de hierro altera el desarrollo cognitivo durante la infancia, disminuye la actividad física e intelectual del adulto y su productividad, y aumenta la morbimortalidad asociada al embarazo.<sup>9, 10, 7</sup>

Diariamente se absorbe alrededor del 10 % del hierro ingerido. En la absorción participan varias proteínas, como el transportador de metales divalente 1 (DMT 1), cuya expresión es regulada por las reservas corporales de hierro (aumenta en el déficit de hierro); pero también responde al hierro dietético.<sup>11</sup>

Dentro del enterocito, el hierro tiene dos destinos: ser retenido y utilizado en el metabolismo celular o incorporado a la ferritina y eliminado en la descamación celular; o ser transportado a nivel de la membrana basolateral para entrar en el organismo, proceso en el que interviene la ferroportina.<sup>11</sup>

Para todos sus movimientos, el hierro cambia constantemente de estado de oxidación; de férrico a ferroso y viceversa, y en estos procesos intervienen otras proteínas como la hefastina y la ceruloplasmina.<sup>11</sup>

La mayor parte del hierro (60-80 %) se encuentra en los glóbulos rojos, y solo el 0,1 % circula en el plasma, unido a la transferrina, que está aumentada en el déficit de hierro y disminuida en los procesos inflamatorios y crónicos.<sup>11</sup>

La causa más frecuente de anemia en el mundo es la deficiencia de hierro; su incidencia en países en vías de desarrollo es 2,5 veces mayor que en países desarrollados. Se presenta, especialmente, entre los 6 y los 24 meses de edad.<sup>1</sup>

Problema científico: ¿Cuál es la fisiopatología de la anemia por déficit de hierro?

Justificación del problema: Mediante esta revisión se pretende profundizar acerca de la anemia ferropénica. Un tema de gran interés que ocurre cuando la cantidad de hierro en la dieta es escaso o cuando se pierde sangre de forma habitual, se va quedando sin reservas de hierro el organismo y es cuando aparece este tipo de anemia.

## **OBJETIVOS**

- Desarrollar una actualización acerca de la fisiopatología de la anemia por déficit de hierro
- Identificar las principales causas de anemia ferropénica
- Caracterizar los exámenes complementarios para esta enfermedad
- Describir el diagnóstico que se le realiza a pacientes con anemia ferropénica.

## **DESARROLLO**

La síntesis de la hemoglobina comienza en los proeritroblastos y continua incluso en el estadio de reticulocitos dejan la médula ósea y pasan al torrente sanguíneo, continúan formando cantidades mínimas de hemoglobina durante otro día más o menos hasta se convierten en un eritrocito maduro.<sup>12</sup>

La cantidad total de hierro del organismo es aproximadamente 4-5 g, de los que alrededor del 65% corresponde a la hemoglobina. Más o menos el 4 % está en forma de mioglobina , 1% en forma de los diversos compuestos hemo que participan en la oxidación intracelular , 0,1% combinado con la proteína transferrina del plasma sanguíneo y de 15-30% almacenado principalmente en el sistema retículoendotelial y en las células del parénquima hepático , sobre todo , en forma de ferritina .<sup>12</sup>

Las funciones que el hierro realiza en el organismo son:

Es indispensable para el transporte de oxígeno por la sangre hacia los tejidos. El grupo hemo o hem que forma parte de la hemoglobina y mioglobina está compuesto por un átomo de hierro. Estas son proteínas que transportan y almacenan oxígeno en nuestro organismo. La hemoglobina, proteína de las sangre, transporta el oxígeno desde los pulmones hacia el resto del organismo. La mioglobina juega un papel fundamental en el transporte y el almacenamiento de oxígeno en las células musculares, regulando el oxígeno de acuerdo a la demanda de los músculos cuando entran en acción.<sup>13</sup>

Es un elemento transportador de proteínas: forma parte de la estructura de las enzima, catalasa y peroxidas, que nos defiende contra los radicales libres. Las catalasas y las peroxidas son enzimas que contienen hierro que protegen a las células contra la acumulación de peróxido de hidrógeno (químico que daña a las células) convirtiéndolo en oxígeno y agua.<sup>13</sup>

