



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

***ALGORITMO POR EL LABORATORIO
PARA EL DIAGNÓSTICO DE ANEMIA
POR DEFICIENCIA DE HIERRO***

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

PRESENTA:

MANUEL ENRIQUE FERNÁNDEZ GARCÍA

ASESOR INTERNO: Q.F.B BETSABÉ RODRÍGUEZ PÉREZ

COASESOR: Q.C ISRAEL PARRA ORTEGA

CUATITLAN IZCALLI ESTADO DE MEXICO

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

M. en C. JORGE ALFREDO CUELLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
ASUNTO: VOTO APROBATORIO



ATN: M. EN A. ISMAEL HERNÁNDEZ MAURICIO
Jefe del Departamento de Exámenes Profesionales
de la FES Cuautitlán.

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos a comunicar a usted que revisamos el: Trabajo de Tesis

Algoritmo por el laboratorio para el diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro

Que presenta el pasante: Manuel Enrique Fernández García
Con número de cuenta: 093027083 para obtener el Título de: Químico Farmacéutico Biólogo

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
Cuautitlán Izcalli, Méx. a 18 de Marzo de 2014.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	M. en C. Idalia Carmen Avila Miyazawa	
VOCAL	Q.F.B. René Damián Santos	
SECRETARIO	Q.F.B. Betsabé Rodríguez Pérez	
1er. SUPLENTE	M. en C. Gloria Leticia Arellano Martínez	
2do. SUPLENTE	Q. Lidia Elena Ballesteros Hernández	

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

Agradecimientos.

Agradezco a **Dios** por haberme regalado el presente más grande que puede tener un ser humano la vida, a la virgencita por haberme acompañado y guiado a lo largo de la carrera y que nunca me ha dejado solo y que ha sido mi fortaleza en momentos de debilidad y a mi amigo Jesús que me diste fuerza y fe para creer lo que me parecía imposible terminar, gracias por brindarme salud para lograr este objetivo, esta meta y por permitirme nacer en una familia hermosa como la que tengo y brindarme cada uno de los tropiezos y triunfos que me han forjado en el hombre que soy.

A mi mami **Reyna García** que ha sabido formarme con buenos sentimientos, hábitos y valores, para ser un hombre de bien, me has enseñado que se puede ser una persona fuerte a pesar de las circunstancias y con tu amor me guiaste para ser la persona que soy, corrigiendo mis fallas y celebrando mis triunfos, te amo con toda mi alma mamita y me siento orgulloso de poder llamarte mama.

A mi papa **Enrique Fernández** que siempre has estado presente en mi vida y se que estas orgulloso en la persona en la cual me convertí, admiro la serenidad y paciencia con la que vez las cosas y que nada se te dificulta. Te quiero mucho papa.

A mis hermanos **Alfredo y Jorge** los dos son mi orgullo y los quiero mucho, ya que desde niños y hasta ahora siempre fueron mis amigos, compañeros de juegos y cómplices de las travesuras de la infancia, gracias por estar conmigo en las buenas y en las malas y le agradezco mucho a Dios que me haya permitido tenerlos como hermanos. Los quiero hermanitos.

A mi amor **Naty** gracias por el apoyo que me diste en la culminación de este trabajo, gracias por compartir conmigo mis alegrías mis tristezas y mis logros y gracias porque mediste esos muñequitos de carne que adoro, te amo y te agradezco el apoyo y el amor incondicional que me has brindado en este camino. Te amo.

Dedicatorias

A mis maestros de esta grandiosa casa de estudios como es la Facultad de estudios superiores Cuautitlan campo 1 de la UNAM que en este andar por la vida, influyeron con lecciones y experiencias, preparándome para los retos de la vida, a todos y a cada uno de ellos les dedico cada una de estas páginas de esta tesis. A mi asesora de tesis la Profesora **Betsabe** que me tuvo paciencia, que me apoyo y me oriento en este proyecto de tesis. Gracias

A mis amigos **José Luis (lucho), Ricardo, Jorge, Argel, Erick (manga), Abigail, Tanya, Silvia, Sandy, Betsabe, Diana, Nancy, Elia** y a todos mis amigos de la FES, les doy gracias por su amistad en este camino del estudio en la carrera. Gracias.

Y también dedico esta tesis a todos a aquellos que no creyeron en mi, aquellos que esperaban mi fracaso en cada paso que daba en la culminación de mis estudios, aquellos que nunca esperaron que lograra terminar la carrera, a todos aquellos que supusieron que no lo lograría, a todos ellos también les dedico esta tesis.

ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS	iii
ABREVIATURAS	v
OBJETIVOS	1
INTRODUCCIÓN	2
1. GENERALIDADES	4
1.1 CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DE LA SANGRE.....	4
1.2 HEMATOPOYESIS.....	6
1.3 ERITROPOYESIS	8
1.4 SERIE ROJA.....	10
1.5 HEMOGLOBINA.....	11
1.6 HIERRO.....	12
1.6.1 Fuentes alimentarias.....	12
1.6.2 Metabolismo y ciclo del hierro.....	14
1.6.3 Absorción y depósitos.....	16
1.6.4 Transporte	21
1.6.5 Excreción.....	21
1.6.6 Deficiencia.....	22
2 ANEMIA	23
2.1 DEFINICIÓN.....	23
2.2 CLASIFICACIÓN.....	24
2.3 CAUSAS.....	26
2.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	26
3 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO	27
3.1 ETAPAS.....	27
3.2 CAUSAS.....	28
3.3 SIGNOS Y SINTOMAS.....	28

3.4	HISTORIA CLÍNICA E INTERROGATORIO.....	30
4.	PRUEBAS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO DE ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.....	31
4.1	CITOMETRIA HEMATICA.....	31
4.1.1	Valores de referencia de la citometría hemática.....	37
4.2	PRUEBAS CONFIRMATORIAS.....	38
4.2.1	Hierro sérico.....	38
4.2.2	Transferrina.....	38
4.2.3	Ferritina.....	39
4.2.4	Capacidad de fijación de hierro total.....	40
4.2.5	Protoporfirina libre eritrocitaria.....	40
4.2.6	Zinc protoporfirina.....	41
4.2.7	Receptor soluble de transferrina.....	42
5	ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO.....	43
6	TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONSECUENCIAS DE ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.....	44
6.1	TRATAMIENTO.....	44
6.2	PREVENCIÓN.....	45
6.3	CONSECUENCIAS.....	46
7	PREVALENCIA EN MÉXICO.....	50
8	RECOMENDACIONES.....	55
9	CONCLUSIONES.....	56
10	GLOSARIO.....	57
11	REFERENCIAS.....	62
12	ANEXOS.....	67

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Composición de la sangre	5
Figura 2. Hematopoyesis.....	7
Figura 3. Eritropoyesis.	9
Figura 4. Características morfológicas de eritrocito maduro.	10
Figura 5. Estructura de la hemoglobina	12
Figura 6. Grupo hem.....	12
Figura 7. Contenido de hierro en diversos alimentos.....	13
Figura 8. Distribución de hierro en el organismo	14
Figura 9. Ciclo del hierro	16
Figura 10. Absorción de hierro total en distintos alimentos	18
Figura 11. Molécula de ferritina.....	20
Figura 12. Molécula de transferrina.....	21
Figura 13. Puntos de corte para indicar la presencia de anemia propuesto por la Organización Mundial de la Salud	23
Figura 14. Clasificación de anemia.....	25
Figura 15 Evaluación de anemia por laboratorio clínico	25
Figura 16. Causas de anemia regenerativa y arregenerativa	26
Figura 17. Síntomas y signos relacionados con la deficiencia de hierro.....	29
Figura 18. Extendido de sangre periférica.....	33
Figura 19. Partes de un frotis sanguíneo.....	34
Figura 20. Tipos morfológicos de eritrocitos.....	36

Figura 21. Intervalos de referencia de citometría hemática en el Valle de México, Toluca y Querétaro	37
Figura 22. Edad de las mujeres embarazadas atendidas en un consultorio médico particular en San Luis Potosí, México.....	51
Figura 23. Prevalencia de anemia en niños 1 a 11 años de edad en México en áreas urbanas y rurales (2006).....	52
Figura 24. Comparación de la prevalencia nacional de anemia en preescolares, escolares y adolescentes de la ENN 1999, ENSANUT 2006 y 2012.....	54

ABREVIATURAS

Hto	Hematocrito
Hb	Hemoglobina
VCM	Volumen Corpuscular Medio
HCM	Hemoglobina Corpuscular Media
CHCM	Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media
ADE	Ancho de Distribución Eritrocitaria
CTFH	Capacidad Total de Fijación del Hierro
IST	Índice de Saturación de Transferrina
RST	Receptor Soluble de la Transferrina
EPO	Eritropoyetina
g	Gramos
ml	Mililitros
dl	Decilitro
ENN	Encuesta Nacional de Nutrición
ENSANUT	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
%	Porcentaje
fl	Femtolitro
pg	Picogramo
SMF	Sistema Mononuclear Fagocitario
SER	Sistema Retículo Endotelial
µn	Microgramos
PLE	Protoporfirina Libre Eritrocitaria
GABA	Ácido Gamma-Aminobutírico

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Realizar un algoritmo para confirmar la anemia por deficiencia de hierro a través de la identificación de los analitos útiles en el laboratorio clínico con la finalidad de apoyar al tratamiento de esta patología.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Explicar las causas y complicaciones de anemia por deficiencia de hierro en los pacientes con factores de riesgo.
- Especificar y conjuntar los analitos útiles en el laboratorio clínico aplicables al diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro.
- Caracterizar los analitos como un algoritmo para el apoyo en el diagnóstico de esta patología.
- Especificar el tratamiento y prevención de esta patología.

INTRODUCCIÓN

La presente investigación se refiere al diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro ya que esta patología es un problema a nivel mundial ya que afecta al 20% de la población en países en vías de desarrollo. En nuestro país es la anemia más frecuente y se presenta por diversas causas entre las que destacan la desnutrición, la deficiencia de vitamina A, la deficiencia de ácido fólico, las infecciones intestinales e infestaciones parasitarias principalmente.^{32,15, 22.}

Los pacientes con factores de riesgo son niños y adolescentes por la mayor demanda de hierro en la etapa de crecimiento, mujeres en edad fértil por la pérdida de hierro durante las menstruación, mujeres embarazadas por los requerimientos del feto, adultos mayores por problemas relacionados con la absorción de nutrientes^{14, 32} y recién nacidos entre las 6 a 10 semanas de vida debido a la disminución paulatina y constante de los valores de hemoglobina.⁷

El hierro es un nutrimento inorgánico ampliamente utilizado por los seres vivos ya que participa como cofactor en numerosos procesos biológicos indispensables para la vida, entre ellos, la respiración, participa prácticamente en todos los procesos de oxidación-reducción. Lo podemos hallar formando parte esencial de las enzimas del ciclo de Krebs, en la respiración celular y como transportador de electrones en los citocromos.

