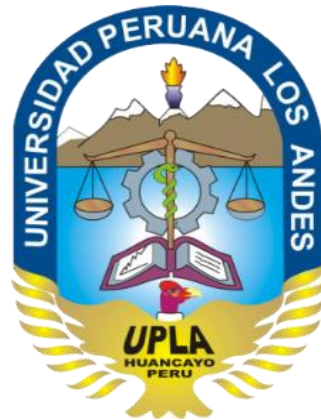


UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Profesional de Tecnología Médica

Especialidad de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica



CASO CLÍNICO

- Título** : ANEMIA FERROPÉNICA EN PACIENTES CON MIOMA UTERINO EN EL POLICLÍNICO METROPOLITANO HUANCAYO-ESSALUD 2019
- Para Optar** : Título Profesional de Licenciada en Tecnología Médica Especialidad: Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica
- Autor** : Lazo Avalor, Evelyn Astrid

Huancayo – Perú

2019

APROBACIÓN DE JURADOS

DEDICATORIA

A mis queridos padres quienes con su amor, cariño y sabia enseñanza me guiaron para lograr concretar uno de mis grandes y anhelados sueños.

A Dios, por darme la vida y permitirme llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

AGRADECIMIENTO

A la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Peruana Los Andes, en la persona de sus autoridades, docentes y trabajadores administrativos por su profesionalismo y calidad humana, logrando que, en los años de estudios, en esta mi Alma Mater, me forme como profesional de calidad para el servicio de salud de los ciudadanos de nuestro país.

Al Hospital "Ramiro Priale Priale" por permitirme hacer mi internado y desarrollar el trabajo de investigación y brindarme su apoyo incondicional.

A los docentes de la Escuela Profesional de Tecnología Médica por su orientación, apoyo y por incentivar en mí persona el espíritu investigador.

RESUMEN

La anemia es un problema de salud que afecta a nivel mundial, según la OMS se estima que alrededor de 1620 millones de personas la padecen y este problema no es ajena en la región Junín que según la ENDES 2018 el porcentaje de anemia en niños y niñas 6 a 35 meses aumento un 3.7% de 53% a 57%.

El tipo de anemia más frecuente en la población general es la Anemia ferropénica. 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.

Entre las causas que producen Anemia Ferropénica están las fisiológicas donde hay mayor requerimiento de hierro (crecimiento corporal, lactancia y embarazo) o a un aumento de las pérdidas (menstruación) y las patológicas donde destacan las hemorragias, malabsorción y hemolisis.

En el presente trabajo se expone el Caso Clínico de una paciente diagnosticada con Anemia Ferropénica realizado en El Policlínico Metropolitano Huancayo – Essalud; para detallar se procedió a recopilar los datos clínicos, resultados de laboratorio y de ecografía transvaginal, el medico dará tratamiento de acuerdo a la severidad del cuadro anémico que presenta la paciente.

Permitiendo el presente Caso Clínico a servir como información de referencia en cuanto a la Anemia para investigaciones posteriores.

Palabras claves: Hierro- Anemia-Deficiencia de Hierro-Anemia Ferropénica.

ABSTRACT

Anemia is a health problem that affects the world, according to the WHO it is estimated that around 1620 million people suffer from it and this problem is not alien in the Junín region that according to ENDES 2018 the percentage of anemia in boys and girls 6 to 35 months increased 3.7% from 53% to 57%.

The most common type of anemia in the general population is iron deficiency anemia. It is an anemia characterized by the decrease or absence of iron deposits, low serum iron concentration, low transferrin saturation and low Hb or hematocrit concentration.

Among the causes that produce iron deficiency anemia are the physiological ones where there is a greater iron requirement (body growth, breastfeeding and pregnancy) or an increase in losses (menstruation) and the pathological ones where hemorrhages, malabsorption and hemolysis stand out.

In this paper, the Clinical Case of a patient diagnosed with Iron Anemia performed in the Huancayo Metropolitan Polyclinic - Essalud; for details of the procedure and collection of clinical data, laboratory results and transvaginal ultrasound, the medical treatment according to the severity of the anemic picture presented by the patient.

Allowing the present Clinical Case to serve as reference information regarding Anemia for subsequent investigations.

Keywords: Iron-Anemia- Iron deficiency-Ferropenic Anemia.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTO	4
RESUMEN.....	5
ABSTRACT	6
ÍNDICE.....	7
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
1.1. Diagnóstico de Salud General.....	9
II. MARCO TEÓRICO	10
2.1. Anemia.....	10
2.2. Hierro.....	15
2.3. Anemia Ferropénica	30
2.4. Incidencia.....	33
2.5. Etiología	34
2.6. Características clínicas.....	35
2.7. Datos del Laboratorio.....	38
2.8. Diagnóstico	43
2.9. Diagnostico Diferencial :.....	46
2.10. Tratamiento.....	47
2.11. Mioma Uterino	50
III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO.....	56
3.1. Historia clínica	56
3.2. Examen clínico general.....	57

3.3. Pruebas de Laboratorio :	58
3.4. Evaluación integral:	66
3.5. Diagnóstico y pronóstico	69
IV. PLAN DE TRATAMIENTO INTEGRAL.....	70
4.1. Formulación de plan de tratamiento general	70
4.2. Plan de control y mantenimiento.....	71
V. DISCUSIÓN.....	72
VI. CONCLUSIONES.....	73
VII. RECOMENDACIONES.....	74
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	76

ANEMIA FERROPÉNICA EN EL POLICLÍNICO METROPOLITANO HUANCAYO-ESSALUD 2019

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. Diagnóstico de Salud General

La anemia es una patología que afecta en todo el mundo, alrededor de 1620 millones de personas (24.8% de la población). La máxima prevalencia se da en los niños en edad preescolar (47.4%), y la mínima en los varones (12.7%). No obstante, el grupo de población que cuenta con el máximo número de personas afectadas es el de las mujeres no embarazadas (30.2%), agregando a la lista el caso de las mujeres embarazadas (41.8%). (1)

La anemia nutricional es reconocida como el mayor problema nutricional tanto a nivel local, regional y mundial. A nivel mundial se dice que 43% de niños preescolares, 38% de mujeres embarazadas y 29% de mujeres no embarazadas se encuentran afectadas con este problema. (2)

Se estima que aproximadamente la mitad de la anemia en la población se debe a la deficiencia de hierro. Aunque la deficiencia de hierro es la causa más común, otras deficiencias de vitaminas y minerales, inflamación crónica, infecciones parasitarias, y trastornos hereditarios pueden causar anemia. Tanto la anemia y deficiencia de hierro tienen consecuencias graves para la salud y en términos económicos. (3)

La región Junín no es ajena a este problema presentándose para el año 2018 un incremento de 3,7% en la prevalencia de anemia en niñas y niños de 6 a 35 meses de edad de 53.3% a 57%. (4)

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Anemia

La anemia es la disminución de la concentración de hemoglobina, el hematocrito o el número de glóbulos rojos por debajo de los valores considerados normales para la edad, el género y la altura a la que se habita. (5)

Desde el punto de vista funcional se puede definir como la presencia de una masa de eritrocitos insuficiente para liberar la cantidad necesaria de oxígeno en los tejidos periféricos. La falta de eritrocitos se traduce en

déficit de hemoglobina, por lo que la anemia se define con más frecuencia como un descenso de la concentración de la hemoglobina expresada en gramos por decilitro de sangre (g/dl). (5)

La mayoría de las anemias tienen su origen en un déficit de los nutrientes necesarios para la síntesis del hematíe, fundamentalmente hierro (Fe), vitamina B12 y ácido Fólico. Existen otras debidas a: hemorragias, alteraciones genéticas, enfermedades crónicas, medicamentosas, etc. (6)

La OMS ha establecido los rangos referenciales normales dependiendo de la edad y sexo. De acuerdo a estos criterios la anemia está presente cuando la hemoglobina se encuentra por debajo de 13 g/L en los varones o 12g/L en las mujeres. Esta regla no aplica para niños ni para mujeres embarazadas para los cuales existen sus propias tablas de límites de concentración de hemoglobina. (7)

TABLA N° 1: Valores de referencia de concentración de hemoglobina (hasta 1 000 msnm)

Población	Con Anemia Según niveles de Hemoglobina (g/dL)			Sin anemia según niveles de Hemoglobina
	Severa	Moderada	Leve	
Niños				
Niños Prematuros				
1ª semana de vida		≤ 13.0		>13.0
2ª a 4ta semana de vida		≤ 10.0		>10.0
5ª a 8va semana de vida		≤ 8.0		>8.0
Niños Nacidos a Término				
Menor de 2 meses		< 13.5		13.5-18.5
Niños de 2 a 6 meses cumplidos		< 9.5		9.5-13.5
	Severa	Moderada	Leve	
Niños de 6 meses a 5 años cumplidos	< 7.0	7.0 - 9.9	10.0 - 10.9	≥ 11.0
Niños de 5 a 11 años de edad	< 8.0	8.0 - 10.9	11.0 - 11.4	≥ 11.5
Adolescentes				
Adolescentes Varones y Mujeres de 12 - 14 años de edad	< 8.0	8.0 - 10.9	11.0 - 11.9	≥ 12.0
Varones de 15 años a más	< 8.0	8.0 - 10.9	11.0 - 12.9	≥ 13.0
Mujeres NO Gestantes de 15 años a más	< 8.0	8.0 - 10.9	11.0 - 11.9	≥ 12.0
Mujeres Gestantes y Puérperas				
Mujer Gestante de 15 años a más (*)	< 7.0	7.0 - 9.9	10.0 - 10.9	≥ 11.0
Mujer Puérpera	< 8.0	8.0 - 10.9	11.0 - 11.9	≥ 12.0

Fuente: MINSA, Norma técnica – Manejo terapéutico y preventivo de la anemia, 2017

2.1.1. Grado de anemia

❖ **Anemia Leve:** Los individuos con anemia leve suelen estar asintomáticos. Pueden quejarse de fatiga sueño, disnea y palpitaciones sobre todo después del ejercicio. Una característica muy importante es la disminución del apetito que influye de manera negativa en la nutrición del niño. (8)

❖ **Anemia Moderada:** A menudo están sintomáticos en reposo y son incapaces de tolerar esfuerzos importantes. El paciente puede ser consciente del estado hiperdinámico y quejarse de palpitaciones, la disminución del apetito es mayor, la palidez es el signo físico que más se presenta en este tipo de anemia. (8)

❖ **Anemia Severa:** Los síntomas se extienden a otros sistemas orgánicos, pueden presentar mareos, cefaleas y sufrir de síncope, tinnitus o vértigo, muchos pacientes se muestran irritables y tienen dificultades para el sueño y la concentración. Debido a la disminución del flujo sanguíneo cutáneo, los pacientes pueden mostrar hipersensibilidad al frío. Los síntomas digestivos tales como: Anorexia e indigestión e incluso náuseas o irregularidades intestinales que son atribuibles a la derivación de la sangre fuera del lecho esplénico. (8)

2.1.2. Clasificación de Anemia

❖ Morfológicos

Basada en los valores de los índices eritrocitarios, entre los que se incluyen: el volumen corpuscular medio (VCM), la hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). Se reconocen tres categorías generales: (9)

➤ Anemia microcítica hipocrómica (VCM <81 fl y/o HCM <28 pg): En este grupo se encuentran la anemia por deficiencia de

hierro, las talasemias y las que acompañan a las infecciones crónicas. (10) (9)

➤ Anemia macrocítica normocrómica (VCM >100 fl): Incluye a la anemia megaloblástica, ya sea secundaria a deficiencia de ácido fólico o vitamina B12. (9)