Es necesario para la metabolización de las vitaminas del grupo B.<sup>13</sup>

Metabolismo de energía: Interviene en el transporte de energía en todas las células a través de unas enzimas llamadas citocromos que tienen al grupo hemo o hem (hierro) en su composición.<sup>13</sup>

Síntesis de ADN: el hierro interviene en la síntesis de ADN ya que forma parte de una enzima, ribonucleótido reductasa que es necesaria para la síntesis de ADN y para la división celular.<sup>13</sup>

Sistema nervioso : el hierro tiene un papel importante en sistema nervioso central ya que participa en la regulación los mecanismos bioquímicos del cerebro, en la producción de neurotransmisores y otras funciones encefálicas relacionadas al aprendizaje y la memoria como así también, en ciertas funciones motoras y reguladoras de la temperatura.<sup>13</sup>

Detoxificación y metabolismo de medicamentos y contaminantes ambientales.<sup>13</sup>

El Citocromo es una familia de enzimas que contienen hierro en su composición y que participa en la degradación de sustancias propias del organismo (esteroides, sales biliares) como así también en la detoxificación de sustancias exógenas, es decir la liberación sustancias que no son producidas por nuestro organismo.<sup>13</sup>

Sistema inmune: la enzima mieloperoxidasa está presente en los neutrófilos que forman parte de las células de la sangre encargadas de defender al organismo contra las infecciones o materiales extraños. Esta enzima, que presenta en su composición un grupo hemo (hierro), produce sustancias (ácido hipocloroso) que son usadas por los neutrófilos para destruir las bacterias y otros microorganismos.<sup>13</sup>

Tipos de hierro:

Hierro hémico: Es de origen animal y se absorbe en un 20 a 30%. Su fuente son las carnes (especialmente las rojas).<sup>12</sup>

Hierro no hémico: Proviene del reino vegetal, es absorbido entre un 3% y un 8% y se encuentra en las legumbres, hortalizas de hojas verdes, salvado de trigo, los frutos secos, las vísceras y la yema de huevo.<sup>12</sup>

Los inhibidores de la absorción de hierro no hémico son el té, café, la leche, la clara del huevo, el salvado de trigo y los productos de soja.<sup>13</sup>

La anemia ferropénica la cual se perturba la síntesis de hierro debido a trastornos de la ingestión, la absorción y del transporte; es frecuente que la causa sea por pérdidas excesiva y por el aumento de las necesidades de este mineral.<sup>14</sup>

El hierro corporal del recién nacido es de aproximadamente 0,5 g, mientras que en el adulto es de 5 g. Para superar esa diferencia es necesaria la absorción de una cantidad importante del mineral por día durante los primeros 15 años de vida. <sup>11</sup>

En un lactante de peso normal al nacer, los depósitos de hierro se agotarán alrededor de los 6 meses de edad. A partir de ese punto, si no se aporta suficiente hierro en la dieta, aparece la deficiencia del mineral. En los prematuros, por ejemplo, la anemia por deficiencia de hierro es casi inevitable, ya que al ser su peso al nacer menor, también será menor la masa total de hemoglobina y la de hierro, así como la cantidad acumulada en los depósitos. A diferencia de los niños con peso normal al nacer, la anemia puede aparecer antes de los 6 meses y ser más grave. <sup>11</sup>

El aumento de la práctica de la lactancia materna y la disponibilidad de fórmulas lácteas fortificadas con hierro han disminuido la anemia ferropriva en lactantes. Sin embargo, la deficiencia de hierro con o sin anemia, sigue siendo común. La poca disponibilidad y accesibilidad a los alimentos ricos en hierro y de mejor biodisponibilidad, unido a los malos hábitos dietéticos, son factores que contribuyen a ello. <sup>11</sup>

Se considera que las mujeres embarazadas y lactantes necesitan tomar hierro adicional, debido a que su alimentación normal por lo general no suministra la cantidad que requieren. Es importante no violar el trascurso de la lactancia para mantener un buen estado de salud y prevenir la anemia en el recién nacido.