El hierro se encuentra en estado libre y es ligado o encapsulado por proteínas al ser altamente reactivo.³¹

La anemia por deficiencia de hierro se define como aquella producida como consecuencia del fracaso de la función hematopoyética medular al no disponer de la cantidad necesaria de este metal para la síntesis de hemoglobina (Hb).^{16, 45}

Las causas de esta deficiencia se pueden clasificar de acuerdo a su mecanismo de producción, por aumento de los requerimientos o por aporte nutricional insuficiente.^{4, 15}

La prevención de esta patología es mediante la fortificación de los alimentos con hierro, aunque por limitaciones económicas o hábitos de alimentación muy arraigados no se pueda llevar a cabo.³²

El examen de laboratorio de rutina que se solicita para diagnosticar una anemia es la citometría hemática (CH)^{28,43}. Cuando se sospecha de una deficiencia de hierro se solicitan estudios más específicos como cuantificación de hierro, de transferrina, de ferritina, capacidad total de fijación de hierro, prueba de protoporfirina de Zinc, entre otros.

Se presentan varias etapas durante la deficiencia de hierro que se caracterizan por un grado de severidad paulatina. Primero ocurre un agotamiento de los depósitos de hierro y la disminución de la concentración de ferritina, conforme se agota el hierro se presenta una eritropoyesis deficiente provocando un aumento de la concentración sérica de la transferrina y más tarde un aumento de la protoporfirina eritrocitaria libre y finalmente se llega a la etapa más severa es cuando se presenta una anemia por deficiencia de hierro⁴.

1. GENERALIDADES

1.1 Características básicas de la sangre

La sangre es un complejo constituido por células suspendidas en un líquido denominado plasma que contiene múltiples proteínas, sustancias químicas, factores de coagulación y numerosos compuestos metabólicos que representan un 55% del total.³⁶

Los elementos formes presentes son glóbulos rojos ó eritrocitos, glóbulos blancos ó leucocitos en los que se incluyen a neutrofilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basofilos que representan el 45% del total y plaquetas ó trombocitos.³¹ Los eritrocitos son encargados del transporte de oxígeno a los tejidos; las plaquetas intervienen en la coagulación y la integridad tisular y los leucocitos cumplen con funciones de defensa del huésped²⁹ así como se muestra en la Figura 1.

La cantidad total de sangre que circula por los vasos sanguíneos en un adulto es alrededor de 5 litros, con una temperatura de 38 °C y representa el 8% del peso corporal.

Dentro de sus funciones se encuentran el transporte de gases como el oxígeno y el dióxido de carbono, enzimas, amortiguadores y otras sustancias bioquímicas; mantiene la homeostasis; posibilita el intercambio de sustancias de los órganos y recibe de los tejidos los productos finales del metabolismo para transportarlos hacia el pulmón, el hígado y los riñones con fines de eliminación; regula la temperatura corporal que depende del transporte calórico sanguíneo; presenta mecanismos de defensa tanto inespecíficos como específicos contra los agentes que producen sistema inmune y ciertas proteínas plasmáticas.

Para evitar pérdidas sanguíneas secundarias a un daño vascular la sangre posee un sistema efectivo de coagulación sanguínea y para la disolución del coagulo es a través del proceso denominado fibrinólisis.³⁶

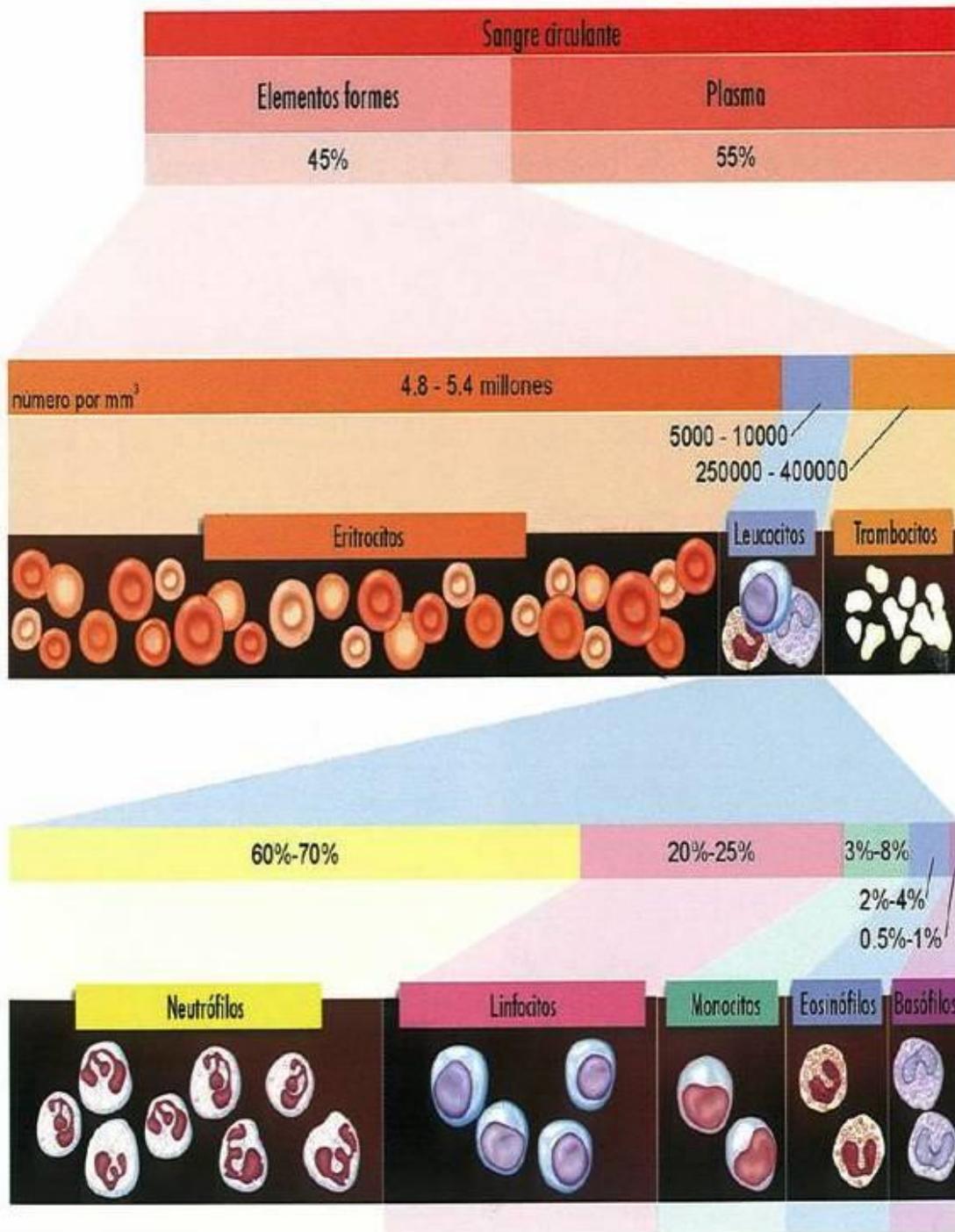


Figura 1. Composición de la sangre¹

1.2 Hematopoyesis

La hematopoyesis es el proceso mediante el cual se forman las células sanguíneas en la médula ósea tienen una vida media corta y para mantener su población celular son reemplazadas continuamente a partir de una célula madre que se encuentra en el tejido hematopoyético.²⁹

La maduración celular es la secuencia de fenómenos bioquímicos y morfológicos iniciados por la diferenciación y que le confieren capacidad funcional a la célula¹. Se muestra la maduración celular en la hematopoyesis en la figura 2 que comprende un gran número de transformaciones que marcan el proceso de diferenciación celular con cambios más visibles de los precursores sanguíneos.¹

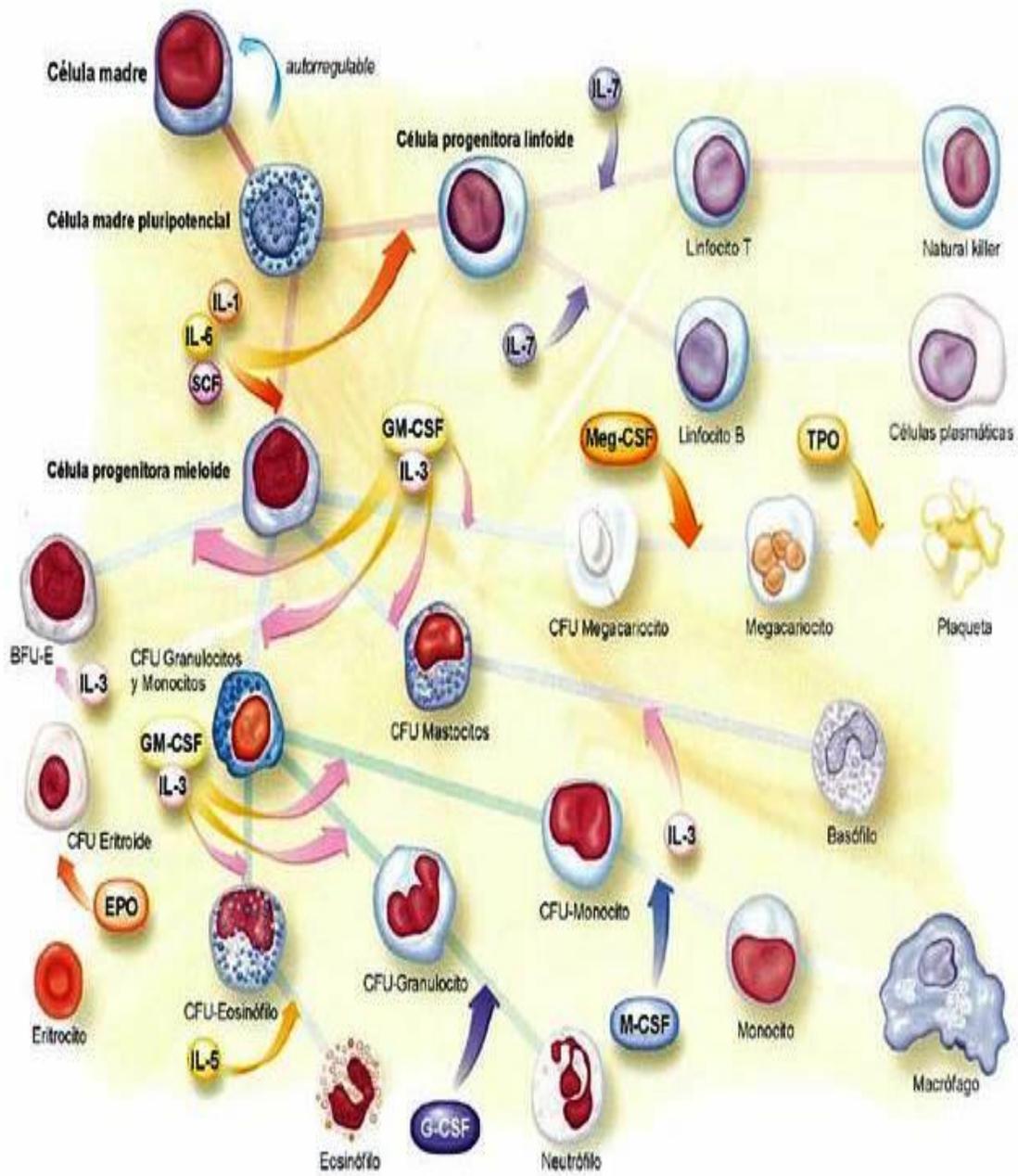


Figura 2. Hematopoyesis.¹

1.3 Eritropoyesis

La eritropoyesis que tiene lugar en la medula ósea a partir de una célula pluripotencial es el proceso mediante el cual los progenitores eritroides progresan a través de diferentes estadios madurativos transformándose en células cada vez más especializadas hasta alcanzar la maduración.¹

Cada día entran en circulación 2×10^{10} eritrocitos nuevos que son necesarios para el mantenimiento de un número normal de eritrocitos de 3.8 a $5.6 \times 10^6/\mu\text{L}$ en mujeres y 4.5 a $6.3 \times 10^6/\mu\text{L}$ en hombres.