➤ Anemia normocítica normocrómica ((VCM: de >81 a <100 fl)
Una causa característica es la anemia secundaria a hemorragia aguda. En estos casos, los tres índices eritrocitarios mencionados se encuentran dentro de los valores normales. (10) (9)

❖ Según la forma de instauración

➤ Anemias agudas: Los valores de Hb y hematíes descienden en forma brusca por debajo de los niveles normales. Esta forma de anemia se presenta en dos situaciones bien definidas: hemorragia y por un aumento en la destrucción de los hematíes (hemólisis). (9)

➤ Anemia crónica: Se instala de forma lenta y progresiva y es la forma de presentación de diversas enfermedades que inducen insuficiencia en la producción de hematíes por la médula ósea o limitación en la síntesis de la hemoglobina de carácter hereditario o adquirido. (9)

En este grupo, se incluyen anemias carenciales (ferropenia), las anemias secundarias a enfermedades

sistémicas (nefropatías, infecciones crónicas, neoplasias, etc.) y los síndromes de insuficiencia medular. (9)

❖ Fisiopatológica

Las anemias pueden clasificarse según la respuesta reticulocitaria: anemias regenerativas y arregenerativas. El recuento de reticulocitos refleja el estado de actividad de la médula ósea y proporciona una guía inicial útil para el estudio y clasificación de las anemias. (9)

- Anemias regenerativas se observa una respuesta reticulocitaria elevada, lo cual indica incremento de la regeneración medular, como sucede en las anemias hemolíticas y en las anemias por hemorragia. (9)
- Las anemias no regenerativas son aquellas que cursan con respuesta reticulocitaria baja y traducen la existencia de una médula ósea hipo/inactiva. En este grupo se encuentran la gran mayoría de las anemias crónicas. Los mecanismos patogénicos en este grupo de entidades son muy variados e incluyen, principalmente, cuatro categorías: Alteración en la síntesis de hemoglobina, alteración de la eritropoyesis, anemias secundarias a diversas enfermedades sistémicas, estímulo eritropoyético ajustado a un nivel más bajo. (9)

2.2. Hierro

Es un metal de transición muy abundante en la Tierra, pero en muy pequeña cantidad en los sistemas biológicos. Ingresa en el organismo humano únicamente con los alimentos, e interviene no solo en el transporte de oxígeno (hemoglobina) y electrones (citocromos) sino también como catalizador de muchas reacciones necesarias para el desarrollo, diferenciación y proliferación celulares (reacciones enzimáticas, metabolismo oxidativo y crecimiento celular). (11)

A pesar de estas importantes funciones que realiza el hierro en el organismo humano, en estado libre es un componente extraordinariamente tóxico por lo que es fundamental el mantenimiento de su homeostasis mediante un equilibrio entre absorción intestinal y control de las reservas. La inexistencia en el ser humano de un sistema capaz de eliminar el exceso de hierro puede facilitar su acumulo y con ello la lesión de tejidos vitales (corazón, páncreas y tejido hepático, principalmente) de forma que cuando la sobrecarga es excesiva puede poner en peligro la vida del individuo. (11)

La absorción del hierro está regulada por las células del epitelio intestinal, y el control de las reservas corre a cargo de un sistema coordinado en el que intervienen varios compartimentos de distribución y tres proteínas de gran importancia funcional que regulan los mecanismos de transporte (transferrina), reserva (ferritina) y utilización del mismo por las células (receptores de la transferrina). La alteración del balance del hierro en el organismo puede tener dos consecuencias diferentes: la disminución de la síntesis de hemoglobina (anemia) o la

sobrecarga de hierro, con signos de intoxicación y lesiones parenquimatosas (hemocromatosis). (11)

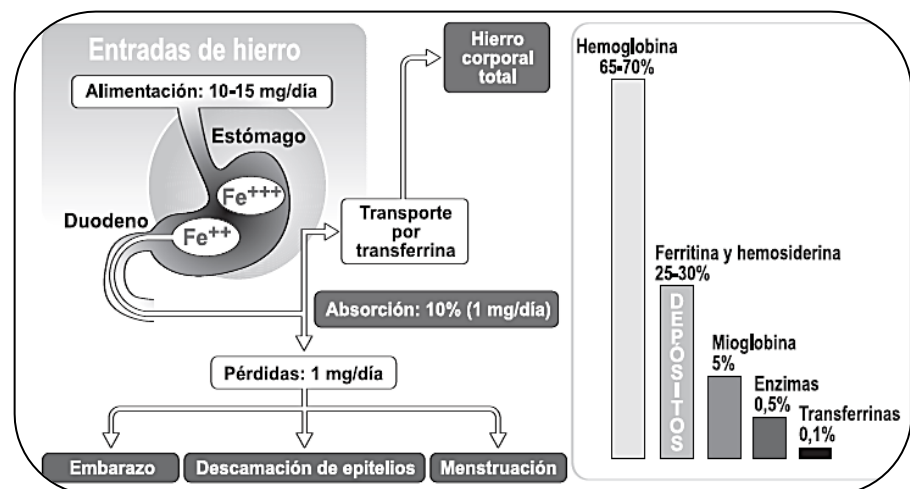
En el organismo humano, la falta de hierro constituye un trastorno más frecuente que la sobrecarga, y sobreviene como consecuencia del agotamiento de los depósitos (ferropenia), un bloqueo en los depósitos (inflamación crónica), defectos de la síntesis de globina (talasemias) y defectos en la síntesis del grupo hemo (sideroacresia). En general, todos estos trastornos presentan un comportamiento clínico y biológico similar y pueden cursar con anemia microcítica e hipocromica. Por ello es muy importante realizar siempre el diagnóstico diferencial antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento y, muy especialmente, la administración de hierro. (11)

2.2.1. Metabolismo del Hierro

El hierro absorbido es transportado en el organismo por la transferrina hasta los lugares de depósito, donde se almacena en forma de ferritina y hemosiderina. En forma de ferritina se localiza en su mayoría en la pared intestinal y en el hígado; este hierro de depósito se encuentra principalmente en su forma férrica (Fe^{3+}). Si los depósitos férricos de la pared intestinal o del hígado se agotan, la médula ósea estimulará la síntesis de los transportadores de hierro localizados en el intestino. Su eliminación se produce preferentemente por las heces y solamente una pequeña cantidad se elimina por orina. (12)

Un varón de unos 70 kg de peso tiene 3-4 g de Fe corporal total, una mujer de unos 60 kg tiene alrededor de 2,3 g. La gran mayoría de este Fe está dentro de las células y su distribución.

- El Fe de la Hb: el 65% del Fe en el organismo está en el grupo hemo de la Hb (implicada en el transporte de oxígeno), mientras que un 4-6% se dispone en la mioglobina (implicada en el almacenamiento de oxígeno) y en otras enzimas tisulares (citocromos, catalasas), fundamentales en la activación del oxígeno en las oxidaciones biológicas. (10)
- El Fe de los depósitos o de reserva: supone el 25-30% restante. Se encuentra almacenado en forma de ferritina y hemosiderina en los macrófagos del bazo, del hígado y de la médula ósea, y en las células parenquimatosas hepáticas. En el varón, el Fe almacenado es de 1 g, mientras que en la mujer oscila desde 0 hasta 500 mg. (10)



2.2.1.1. Homeostasis del Hierro

La mayor parte de las necesidades de hierro del organismo son suplidas por la reutilización del hierro proveniente de la destrucción de los glóbulos rojos senescentes. El hierro producto del catabolismo de la hemoglobina, en el sistema reticuloendotelial, se une en el plasma a una proteína transportadora denominada transferrina (Tf), la que lo entrega vía receptor para transferrina (TfR «Tranferrin receptor») a los precursores eritroides de la médula ósea, siendo reutilizado en la producción de hemoglobina. (13)

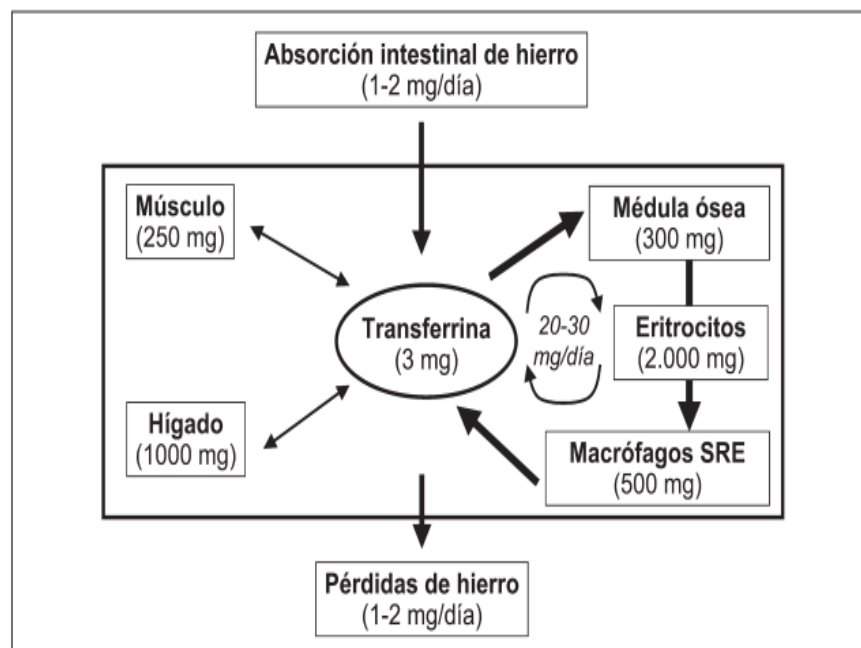
En el adulto el 95% del hierro empleado en la síntesis de hemoglobina proviene de este reciclaje, mientras que en un lactante de 1 año este valor es de sólo un 70%, siendo por tanto este último más dependiente del aporte externo de este mineral. (13)

Las pérdidas de hierro son bastante restringidas y fijas. Estas ocurren principalmente a nivel del Intestino por sangramiento fisiológico y descamación celular. Menos importantes son las debidas a la descamación de piel y fanerios, sudoración o eliminación urinaria. En el niño las pérdidas se han estimado en 0.04 mg/Kg de los 0 a 2 años y de 0.03 mg/Kg de los 2 a 8 años de edad. Las pérdidas en el adulto son de alrededor de 0,9 mg diarios (0,5 mg/m²). En la mujer en edad fértil, la menstruación eleva

las pérdidas totales a 1,5 mg diarios. Existen importantes variaciones individuales en la pérdida de hierro por la menstruación, sin embargo en una misma mujer esta variación entre diferentes períodos es pequeña. (13)

Por otra parte, los métodos anticonceptivos pueden alterar significativamente la pérdida menstrual. La pérdida de hierro es menor a lo normal en mujeres que utilizan tabletas anticonceptivas y mayor que lo normal (13)

La homeostasis del hierro requiere la acción coordinada de cinco procesos diferentes: absorción, transporte, penetración intracelular, utilización y reserva. (13)



2.2.1.2. Absorción intestinal del Fe

La absorción del Fe se realiza en la mucosa del duodeno, pero para ello necesita estar en forma reducida (Fe^{++}). Dado que la mayoría del Fe no hemínico de la dieta está en forma férrica (Fe^{+++}), en las vellosidades en cepillo del enterocito existe una enzima llamada “ferroreductasa”, que lo transforma a su forma ferrosa y sólo así puede penetrar en el citoplasma de la célula a través de una proteína transportadora llamada “DMT-1” (divalent metal transporter). Para esta maniobra se necesitan protones, que aporta el ácido del estómago.