Exámenes complementarios:

Hemograma: La hemoglobina y el hematocrito están disminuidos. Con frecuencia se encuentra una cifra de plaquetas elevada, que comienza a disminuir cuando se administra hierro. En su inicio los hematíes son normales y solo cuando la anemia progresa aparece la microcitosis y posteriormente la hipocromía. <sup>15</sup>

Constantes corpusculares: clásicamente se ha considerado a esta anemia como microcítica hipocrómica, pero generalmente se encuentra una anemia normocítica normocrómica. <sup>15</sup>

Conteo de reticulocitos: Está normal o bajo <sup>15</sup>

Hierro sérico: Se encuentra disminuido. Capacidad total de saturación. En las anemias ferropénicas hay una gran instauración de la transferrina. Por lo tanto la capacidad total de saturación estará elevada. <sup>15</sup>

Medulograma: Constituye el método más sensible para identificar la deficiencia de hierro. Se encontrará una hiperplasia del sistema eritropoyético con presencia de normoblastos pequeños. Los sistemas granulopoyéticos y megacariopoyéticos están normales. <sup>15</sup>

Prueba de absorción de hierro: En esta prueba el paciente ingiere una dosis de un compuesto ferroso y se determina el hierro sérico antes y varias horas después de dicha ingestión, por un periodo de varias horas. Los pacientes con deficiencia de hierro

absorberán mayor cantidad que las personas normales y por lo tanto habrá un aumento más rápido de la concentración de hierro en el plasma .<sup>15</sup>

Ferrocínética: En este proceso se le inyecta al paciente una pequeña cantidad de Fe 59 y se va midiendo la radioactividad residual del plasma cada 15 minutos. En la anemia por deficiencia de hierro, el tiempo medio de aclaramiento plasmático de hierro reactivo estará acelerado, ya que hay una gran avidéz de dicho elemento .El tiempo de incorporación del Fe 59 a los hematíes estará también acelerado y aparecerán rápidamente eritrocitos en la sangre periférica .<sup>15</sup>

Los resultados de las pruebas de laboratorio ayudan a estadificar la anemia ferropénica:

El estadio 1 se caracteriza por disminución de los depósitos de hierro de médula ósea; la Hb y el hierro sérico se mantienen normales, pero la concentración sérica de ferritina desciende a  $< 20$  ng/mL. El aumento compensatorio de la absorción de hierro causa un incremento de la capacidad de fijación de hierro (concentración de transferrina).<sup>16</sup>

Durante el estadio 2, hay alteración de la eritropoyesis. Si bien aumenta la concentración de transferrina, la concentración sérica de hierro disminuye, y también la saturación de transferrina. La eritropoyesis se altera cuando el hierro sérico desciende a  $< 50$  µg/dL ( $< 9$  µmol/L) y la saturación de transferrina, a  $< 16\%$ . Aumenta la concentración sérica de receptores de ferritina ( $> 8,5$  mg/L).<sup>16</sup>

Durante el estadio 3, aparece una anemia con eritrocitos de aspecto normal e índices hematimétricos normales.<sup>16</sup>

Durante el estadio 4, sobreviene la microcitosis y luego la hipocromía.<sup>16</sup>

Durante el estadio 5, la deficiencia de hierro afecta los tejidos, con los consiguientes signos y síntomas.<sup>16</sup>

Los varones excretan aproximadamente 0,6mg de hierro al día, principalmente en las heces. En las mujeres en etapa reproductiva la pérdida de hierro aumenta hasta un valor cercano a 1,3mg/día durante los periodos menstruales. Se pierden cantidades adicionales de hierro durante las enfermedades que evolucionan con pérdida de sangre imperceptibles de forma continuada (sangre oculta en heces fecales), lo que da lugar a un empobrecimiento de las reservas de hierro del organismo y finalmente a una anemia por déficit del mismo. <sup>12</sup>

Los autores consideran que cuando hay una disminución o ausencia de los depósitos de hierro, baja concentración de hierro sérico, baja saturación de transferrina y baja concentración de la Hb o del hematocrito se está en presencia de una anemia ferropénica, la cual puede estar asociada a diferentes causas.