La primera célula que se puede reconocer como específica de la línea de las células rojas es el **proeritroblasto**.¹

Conforme progresa el desarrollo el núcleo se vuelve más pequeño y el citoplasma se vuelve basófilo debido a la presencia de ribosomas denominándose **eritroblasto basófilo**.

En cuanto la célula comienza a producir hemoglobina, el citoplasma se tiñe con colorante básico y eosina recibiendo el nombre de **eritroblasto policromático**.

El citoplasma eventualmente es más eosinófilo y a la célula se le llama **eritroblasto ortocromático**, el cual expulsará su núcleo como **reticulocito** caracterizado con redes de material genético (RNA mensajero).

En cuanto esta célula pierde los polirribosomas se transforma en una célula madura denominada **eritrocito** para entrar a la circulación¹¹ como se muestra en la figura 3.

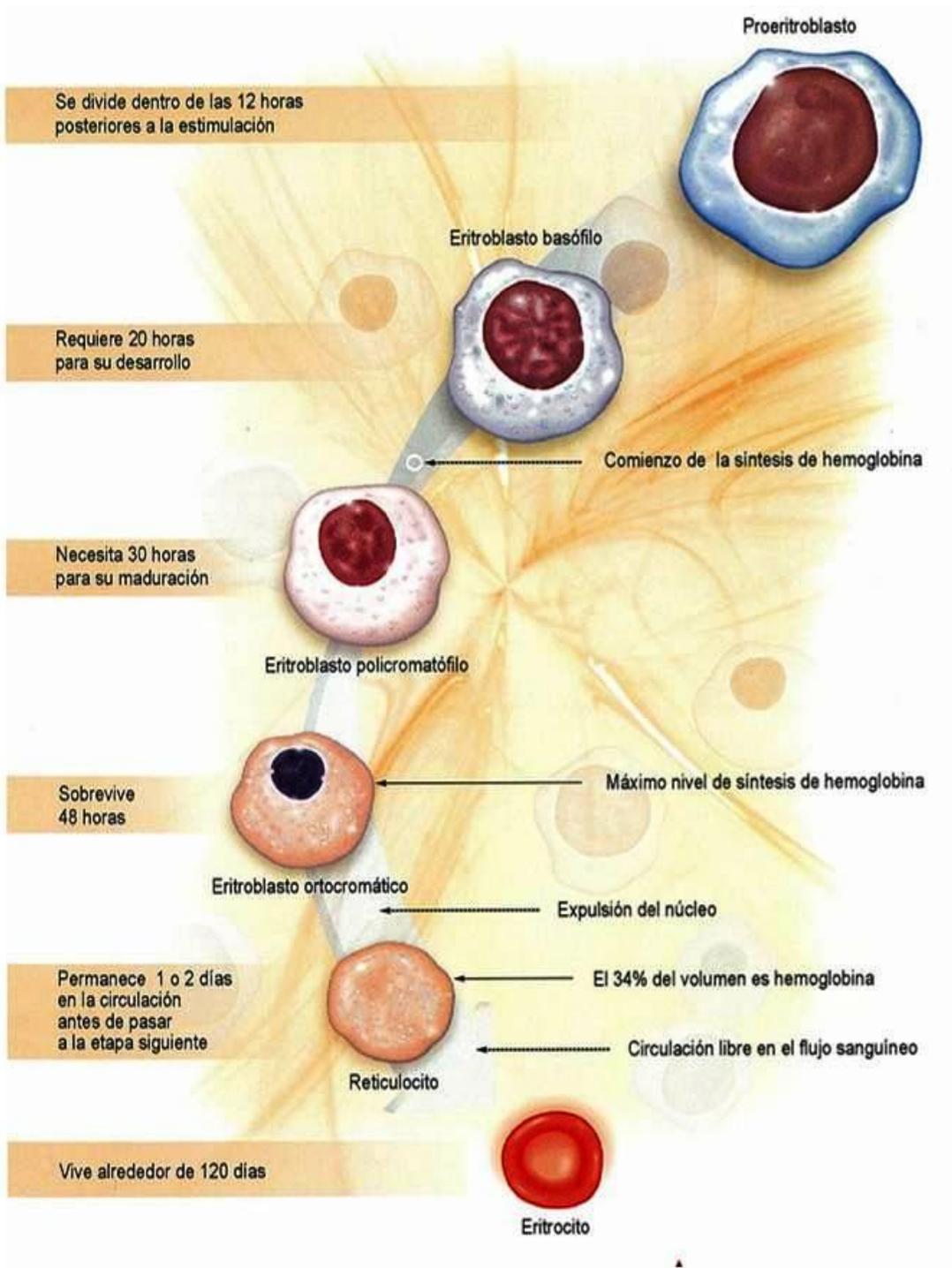


Figura 3. Eritropoyesis¹

1.4 Serie roja

El eritrocito o glóbulo rojo maduro que presenta una forma bicóncava que le permite tener una coloración central más clara y le permite atravesar capilares con la mitad de su diámetro y en algunos casos, sitios que son mucho más pequeños, como los sinusoides esplénicos; un diámetro promedio de 8 micrones, además son anucleados (no poseen núcleo), membrana celular altamente resistente para tolerar la turbulencia de la sangre a nivel de las válvulas cardiacas ; no se adhieren entre sí o a otras células y toleran cambios en los líquidos que los contienen, como se esquematiza en la figura 11.¹³

Los eritrocitos a pesar de su función, llevar O₂ de los pulmones a los tejidos y traer CO₂ de los tejidos a los pulmones, están desprovistos de un sistema que les permita elaborar nuevas proteínas y dependen de la calidad de su producción en la medula ósea y de su integridad durante los 120 días de vida media.

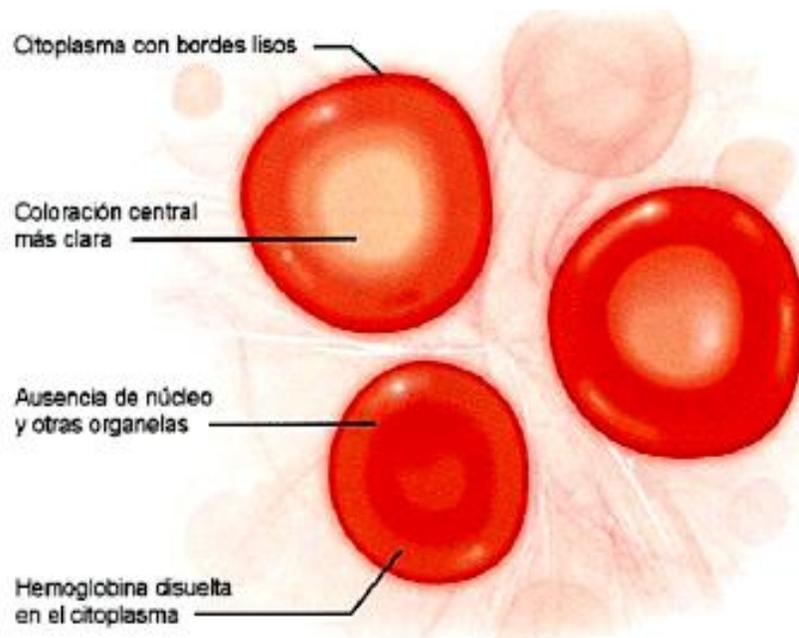


Figura 4. Características morfológicas del eritrocito maduro.¹

1.5 Hemoglobina

La hemoglobina (Hb) es una proteína globular que está presente en altas concentraciones en los glóbulos rojos y se encarga del transporte de O₂ del aparato respiratorio hacia los tejidos periféricos y del transporte de CO₂ y protones (H⁺) de los tejidos periféricos hasta los pulmones para ser excretados.

Los valores normales en sangre son de 13 a 18 g/dl en el hombre y 12 a 16 g/dl en la mujer.⁹

La mayoría de las variantes de la hemoglobina resulta de la sustitución puntual de un aminoácido por otro. Hasta 1992, el Centro Internacional de Información sobre Hemoglobinas había reunido las 640 variantes de esta molécula pudiendo agregarse además que las hemoglobinopatías, particularmente las que se acompañan de trastornos clínicos y las talasemias son habituales.⁹

Estructura

Presenta una estructura cuaternaria, es decir, está constituida por cuatro cadenas polipeptídicas como se muestra en la figura 4; con dos cadenas α y dos cadenas β denominada hemoglobina adulta ó HbA; dos cadenas α y dos cadenas δ (forma minoritaria de hemoglobina adulta- HbA₂- normal 2%); dos α y dos γ (hemoglobina fetal- HbF).

Cada una de las cuatro cadenas polipeptídicas de la Hb contiene un grupo prostético, el hem, que le proporciona el color rojo a los hematíes.⁹

El grupo hem está formado por un átomo de hierro y un anillo orgánico heterocíclico de gran tamaño denominado porfirina, es decir, un tetrapirrol cíclico en donde en medio se encuentra un átomo de hierro en estado de oxidación ferroso (Fe⁺²) y puede formar 5 o 6 enlaces de coordinación dependiendo de la unión del oxígeno a la Hb (oxiHb, desoxiHb) como se muestra en la figura 6.⁹

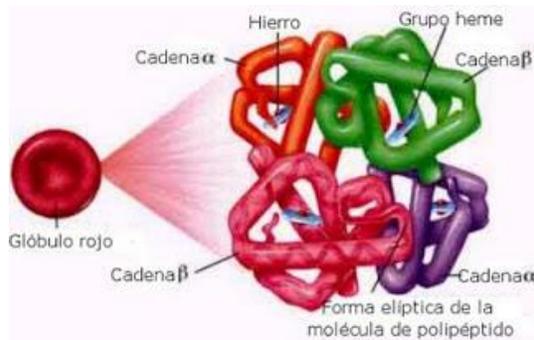


Figura 5. Estructura de hemoglobina⁹

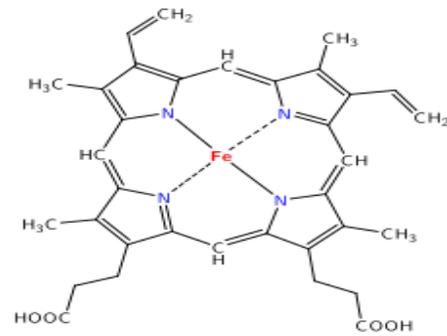


Figura 6. Grupo hem⁹

1.6 HIERRO

1.6.1 Fuentes alimentarias

El hierro es obtenido de la dieta a través de diversos alimentos figura 7 y se presenta en dos formas diferentes como, el hierro orgánico o hemínico y como hierro no orgánico o no hemínico.