(10)

El metabolismo del hierro está regulado fundamentalmente por su absorción, proceso que ocurre preferentemente en las primeras porciones del intestino delgado. Los estudios radioisotópicos de absorción han demostrado que el hierro de los alimentos vegetales es pobremente absorbido, no ocurriendo así con los alimentos de origen animal. Esto se debe a que en la dieta existen dos formas de hierro, las que tienen un comportamiento diferente: a) hierro inorgánico o no-hem, que es el presente en las sales de hierro y los alimentos vegetales, y b) hierro hem proveniente de la carne (mioglobina) y sangre (hemoglobina). El hierro no-hem se encuentra en los alimentos en forma de complejos

férricos. Estos complejos se degradan durante la digestión, integrándose el hierro liberado a un "pool" común de hierro ionizado, quedando por tanto sometido a la interacción con factores intraluminales, provenientes de la dieta o propios del intestino, que van a inhibir o facilitar su absorción. En la dieta habitual hay un predominio de los ligandos inhibidores, los que actúan formando complejos de hierro insolubles. Entre los inhibidores, provenientes de la dieta, uno de los más potentes son los polifenoles especialmente el tanino, los que están presentes en el té, café y algunos alimentos vegetales (legumbres, espinacas, cereales, etc.). La ingestión de té es capaz de reducir marcadamente la absorción del hierro de la dieta, el café presenta un efecto similar pero menos pronunciado. Tienen también un efecto depresor de la absorción los fitatos, calcio, carbonatos, oxalatos, fosfatos, el salvado y la yema de huevo. De los facilitadores de la absorción, el ácido ascórbico es el que tiene el efecto más notable. Su acción pareciera deberse a que forma complejos solubles con el hierro y a que es capaz de reducir el hierro férrico a ferroso, forma que es más absorbible. (10)

Esta vitamina en relaciones molares con hierro superiores es capaz de duplicar la absorción del hierro

inorgánico de la dieta. Presentan también un efecto favorecedor la carne de vacuno, el pescado, algunos aminoácidos como la cisteína, algunos ácidos orgánicos (láctico, cítrico, málico, tartárico) y azúcares. La secreción ácida gástrica tiene un efecto beneficioso al mantener el hierro en su forma reducida (ferrosa), por el contrario un aumento del pH intestinal, como sucede por la acción del bicarbonato presente en la secreción pancreática, inhibe la absorción del hierro al favorecer la formación de quelatos insolubles. (10)

La absorción de hierro está marcadamente influenciada por factores extraluminales, como son el estado de los depósitos de hierro, la velocidad de la eritropoyesis y la hipoxia. A menores depósitos de hierro o mayor velocidad de eritropoyesis existe un aumento de la absorción. Además, existe una relación inversa entre la cantidad de hierro ingerida y el porcentaje absorbido. (13)

La absorción del hierro comporta tres etapas: el paso del hierro a través de la membrana apical del enterocito, el paso del hierro al plasma a través de la membrana basolateral, y la regulación global de estos procesos. (11)

Paso del hierro a través de la membrana apical del enterocito. En esta etapa interviene primero una oxidorreductasa férrica o citocromo b duodenal (Citb D)

que reduce el hierro de la forma férrica (oxidada) a ferrosa (reducida) para poder ser absorbido. En segundo lugar interviene una proteína transportadora denominada de metales divalentes (DMT1) o de resistencia natural asociada a macrófagos (Nramp2). Esta proteína internaliza el hierro que, una vez en el interior del enterocito, puede almacenarse bajo forma de ferritina o ser transportado hacia el plasma previo paso a través de la membrana basal. La proteína transportadora DMT1 forma parte integral de la membrana apical del enterocito y realiza el transporte activo de cualquier catión metálico bivalente además del Fe^{2+} (Zn, Mn, Co, Cd, Cu, Ni y Pb) . Asimismo, posee una región IRE en posición 5' de su RNAm por lo que es regulada por la concentración del hierro de reserva. Así la concentración de DMT1 aumenta en el estado de ferropenia y disminuye en el de sobrecarga. La DMT1 también se halla presente en la membrana de los eritroblastos, donde transporta el hierro hacia el interior del citoplasma previa unión al Fe del complejo Fe-Tf-RTf. (11)

- **Paso del hierro a través de la membrana basal.** En este proceso intervienen también dos proteínas; una cuproproteína con actividad oxidasa llamada hefaestina que realiza la acción inversa a la del Citb

D, y otra transportadora o ferroportina 1. La hefaestina es una ferroxidasa, análoga a la ceruloplasmina pero de localización exclusivamente intestinal, cuya función es transformar el hierro ferroso (Fe^{2+}) a férrico (Fe^{3+}) para que pueda unirse a la ferroportina 1 (Iregl, SLC11A3 o MTP1) proteína integral de la membrana basal del enterocito que transporta el hierro férrico hacia el plasma donde se une inmediatamente a la transferrina. La síntesis de hefaestina se halla ligada al cromosoma X y su presencia en el metabolismo del hierro es fundamental, ya que sin posibilidad de oxidación no existe salida posible del hierro hacia el plasma ni de almacenamiento intracelular. Tanto la hefaestina como la ferroportina 1 poseen regiones IRE en posición 5' de su RNAm, por lo que son reguladas por la concentración de hierro del organismo. (11)

- **Regulación de la absorción del hierro.** Como es sabido, el estado de sobrecarga férrica es altamente tóxico para el organismo, por lo que este posee un mecanismo de defensa basado en la regulación coordinada de diversas proteínas involucradas en la homeostasis del hierro: R_c-Tf, DMT1, ferroportina 1, ferritina, y hefaestina. El elemento regulador esencial

de todo este sistema es la propia concentración de hierro del organismo que, por ello, constituye, en sí misma, una «señal reguladora». De esta forma, sería la propia concentración de hierro la que induciría variaciones en la concentración de las proteínas de la homeostasis aumentando o disminuyendo su absorción intestinal. (11)

2.2.1.3. Transporte Plasmático

Puesto que solo una pequeña fracción del total de Fe corporal entra y abandona el organismo diariamente, el transporte intercelular resulta cuantitativamente más importante, especialmente si se tiene en cuenta que la fracción de Fe que circula en el pool intercambiable es solo el 0,1 % o 4 mg del Fe total, y lo hace unido a la Tf, que es el principal suministrador fisiológico del mineral. De hecho, la Tf plasmática se encarga de la entrega de Fe a casi todos los tejidos. En estas circunstancias, la Tf tiene tres propósitos: 1) mantener el Fe en estado soluble en las condiciones fisiológicas; 2) prevenir la toxicidad por radicales libres mediada por Fe y 3) facilitar el transporte a las células. Además, se ha planteado que la concentración de Tf – Fe²⁺ modula la expresión de la hepcidina. Es por ello que su producción está regulada a múltiples niveles por factores nucleares y estímulos, como

los niveles de Fe, las hormonas y la inflamación. Así, por ejemplo, en la deficiencia de hierro los niveles de Tf sérica aumentan sustancialmente como resultado de la estimulación de la síntesis de su ARN mensajero (ARNm) por el hígado. (14)

2.2.1.4. Penetración Intracelular

El hierro penetra en el interior del citoplasma celular previa unión de la Tf al receptor de la transferrina (RTf) presente, prácticamente, en todas las células del organismo. Las células con mayor número de receptores de Tf son las que requieren un mayor consumo de hierro, como los eritroblastos y reticulocitos, o las que intervienen activamente en su mecanismo de reutilización como, por ejemplo, los hepatocitos. (11)

La síntesis del RTf se halla íntimamente ligada a la de ferritina por un mecanismo de regulación genética común (cromosoma 3) que resulta activado por la ferropenia e inhibido por el grupo hemo. La afinidad del RTf por la Tf depende del grado de saturación de esta, de forma que es mínima para la apotransferrina y máxima para la ditransferrina. Recientemente, se ha demostrado la presencia de otro receptor, el receptor de la transferrina

tipo 2 (TfR2), que posee gran homología con el anterior receptor. El TfR2 se encuentra sobre todo en el hígado y en los eritroblastos, y es capaz de unirse a la Tf, aunque con menor afinidad, y a diferencia del receptor clásico, no posee regiones IRE. Su función en el metabolismo férrico es poco conocida, aunque sus alteraciones pueden ser causa de hemocromatosis. (11)

2.2.1.5. Utilización del Hierro

En el interior de la célula, el hierro es almacenado en forma de ferritina o bien es incorporado al interior de las hemoproteínas (hemoglobina, mioglobina, citocromos) o a enzimas que poseen grupos Fe-S (aconitasa, entre ellas) u otros grupos (Fe-Ni), dando lugar al denominado ciclo mitocondrial del hierro.

En el ciclo mitocondrial del hierro hay dos vías importantes: La formación de heme, que es regulada por la enzima δ -aminolevulinico sintetasa (ALAS), por ello sus defectos originan depósitos de Fe en la mitocondria (anemia sideroblastica congénita), y de los grupos Fe-S, que es regulada por la fratakina (FRDA). Por ello, los defectos de esta enzima provocan acumulo de hierro y un ataque de radicales libres contra las enzimas respiratorias

que conforman el cuadro clínico de la ataxia de Friedrich.
(11)

Recientemente, se han descrito varias proteínas mitocondriales que transportan hierro en la membrana mitocondrial (pertenecen al grupo de proteínas transportadoras ABC), y cuyo defecto puede condicionar enfermedades mixtas (anemia sideroblástica con ataxia por defectos de la proteína de transporte mitocondrial ABC7). Una característica de estas proteínas es su síntesis nuclear en forma de precursores citoplasmáticos (p-ALAS, p-FRDA) que han de madurar (proteólisis) para poder acceder a la mitocondria. (11)

2.2.1.6. Reservas de Hierro

La reserva del hierro en el organismo se realiza mediante la proteína de depósito ferritina (Ft). La ferritina es capaz de almacenar en su núcleo hasta 4.500 moléculas de Fe^{3+} en forma de Fe^{3+} -oxihidroxifosfato.