A continuación se exponen las causas que provocan la anemia ferropénica:

Ingestión insuficiente: dietas pobres en hierro, dietas vegetarianas. Disminución de la absorción: gastrectomía parcial o total, anaclorhidria, gastroyeyunostomía, síndrome de malabsorción intestinal. Sustancias que dificultan la absorción: fitatos de los cereales, té, antiácidos, antibióticos (tetraciclinas). Dificultad en el transporte de hierro: incorporación defectuosa del hierro unido a la transferrina: congénito, adquirido (autoanticuerpos contra receptores de transferrina). Pérdida de sangre: hemorragia menstrual: trastornos menstruales, fibroma uterino. Gastrointestinales: úlcera péptica, gastritis sangrante, hernias hiatales, pólipos, divertículos, angiodisplasia, neoplasia maligna (colon derecho), parasitismo intestinal, hemorroides, fisuras y fístulas anales. Sistema genitourinario: hematuria de múltiples causas, donaciones frecuentes de sangre. Aumento de las necesidades: embarazo, lactancia, adolescencia en la mujer<sup>14</sup>

El estado nutricional de hierro de una persona depende del balance determinado por la interacción entre los nutrientes que componen la dieta, la biodisponibilidad, las pérdidas y los requerimientos por crecimiento. La cantidad de hierro que asimila el organismo depende de la cantidad ingerida, la composición de la dieta y la regulación de la absorción por la mucosa intestinal.<sup>1</sup>

Los escritores de la bibliografía 1 (Donato) y de la 8 (Baviera) concuerdan en que la biodisponibilidad del hierro hemínico es poco afectada por otros constituyentes de la dieta, mientras que el hierro no hémico es menos biodisponible y su absorción depende de la influencia de otros componentes de la dieta, así como de algunos medicamentos.

La biodisponibilidad depende del estado químico en que se encuentra (hemo o no-hemo) y de su interrelación con otros componentes de la dieta, facilitadores (ácido ascórbico, fructosa, ácido cítrico, ácido láctico, factor cárneo) o inhibidores (fosfatos, fitatos, calcio, fibras, oxalatos, tanatos, polifenoles) de la absorción.<sup>1</sup>

El hierro hemo es el de mejor disponibilidad, pues es absorbido sin sufrir modificaciones y sin interrelacionar con otros componentes de la dieta. Por tanto, los alimentos que más hierro aportan son los de origen animal. En las leches, su contenido y biodisponibilidad varía enormemente; la leche materna, con el menor contenido de hierro, presenta la máxima absorción alrededor del 50%.<sup>1</sup>

Hay períodos de la vida en que este balance es negativo, por lo que el organismo debe recurrir al hierro de depósito para sostener una eritropoyesis adecuada. Durante estos, una dieta con insuficiente cantidad o baja biodisponibilidad de hierro agrava el riesgo de desarrollar deficiencia de hierro o anemia ferropénica. Estos períodos críticos son, fundamentalmente, tres:



Primer año de vida: Los requerimientos por crecimiento son máximos, mientras que la ingesta es relativamente pobre.

Adolescencia: En los varones los requerimientos por crecimiento son elevados y la dieta puede no aportar hierro suficiente. En las mujeres los elevados requerimientos por crecimiento, se agregan las pérdidas menstruales. Como agravante, la dieta, por motivos socioculturales, suele ser marcadamente deficiente en hierro.