El hierro hemínico es altamente biodisponible y se absorbe de un 10 a 30% es procedente de la hemoglobina y mioglobina de carnes rojas, pescado y pollo. Puede degradarse y convertirse en hierro no hemínico cuando las carnes son sometidas a altas temperaturas por un periodo largo.

El hierro no hemínico se halla principalmente en leguminosas, verduras verdes, frutas secas, pan, cereales fortificados, huevos, sales medicamentosas, entre otras y se puede absorber entre un 2 a 25%⁴.

Frutas y semillas	Una porción	Cantidad de hierro (mg)
Pasas secas	• ½ taza	• 0.86
Almendras	• 1 onza	• 1.08
Cacahuates	• 1 onza	• 0.63
Vegetales		•
Frijoles, chicharos cocidos	1 taza	• 1.60
Brócoli cocido	½ taza	• 0.65
Maíz cocido	1 taza	• 0.50
Frijol de soya	1 taza	• 8.84
Papa cocida con cáscara	1 taza	• 2.75
Papa cocida sin cáscara	1 taza	• 0.55
Espinacas	1 taza	• 1.52
Lentejas	1 taza	• 3.59
Granos y Cereales		•
Macarrones o espagueti	1 taza	• 1.96
Enriquecidos y cocidos		•
Arroz blanco fortificado	1 taza	• 1.97
Pan blanco de harina	1 rebanada	• 0.68
fortificada	1 rebanada	• 0.86
Pan de trigo integral	1 taza	• 1.80
Corn flakes o cereales similares		
Carne roja, aves, pescado, huevo, lácteos		
Carne de res	3.5 onzas	• 2.66
Cordero	3.5 onzas	• 2.12
Pollo	3.5 onzas	• 0.67
Pavo	3.5 onzas	• 1.10
Salmón	3.5 onzas	• 0.84
Camarón	3 onzas	• 2.62
Atún de lata	3 onzas	• 0.51
Huevo	1 pieza	• 0.60
Leche de vaca	1 taza	• 0.10
Fórmula infantil fortificada con hierro	1 taza	• 3.0

Figura 7. Contenido de hierro en diversos alimentos.²³

1.6.2 Metabolismo y ciclo del hierro

El hierro es un elemento esencial para la vida ya que participa prácticamente en todos los procesos de oxidación-reducción, principalmente forma parte esencial del ciclo de Krebs, la respiración celular y como transportador de electrones en los citocromos (catalasas, peroxidasas y oxigenasas).

El hierro en el organismo se encuentra formando parte de 2 compartimientos: uno funcional, formado por los numerosos compuestos entre los que se incluyen la hemoglobina, la mioglobina, la transferrina y enzimas que lo requieren como cofactor o como grupo prostético, ya sea en forma iónica o como grupo hem, y el compartimiento de depósito, constituido por la ferritina y la hemosiderina que constituyen las reservas corporales de este metal.

El contenido total de hierro de un individuo normal es aproximadamente de 3.5 a 4 gramos en la mujer y de 4 a 5 gramos en el hombre. En individuos con un estado nutricional óptimo alrededor del 65 % se encuentra formando parte de la hemoglobina, el 15 % está contenido en las enzimas y la mioglobina, el 20 % como hierro de depósito y solo entre el 0,1 y 0,2 % se encuentra unido con la transferrina como hierro circulante (figura 8).²¹

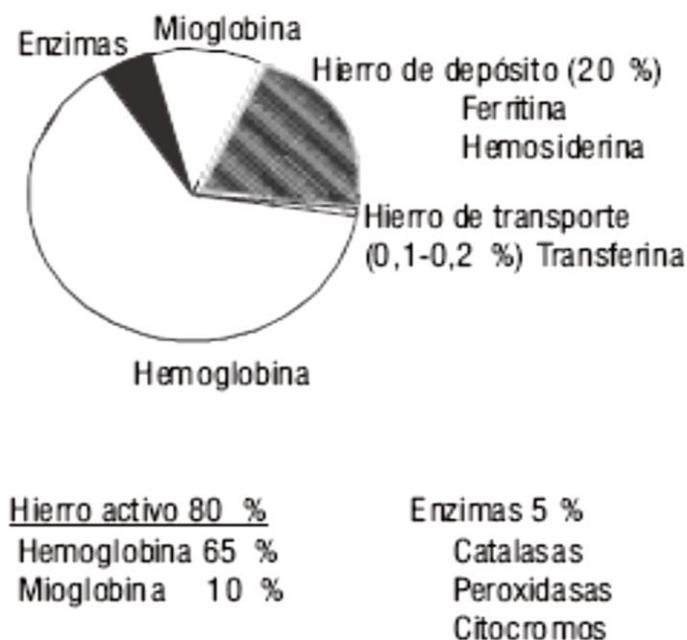


Figura 8. Distribución de hierro en el organismo.²¹

La circulación del hierro entre estos 2 compartimientos se produce a través de un ciclo prácticamente cerrado y muy eficiente. Del total del hierro que se moviliza diariamente, sólo se pierde una pequeña proporción a través de las heces, la orina y el sudor. La reposición de esta pequeña cantidad se realiza a través de la ingesta, a pesar de que la proporción de hierro que se absorbe de los alimentos es muy baja, entre 1 y 2 mg (aproximadamente el 10 % de la ingesta total).

En el adulto, la hemoglobina contiene aproximadamente 2 g de hierro (3.4 mg/g de hemoglobina) que luego de los 120 días de vida media de los eritrocitos, es cedido a los fagocitos del sistema mononuclear fagocitario (SMF), anteriormente denominado sistema retículo endotelial (SRE) a razón de 25 mg/día de los cuales 1 mg en los hombres y 2 mg en las mujeres son excretados diariamente. El SMF recibe también un remanente de hierro que proviene de la eritropoyesis ineficaz (aproximadamente 2 mg).

De los 25 mg contenidos en el SMF, 2 mg se encuentran en equilibrio con el compartimiento de depósito y 23 mg son transportados totalmente por la transferrina hasta la médula ósea para la síntesis de hemoglobina.

Para cerrar este ciclo, la médula ósea requiere diariamente 25 mg de los cuales 23 mg provienen del SMF y de 1 a 2 mg de la absorción intestinal. Aproximadamente 7 mg se mantienen en equilibrio entre la circulación y los depósitos como se representa en la figura 8.³¹

La principal diferencia entre el metabolismo del niño y del adulto está dada por la dependencia que tienen los primeros del hierro proveniente de los alimentos. En los adultos, aproximadamente el 95 % del hierro necesario para la síntesis de la hemoglobina proviene de la recirculación del hierro de los hematíes destruidos.

En contraste, un niño entre los 4 y 12 meses de edad utiliza el 30% del hierro contenido en los alimentos con este fin y la tasa de reutilización a esta edad es menos significativa.³¹



Figura 9. Ciclo del hierro ³¹

1.6.3 Absorción y depósitos

En un individuo normal las necesidades diarias de hierro son muy bajas en comparación con el hierro circulante por lo que sólo se absorbe una pequeña proporción del total ingerido.

La absorción se produce en el duodeno y la eficiencia oscila entre 5 y 10%, por lo que en general no es mayor de 1.8 µg/día.³¹ La absorción depende del tipo de compuesto de hierro presente en la dieta, el estado de los depósitos corporales, las necesidades, la actividad eritropoyética y una serie de factores luminales e intraluminales que interfieren o facilitan la absorción.²¹

Absorción de hierro inorgánico

El hierro inorgánico es la forma química que predomina en la dieta y su absorción es de 2 a 5% modificada por factores fisiológicos y dietarios.

Por acción del ácido clorhídrico (HCl) del estómago pasa a su forma reducida como ion ferroso (Fe^{2+}) que es la forma química soluble capaz de atravesar la membrana de la mucosa intestinal. Algunas sustancias como el ácido ascórbico, aminoácidos y azúcares pueden formar quelatos de hierro de bajo peso molecular que facilitan la absorción intestinal de éste.

Aunque el hierro puede absorberse a lo largo de todo el intestino, su absorción es más eficiente en el duodeno y la parte alta del yeyuno. La membrana de la mucosa intestinal tiene la facilidad de atrapar el hierro y permitir su paso al interior de la célula, debido a la existencia de la integrina en la membrana del borde en cepillo.¹⁰

Absorción del hierro orgánico

El hierro orgánico representa una pequeña proporción del hierro total de la dieta, su absorción es mucho mayor en un 20-30 % y está menos afectada por los componentes de ésta. Tiene una mayor biodisponibilidad ya que permanece en forma de complejo durante su trayecto por el tracto gastrointestinal por lo que la modificación de la absorción por factores luminales es menor.¹⁰

La absorción de hierro en diferentes alimentos se muestran en la figura 9, sin embargo, el porcentaje de absorción varía entre 15 y 18 % a diferencia de las carnes rojas que pueden alcanzar una absorción del 30%; la mayor parte del hierro contenido en las vísceras pertenece a la ferritina.¹¹ Por su parte, el calcio disminuye la absorción de ambos tipos de hierro por su inhibición competitiva en la transferencia del metal a partir de la célula mucosa.²¹

El enterocito desempeña un papel central en la regulación de la absorción de hierro debido a que los niveles intracelulares adquiridos durante su formación determinan la cantidad que entra a la célula.³⁵

El hierro ya dentro enterocito ingresa a la circulación de acuerdo con las necesidades y el resto permanece en su interior hasta su descamación. De este modo, las células mucosas protegen al organismo contra la sobrecarga de hierro proveniente de los alimentos al almacenar el exceso como ferritina y hemosiderina.

La absorción de hierro puede ser ajustada dentro de ciertos límites para cubrir los requerimientos de este metal. De este modo, condiciones como la deficiencia de hierro, la anemia ó la hipoxia, conllevan a un aumento en la absorción y capacidad de transporte, aunque es bueno destacar que el incremento en la absorción de hierro orgánico es de menor proporción debido a que la superficie absorptiva de la célula intestinal no reconoce al hem como hierro, por lo que el incremento de su absorción se deberá solamente a la pérdida de la saturación de los receptores dentro de la célula y en las membranas baso laterales.