La vida media de una molécula de ferritina es, aproximadamente, de 60 horas, y cuando su número se halla en exceso es captada por los lisosomas, en cuyo interior se degrada la apoferritina, y el núcleo de hierro (hidroxifosfato) se transforma en hemosiderina, un compuesto insoluble y amorfo, con mayor contenido en

hierro que la ferritina pero de recambio metabólico mucho más lento. A diferencia de la ferritina, la hemosiderina tiende a formar agregados que pueden visualizarse mediante la tinción de Perls. (11)

2.3. Anemia Ferropénica

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. Se caracteriza por ser microcítica e hipocrómica es decir que los glóbulos rojos tiene un tamaño más pequeño que el normal y el contenido de hemoglobina es menor dando glóbulos rojos pálidos. (8)

La deficiencia de hierro se define como la disminución del contenido del hierro total en el organismo; su etapa final, la anemia por deficiencia de hierro o anemia ferropénica (AF), constituye un problema de salud pública, sobre todo en países en desarrollo. Es también la carencia nutricional más común en el mundo y la AF el trastorno hematológico que se observa con mayor frecuencia en personas de cualquier edad. Se calcula que 30% de la población mundial sufre algún grado de deficiencia de hierro y la mitad de ellos padecerá AF. La frecuencia de ésta varía de manera notoria de acuerdo con el tipo de sociedad estudiada, con una prevalencia hasta de 50% en países en desarrollo en comparación con 8% en las naciones del primer mundo. A pesar de esta elevada prevalencia, es importante mencionar que el diagnóstico

de AF no se establece con la frecuencia debida por diferentes razones, una de ellas la minimización de este problema por parte de la comunidad médica; parecería, sobre todo en niños, que se considera en ocasiones “normal” que un paciente presente algún grado de anemia. (5)

2.3.1. Estadios de la Anemia Ferropénica:

➤ Ferropenia Pre latente

Se caracteriza por la desaparición del hierro de reserva (hierro medular), con porcentaje de sideroblastos muy disminuido (inferior al 5%; referencia: 30-40%). En esta etapa la concentración de hierro circulante (sideremia) puede ser normal y solo puede hallarse disminuida la ferritina plasmática como reflejo de la ausencia de hierro de reserva. (11)





➤ Ferropenia Latente

Caracterizada por el descenso del índice de saturación de la transferrina (IST), que suele ser inferior al 12% (referencia: 30-35%). En esta etapa la sideremia es variable aunque generalmente disminuida al igual que la ferritina plasmática. Otros datos de valor son el aumento de la capacidad de saturación de la transferrina (CST) y la apreciación, mediante algunos sistemas electrónicos de recuento hematológico, de un moderado aumento del porcentaje de microcitos con VCM inferior a 60 fL. (11)

➤ Eritropoyesis Ferropénica

Se caracteriza por un descenso de la concentración de hemoglobina, microcitosis e hipocromía (anemia microcítica-hipocroma). En esta etapa suele observarse una disminución

de todas las magnitudes sanguíneas relacionadas con el metabolismo del hierro (sideremia, ferritina e IST). (11)

	NORMAL	FERROPENIA LATENTE	ERITROPOYESIS FERROPÉNICA	ANEMIA FERROPÉNICA
Eritrocitos (morfología)				
Hemoglobina (g/L)	> 120	> 120	120	< 120
VCM (fL)	84-97	80-90	< 80	< 75

FUENTE: Libro de Hematología Clínica

2.4. Incidencia

La ferropenia es la causa más frecuente de anemia en el mundo (afecta aproximadamente a 500 millones de personas), particularmente a las mujeres y a los niños. (10)

La frecuencia en recién nacidos prematuros e hijos de madres con ferropenia es alta, aunque no se conocen datos exactos. En países en vías de desarrollo, el porcentaje puede alcanzar el 80% para los grupos de riesgo. (10)

En mujeres embarazadas, por un aumento de las necesidades. Se estima que el 18% en países industrializados y el 56% países en vías de desarrollo padecen la enfermedad. (15)

2.5. Etiología

- ❖ **Déficit de aporte en la dieta:** es la causa más frecuente en los países subdesarrollados en los niños. A la falta de ingesta se le suma la alta incidencia de parasitosis. En los países desarrollados se observa en dietas desequilibradas o en regímenes de adelgazamiento. (10)
- ❖ **Disminución de la absorción del Fe:** pacientes gastrectomizados, con aclorhidria, infección por *Helicobacter pylori*, parasitosis, síndromes de malabsorción, esprúe, enfermedad celiaca e ingesta de antiácidos e inhibidores de la bomba de protones. (10)
- ❖ **Aumento de las necesidades del Fe:** recién nacidos, lactantes, adolescentes, embarazo. (10)
- ❖ **Aumento de las pérdidas del Fe:**
 - Por hemorragias crónicas (es la causa más frecuente en adultos de países desarrollados):
 - **Ginecológicas:** hipermenorrea, metrorragias. (10)
 - **Digestivas:** hemorragia digestiva alta (úlceras pépticas, esofagitis, varices, hernia de hiato); hemorragia digestiva baja (diverticulosis, angiodisplasia, carcinoma colorrectal, enfermedad inflamatoria, hemorroides). (10)
 - **Causadas por parásitos:** anquilostoma duodenal, lambliasis.
 - **La donación regular de sangre:** a menos que se haga un tratamiento profiláctico con Fe.

- **Hemólisis intravascular:** hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN). (10)

TABLA Nº2: Ferropenia en grupo de riesgo

Grupo de riesgo	Etiología	Actitud
Recién nacidos Prematuros	Repleción insuficiente de los depósitos en la etapa fetal	Suplementos de Fe aun sin cuantificación de la Ft
Recién nacidos de madres ferropénicas	Repleción insuficiente de los depósitos en la etapa fetal	Suplementos de Fe aun sin cuantificación de la Ft
Adolescentes	Aumento de necesidades, especialmente por la menstruación Dietas de adelgazamiento	Cuantificación de Ft Debería ser incluida en las revisiones periódicas en colegios e institutos ²
Mujeres en edad fértil	Menometrorragias, embarazo, lactancia	Cuantificación de Ft en intervalos variables según los valores basales ³⁻⁵

FUENTE: Libro de Pregrado de Hematología

2.6. Características clínicas

El balance negativo de Fe (pérdidas que superan a los ingresos) determina una disminución progresiva de la cantidad total de Fe del organismo. En una primera etapa, se deplecionan los depósitos de Fe; cuando esto ha ocurrido, la eritropoyesis se hace deficiente en Fe y, finalmente, aparece la anemia ferropénica. (16)

Debido a que la ferropenia es, en general, una más de las manifestaciones del trastorno que la origina, es muy posible que el síndrome anémico quede enmascarado por la enfermedad de base. Al contrario, cuando el síndrome anémico es de instauración lenta y la enfermedad de base tiene escasa expresividad clínica, esta puede pasar desapercibida si solo se presta atención a la anemia. Ejemplo de ello es

la anemia ferropénica que acompaña a ciertos trastornos clínicamente poco expresivos, como una micro hemorragia digestiva crónica, la aquilia gástrica o la pérdida crónica de hierro por la orina (hemosiderinuria) de una anemia ferropénica requiere, junto con la demostración de la depleción de hierro, una valoración minuciosa de los datos aportados por la clínica (anamnesis y exploración física) del paciente. (11)

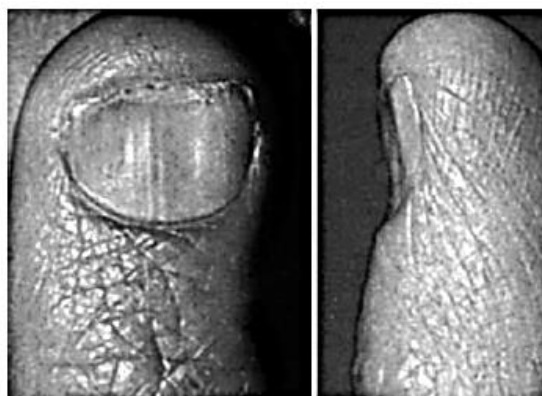
- ❖ Los pacientes desarrollan los síntomas generales de la anemia, por ejemplo, fatiga fácil, disnea de esfuerzo, pérdida de la sensación de bienestar. (16)
- ❖ Existe una pobre correlación entre los niveles de hemoglobina y la gravedad de los síntomas. (16)
- ❖ Algunos pacientes con marcada deficiencia de hierro pueden negar los síntomas frecuentes de fatiga, debilidad o palpitaciones, mientras que los pacientes con una leve deficiencia de hierro pueden estar asintomáticos.
- ❖ Se puede presentar irritabilidad y cefalea. (16)
- ❖ Los niños pueden manifestar periodos de atención disminuida, pobre respuesta a los estímulos sensoriales, retardo en el desarrollo y en los logros conductuales, así como retraso en el crecimiento longitudinal. (16)
- ❖ Se pueden presentar parestesias y quemaduras en la lengua, quizá debido a la deficiencia de hierro tisular. (16)

- ❖ La pica, un antojo de comer sustancias inusuales como el lodo o el hielo, es una manifestación característica. (16)

2.6.1 Exploración Física:

Las manifestaciones clínicas de la anemia se relacionan con la etiología, patogénesis, y grado de hipoxia tisular.

- ❖ Palidez.
- ❖ Lengua roja y lisa, estomatitis.
- ❖ Queilitis angular.
- ❖ Hemorragias/exudados de la retina (poco frecuentes y limitados a la deficiencia crónica grave). (16)
- ❖ Esplenomegalia (poco frecuente y limitada a la deficiencia crónica grave). (16)
- ❖ Coiloniquia (poco frecuente y limitada a la deficiencia crónica grave). (16)



La clínica del síndrome anémico derivada de la hipoxia tisular y sus mecanismos de compensación:

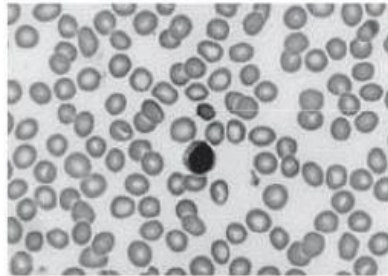
- ✓ Sistema nervioso central: cefalea, mareos, acúfenos, fotopsias, vértigo, falta de concentración. (10)
- ✓ Musculoesquelético: cansancio, debilidad, laxitud, calambres, dolor muscular. (10)
- ✓ Cardiocirculatorio: disnea de esfuerzo, palpitaciones, soplos, síncope, dolor anginoso. (10)
- ✓ Piel y mucosas: palidez (10)

2.7. Datos del Laboratorio

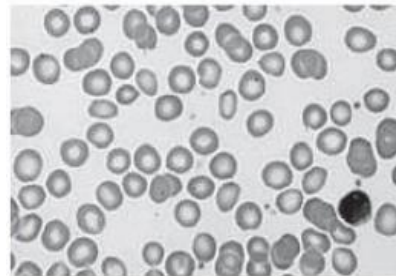
❖ **Hemograma:** anemia microcítica hipocrómica con:

- ✓ Disminución de Hb (<13 g/dl en el varón o 12 g/dl en la mujer) y del valor del hematocrito.
- ✓ Volumen corpuscular medio inferior a 80 fl.
- ✓ Hemoglobina corpuscular media inferior a 27 pg.
- ✓ Concentración de Hb corpuscular media: inferior a 30 gm/l.
- ✓ Amplitud de la distribución eritrocitaria (ADE): superior al 15%.
- ✓ Leucopenia discreta: en un pequeño porcentaje de pacientes.
- ✓ Trombocitosis discreta: en pacientes con hemorragia activa o trombopenia en anemias muy graves. (10)

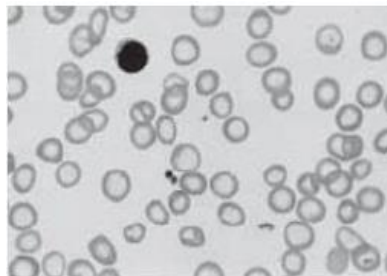
- ❖ **Frotis de sangre periférica:** anisocitosis, microcitosis, hipocromía, dianocitosis, poiquilocitosis (con hematíes en forma de puro y dacriocitos).