Embarazo: Los requerimientos son elevados, desde 1 mg/kg/día al comienzo a 6 mg/kg/ día en el tercer trimestre.<sup>1</sup>

Sintomatología de la anemia:

Síntomas generales: palidez de piel y mucosas, decaimiento, anorexia. Manifestaciones circulatorias: taquicardia, hipotensión arterial. Manifestaciones neuromusculares: cefalea, sensación de mareo y vértigo, visión nublada, disminución de la capacidad de concentración, cansancio precoz, dolor muscular. Manifestaciones respiratorias: disnea. Otras manifestaciones: hipersensibilidad al frío, náuseas<sup>1</sup>

El diagnóstico debe basarse en lo siguiente:

Interrogatorio:

Se debe prestar especial atención a estos puntos:

Tipo de dieta: duración de la lactancia materna y/o de la ingesta de otras leches o fórmulas, ingesta de carne y alimentos ricos en hierro y otros nutrientes (vitaminas C, A y B12, ácido fólico, zinc), volumen de ingesta diaria de leche, exceso de carbohidratos, etc, antecedentes de prematuréz, embarazos múltiples y déficit de hierro en la madre, antecedentes de patología perinatal, pérdidas de sangre: color de heces, epistaxis, disnea, hematuria y hemoptisis, trastornos gastrointestinales: diarrea, esteatorrea, etc., procedencia geográfica: zonas de parasitosis (uncinariasis) endémicas, hábito de pica, suplemento con hierro: cantidad, tiempo, compuesto administrado (sulfato ferroso u otros) y trastornos cognitivos: bajo rendimiento escolar, déficit de atención, etc.<sup>17</sup>

Examen físico:

La palidez cutáneo-mucosa es el signo principal y se puede también observar retardo del desarrollo pondoestatural, esplenomegalia leve, telangiectasias, alteración de tejidos epiteliales (uñas, lengua, cabello) y alteraciones óseas. Manifestaciones no hematológicas de la deficiencia de hierro. Trastornos en los cuales la deficiencia de hierro como factor causal está confirmada. Trastornos psicomotores y cognitivo , trastornos de tolerancia al esfuerzo y de rendimiento laboral, trastornos gastrointestinales, alteración de tejidos epiteliales, trastornos óseos, hábito de pica,

predisposición a intoxicación plúmbica. Retardo del crecimiento corporal, trastornos de la inmunidad y la resistencia a infecciones, espasmo del sollozo, predisposición a accidente cardiovascular isquémico.<sup>17</sup>

Ante la sospecha de que un paciente tiene una DH se indican una serie de estudios que proveen información importante que debe ser interpretada en el contexto clínico en el cual se encuentran. La disponibilidad de estudios dependerá del equipamiento e instrumental del laboratorio que genera los resultados.<sup>18</sup>

**Variables del perfil férrico** El hierro sérico (HS) representa el Fe que circula unido a la transferrina (Tf), su proteína transportadora; que está disponible para ser incorporado a la hemoglobina en los eritroblastos en la médula ósea. Los niveles de HS dependen del eficiente reciclaje del mineral por los macrófagos a partir de los eritrocitos senescentes y del Fe absorbido de los alimentos.<sup>18</sup>

El total de Fe unido a Tf es aproximadamente 3 mg; para sostener una eritropoyesis normal debe recambiarse de 6 a 8 veces al día. En consecuencia, el HS está sujeto a variaciones diurnas normales y a influencias externas que pueden provocar variaciones agudas. Como resultado, un HS disminuido no tiene valor diagnóstico definitorio de DH como variable única, por ello se requieren otras pruebas.<sup>18</sup>

La capacidad total de unión de hierro por la Tf (CT) es una medida funcional del nivel de Tf circulante. Puesto que la expresión de Tf aumenta en los estados de DH, la CT también se incrementa. Si solo está disponible la concentración de Tf, la CT se puede calcular multiplicando la concentración de Tf por una constante cuyo valor depende de las unidades en que se expresen los resultados de la Tf ( $\mu\text{mol/L}$ , g/L, mg/dL u otras).<sup>18</sup>

A partir del HS y la CT se calcula el índice de saturación (IS) o porcentaje de saturación de la Tf (ST). En general, se considera que valores menores que el 20 % y, específicamente inferiores al 18 %, sugieren un suministro inadecuado de Fe para la síntesis de Hb y la producción de eritrocitos (eritropoyesis restringida en hierro). Una ST muy baja (típicamente menos del 15 %) es característica de una DH pero no es un diagnóstico por sí misma, a menos que la CT esté aumentada.<sup>18</sup>