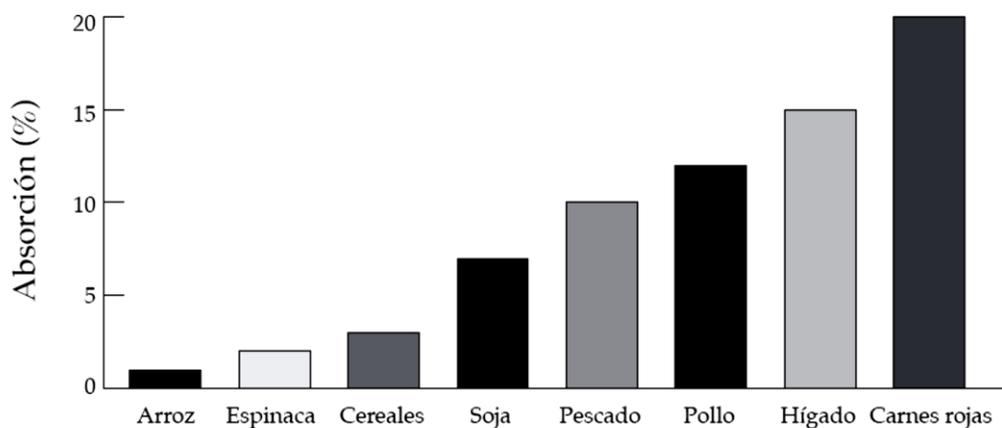


Figura 10. Absorción de hierro total en distintos alimentos¹⁰

Factores que afectan la absorción

La absorción del hierro puede ser afectada por una serie de factores intraluminales como la acuidad gástrica, el tiempo de tránsito acelerado y los síndromes de mala absorción, así como sustancias que pueden favorecer o inhibir la absorción de hierro presente en la dieta.²¹

Entre los inhibidores se encuentran la ingesta crónica de alcalinos, fosfatos, fitatos y taninos, té, café debido a que forman quelatos insolubles. Por ejemplo, la ingesta de té disminuye hasta el 60% mientras que el café hasta el 40 %.

Los taninos, presentes en la fibra del arroz, el trigo y el maíz, al consumirlos en un 5 a 10 mg reducen la absorción del hierro inorgánico en un 50% lo que puede ser evitado por el consumo de pequeñas cantidades de carne y vitamina C para formar quelatos y aumentar la absorción aún en presencia de inhibidores.

Depósitos de hierro

El exceso de hierro se deposita intracelularmente como ferritina y hemosiderina. Los depósitos de hemosiderina se observan como moretones, pero en realidad son depósitos de hemoglobina rota, fundamentalmente en el SMF del bazo, el hígado y la médula ósea.

Cada molécula de ferritina consiste en 24 subunidades proteicas con un peso molecular de 20 kda cada una, La principal función de la ferritina consiste en acumular hierro intracelular, protegiendo así a las células de los efectos tóxicos del hierro no conjugado; también representa un reservorio de hierro fácilmente liberado para su posterior utilización en la síntesis de las proteínas y enzimas y puede contener hasta 4500 átomos de hierro, aunque normalmente tiene alrededor de 2500 almacenados como cristales de hidróxido fosfato férrico, figura 11.

El volumen de las reservas en un adulto es entre 500 y 1500 mg y en la mujer entre 300 y 1000 mg, aunque estos valores dependen del estado nutricional del individuo.²¹

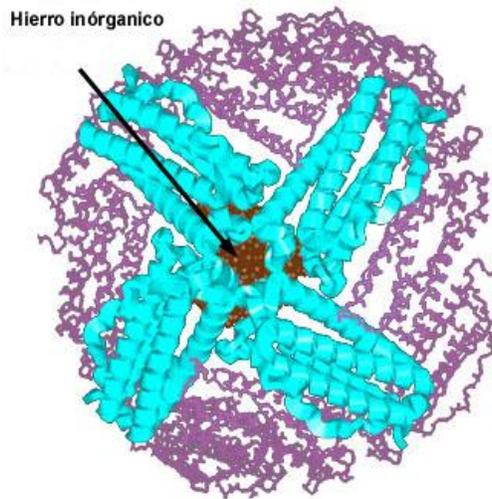


Figura 11. Molécula de ferritina ²¹

1.6.4 Transporte

El hierro es transportado por la transferrina para que esté disponible a los tejidos que lo requieren.

Es una glicoproteína sintetizada en el hígado con un peso molecular aproximadamente de 80 kDa, posee 2 dominios homólogos de unión para el hierro férrico (Fe^{3+}) liberado por los macrófagos como producto de la destrucción de los glóbulos rojos o el procedente de la mucosa intestinal, como se muestra en la figura 12 ²⁵.

Se le denomina **apotransferrina** a la proteína que no contiene hierro, transferrina mono férrica cuando contiene un átomo de hierro y diférrica cuando contiene 2 átomos. Cuando todos los sitios de transporte están ocupados se habla de **transferrina saturada**.

En condiciones fisiológicas la concentración de transferrina excede la capacidad de unión necesaria, por lo que alrededor de dos tercios de los sitios de unión están libres. En el caso de que toda la transferrina esté saturada, el hierro se deposita en el hígado.²¹

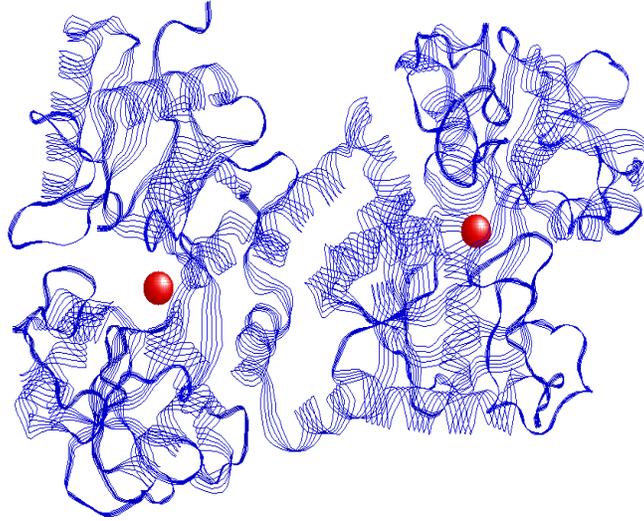


Figura 12. Molécula de transferrina ²¹

1.6.5 Excreción

Las pérdidas diarias de hierro son de 0.9 a 1.5 mg/día (0.013 mg/kg/día) en los hombres adultos; de los cuales 0.35 mg se pierden en la materia fecal, 0.10 mg a través de la mucosa intestinal, 0.20 mg en la bilis, 0.08 mg por vía urinaria y 0.20 mg por descamación cutánea.

Las mujeres en edad fértil están expuestas a una depleción adicional de hierro a través de la menstruación que incrementa los niveles diarios a 1.6 mg/día como mínimo.²¹

1.6.6 Deficiencia

La principal causa de deficiencia está relacionada con los factores demográficos y fisiológicos los cuales se enumeran a continuación:

1. Antecedente de prematurez en infantes y adolescentes, bajo peso al nacer, alimentación exclusiva al seno materno sin suplementación de hierro por más de 6 meses, retraso en la ablactación, ingesta excesiva de leche de vaca (más de 750 ml/día), status socio económico bajo.
2. Adolescentes con hábitos dietéticos deficientes o dieta inadecuada, bajo peso, crecimiento rápido, anorexia y bulimia.
3. Mujeres menstruando, especialmente si hay menorragia.
4. Mujeres embarazadas o lactando.
5. Vegetarianos, especialmente los veganos.
6. Maratonistas.
7. Donadores regulares de sangre (especialmente mujeres en edad reproductiva).
8. Pacientes post operados con pérdida sanguínea importante.
9. Pacientes con falla renal crónica.²³

Esta deficiencia se debe a problemas relacionados con la determinación precisa de las cantidades de alimentos consumidos y la variabilidad del contenido de nutrientes.

La incidencia de la deficiencia de hierro se manifiesta cinco veces mayor en las niñas después de la menarquía.⁴²

2. ANEMIA

2.1 Definición

La anemia se define como la disminución de la concentración de hemoglobina de acuerdo a lo establecido por la Organización Mundial de la Salud.⁴ Este parámetro no es un valor fijo sino que depende de varios factores tales como edad, sexo y el embarazo.

Los criterios diagnósticos según la OMS indican que existe anemia cuando la concentración de hemoglobina en sangre es inferior a los valores que se muestran en la tabla 2.²³

No obstante, en la clínica se utiliza este término para describir la disminución del número de los eritrocitos, el hematocrito y la hemoglobina.⁴⁰

Sexo	Grupos de edad	Valor de la Hemoglobina (g/l)
Ambos sexos	➤ 6 a 59 meses	<110.0
	➤ 5 a 11 años	<115.0
	➤ 13 a 14 años	<120.0
Mujeres (no embarazadas)	Mayores de 15 años	<120.0
Mujeres (embarazadas)		<110.0

Figura 13. Puntos de corte para indicar la presencia de anemia propuestos por la Organización Mundial de la Salud. (2009)²³

2.2 Clasificación

Para la clasificación inicial de una anemia se consideran los siguientes parámetros:

- Hemoglobina (g/dl). Permite clasificar la intensidad de la anemia como leve (11 a 12), moderada (10 a 11) o severa (< 10).
- VCM (fl): clasifica la anemia en base al tamaño del eritrocito: macrocítica (> 100), normocítica (81 a 99) o microcítica (< 80).

Anemias macrocíticas

La anemia macrocítica: es una anemia en la cual el tamaño medio de los eritrocitos es más grande que de lo normal, donde el volumen corpuscular medio (VCM) está por encima de 98 fl. .

Anemias normocíticas

La anemia normocítica se refiere al número anormal de glóbulos rojos en la sangre, pero el tamaño de los glóbulos rojos de la sangre es normal. Este tipo de anemias cursan con VCM normal (82-98 fl)⁴⁰.

Anemias microcíticas

Se caracterizan por glóbulos rojos con un volumen corpuscular medio (VCM) de < 76 fl y también por ser hipocrómicos donde la CHCM es < 32 g/dl

Estos criterios se utilizan para apoyar la clasificación de anemias así como se muestra es la figura 14.