Frotis de sangre normal



Anemia por deficiencia de hierro leve



Anemia por deficiencias de hierro grave

- ❖ **Recuento de reticulocitos:** es bajo en relación con la gravedad de la anemia, y la crisis reticulocitaria se produce en cuanto se inicia el tratamiento con Fe. Recientemente se ha indicado que la disminución del contenido de Hb de los reticulocitos (CHr) es un buen indicador de ferropenia. (10)
Indica que es una anemia arregenerativa (la médula ósea no responde con exaltación de la eritropoyesis). Los valores normales de los reticulocitos en sangre periférica se sitúan en torno al 0,5-1% en los primeros meses de vida y el 1,5% después, y ya de forma estable, durante toda la vida. (17) (9)

La cifra de reticulocitos debe corregirse respecto al valor hematocrito (Hto). La fórmula de corrección es: (17)

$$\text{Reticulocitos corregidos} = \text{Recuento de reticulocitos (\%)} \times \left(\frac{\text{Hto paciente}}{\text{Hto normal}} \right) \quad (17)$$

❖ **Metabolismo del Fe:**

- ✓ Disminución de la concentración de ferritina sérica inferior a 15 ng/ml. (10)
- ✓ Disminución del Fe sérico. (10)
- ✓ Aumento de la CFT de la transferrina. (10)
- ✓ Disminución del IS. (10)
- ✓ Elevación del receptor sérico de la transferrina. (10)

❖ **Médula ósea:** hay ausencia de Fe en los macrófagos y disminución de los sideroblastos (<10%). También existe hiperplasia de la serie roja con deficiente hemoglobinización. (10)

- ✓ Sideroblastos ausentes. (16)
- ✓ Marcada disminución o ausencia de hemosiderina en los macrófagos mediante la tinción de azul de Prusia. (16)
- ✓ Los eritroblastos pueden ser pequeños, con bordes estrechos de citoplasma hecho jirones y deficiente formación de hemoglobina (micronormoblastos con hemoglobinización defectuosa). (16)

❖ **Concentración de hierro Sérico y Capacidad de fijación de hierro total (TIBC).**

- ✓ La concentración de hierro sérico puede estar en el rango normal bajo en la deficiencia leve. (16)
- ✓ La TIBC con frecuencia aumenta, pero puede encontrarse en el rango normal alto en la deficiencia leve. (16)
- ✓ La saturación (hierro/TIBC) es con frecuencia de 15% o menos, pero esto no es específico de la deficiencia de hierro. Se presenta también en la inflamación crónica y en los estados inflamatorios graves (p. ej., artritis, pericarditis y otros. (16)
- ✓ El nivel del receptor de transferrina sérica puede ser de utilidad cuando los niveles de ferritina están en el límite inferior. Su elevación proporciona evidencia adicional para el diagnóstico de una etapa temprana de la deficiencia de hierro (para el índice del receptor de transferrina soluble). (16)

✚ A todos los pacientes con anemia Microcítica e Hipocrómica solicitar:

- Hierro Sérico Total
- Capacidad Total de Fijación del Hierro
- Porcentaje de Saturación de Transferrina
- Ferritina Sérica (7)

TABLA N°3: Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de anemia ferropénica

	Unidades clásicas	Sistema SI
Sideremia (Pla-hierro,c)	50-150 µg/dL	9,0-26,9 µmol/L
Capacidad total de saturación de la transferrina (CTST)	250-450 µg/dL	45-73 µmol/L
Índice de saturación de la transferrina (IST)	28-35%	28-35%
Ferritinemia (Pla-ferritina,c)		
Normal	18-300 ng/mL	18-300 µg/L
Déficit	0-12 ng/mL	0-12 µg/L
Exceso	> 400 ng/mL	> 400 µg/L
Cinc protoporfirina eritrocitaria (ZPP) (Ers-Protoporfirina,c)	15-50 µg/mL	0,28-0,90 µmol/L

Fuente: Libro Hematología Clínica

TABLA N°4: Estados de deficiencia de hierro

	Normal	Reducción depósito de Fe	Eritropoyesis deficiente en Fe	Anemia ferropénica
Hemoglobina	Normal	Normal	Normal-baja	Baja
VCM	Normal	Normal	Normal-baja	Disminuido
Fe sérico (µg /dl)	40-150	60-115	<60	<40
CFT (µg/dl)	250-370	360	390	410
Índice de saturación de la transferrina (%)	25-40	15-35	<15	<10
Ferritina (ng/ml)	20-400	<20	10	<10
Protoporfirina libre eritrocitaria (µl/dl)	<75	30	100	200
Depósito medular de Fe	+++	+++	0	0
% sideroblastos	30-50	30	<10	<10
ADE	11-15	Aumentado	Aumentado	Aumentado

ADE: amplitud de la distribución eritrocitaria; CFT: capacidad de fijación total; VCM: volumen corpuscular medio.

Fuente: Libro de Pre Grado Hematología

2.8. Diagnóstico

Se determina muchas veces de manera tardía. En la mayor parte de los casos, la correcta interpretación de una biometría hemática y la cuantificación del porcentaje de reticulocitos permiten establecer el diagnóstico con un nivel muy alto de seguridad. La biometría muestra, además de la disminución de la concentración de hemoglobina, hipocromía (el primer dato de laboratorio observado) y microcitosis (aunque puede ocurrir con normocitosis); otro dato es el aumento del porcentaje de amplitud en la distribución del tamaño del eritrocito (RDW, red blood cell distribution width), cuyo valor normal es menor de 14.5%, lo cual es un reflejo de la existencia de eritrocitos de diferentes tamaños y corresponde al fenómeno observado al microscopio que se conoce como anisocitosis; la identificación de microcitosis, hipocromía y RDW elevado proporciona una seguridad diagnóstica superior a 95%. (5)

Se sospecha una anemia ferropénica en pacientes con pérdida de sangre crónica o anemia microcítica, en particular si hay pica. En estos pacientes, se solicita hemograma completo, hierro sérico y capacidad de fijación del hierro, ferritina sérica y recuento de reticulocitos. (18)

El diagnóstico de anemia ferropénica exige, en primer lugar, la confirmación de la depleción férrica y, en segundo lugar, la investigación de su causa o diagnóstico etiológico. La confirmación del carácter ferropénico de la anemia es fundamental, ya que de ella depende el correcto tratamiento que, en cualquier caso, consiste en la administración exclusiva de preparados de hierro por vía oral.

Actualmente, se dispone de numerosas pruebas, todas ellas fiables, que permiten demostrar la existencia de una depleción férrica. Estas pruebas se han clasificado, de acuerdo con su especificidad, en dos grandes grupos: directas e indirectas. Las pruebas directas son las más sensibles y específicas, porque permiten valorar el contenido en hierro de las reservas de forma directa (hierro macrofagico o hepático y prueba de la flebotomía). (11)

Las pruebas indirectas son mucho más accesibles en la práctica clínica que las directas, pero, en contrapartida, poseen menor especificidad, especialmente cuando la ferropenia coexiste con otros trastornos capaces de influir sobre ellas. Por todo ello, cuando las pruebas de confirmación diagnóstica de la ferropenia no son concluyentes, debe establecerse el diagnóstico diferencial con otras causas de anemia microcítica e hipocroma, como las talasemias, la anemia inflamatoria o la anemia sideroblástica. (11)

2.8.1. Criterios de Diagnostico :

El diagnóstico clínico se realizará a través de la anamnesis y el examen físico. (19)

- ❖ **Anamnesis:** Evalúa síntomas de anemia y utiliza la historia clínica de atención integral del niño, adolescente y mujer gestante y puérpera para su registro. (19)

❖ **Examen físico:** Considera los siguientes aspectos a evaluar:

- Observar el color de la piel de la palma de las manos.
- Examinar sequedad de la piel, sobre todo en el dorso de la muñeca y antebrazo. (19)
- Examinar sequedad y caída del cabello.
- Observar mucosa sublingual.
- Verificar la coloración del lecho ungueal, presionando las uñas de los dedos de las manos. (19)

2.8.2. Medicion de la concentracion de Hemoglobina y Hematocrito:

En zonas geográficas ubicadas por encima de los 1,000 metros sobre el nivel del mar (msnm), se debe realizar el ajuste del valor de la hemoglobina observada antes de realizar el diagnóstico. Para ello se tendrá en consideración la altitud de la localidad donde viene residiendo la persona. (19)

Tabla N°5: Factor de ajuste por altitud

ALTITUD (msnm)		Factor de ajuste por altitud	ALTITUD (msnm)		Factor de Ajuste por altitud	ALTITUD (msnm)		Factor de Ajuste por altitud
DESDE	HASTA		DESDE	HASTA		DESDE	HASTA	
1000	1041	0.1	3082	3153	2.0	4183	4235	3.8
1042	1265	0.2	3154	3224	2.1	4236	4286	3.9
1266	1448	0.3	3225	3292	2.2	4287	4337	4.0
1449	1608	0.4	3293	3360	2.3	4338	4388	4.1
1609	1751	0.5	3361	3425	2.4	4389	4437	4.2
1752	1882	0.6	3426	3490	2.5	4438	4487	4.3
1883	2003	0.7	3491	3553	2.6	4488	4535	4.4
2004	2116	0.8	3554	3615	2.7	4536	4583	4.5
2117	2223	0.9	3616	3676	2.8	4584	4631	4.6
2224	2325	1.0	3677	3736	2.9	4632	4678	4.7
2326	2422	1.1	3737	3795	3.0	4679	4725	4.8
2423	2515	1.2	3796	3853	3.1	4726	4771	4.9
2516	2604	1.3	3854	3910	3.2	4772	4816	5.0
2605	2690	1.4	3911	3966	3.3	4817	4861	5.1
2691	2773	1.5	3967	4021	3.4	4862	4906	5.2
2774	2853	1.6	4022	4076	3.5	4907	4951	5.3
2854	2932	1.7	4077	4129	3.6	4952	4994	5.4
2933	3007	1.8	4130	4182	3.7	4995	5000	5.5
3008	3081	1.9						

Fuente: MINSA, Norma técnica – Manejo terapéutico y preventivo de la anemia, 2017

2.9. Diagnóstico Diferencial :

El diagnóstico diferencial de una anemia ferropénica no plantea problemas cuando se cumplen todos los criterios biológicos descritos en el apartado anterior y, en especial, la ausencia de hierro en los macrófagos de la medula ósea, demostrada mediante una tinción de

Perls del aspirado. Cuando no es así, el diagnóstico diferencial ha de establecerse con todas aquellas enfermedades que pueden acompañarse de microcitosis e hipocromía así como de un comportamiento clinico-biologico muy similar al de la anemia ferropénica. (11)

TABLA N° 6: Diagnóstico diferencial de Anemia Ferropénica

	Anemia ferropénica	Talasemia menor	Anemia inflamatoria	Anemia sideroblástica
VCM	↓↓	↓↓↓	N	N o ↑
ADE (RDW)	↑↑↑	N	↑↑	↑↑↑
Hipocromía	+++	+	NO	Doble población
Sideremia	↓↓↓	N/↑	↓↓	↑↑↑
IST	< 16%	N	N	N
Ferritinemia	↓↓	N/↑	↑↑	N/↑
ZPP eritrocitaria	↑↑	N	↑↑	N

VCM: volumen corpuscular medio; ADE: amplitud de la curva de distribución eritrocitaria; IST: índice de saturación de la transferrina; ZPP: cinc-protoporfirina.