La ferritina sérica (FS) refleja las reservas corporales de Fe bajo condiciones normales. Sin embargo, el nivel de FS puede aumentar en presencia de inflamación, infección o daño hepatocelular, lo que hace difícil su interpretación. Si la inflamación o la infección pueden ser excluidas, los niveles de FS reflejan convenientemente las reservas del mineral.<sup>18</sup>

Una ST baja, acompañada de un FS baja ( $\leq 15 \text{ ng/mL}$ ) confirma el diagnóstico de DH y correlaciona específicamente con la ausencia de Fe en la médula ósea. Aunque se ha demostrado que, incluso a niveles mayores de FS (40 ng/L), la eritropoyesis puede

estar afectada. Para fines prácticos, un valor francamente disminuido de FS es indicativo de DH1. La DH también provoca el aumento de la liberación del receptor soluble de la Tf (sTfR) de los eritroblastos. La relación sTfR/ FS se utiliza para detectar la eritropoyesis DH13. <sup>18</sup>

El nivel de sTfR es un indicador generalmente subutilizado. La expresión del gen del TfR y otros genes involucrados en el metabolismo del Fe y en las síntesis del hemo, son reguladas en parte por la cantidad de Fe intracelular. En el caso del TfR, la presencia de Fe desestabiliza el mRNA del TfR, lo que impide su traducción. Mientras que, en ausencia del mineral el mRNA se estabiliza y se estimula la traducción. En el caso de inflamación o eritropoyesis restringida en Fe, los niveles de TfR no aumentan y su medición resulta útil para distinguir entre la verdadera DH y las condiciones inflamatorias asociadas con disminución del HS y ST (anemia de la inflamación o de los procesos crónicos). <sup>18</sup>

La hepcidina es el principal regulador de hierro en humanos, su expresión es suprimida por la DH y el aumento de la actividad eritropoyética. Concentraciones muy bajas de hepcidina se han observado en pacientes con ADH pura o con anemias con elevada actividad eritropoyética. En contraste con la FS, los cambios en las concentraciones de hepcidina son la causa más que el resultado del desorden del metabolismo del mineral. <sup>18</sup>

Parámetros eritrocitarios Los índices eritrocitarios también se alteran en la DH, los eritrocitos se hacen gradualmente microcíticos e hipocrómicos. Estos son cambios relativamente tardíos, en comparación con los cambios en el HS y las reservas del mineral, aunque resultan de gran valor para enfocar el estudio de la anemia. <sup>18</sup>

La manifestación de anemia y microcitosis es usualmente algo tardía en relación con la pérdida de las reservas de Fe del organismo. Eventualmente los parámetros eritrocitarios reflejarán los efectos de la DH sobre la eritropoyesis como la combinación del aumento del índice de distribución eritrocitaria (IDE o RDW), con la disminución del recuento de eritrocitos (RCB), la hemoglobina (Hb) y el volumen corpuscular medio (VCM). También están disminuidas la Hb corpuscular media (HCM) y la concentración de Hb corpuscular media (CHCM). <sup>18</sup>

El recuento de reticulocitos (Ret), herramienta básica en la evaluación de la respuesta eritropoyética, usualmente se expresa como porcentaje de todas las células rojas o preferiblemente en número absoluto por  $\mu\text{L}$  de sangre total. En los casos de anemia, la expresión de los resultados en porcentaje se debe corregir y expresar como recuento de reticulocitos corregido (RRC) o índice reticulocitario (IR). <sup>18</sup>

El Ret, adecuadamente ajustado para la liberación prematura de las células de la médula, puede utilizarse como un estimado de la tasa de efectividad de producción

de la médula comparada con lo normal (definido como índice de producción reticulocitaria, IPR= 1). Un IPR mayor que 2 es incompatible con ADH. <sup>18</sup>