ANEMIAS	MACROCITICAS	Hb	VCM	CMH	ADE	RET	LDH	BI	CD
Megaloblastica	B 12/Ac.Folico	D	A	A	A	D	A	A	N
Mielodisplasia	Daño en MO	D	A	N	N	D	A	N	N
Hemolisis Inmune	Linfoma, LES, HPN	D	A	N	A	A	A	A	A
ANEMIAS	NORMOCITICAS	Hb	VCM	CMH	ADE	RET	LDH	BI	CD
Hemorragia	Ferropenica reciente	D	N	N	N	A	N	N	N
Hemólisis	Hbs, HbC, LGC, LLC, QTX	D	N	N	A	A	A	A	N
ANEMIAS	MICROCÍTICAS	Hb	VCM	CMH	ADE	RET	LDH	BI	CD
Ferropenica	Severa	D	D	D	A	N	N	N	N
Hemolisis	Talasemia	D	D	D	N	A	A	A	N
Hemolisis	Esferosis	D	D	N	N	A	N	N	N
Intoxicacion plomo	Sideroblastica	D	D	D	A	N	A	A	N
	A= Aumentada								
	N= Normal								
	D= Disminuida								
	Hb= Hemoglobina, ADE: Ancho de distribucion Eritrocitaria								
	Lactato Deshidrogenasa, RET: Reticulocitos, BI= Bilirrubina indirecta								
	CD= Coombs Directo								

Figura 14. Clasificación de anemia.⁴⁰

Los exámenes que se puede necesitar en forma complementaria dependen del tipo de anemia que se haya encontrado y de los hallazgos iniciales, entre los cuales se consideran reticulocitos, lactato deshidrogenasa (DHL), bilirrubina indirecta, Coombs directo, cinética del hierro sérico, vitamina B₁₂ y folatos como se muestra en la figura 15.⁴⁰

Criterio de clasificación:	Prueba de laboratorio:
Intensidad	Cifra de hemoglobina.
Tamaño del eritrocito	Volumen corpuscular medio.
Forma del eritrocito	Frotis de sangre periférica
Hemoglobina eritrocitaria	Concentración media de Hb corpuscular
Población celular	Histogramas y ADE
Presencia de hemólisis	LDH, bilirrubina indirecta
Participación inmunológica	Coombs directo
Actividad medular	Reticulocitos.

Figura 15. Evaluación de anemia por laboratorio clínico⁴⁰

2.3 Causas

Los mecanismos que producen anemia se pueden resumir en dos grandes grupos: arregenerativa y regenerativa

Cuando existe una anemia regenerativa por las causas indicadas en la figura 16, la médula ósea incrementa su actividad eritropoyética en un intento compensador de la hipoxia estimulada por la eritropoyetina y cuando es arregenerativa no cursan con esta respuesta medular.⁴⁰

Arregenerativa				Regenerativa	
Alimentaria	Po tóxicos e infección bacteriana	Metabólica	Mielodisplásica	Hemorragia	Hemólisis
Deficiencia de hierro	Plomo (sideroblástica)	Hepatopatía	Anemia aplásica	Aguda o crónica	Inmunológica
Deficiencia de folatos	Radiación (aplásica)	Uremia	Metaplasia mieloide	Visible u oculta.	Eritrocitaria
Deficiencia de vitamina B12	Infecciosa (tifoidea)	Hipotiroidismo	Eritrodisplasia		Microangiopática
Deficiencia de vitamina B					

Figura 16. Causas de anemias regenerativas y arregenerativa.⁴⁰

2.4 Signos y síntomas generales de anemia

El síntoma más frecuente de todos los tipos de anemia es el cansancio que se produce porque no hay suficiente hemoglobina en la sangre, la falta de aliento, vértigo, especialmente al ponerse de pie, frío en las manos o los pies, palidez y el lecho de las uñas, así como dolor en el pecho. Si no hay suficientes glóbulos rojos para transportar la hemoglobina, el corazón tiene que trabajar más para hacer circular la cantidad reducida de oxígeno en la sangre, lo que con lleva a arritmia, soplos, aumento de tamaño del corazón y hasta insuficiencia cardíaca.³³

En los bebés y los niños pequeños los signos de anemia comprenden falta de apetito, retraso en el crecimiento y el desarrollo así como problemas de conducta. ⁴

3. ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

La anemia por deficiencia de hierro se define como consecuencia del fracaso de la función hematopoyética medular al no disponer de la cantidad necesaria de hierro para la síntesis de hemoglobina (Hb) ^{16, 45}

3.1 Etapas

La deficiencia de hierro ocurre en 3 etapas de severidad creciente, el desarrollo de esta anemia es progresivo. ³²

a) Depleción de las reservas de hierro. Con el agotamiento de las reservas de hierro medular y ferritina menor de 15 mg/dl, se produce un aumento compensador de la absorción de hierro y aumento de la concentración de transferrina, pero la concentración de hemoglobina y hierro sérico continúan normales.

b) Eritropoyesis con deficiencia de hierro. Con ausencia de hierro medular y de sideroblastos, la absorción es insuficiente para contrapesar la cantidad perdida por piel, mucosas y heces. La ferritina y saturación de la transferrina se encuentran disminuidas, la Capacidad Total de Fijación del Hierro por la Transferrina (CTFHT) y la protoporfirina libre aumentan y el hierro sérico disminuye.

c) Anemia ferropénica. Los depósitos de hierro se encuentran agotados por lo que el transporte de hierro disminuye y la concentración de hemoglobina se encuentra por debajo del valor límite para la edad observando microcitosis e hipocromía. ⁴

3.2 Causas

Las causas de anemia por deficiencia de hierro se pueden clasificar de acuerdo a su mecanismo de producción:

a) Por aumento de los requerimientos

- Crecimiento acelerado: primer año de vida, adolescencia, embarazo, prematurez.
- Aumento de las pérdidas: menstruación, hemorragia visible (por ejemplo: epistaxis a repetición) u oculta (digestiva, renal, entre otras).

b) Aporte de nutriente

- Aporte insuficiente.
- Reservas insuficientes al nacimiento: prematurez, hemorragia intrauterina (fetomaterna, intergemelar), etc.
- Alteraciones de la absorción: síndromes de mala absorción, resecciones de tubo digestivo, entre otros.¹⁵

3.3 Signos y síntomas de la anemia por deficiencia de hierro

Los signos y síntomas de la anemia por deficiencia de hierro pueden comprender uñas quebradizas, hinchazón y dolor de la lengua, grietas en las comisuras de la boca, Coiloniquia, aumento de tamaño del bazo e infecciones frecuentes principalmente.

Las personas que presentan esta patología se les puede observar ingiriendo hielo, tierra, pintura o almidón, lo cual se conoce como **fenómeno de pica o malacia**; síndrome de piernas inquietas e insomnio.

Algunos signos y síntomas tienen relación con las causas de la enfermedad. Por ejemplo, las heces de color negro o con sangre de color rojo vivo indican sangrado intestinal; un sangrado menstrual abundante o muy largo y otros tipos de sangrado vaginal pueden indicar el riesgo de presentar esta patología.³³ Es por ello que se requiere realizar una entrevista completa que incluya la historia clínica orientada a identificar la causa de la anemia si es leve o moderada es posible que no se produzcan signos ni síntomas o pueden ser asintomática, leve, moderado. o intenso.³³

En la figura 17 se muestran los principales signos y síntomas de la anemia por deficiencia de hierro.

Signos	Síntomas
<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la capacidad para llevar a cabo actividades cotidianas • Cansancio • Ardor en la lengua • Disfagia • Síndrome de piernas inquietas • Glositis • Queilitis angular • Coiloniquia • Esplenomegalia leve • Desaceleración de la velocidad de crecimiento • Déficit de atención • Pobre respuesta a estímulos sensoriales 	<ul style="list-style-type: none"> • Uñas quebradizas, hinchazón y dolor de la lengua, grietas en las comisuras de la boca, aumento de tamaño del bazo e infecciones frecuentes • Antojos raros de comer cosas que no son alimentos, como hielo, tierra, pintura o almidón • Síndrome de las piernas inquietas

Figura 17. Síntomas y signos relacionados por deficiencia de hierro: ^{33,23}

3.4 Historia clínica e interrogatorio

La historia clínica de un paciente se registra en un documento legal que surge del contacto entre el profesional de la salud y el paciente donde se obtiene información necesaria para el seguimiento del estado de salud del paciente.

Los puntos principales a considerar son los siguientes:

- Aparición o fecha de inicio de la enfermedad.
- Intensidad, duración o frecuencia de los síntomas (leve, moderada o severa).
- Tipo de dieta.
- Antecedentes de prematurez, embarazos múltiples y déficit de hierro en la madre.
- Antecedentes de patología perinatal.
- Pérdida de sangre: color de heces, epistaxis, disnea, hematuria, hemoptisis, entre otras.
- Trastornos gastrointestinales: diarrea, esteatorrea, entre otras.
- Procedencia geográfica: zonas de parasitosis endémicas (Ascariasis).²³
- Tipo de vivienda.

Examen físico

- Detención del desarrollo y crecimiento.
- Palidez cutánea mucosa.
- Esplenomegalia leve.¹⁵

4. PRUEBAS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNÓSTICO DE ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

4.1 CITOMETRÍA HEMÁTICA

La citometría hemática (CH) también denominada biometría o citología hemática se refiere a la medición de las células de la sangre (*bitos*, célula; *metros*, medida; *haema*, *haematos*, sangre)⁴³ el cual valora 3 líneas celulares: eritrocitos, leucocitos y plaquetas.²

La interpretación de la CH permite establecer sospechas diagnósticas definitivas sobre la enfermedad que causa las alteraciones de cada línea celular⁴³ así como padecimientos primarios del tejido hematopoyético, trastornos no hematológicos y permite ampliar la variedad de diagnósticos diferenciales.¹⁵

Los parámetros se describen más a continuación.

Hemoglobina

Cuantificar a la hemoglobina total es indispensable para diagnosticar y hacer seguimiento de la eficiencia terapéutica, ya sea de la anemia o de la poliglobulia. Éste parámetro se mide en g/dl e indica la última etapa de la carencia de hierro y su especificidad va a depender de la prevalencia de la carencia de este mineral en la población o grupo a estudiar.

La superposición que existe entre los valores normales y anormales de Hb es un hecho a considerar en la interpretación de este examen tomando en cuenta las variables como son edad, sexo y altura del sitio de residencia.⁴³

Hematocrito

El hematocrito (Hto) se mide por centrifugación de una muestra de sangre venosa y con una regla de 3, del volumen total y el paquete globular se reporta en porcentaje (%) y representa la proporción de eritrocitos en el total de la sangre. Los valores normales del hematocrito dependen también de sexo, edad y altura del sitio de residencia.⁴³

Número de glóbulos rojos

Se mide en millones de células por microlitro (millones/ μL). Su valor normal depende también de los factores señalados para los otros dos parámetros eritrocíticos (Hb y Hct). Para la altura del Altiplano Mexicano los valores de referencia en adultos son: varones de 4.5 a 6.5 millones/ μL y en mujeres de 3.9 a 5.5 millones/ μL .⁴³

Conteo de reticulocitos

El reticulocito es el precursor inmediato del eritrocito y su concentración permite conocer de manera indirecta el grado de eritropoyesis en la médula ósea (MO). Se le conoce como reticulocito por tener un fino retículo basófilo que se hace evidente con tinciones supravitales con azul de metileno o azul de cresilo brillante, en esta prueba se mide el porcentaje de reticulocitos (glóbulos rojos ligeramente inmaduros) en la sangre y sus valores de referencia son adultos: de 0.5 a 1.5% y niños: de 2 a 5 %⁴³

Índices de Wintrobe

Los índices eritrocitarios también se denominan como índices hematimétricos o índices corpusculares, son una serie de parámetros que expresan diferentes características de los hematíes. Se calculan a partir de los valores obtenidos previamente del número de glóbulos rojos (millones/ microlitros), del hematócrito (%) y de la concentración de hemoglobina en la sangre (g/dl).⁴⁰

- El **volumen corpuscular medio (VCM)** es una expresión en términos absolutos del volumen o tamaño promedio de los eritrocitos que se determina a partir del Hto y el recuento de glóbulos rojos con un valor normal de 80-100 fL.
Su determinación permite clasificar las anemias en normocíticas, microcíticas y macrocíticas.

