

Anemia ferropénica

López Álvarez, X.L.; Pérez Lorenzo, N.

Médicos Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Atención Primaria Mariñamansa. Ourense

CAD. ATEN. PRIMARIA 2005; 12: 34-35

¿DE QUÉ HABLAMOS?

Es el tipo de anemia más frecuente en la población general. Se trata de una anemia caracterizada por la 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.

La ferropenia se manifiesta con un síndrome característico:

- SNC: irritabilidad, labilidad emocional, disminución de la concentración y la memoria, cefalea, ataxia, parestesias, trastornos del sueño y la alimentación (PICA: apetencia desmedida por sustancias poco habituales. Es muy característica la pica de hielo o pagofagia), aumento de la sensibilidad al frío, síndrome de piernas inquietas...
- Piel y mucosas: coloración azulada de la esclerótica, fragilidad de uñas y cabello, coiloniquia o aspecto cóncavo de las uñas, glositis, queilitis angular o rágades, atrofia gástrica, en casos graves producción de membranas esofágicas (síndrome de Plummer-Vinso).

ETIOLOGÍA

La anemia ferropénica puede deberse a:

- Aumento de la utilización: gestación, lactancia, crecimiento corporal rápido en la infancia y adolescencia.
- Pérdidas fisiológicas: menstruación.
- Pérdidas patológicas:
 - Hemorragia digestiva. El sangrado digestivo crónico es la causa más frecuente en este grupo: hemorragias gástricas por medicamentos (AAS, AINES, corticoides asociados a AINES...), hernia hiatal, diverticulosis, hemorroides. En pacientes mayores de 60 años debe considerarse la posibilidad de neoplasia, sobre todo de colon y la angiodisplasia intestinal.
 - Genito-urinarias.
 - Aparato respiratorio.
 - Hemólisis intravascular.
- Alteraciones en la absorción:
 - Dietas insuficientes: Debe interrogarse siempre acerca de los hábitos dietéticos. El hierro presente en alimentos de origen vegetal como cereales y legumbres

tiene baja biodisponibilidad (algunos alimentos como las lentejas tienen excesiva fama de riqueza en hierro). Incluso en carnes y pescados el contenido en Fe es relativamente bajo. En gestantes, niños, mujeres en edad fértil, la dieta puede ser un factor predisponente o causal de deficiencia de hierro. En mujeres posmenopáusicas y en el varón la dieta sería causa excepcional de ferropenia.

- Absorción defectuosa: gastrectomías parciales o totales, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca (causa relativamente frecuente de anemia ferropénica); en algunos casos podría estar indicada la detección de anticuerpos antiendomiso y antigliadina para descartar una enfermedad celíaca no diagnosticada.

DIAGNÓSTICO

El nivel de ferritina sérica bajo es indicativo de una situación de depleción de hierro y es la prueba definitiva de la existencia de anemia por déficit de hierro (AF). Los demás parámetros no permiten diferenciar con seguridad la AF de la anemia por enfermedad crónica. Generalmente aparece microcitosis, aunque hasta en el 30% de las anemias ferropénicas, en algunas poblaciones, el VCM puede ser >80; asimismo en el 10% de las microcitosis los parámetros relacionados con el hierro son normales. Otros datos a tener en cuenta:

- El frotis periférico habitualmente muestra anisocitosis y poiquilocitosis.
- Cuando la microcitosis se asocia a aumento de glóbulos rojos, sobre todo si es mantenida, pensar en talasemia.
- Puede haber trombocitosis reactiva.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe realizarse por vía oral con preparados de Hierro que contengan altas concentraciones de metal y durante períodos prolongados.

Ningún alimento contiene concentraciones suficientes de hierro para poder constituir un remedio práctico en los estados de carencia del mismo. La absorción de hierro intestinal es baja,

FIGURA 1

Algoritmo diagnóstico



Otras etiologías: epistaxis de repetición, donación reiterada de sangre, múltiples análisis sanguíneos en pacientes hospitalizados pérdidas urinarias en pacientes con hemoglobinuria paroxística nocturna, hemorragias alveolares (hemosiderosis pulmonar idiopática, síndrome de Good-pasture) autolesiones en cuadros psiquiátricos, hemólisis intravascular crónica por prótesis valvular...

aún en condiciones de absorción aumentada. Se requieren concentraciones muy elevadas de hierro en la luz intestinal para conseguir la absorción de la cantidad necesaria.

Se recomienda iniciar el tratamiento con 150-200 mg de Hierro elemental al día repartido en tres tomas (3-5 mg/Kg/ día en niños). El preparado químico de mejor absorción es el sulfato ferroso. La absorción es máxima en ayunas y se incrementa con dosis altas de ácido ascórbico. Se informará al paciente de que se le oscurecerán las heces y de que es importante que cumpla el tratamiento. Como primera elección se debe huir de los preparados de Hierro complejos, con extractos proteicos, puesto que se absorben peor y son más caros (se debe exigir que contengan un

mínimo de 40-60 mg de Fe por vial); aunque producen menos efectos secundarios (epigastralgias, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento...) Debe evitarse el tratamiento con Hierro oral en el úlcus péptico activo y en la enfermedad inflamatoria intestinal activa.

Para valorar la respuesta al tratamiento se recomienda realizar un hemograma a los 10-20 días de su inicio. Tras una o dos semanas de iniciado el tratamiento se debe observar un incremento en la cifra de reticulocitos en sangre ("crisis reticulocitaria"). La cifra de Hb debe incrementarse de forma significativa en 3 ó 4 semanas y se debe alcanzar una cifra normal de Hb en dos a cuatro meses. Si no se normaliza la cifra de hemoglobina en el hemograma a las 4-6 semanas de iniciado el tratamiento debe considerarse: persistencia de pérdidas, dosis y cumplimiento del tratamiento incorrectas, posibilidad de mala absorción y/o diagnóstico incorrecto.

Una vez corregida la anemia, la feroterapia debe mantenerse durante varios meses para replecionar los depósitos de hierro, como mínimo 3 ó 4 meses incluso con dosis altas de hierro ó ó más.

Existen también preparados de hierro parenteral, que sólo se utilizarán cuando exista intolerancia grave al Hierro oral o malabsorción.

BIBLIOGRAFÍA

- Abramson S, Abramson N. Common' Uncommon Anemias. Am Fam Physc 1999; 59 (4). 851-8 [Medline] [Texto completo].
- Adamson JW. Anemia and Polycythemia. En: Kaasper DL, Braunwald E (Edit.). Harrison's principles of internal medicine. 16th. ed. Nwe Cork: McGraw-Hill; 2005. p.329-336.
- Hernández Nieto L, Hernández García MT, Juncá Píera J, Vives-Corrons JL, Martín-Vega C. Enfermedades del sistema eritrocitario: anemias. En: Ferreras Valentí P, Rozman C. (Dir.). Medicina Interna. Barcelona: Elsevier; 2004. p. 1644-1669.
- Glader B. Anemia: General Considerations. En: Wintrobe's Clinical Hematology. 11th. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p.947-978.
- Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital universitario 12 de Octubre Ed. 5ª Ed. Madrid; 2003.
- Mayayo Crespo M, Pintado Cros T, Gómez Sanz E. Protocolo diagnóstico de la anemia microcítica. Medicine 2001; 8(51):2722-2724.
- Tefferi A. Anemia in adults: a contemporary approach to diagnosis. Mayo Clin Proc 2003;78:1274-1280.