La fracción de reticulocitos inmaduros (FRI) es un marcador temprano de la eritropoyesis DH en embarazadas, al aumentar sus valores antes que la disminución del VCM y de la hemoglobina. Además, en respuesta al tratamiento adecuado sus valores aumentan mucho antes que el Ret. <sup>18</sup>

El contenido de hemoglobina reticulocitaria (CHr) que refleja la disponibilidad de Fe para la síntesis de Hb, resulta un marcador precoz de la eritropoyesis DH, de mayor sensibilidad que las variables clásicas del metabolismo del mineral (HS, CT, ST, FS y TfRs) . Algunos equipos automáticos ofrecen la hemoglobina reticulocitaria equivalente (RET-He), variable que desde el punto de vista clínico posee la misma utilidad que el CHr y se expresa en las mismas unidades. Sus mayores aplicaciones son en la detección de la depleción férrica y en la evaluación de la disponibilidad de hierro funcional. Así, un CHr disminuido se deriva de la reducción de la producción de Hb y puede ser útil para la pesquisa de la DH en lactantes y niños, en pacientes con fallo renal en régimen de diálisis y tratamiento con eritropoyetina, en la anemia de los procesos crónicos y en el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la ADH de forma general. <sup>18</sup>

El cuerpo necesita hierro para producir hemoglobina, la proteína de los glóbulos rojos que transporta el oxígeno. El hierro se obtiene principalmente de los alimentos. En ciertas situaciones durante el embarazo, en las etapas de crecimiento acelerado o cuando se ha perdido sangre, el organismo puede tener que producir más glóbulos rojos que de costumbre. Por lo tanto necesita más hierro que de costumbre. La anemia por deficiencia de hierro se presenta si el organismo no logra obtener todo el hierro que necesita. <sup>19</sup>

Un tratamiento preventivo consiste en una dieta balanceada, la ingestión diaria de 60 mg de hierro elemental es una profilaxis adecuada en los pacientes con feto único. Ingerir con las comidas alimentos ricos en vitamina C. Consumir una dieta variada, con frutas y vegetales, principalmente crudos. Reducir la ingesta excesiva y simultánea de factores que inhiben la absorción del hierro. Fuentes alimentarias de hierro: el hierro propio de los alimentos se presenta en dos formas: hemínica y no hemínica. <sup>20</sup>

## CONCLUSIONES

La anemia ferropénica o ferropriva es una de las más comunes, producida por la deficiencia de hierro. Es causada por pérdidas del mineral, se destaca en la mujer en la fase menstrual o cuando presenta irregularidades (hipermenorrea), también en las heces fecales o puede ser por la no ingestión de hierro. Como síntomas generales son frecuentes la fatiga, cefalea, mareos, náuseas, hábito de pica e irritabilidad. Su diagnóstico se realiza mediante, la entrevista médica, el examen físico y las pruebas de laboratorio. La forma más racional de prevenir la carencia de hierro, especialmente en niños, sería mediante una dieta rica en hierro hemínico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Donato H, Piazza N. Deficiencia de hierro y anemia ferropénica. Guía para su prevención, diagnóstico y tratamiento . Arch Argent Pediatr . 2017; 115(4): 1.
- 2- Forrellat Barrios M. Diagnóstico de la deficiencia de hierro: aspectos esenciales . Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2017 [citado 2019 Oct 17]; 33(2):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/534>
- 3- Pita Rodríguez G, Jiménez Acosta S. La anemia por deficiencia de hierro en la población infantil de Cuba. Brechas por cerrar . Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2011 [citado 2019 Oct 17]; 27(2):[aprox. 1 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892011000200003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892011000200003&lng=es)
- 4- Polanco Rosales Ariatna, Labrada Gómez Niuvis, Martínez Fonseca Beatriz Alicia, Urquiza Cedeño Loanis, Figueredo González Liliam Inés. Efectividad de un programa educativo sobre anemia ferropénica en gestantes. Consultorio 12. Siboney. Bayamo. Multimed [Internet]. 2020 Feb [citado 2021 Abr 19] ; 24( 1 ): 70-83. Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1028-48182020000100070&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182020000100070&lng=es).
- 5- Bess Constantén S. ANUARIO ESTADÍSTICO DE SALUD 2018[Internet] La Habana: Podadera Valdés X; 2020 [citado 4 de Enr de 2020]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2019/04/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2018-ed-2019.pdf>
- 6- García García A, Balsalobre López P. Alteraciones del sistema hemático y linfático. Alteraciones de coagulación. [Internet]. 2017 [citado 2019 Oct 20]; 32(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <https://www.cerasa.es/media/areces/files/book-attachment-2149.pdf>
- 7- Moraleda Jiménez JM . Pregrado de Hematología . 4. Madrid: Luzán 5; 2017.