- La **concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)** define la concentración de hemoglobina promedio por ml de eritrocitos. En adultos los valores normales son de 32 a 36%. Permite la clasificación de anemias como normocromicas o hipocromicas cuando la concentración de hemoglobina corpuscular media es menor a 32%.
- La **hemoglobina corpuscular media (HCM)** corresponde al valor promedio de la Hb contenida en cada hematíe. Los valores normales van de 28 a 32 pg. Valores menores de 27 pg se observan en las anemias hipocromicas. La HCM siempre debe relacionarse con la CHCM y la VCM.³⁹

Frotis de sangre periférica

El examen de la morfología de los eritrocitos, donde se mide el número y formas de las células sanguíneas y debe contemplar al mínimo los siguientes parámetros: aspectos generales del extendido, tamaño y forma de los eritrocitos, propiedades tintoriales de las células y presencia de inclusiones.

El diámetro del eritrocito idealmente se debería determinar mediante un disco micrométrico incorporado al microscopio, se considera que el tamaño de un eritrocito es de 5 y 7,5 μm de diámetro, de 1 μm de grosor y de 80 a 100 fl. El volumen normal es similar al diámetro del núcleo de un linfocito pequeño como se observa en la Figura 18.¹³

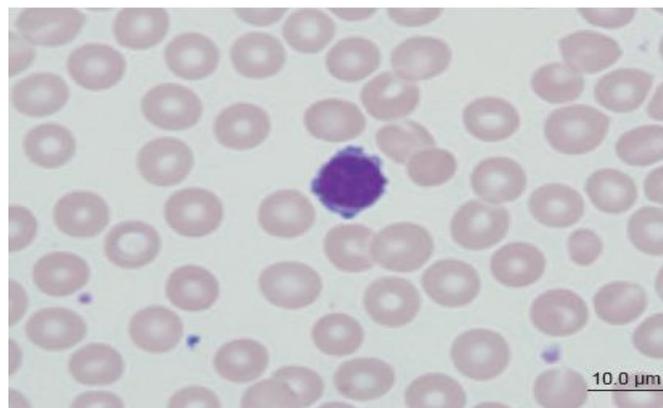


Figura 18. Extendido de sangre periférica normal ¹

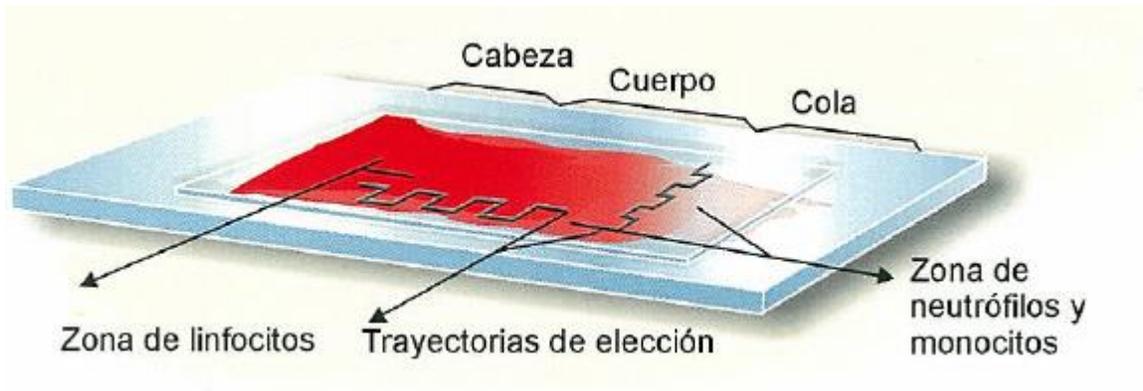
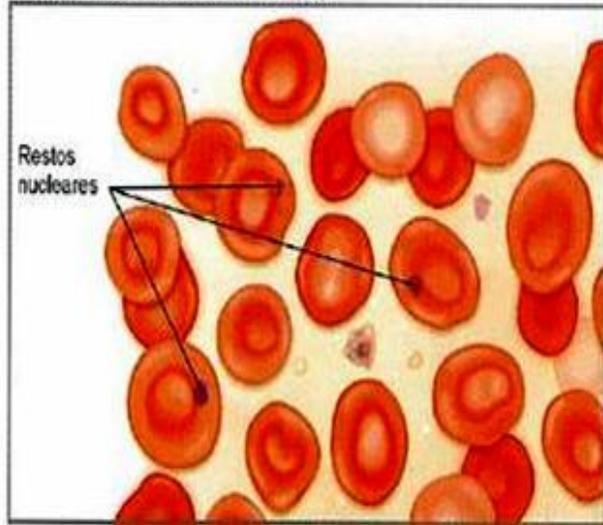


Figura 19. Partes de un frotis sanguíneo

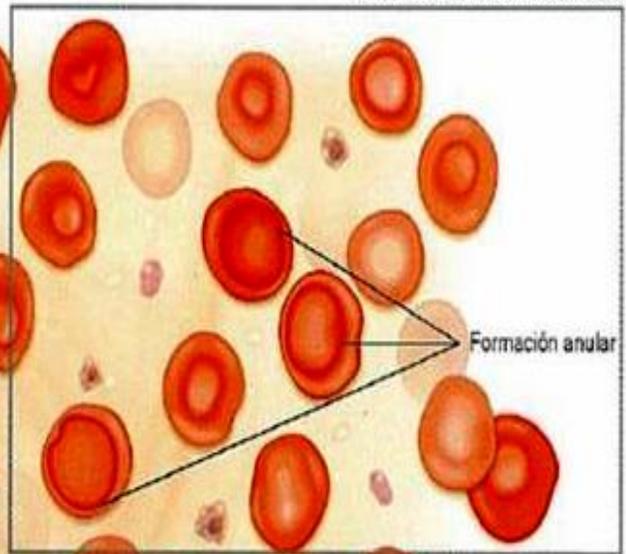
Lo primero que se debe hacer al examinar un extendido de sangre periférica es, delimitar algunas áreas de importancia, como son la cabeza, el cuerpo y la cola (figura 19), se debe de revisar a bajo aumento de 10x en la cola para un panorama general y para una mejor definición de la alteración se revisa con un mayor aumento (100x), lo que se busca es numero y forma de las células sanguíneas. y a partir de este momento, observar algunas variaciones, como el fenómeno de rouleaux, anisocitosis, poiquilocitosis, anisocromasia y el dimorfismo como se muestran en la figura 20. ¹³