Fuente : Hematología Clínica

2.10. Tratamiento

Existe una gran cantidad de productos que contienen hierro en diferentes presentaciones y que pueden administrarse por las vías oral o parenteral; deben preferirse las presentaciones que contengan sulfato ferroso y que tengan la capacidad de disolverse en el estómago; además, aunque la recomendación habitual para administrar el hierro es de tres veces al día, sin consumo de alimentos por la posibilidad de que éstos interfieran con su absorción, publicaciones más recientes señalan que la administración de una sola dosis diaria con el estómago vacío es al menos tan eficaz como la primera indicación; en todo caso, es claro que a pesar de que se

sacrifica en parte su absorción al administrarlo con alimentos, de esta forma se tolera mejor; de igual modo, al administrarlo una sola vez al día se obtiene un mejor apego al tratamiento. Deben evitarse las presentaciones con capa entérica y las de liberación prolongada. (5)

El Fe por vía oral es muy eficaz. Además, es la terapia más barata y de menor riesgo. Deben usarse preparaciones de Fe ferroso y evitar los complejos vitamínicos. Dado que existe una tolerancia muy personal a los diferentes preparados, debe elegirse la mejor tolerada por el paciente, para obviar en lo posible los efectos desfavorables, que, sobre todo en los primeros días, se presentan en forma de náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea y dolor epigástrico. Las dos sales más recomendadas son sulfato y gluconato ferroso por su buena disponibilidad de hierro elemental. Para optimizar la absorción de las sales ferrosas se debe proporcionar con ácido ascórbico. (10)

(7)

Deben administrarse entre 50 y 200 mg de Fe elemental al día. En el caso del sulfato Fe^{++} , un comprimido de 200 mg es equivalente a 60 mg de Fe elemental. La dosis total de Fe ha de administrarse en tres o cuatro tomas separadas, con el estómago vacío para facilitar su absorción. Si la intolerancia es extrema, se puede dar con los alimentos, aunque la absorción será menor. El tratamiento con antiácidos dificulta la absorción del Fe. La dosis en niños es de 50-100 mg de Fe elemental al día. Es preciso avisar al paciente de que el tratamiento con Fe colorea de negro las heces. La absorción del

hierro disminuye cuando se ingieren bloqueadores tetraciclinas, leche, bebidas carbonatadas que contienen fosfatos y multivitamínicos con sales de calcio fosforo o magnesio. (10) (7)

La respuesta óptima implica una elevación de los reticulocitos y de 1 g de Hb/semana. El tratamiento debe proseguir al menos durante 3 meses para rellenar los depósitos, una vez lograda la normalización de la concentración de Hb. En situaciones fisiológicas de balance negativo de Fe (embarazo, lactancia, donación de sangre en mujeres) es aconsejable el tratamiento profiláctico. (10)

El tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro en el embarazo se logra a través de los suplementos dietéticos y en las gestantes con anemia leve a moderada, es relevante la suplementación oportuna con hierro y folato, a fin de prevenir la evolución a una anemia más grave. La American Congress of Obstetricians and Gynecologists recomienda actualmente de 160 a 200 mg/día de hierro ferroso elemental. La práctica aceptada actualmente para la prevención de la deficiencia de hierro durante el embarazo es de 30 mg/día de hierro ferroso elemental, por lo general en forma de un complejo multivitamínico que contenga hierro. (20)

Por todo ello las recomendaciones dietéticas son:

- ❖ Aumentar los alimentos ricos en hierro hem: carne, pescados y aves, evitando su combinación con suplementos ricos en calcio. (6)

- ❖ Aumentar la biodisponibilidad del hierro no hem con una dieta rica en ácido ascórbico y aminoácidos de carnes, pescados y aves. (6)
- ❖ Evitar fármacos que inhiben la absorción: antiácidos, (ranitidina, omeprazol y bicarbonato), antibióticos (cloranfenicol y tetraciclina). (6)
 - La administración parenteral de Fe únicamente está justificada en:
 - Intolerancia demostrada al Fe oral.
 - Malabsorción.
 - Duodeno yeyunectomía. (10)

La dosis total de Fe parenteral que debe inyectarse se calcula por la siguiente formula:

$$\text{Dosis Fe (mg)} = 15 - \text{Hb (g/dl)} \times \text{peso (kg)} \times 2,2 + 1.000$$

La vía intravenosa está contraindicada, a menos que sea imposible el uso oral. Debe diluirse el preparado en 250 ml de glucosa al 5% y administrarse en 6-8 h, con estrecha vigilancia durante los primeros 10 min de la infusión, ya que pueden producirse reacciones anafilácticas graves. Tampoco son infrecuentes las flebitis. (10)

2.11. Mioma Uterino

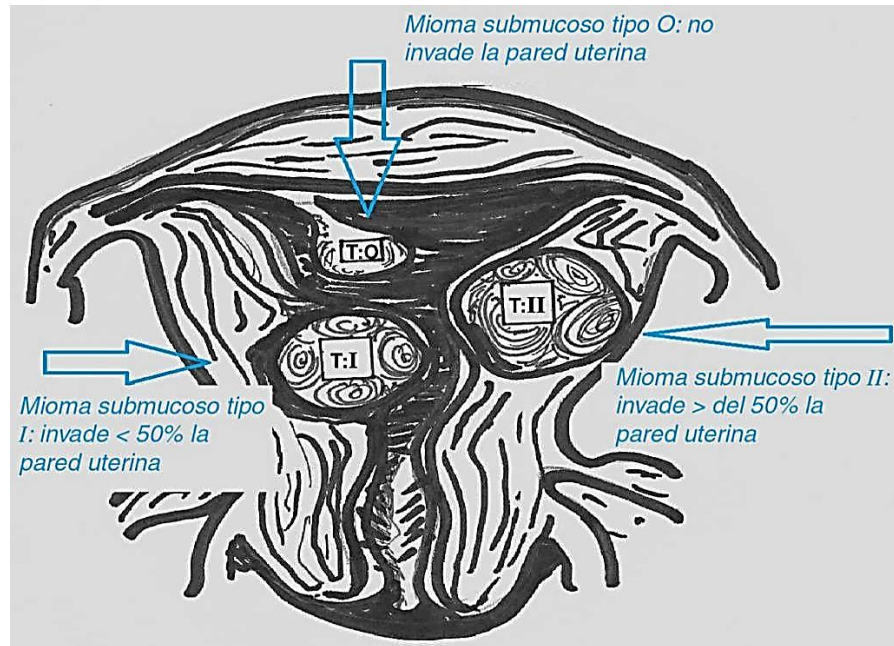
Son los tumores uterinos benignos más comunes en la mujer. El riesgo de presentar un mioma uterino aumenta con la edad durante la

vida fértil de la mujer, disminuyendo marcadamente su incidencia a partir de la menopausia. Aparecen en 60% de las mujeres antes de los 40 años de edad, y en 80% de las mujeres antes de los 50 años de edad, y pueden ocasionar infertilidad en 2-3%. En 30% de los casos causan hemorragia uterina anormal, dolor pélvico y otros síntomas que pueden afectar la calidad de vida de las pacientes. Los miomas también son causa de anemia, infertilidad, alteración en la implantación embrionaria, pérdida gestacional recurrente, parto pretérmino e incontinencia urinaria. (21)

2.11.1. Clasificación:

Los miomas se clasifican de acuerdo con su localización en el útero:

- **Submucosos.** Son los que distorsionan la cavidad uterina. La Sociedad Europea de Endoscopia Ginecológica (ESGE) adopta la clasificación de Wamsteker de 1993 que clasifica los miomas submucosos en tres subtipos:
 - Tipo 0: mioma pediculado sin extensión intramural.
 - Tipo I: sésil con extensión intramural del mioma menor de 50%.
 - Tipo II: sésil con extensión intramural de 50% o más.



- **Intramurales** (intersticial). Son los que no distorsionan la cavidad uterina y menos de 50% sobresale a la superficie serosa del útero.
- **Subserosos**. Son los que sobresalen más de 50% de la superficie serosa del útero. El mioma subseroso puede ser sésil o pedunculado. (21)

La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) propuso un esquema de clasificación de acuerdo con la ubicación del mioma.

- **Submucosos** (FIGO tipo 0, 1, 2): derivan de las células del miometrio exactamente debajo del endometrio. Estas neoplasias sobresalen en la cavidad uterina.
- **Intramurales** (FIGO tipos 3, 4, 5): crecen dentro de la pared uterina y pueden ampliarse lo suficiente como para distorsionar la cavidad o la superficie serosa.

- Algunos fibromas pueden ser transmurales y extenderse desde la serosa hasta la superficie mucosa.
- **Subserosos** (FIGO tipo 6, 7): se originan en la superficie serosa del útero y pueden tener una base amplia o pediculada o ser intraligamentarios.
- **Cervicales** (FIGO tipo 8): se localizan en el cuello uterino, en lugar del cuerpo. (21)

2.11.2. Clínica:

- ✓ Frecuentemente **son asintomáticos** (<30% de los casos), y por lo tanto hallazgos casuales.
- ✓ **Tumor**, solo los más grandes producen abombamiento abdominal, otros menos se aprecian a la palpación del bajo vientre.
- ✓ **Trastornos hemorrágicos** ,propios de los miomas submucosos e intramurales :
 - **Submucosos**: producen menorragias y metrorragias, por vasodilatación, aumento de la superficie sangrante.
 - **Intramurales**: producen menorragias o hipermenorreas, como consecuencia de la congestión venosa. (22)
- ✓ **Dolor** , es más frecuentes en tumores grandes ,presentándose como calambres ,sensación de pesadez

- ✓ **Síntomas compresivos**, sobre todo por miomas grandes y subserosos, ya sean urinarios y digestivos .

 - ✓ **Cambios hematológicos** :
 - Anemia: por las abundantes pérdidas sanguíneas, a veces con afectación de estados general.

 - Poliglobulia: puede darse ocasionalmente por la producción local de eritropoyetina en el mioma.
- (22)

2.11.3. Tratamiento

➤ Farmacológico:

El objetivo del tratamiento farmacológico de los miomas es aliviar los síntomas y evitar las complicaciones de la intervención quirúrgica y permitir la conservación del útero. Estas opciones siempre deben considerarse como la primera línea de tratamiento. Éste debe individualizarse conforme a varios factores: síntomas, edad, expectativa de reproducción, contraindicaciones quirúrgicas, tiempo esperado para el inicio de la menopausia, experiencia del médico, entre otros. (21)

➤ **Quirúrgico:**

La cirugía es el pilar terapéutico de los miomas uterinos. La histerectomía es el procedimiento definitivo, aunque existen tratamientos alternativos, como la miomectomía por diversos accesos: ablación endometrial, embolización de las arterias uterinas, cirugía con ultrasonido dirigido por resonancia magnética y la miólisis.

Las siguientes son las principales indicaciones para el tratamiento quirúrgico: sangrado uterino anormal o síntomas relacionados con el tamaño de los miomas, infertilidad o pérdida gestacional recurrente. (21)

III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

3.1. Historia clínica

FECHA DE ATENCION: 02-11-2019

Mujer de 46 años acude a consulta al servicio de Ginecología, por miomectomía 2012, refiere sangrado irregular, presenta piel y conjuntiva pálida, cefalea, mareos.

Antecedentes personales:

- Peso 56 kg , talla 1.50 cm , IMC : 24.888
- FUR : hace 10 días
- Menarquia : a los 11 años

Antecedentes obstétricos:

- Al espéculo se : Se aprecia vagina atrófica , niega molestias

3.2. Examen clínico general

3.2.1. Análisis de laboratorio:

 Hematológico

PARÁMETROS	RESULTADOS	VALOR DE REFERENCIA	UNIDADES
LEUCOCITOS	9.57	5.0 - 10.0	10 ³ / UL
ERITROCITOS	4.14	4.2 - 5.4	10 ⁶ / UL
HEMOGLOBINA	8.8	12 - 16	g/Dl
HEMATOCRITO	29.2	38 – 48	%
VCM	56.8	80-100	Fl
HCM	15,6	27 – 31	Pg
CHCM	27.4	32 – 36	g/Dl
PLAQUETAS	556	150 – 450	10 ³ / UL
FORMULA LEUCOCITARIA			
LINFOCITOS	24		%
NEUTRÓFILOS	69		%
MONOCITO	5		%
EOSINÓFILOS	2		%
BASÓFILO	0		%

Fuente: Servicio de Hematología- PMH

LÁMINA PERIFÉRICA

SERIE ERITROCITARIA	SERIE LEUCOCITARIA	PLAQUETAS
-Hipocromía: +++ -Poiquilocitosis: ++ -Ovalocitos: ++ -Anisocitosis con predominio de microcitos	No se observa alteración.	No se observa alteración.