- 8- Roca Goderich R. Anemia Ferropénica. Medicina Interna [Internet]. 2017 [citado 2019 Oct 20]; 5(3):[aprox. 4 p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/libros\\_texto/roca temas medicina interna tomo3 quintaedicion/cap174.pdf](http://bvs.sld.cu/libros_texto/roca_temas_medicina_interna_tomo3_quintaedicion/cap174.pdf)
- 9- Iastrebner M, Fassi D, Saracut D. Guía de práctica clínica. OSECAC [Internet]. 2012 [citado 2021 Mar 10 ]; 2(22):[aprox. 13 p.]. Disponible en: [https://www.osecac.org.ar/documentos/guias\\_medicas/GPC%202008/Clinica-Medica/Cli-22%20Anemia\\_v2-12.pdf](https://www.osecac.org.ar/documentos/guias_medicas/GPC%202008/Clinica-Medica/Cli-22%20Anemia_v2-12.pdf)
- 10- López D, Arteaga Erazo CF, González Hilamo IC, Montero Carvajal JB. Consideraciones generales para estudiar el síndrome anémico. Revisión descriptiva. Arch Med (Manizales) [Internet]. 2021 [citado 2021 Mar 29]; 21(1):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <https://doi.org/10.30554/archmed.21.1.3659.2021>
- 11- Baviera B. Anemia Ferropénica. Pediatría [Internet]. 2016 [citado 2019 Oct 17]; 20(5):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2016-06/anemia-ferropenica/>
- 12- Castillo Guerrero LM, Gonzáles Aguilar V. Morfofisiología . 3. La Habana: Ciencias Médicas; 2015.
- 13- Polanco P. El hierro fortalece el sistema inmunológico y ayuda a prevenir y a tratar la anemia . El baul del consumidor [Internet]. 2012 [citado 2019 Oct 24]; 1(1):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://elbauldelconsumidor.blogspot.com/2012/10/hierro-hemoglobina-anemia-globulos-rojos.html>
- 14- Aguilar Pacín N. Manual de Terapéutica de Medicina Interna. 1. La Habana: Ciencias Médicas; 2008.
- 15- Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna . 2. La Habana: Pueblo y Educación ; 1976.
- 16- Lichtin AE. Anemia ferropénica. Mnual [Internet]. 2017 [citado 2019 Oct 24]; 1(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/anemias-causadas-por-deficiencia-de-la-eritropoyesis/anemia-ferrop%C3%A9nica>
- 17- Blesa Baviera LC. Anemia ferropénica. Pediatría Integral [Internet]. 2016 [citado 2021 Abr 15]; 20(5):[aprox. 43 p.]. Disponible en: [www.pediatriaintegral.es](http://www.pediatriaintegral.es)
- 18- Forrellat Barrios M. Diagnóstico de la deficiencia de hierro: aspectos esenciales. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2017 [citado 19 Abr 2021];, 33(2):[aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/534>
- 19- Guía breve sobre la anemia [Internet]. Estados Unidos: NIH Publication; [actualizado 2011; citado 2019 Oct 24]. Disponible en: [https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/blood/anemia-inbrief\\_yg\\_sp.pdf](https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/blood/anemia-inbrief_yg_sp.pdf)

20- Álvarez Sintés R, Espinosa Brito A. Medicina General Integral. Principales afecciones en los contextos familiares y sociales. 3. La Habana: Ciencias Médicas; 2014.