Fuente: Servicio de Hematología- PMH

✚ Bioquímica:

ANÁLISIS	RESULTADOS	VALOR DE REFERENCIA
Hierro	14 ug/dl	H: 65 a 175 ug/dl M: 50 a 170 ug/dl

Fuente: Servicio de Bioquímica Clínica- PMH

✚ Inmunológico:

ANÁLISIS	RESULTADOS	VALOR DE REFERENCIA
Ferritina	< 1.5 ng/ml	H: 20 - 250 ng/ml M: 10 - 120 ng/ml

3.3. Pruebas de Laboratorio:

Los exámenes solicitados por el medico fueron: HEMOGRAMA, HIERRO SERICO Y FERRITINA.

✚ **HEMOGRAMA AUTOMATIZADO:**

Un hemograma completo es un análisis de sangre que se usa para evaluar el estado de salud general y detectar una amplia variedad de enfermedades, incluida la anemia, las infecciones y la leucemia.

MUESTRA: Sangre total

El hemograma fue procesado en un **EQUIPO AUTOMATIZADO SISMEX XN 1000**, trabaja con dos técnicas impedancia y citometria de flujo, es un equipo de 5 diferenciales

- **Impedancia:** Se basa en la resistencia que ofrecen las células al paso de la corriente eléctrica, cuando atraviesan un orificio de apertura que separa dos medios con diferentes potencias.

Principio de impedancia La célula al pasar por el orificio o tubo de apertura interrumpe momentáneamente la corriente eléctrica entre el ánodo y el cátodo.

Los analizadores de Sysmex utilizan el método de detección de flujo envolvente de corriente continua para **contar los eritrocitos y las plaquetas**. Una parte de la sangre se separa de la sangre completa aspirada y se mezcla con el diluyente según una proporción preestablecida.

De esta dilución se envía una cantidad definida a la cámara de detección, pasando a través de una pequeña apertura. A cada lado de la apertura hay unos electrodos, a través de los cuales pasa una corriente continua. La resistencia de la corriente continua entre los electrodos cambia a medida que las células sanguíneas suspendidas en el diluyente pasan por la apertura. Esta resistencia provoca un cambio en el pulso eléctrico proporcional al tamaño de la célula sanguínea.

Estos datos eléctricos se convierten en representaciones gráficas mediante curvas de distribución del volumen o histogramas.

- **Citometría de flujo:** Detecta las células de forma individual, ya que son arrastradas por un flujo de líquido que las va hacer pasar una a una por una apertura, la cual serán iluminadas por una fuente de luz .

La citometría de flujo con fluorescencia se utiliza para analizar las propiedades fisiológicas y químicas de las células. También se puede utilizar para analizar otras partículas biológicas en analizadores de orina. Básicamente proporciona información sobre:

- Tamaño y la estructura de las células
- Interior de las células

En primer lugar, se aspira una muestra de sangre y se divide en canales; luego se diluye a un factor preestablecido y se tiñe con un marcador fluorescente patentado que se fija de manera específica sobre los ácidos nucleicos.

La muestra se introduce a continuación en la cámara de flujo y se excita mediante un láser semiconductor, que puede clasificar las células mediante tres señales diferentes:

- Forward scatter (FSC)
- Side scatter (SSC)
- Side fluorescence (SFL)

El Forward Scatter nos indica el volumen de la célula, mientras que el Side Scatter nos ofrece información sobre la complejidad celular como, por ejemplo, sobre el núcleo y los orgánulos. La fluorescencia nos indica la cantidad de ADN y ARN presente en la célula.

a) Eritrocitos :

La medida del número de células, ya sea eritrocitos, leucocitos o plaquetas, en la mayoría de los autoanalizadores de hematología suele realizarse simultáneamente con el tamaño de las células y para ello aprovechan las variaciones que se presentan en un campo electromagnético en el cual se suspenden las células objeto del estudio. Desde el punto de vista tecnológico, la mayoría de los recuentos electrónicos de eritrocitos, así como el recuento total de leucocitos y de plaquetas se hace utilizando la impedancia eléctrica.

a. Hemoglobina:

En el equipo **Sysmex** han incorporado a los instrumentos otro tipo de hemoglobinómetro que es el lauril sulfato sódico, una sustancia atóxica tanto para el medio ambiente como para el personal del laboratorio clínico. Una parte de la sangre aspirada es diluida en un agente lisante, el lauril

sulfato de sodio, que transforma la hemoglobina en lauril sulfato de sodio-metahemoglobina (metahemoglobina sódica de lauril sulfato) que tiene un pico de máxima absorción a 555 nm, que es medido por el hemoglobinómetro incorporado al autoanalizador de hematología.

b. Hematocrito

A diferencia del hematocrito convencional o manual, que es una medida directa e independiente, el hematocrito electrónico se obtiene mediante un cálculo matemático que relaciona el recuento de eritrocitos y el volumen corpuscular medio determinados por el equipo automatizado de hematología, aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{Hematocrito} = \text{recuento de eritrocitos} \times \text{volumen corpuscular medio} \div 10$$

c. Volumen corpuscular medio :

. El volumen corpuscular medio se puede obtener a partir de métodos manuales o métodos electrónicos, mediante la utilización de los equipos automatizados de hematología.

Método: es un parámetro que se determina de acuerdo con la amplitud de los pulsos generados durante el recuento de eritrocitos tras la medición, por triplicado, de más de 70.000 células. El volumen corpuscular medio de los equipos automatizados de hematología Sysmex, debido a que determinan el hematocrito en forma directa, es un parámetro calculado derivado de la fórmula convencional expresada anteriormente.

$$\text{Volumen corpuscular medio (fL)} = (\text{hematocrito} \div \text{recuento de eritrocitos en millones por } \mu\text{L}) \times 10$$

d. Hemoglobina corpuscular media

La hemoglobina corpuscular media se obtiene mediante la fórmula que relaciona la hemoglobina con el recuento de eritrocitos, ya sea de parámetros derivados de métodos manuales o automatizados incorporadas al equipo de hematología, aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{Hemoglobina corpuscular media (pg)} = (\text{hemoglobina en g/dL} \div \text{recuento de eritrocitos en millones por } \mu\text{L}) \times 10$$

e. Concentración media de hemoglobina corpuscular

Se define como la cantidad de hemoglobina expresada en g/dL de células rojas empacadas. En todos los hemogramas se obtiene ya sea manualmente o mediante el equipo de hematología, aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{Concentración de la hemoglobina corpuscular media (g/dL)} \\ = (\text{hemoglobina en g/dL} \div \text{hematocrito}) \times 100$$

f. Ancho de distribución de los eritrocitos

Es un parámetro exclusivo del hemograma automatizado y representa el coeficiente de variación, expresado en porcentaje, del tamaño de los eritrocitos. En la mayoría de los autoanalizadores de hematología, el ancho de distribución de los eritrocitos es calculado como un porcentaje de la variación de los tamaños de los eritrocitos en el histograma de volumen de rojos.

HIERRO SÉRICO

La muestra fue procesada en un **EQUIPO BIOQUIMICO AUTOMATIZADO CMD 800i**, este equipo trabajo con el método de colorimetría para cuantificar la cantidad de hierro en la muestra.

Colorimetría: Determina la concentración de compuestos coloreados en una solución donde se mide la absorción de la luz con la propiedades del material atravesado.

Fundamento: El hierro sérico se libera de la unión con su proteína transportadora específica, la transferrina, en buffer acetato pH 4,5 y en presencia de un reductor, el ácido ascórbico. Posteriormente reacciona con el reactivo de color, piridil bisfenil triazina sulfonato (ferrozina) dando un complejo color magenta, que se mide a 560 nm

Valores Referenciales:

- Hombres: 65 a 175 ug/dl
- Mujeres: 50 a 170 ug/dl

MUESTRA: Suero o plasma

FERRITINA

Utiliza un anticuerpo monoclonal murino específico para ferritina que recubre la fase sólida. El anticuerpo monoclonal capta específicamente la ferritina contenida en la muestra. Un segundo anticuerpo policlonal de cabra anti-ferritina y conjugado con fosfatasa alcalina reconoce la ferritina unida.

El complejo sándwich capturado en la fase sólida es revelado por la enzima sobre el sustrato generando una señal quimioluminiscente.

MUESTRA: Suero, plasma u orina.

EQUIPO AUTOMATIZADO INMUNOLITE 2000 XPI Es un instrumento que realiza inmunoensayos quimioluminiscentes.

Quimioluminiscencia: Es la emisión de fotones de luz asociada con la disipación de energía con una sustancia electrónicamente excitada esto se da a través de una reacción enzima sustrato.

3.4. Evaluación integral:

La paciente se presenta a su evaluación por antecedente de miomectomía ante el ginecólogo, quien procede a solicitar análisis auxiliares como: laboratorio (hematológico (hemograma completo), bioquímicos (hierro) e inmunológico (ferritina) y ecografía transvaginal.

Teniendo los siguientes hallazgos:

Análisis de laboratorio:

➤ **Resultados hematológicos:**

- La paciente presentaba una anemia severa con 6.6 g/dL de hemoglobina (ya que se procedió a realizar el descuento de 2.2 g/dL por la altura).
- Volumen corpuscular medio de 56.8 fL; lo cual nos da a conocer que el tamaño de los eritrocitos de la paciente presenta un tamaño menor, siendo eritrocitos microcíticos.
- La Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) de 15.6 g/dL, dándonos a conocer una disminución de la cantidad de hemoglobina en los eritrocitos, donde se observan eritrocitos pálidos.

Siendo corroborado los resultados obtenidos por el equipo por medio de la realización de la lámina periférica de la paciente en la cual se pudo observar alteraciones en los eritrocitos tanto en la forma, tamaño

poiquilocitosis y anisocitosis) y color. Es por ello razón que la paciente presenta palidez, cansancio y fatiga.

➤ **Los resultados bioquímicos e inmunológico**

Con los resultados del hierro y ferritina, se pudo evidenciar deficiencia de hierro sérico con 14 ug/dl y reservas de estas agotadas con un resultado de la ferritina de <1.50 ng/ml.

➤ **Ecografía transvaginal:**

- Útero AVF: 97.2 mm x 53 mm x 45.2 mm, en sus diámetros longitudinal, anteroposterior y transversal respectivamente se visualiza imagen isoegogenica de 06mm compatible con miomatosis uterina tipo 4.
- Parénquima: Homogéneo borde: regulares
- Endometrio: 14.1 mm
- Anexo derecho: 23 mm x 24 mm
- Anexo izquierdo: 21mmx 24mm
- Fondo de saco: Libre

CONCLUSIÓN: MIOMA UTERINO

3.5. Diagnóstico y pronóstico

Con los hallazgos de laboratorio y ecografía transvaginal se determinó:

ANEMIA FERROPÉNICA POR PÉRDIDA SANGUÍNEA

La ecografía transvaginal muestra como resultado un mioma uterino tipo 4 , los miomas pueden presentarse con síntomas o sin ellos, y uno de sus síntomas es que ocasionan hipermenorrea (ciclo menstruales abundantes) que a la larga puede ocasionar un cuadro anémico, lo que es más probable en la paciente, ya que no presenta otro signo de alarma que nos sugiera el origen de la anemia severa que ha venido padeciendo meses atrás, al tratarse de una anemia severa el tratamiento a seguir son las transfusiones, esto es debido a que presenta pérdidas sanguíneas en cada ciclo menstrual; la paciente debe continuar con sus controles y evaluaciones mensuales tanto por la anemia severa que padece (al recibir una transfusión su hemoglobina estaría subiendo) como del mioma que padece.

IV. PLAN DE TRATAMIENTO INTEGRAL

4.1. Formulación de plan de tratamiento general

Siendo la palidez un signo característico en la anemia, cuadro ocasionado por la disminución en la producción de hemoglobina y que debe de recibir un tratamiento y seguimiento adecuado para evitar complicaciones futuras como daños neurológicos o cardiacos, así como también evitar la muerte.

Los suplementos de hierro ya sea oral o vía parenteral son el principal medio de tratamiento para la anemia con el cual se pueda elevar el nivel de hemoglobina al rango normal, además se debe de incrementar la ingesta de alimentos con contenidos de hierro (carnes, menestras, frutos secos y vegetales verdes) acompañados de alimentos que ayuden la asimilación del hierro incluyendo una buena fuente de vitamina C y evitando de aquellos que puedan disminuir su absorción en el organismo (café, cacao y té).

En caso de anemia severa, donde el nivel de hemoglobina es mucho menor el tratamiento a seguir es de transfusiones sanguíneas para que el organismo pueda tener la hemoglobina necesaria para el transporte de oxígenos a todo el organismo y así seguir cumpliendo sus funciones, disminuyendo los síntomas que se padecen como las palpitaciones o dolores de cabeza.

Realizar controles mensuales del nivel de hemoglobina hasta que se estabilice y de ahí continuar el control cada tres meses durante 1 año, en la cual se puede asegurar que el cuadro anémico se haya superado.

El tratamiento farmacológico de los miomas uterinos es aliviar los síntomas y evitar las complicaciones de la intervención quirúrgica y permitir la conservación del útero.

4.2. Plan de control y mantenimiento

- Alimentación variada con la ingesta de alimentos ricos en hierro como: menestras, carnes, vegetales verdes y frutos secos; especialmente en recién nacidos, niñas, niños, adolescentes y gestantes.
- La lactancia materna es una buena fuente de hierro para los recién nacido, es por ello que un recién nacido debe de consumir la leche materna y extenderse su alimentación en base a esta hasta los 2 años de edad del menor; si no es posible la alimentación con leche materna se debe controlar el nivel de hierro y hemoglobina del menor mensual.
- La alimentación después de los 6 meses de edad se debe complementar con alimentos que contengan hierro como alimentos de origen animal (sangrecita, hígado, bazo y otras viseras).
- Las mujeres gestantes deben de tener una alimentación balanceada y aumentar los alimentos ricos en hierro, debido que en la gestación los requerimientos de hierro se incrementan, además que deben de asistir a sus controles pre natales para poder tener conocimiento de su estado de salud y como de su bebé, realizándose análisis de laboratorio como del hemograma para saber cuál es el estado de su hemoglobina y si es detectado con anemia recibir su tratamiento pertinente.

- Evaluación de parásitos en niños y niñas, así recibir tratamiento adecuado y evitar la anemia por parasitosis.
- Persona que es diagnosticada con anemia se debe de identificar cual es la causa y de acuerdo a eso realizar el tratamiento y seguimiento adecuado para cada caso ya sea por suplementos oral o parenteral, además que si se tratara de una anemia severa se debe de realizar transfusiones, para mejorar el nivel de hemoglobina de la persona y así evitar consecuencias en un futuro. Y cuando los niveles de hemoglobina de la persona estén dentro de lo normal según la edad dar el alta al tratamiento.

V. DISCUSIÓN

La anemia ferropénica es una enfermedad que afecta a nivel mundial, el signo característico es la palidez como se observó en la evaluación física de la paciente, quien presentaba piel y conjuntiva pálida las causas que figuran en las bibliografías son variadas siendo la afectación más frecuente en mujeres gestantes ya que el requerimiento del hierro en esta etapa es mayor, otras causas como se presenta en el caso son las pérdidas sanguíneas por hipermenorreas producidas por miomas uterinos.

Son varios los análisis de laboratorio que se pueden utilizar en el diagnóstico de Anemia Ferropénica, entre las bibliografías encontramos el hemograma, recuento de reticulocito, hierro sérico, ferritina, transferrina y saturación de transferrina; en el cual en el caso clínico presentado el hemograma, hierro sérico y ferritina fueron los análisis utilizados para realizar

el diagnóstico en la paciente, siendo complementado con las historias clínicas, signos, síntomas y exámenes auxiliares (como ecografía transvaginal); en los resultados de los análisis de laboratorio correspondientes se encontraron los hallazgos característicos en una Anemia Ferropénica (nivel de hemoglobina por debajo del parámetro normal, Volumen Corpuscular Medio - VCM= disminuido, Hemoglobina Corpuscular Medio (HCM) =disminuido, Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM) =disminuido; lamina periférica: eritrocitos microcíticos e hipocrómicos; así como en los resultados bioquímicos tanto hierro sérico e inmunológicos ferritina disminuidos).

De acuerdo a la gravedad de anemia y la historia clínica de la paciente el médico tratante proseguirá al tratamiento respectivo, siendo esta acompañada de alimentos rico en hierro, suplementos orales, parenteral o transfusión sanguínea (en caso de la paciente se recurriría a transfusión sanguínea a tratarse de una anemia severa) y en el caso de mioma uterino podría ser por un tratamiento médico o quirúrgico.

VI. CONCLUSIONES

- ❖ La anemia ferropénica es producida por una disminución de los niveles de hierro que se da un por un aumento de las necesidades de este mineral (situación que se produce en el embarazo, lactancia y adolescencia), excesivas pérdidas; en el caso de los hombres hemorragias crónicas producidas por úlceras gastroduodenales y en el caso de las mujeres; menstruación abundante, dieta deficitaria en hierro, etc.

- ❖ Las causas de Anemia Ferropénica son variadas, en el presente trabajo se expuso el caso clínico de Anemia Ferropénica por pérdida sanguínea a causa de un mioma uterino con síntomas de hipermenorrea, el tratamiento puede ser farmacológico o quirúrgico dependiendo de la edad, localización y los síntomas de la paciente.
- ❖ La anemia ferropénica es un problema de salud mundial que puede controlarse gracias a los esfuerzos de las autoridades, es por ello que su estudio continuo promueve un buen desarrollo en la población más vulnerable como son niños y gestantes.
- ❖ El tratamiento de la anémica ferropénica incluye la ferroterapia por vía oral y parenteral, la educación nutricional en una dieta rica en hierro y la transfusión de eritrocitos en casos de anemias severas y crónicas.

VII. RECOMENDACIONES

- ❖ Efectuar un seguimiento a los pacientes que tengan diagnóstico de Anemia Ferropénica, para determinar si presentan o no evolución al ser sometidos a tratamientos con suplementos de hierro.
- ❖ Incrementar la suplementación, fortificación, diversificación y vigilancia nutricional en la ingestión de alimentos ricos en hierro. Mejorar las prácticas de alimentación con alimentos ricos en hierro, variados, nutritivos, aumentando su absorción con ácido ascórbico (vitamina C)
- ❖ Las gestantes con anemia severa (Hb < 7 g/dl) deben ser remitidas para la investigación de las causas y su correspondiente tratamiento. El no

mantener concentraciones adecuadas de hierro, durante el embarazo, puede tener consecuencias potencialmente funestas en la madre y el feto, llegando inclusive a incrementar el riesgo de mortalidad. La administración de suplementos de hierro y ácido fólico, durante todo el embarazo, generan mejores condiciones hematológicas hacia el final del embarazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de Salud. Sistema de Información Nutricional sobre Vitaminas y Minerales. [Online].; 2008 [cited 2019 Diciembre 12. Available from:
https://www.who.int/vmnis/database/anaemia/anaemia_data_status_t2/es/.
2. Bartolo Marchena M, Pajuelo Ramírez J, Bonilla Untiveros C, Racacha Valladares , Bravo Rebatta F. Propuesta de factor de corrección a las mediciones de hemoglobina por pisos altitudinales en menores de 6 a 59 meses de edad, en el Perú. Anales de la Facultad de Medicina. 2017 Setiembre; LXXVIII(3).
3. Kristensen Cabrera. Anemia ferropénica: Investigación para soluciones eficientes y viables. [Online].; 2011 [cited 2019 Diciembre 12. Available from:
https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=11679:iron-deficiency-anemia-research-on-iron-fortification-for-efficient-feasible-solutions&Itemid=40275&lang=es.
4. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar. Índice de anemia pasa de 53,3% a 57% en Junín. [Online].; 2019 [cited 2019 Diciembre 10. Available from:
<https://diariocorreo.pe/edicion/huancayo/indice-de-anemia-pasa-de-533-57-en-junin-869884/>.

5. Almaguer JCJPDG, Jaime Perez JC, Gomez AD. Hematologia - La sangre y sus Enfermedades McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES SAdCV, editor. Monterrey-Mexico: McGRAW-HILL Educacion; 2012.
6. Bellido Guerrero D, De Luis Roman DA. Manual de Nutricion y Metabolismo España: Diaz de Santos. S.A.; 2006.
7. Hernandez M, Oropeza Martinez MP, Rabago Rodriguez MdP, Solano Ponce TT. Prevencion , Diagnostico y tratamiento de la Anemia por deficiencia de Hierro en niños y adultos. Guia Practica Clinica. 2010.
8. Zevallos Blanco JM. Anemia Nutricional y Rendimiento Academico de Escolares de la I.E. Jesus el Nazareno. Tesis. Huancayo: Universidad Nacional Del Centro del Peru, Junin; 2017.
9. Hernández Merino. Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico. *Pediatría Integral*. 2012; XVI(5).
10. Moraleda Jimenez JM. PRE GRADO de Hematologia Jimenez JMM, editor. Madrid: Luzan 5, S.A; 2011.
11. Sans Sabrafen J, Besses Raebel C, Vives Corro JL. Hematologia Clinica. Quinta ed. S.A. EE, editor. Madrid: Gráficas Muriel, SrA.; 2007.
12. De paz R, Canales M, Hernandez F. Anemia Ferropenica. *Med Clin (Barc)*. 2006; 121.

13. Ivan Palomo G. JPG,PB, Palomo G. I, Pereira G. J, Palma B. J. HEMATOLOGIA-Fisiopatología y Diagnóstico G. IP, editor. Talca,Chile: Universidad de Talca; 2009.
14. Barrios MF, Forrellat Barrios M. Regulación del metabolismo del hierro: dos sistemas. Revista Cubana de Hematología. 2016 Agosto; 4(14).
15. Vaquero Rodrigo P, Blanco Rojo R, Toxqui Abascal L. Nutrición y Anemia. Manual Práctico de Nutrición y Salud. 2011.
16. Marshall A.Lichtman , A.Lichtman M, Kaushansky K, Kipps TJ, Prchal JT, Levi MM. Willillams -Manual de Hematología. 8th ed. Marshall LA, editor. Mexico: MC Graw Hill Interamericana Editores S.A.de C.v.; 2014.
17. Jesus F. San Miguel FMSG, San Miguel JF, Sanchez-Guijo FM. Hematología - Manual Básico Razonado. 3rd ed. Miguel JFS, editor. España: ELSEVIER; 2009.
18. Braunstein EM. Manual MSA versión para profesionales. [Online].; 2018. Available from: https://www.msmanuals.com/es-pe/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/anemias-causadas-por-deficiencia-de-la-eritropoyesis/anemia-ferrop%C3%A9nica#v39262123_es.
19. Salud Mdl. Norma Técnica -Manejo Terapéutico y Preventivo de LA ANEMIA en niños , adolescentes ,mujeres gestantes y puerperas. 2017; 1RA EDICION.

20. Espitia de la Hoz , Orozco Santiago. Anemia en el Embarazo , un problema de Salud que puede prevenirse. Revista de los Estudiantes de Medicina de la Universidad Industrial Santander. 2013 noviembre.