Entrocitos con cuerpos de Howell-Jolly

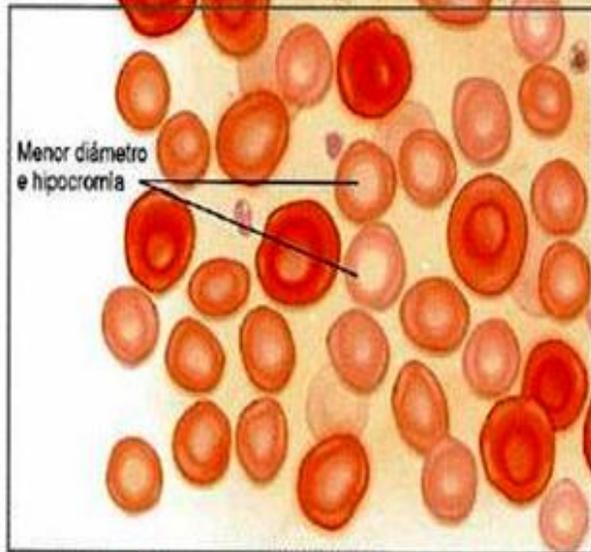


Restos nucleares

Reticulocitos con anillos de Cabot

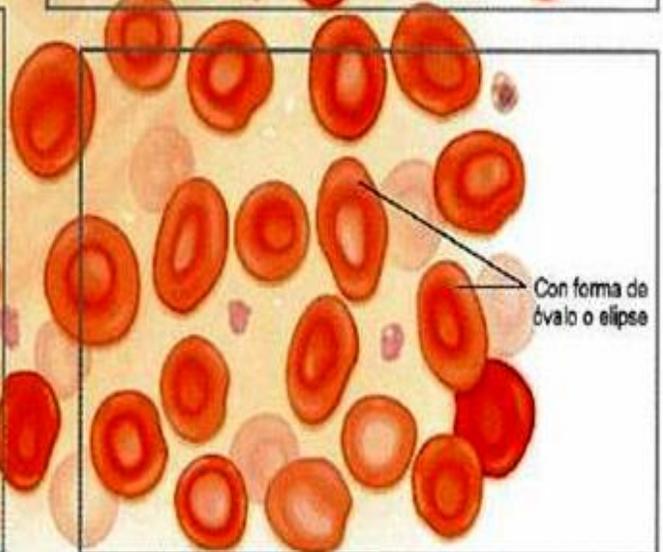


Formación anular



Menor diámetro e hipocromía

Microcitos



Con forma de óvalo o elipse

Elipocitos u ovalocitos

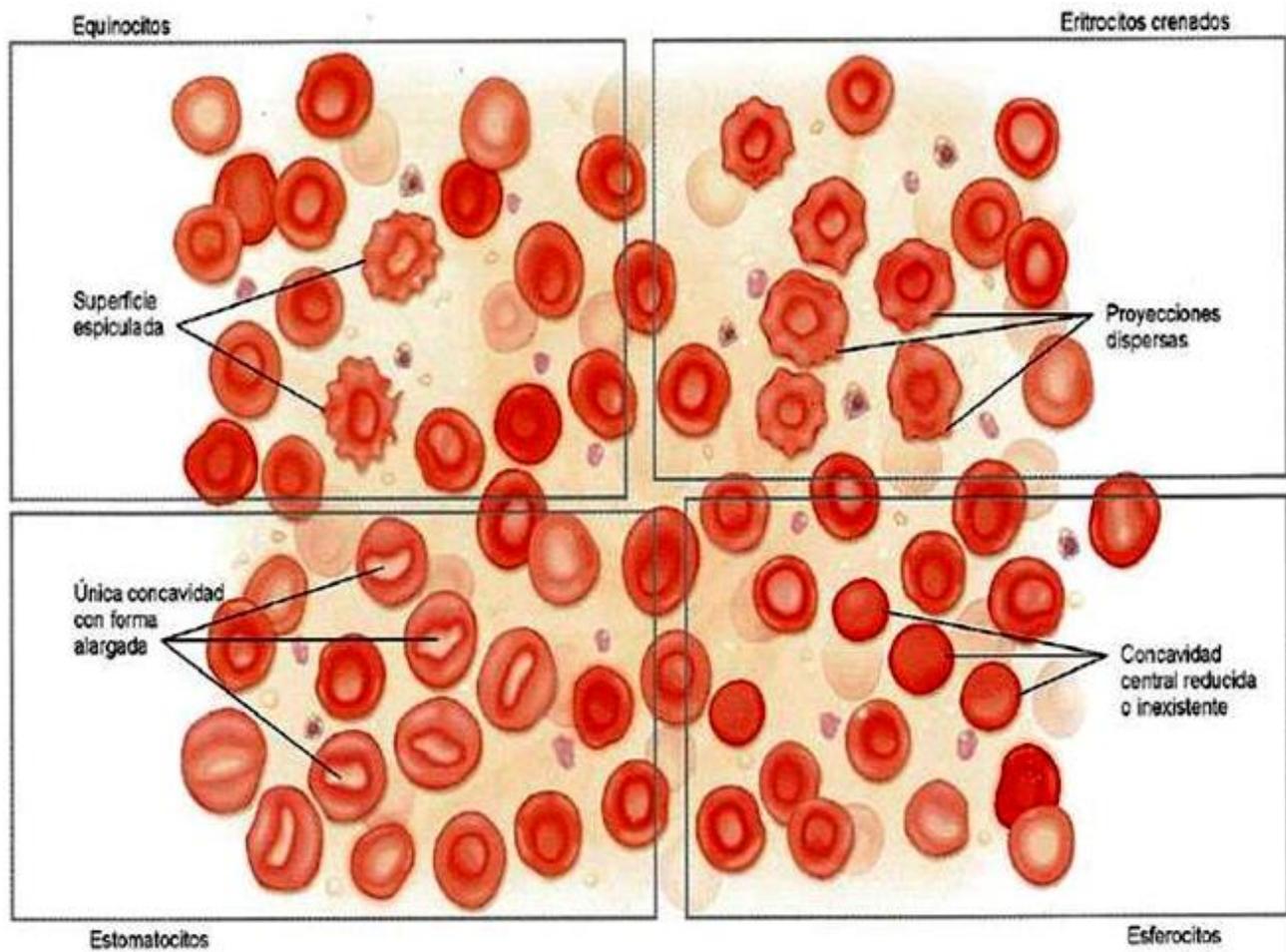


Figura 20. Tipos morfológicos de eritrocitos. ¹

4.1.1 Intervalos de referencia de la citometría hemática

Parámetro	Unidades	Edad	Intervalo de Referencia	
			Femenino	Masculino
Leucocitos	$\times 10^3/\mu\text{l}$	0-11 m 29 d	6-18	
		1a- 7 ^a	6-15	
		7 ^a 1d-14 ^a	4.5-13	
		14 ^a 1d-en adelante	4-10	
Eritrocitos	$\times 10^6/\mu\text{L}$	0-12m	4-4.5	
		1 ^a -10 ^a	4-4.7	
		10 ^a 1d- en adelante	3.9-5.6	4.5-6.5
Hemoglobina	g/dl	8d-4 ^a	11.5-13.5	
		4 ^a 1d- 12 ^a	12-14.5	
		12 ^a 1d- en adelante	12-16.4	13.5-18
Hematocrito	%	8d-4 ^a	34.5-40.5	
		4 ^a 1d-12 ^a	36-44	
		12 ^a 1d-en adelante	36-49.2	40.5-54
VMC	fL	0d-12 ^a	78-99	
		12 ^a 1d-en adelante	76-99	
HMC	pg	11d-12 ^a	26-32	
		12 ^a 1d-18 ^a	27-32	
		18 ^a 1d- en adelante	27-32	
CHCM	%	1d-en adelante	32-36	
ADE	%	1d-30d	12-16.5	
		1m-en adelante	11.5-14.5	
Plaquetas	$\times 10^3/\mu\text{L}$	0d-en adelante	150-450	
VPM	fL	1d-en adelante	6.5-11	
% Neutrófilos	%	0d- en adelante	43-65	
% Neutrófilos	%			
% Linfocitos	%	0d-en adelante	20.5-43	
% Monocitos	%	0d- en adelante	5.5-11.7	
% Eosinófilos	%	0d-en adelante	0.9-2.9	
% Basófilos	%	0d- en adelante	0.2-1	
# Neutrófilos	$\times 10^3/\mu\text{L}$	1m-1 ^a 11m 29d	1-6	
		2 ^a -17 ^a 11m 30d	4-12	
		18 ^a - en adelante	1.5-6.6	

Figura 21.- Intervalos de referencia de citometría hemática en el Valle de México, Toluca y Querétaro

Información proporcionada por el área de Hematología del Laboratorio de Patología Clínica de Laboratorio Médico Polanco, Fecha de consulta 11-10-2010

Para el diagnóstico de la deficiencia de hierro, además de la citometría hemática se cuenta con exámenes específicos para su confirmación, como se mencionan brevemente a continuación.³²

4.2 Pruebas confirmatorias

4.2.1 Hierro sérico

El hierro es un mineral necesario para el transporte del oxígeno en la hemoglobina de los glóbulos rojos, la producción de energía en el organismo y numerosas otras funciones en los órganos del cuerpo humano, este parámetro por sí solo, no constituye una medida fiable de la deficiencia de hierro. Es mejor evaluar la concentración sérica de hierro junto con la de transferrina y ferritina, para facilitar la distinción entre la anemia por deficiencia de hierro y otros cuadros.⁴⁷

Las cifras normales van de 50 a 200 µg/dl, y por lo común son mayores en varones que en las mujeres.

El hierro sérico frecuentemente disminuye en cánceres y problemas inflamatorios, suele disminuir en esta situación pero a veces es normal incluso por deficiencia moderada. La cuantificación en sí puede generar varios falsos positivos, aumenta durante la quimioterapia y después de la suplementación con hierro.

4.2.2 Transferrina

Es una proteína plasmática (β -2-globulina) con una vida media de 7 días, se sintetiza en el hígado en una pequeña extensión sistema mononuclear fagocitario y en glándulas endocrinas como testículos y ovarios.

Su principal función es el transporte de hierro del intestino a los depósitos de ferritina en diferentes tejidos, donde sean necesarios. También transporta al hierro liberado del catabolismo de la hemoglobina, cobre, zinc, cobalto y calcio, aunque sólo el transporte de hierro y cobre tiene significado fisiológico.

En casos de déficit de hierro la concentración de la transferrina aumenta y si existe un exceso de hierro como en la hemocromatosis, la transferrina estará baja.

Los valores pueden aumentar en caso de embarazo, consumo de anticonceptivos y anemia por deficiencia de hierro y disminuyen en caso de falta de proteínas, cirrosis o anemia hemolítica.

Los niveles normales de transferrina son:

	mg/dl
Adultos hombres	215 a 360
Adultos mujeres	245 a 370
Niños menores de 1 año	125 a 270
Niños mayores de 1 año	200 a 350

4.2.3 Ferritina

La ferritina es una molécula capaz de almacenar hierro la cual es secretada hacia el plasma en pequeñas cantidades.

La concentración plasmática o sérica se correlaciona positivamente con la magnitud de las reservas totales de hierro corporal, en ausencia de inflamación. Una concentración baja refleja una disminución de dichas reservas, pero no guarda necesariamente relación con la intensidad de la disminución a medida que ésta progresa.³⁷

Los valores de referencia en hombres de 12 a 300 ng/mL y en mujeres 12 a 150 ng/mL. Pueden encontrarse elevadas al nacer, aumentan durante los dos primeros meses de vida y después disminuyen durante el primer año.

Aproximadamente al año de edad las concentraciones empiezan a aumentar de nuevo y siguen haciéndolo hasta la edad adulta, sin embargo, desde la adolescencia los varones tienen mayores concentraciones que las mujeres tendencia que persiste hasta finales de la edad adulta.

En los varones las concentraciones alcanzan el máximo entre los 30 y los 39 años de edad y después tienden a mantenerse constantes hasta aproximadamente los 70 años de edad. Mientras que en las mujeres las concentraciones se mantienen relativamente bajas hasta la menopausia y después aumentan.³⁷

4.2.4 Capacidad de Fijación de Hierro Total (TIBC)

La capacidad total de fijación del hierro o TIBC es un análisis de sangre que muestra la cantidad de hierro. Este examen ayuda a medir la capacidad de la transferrina para transportar hierro en la sangre.

La Capacidad de Fijación de Hierro Total generalmente es más alta de lo normal cuando las reservas de hierro en el cuerpo están bajas. Los valores de TIBC superiores pueden significar anemia por deficiencia de hierro o embarazo (tardío), los valores de TIBC inferiores pueden significar cirrosis, anemia hemolítica, hipoproteïnemia, inflamación, enfermedad hepática, desnutrición, anemia perniciosa o anemia drepanocítica.

Los valores normales de referencia son los siguientes: TIBC: 240 a 450 mcg/Dl

4.2.5 Protoporfirina Libre Eritrocitaria (PLE)

La reacción final en la síntesis del hem comprende la incorporación de hierro en el anillo protoporfirínico, las concentraciones del PLE miden la cantidad de protoporfirina no incorporada en el hem.

Es útil para distinguir entre trastornos en la síntesis de hem y anomalías en la síntesis de la globina (como talasemias). En niños es más útil para la investigación primaria de deficiencia de hierro o intoxicación por plomo.

Los valores de referencia son los siguientes

Adultos: 16-36 mcg/dl ⁴⁷

4.2.6 Protoporfirina de zinc

La Protoporfirina de Zinc (ZPP) es una traza de subproducto de la síntesis del hem y cualquier condición que limita suministro de hierro y estimula la síntesis de la porfirina conduce a un aumento de la concentración de ZPP en los glóbulos rojos circulantes.⁴⁶

La protoporfirina de Zinc (ZPP) es de una prueba de laboratorio de detección sencilla, exacta y sensible que detecta el agotamiento precoz de hierro antes de la aparición de la anemia.⁴²

La relación de ZPP se evaluó como un único indicador de estado del hierro por comparación con otras pruebas para la detección de la aparición de la deficiencia de hierro y para el seguimiento de la recuperación después de la suplementación de hierro.⁴²

Normalmente, una traza de zinc se incorpora en la protoporfirina en lugar de hierro durante la etapa final de la biosíntesis del grupo hem. En estados de deficiencia de hierro en la eritropoyesis, la protoporfirina de Zinc (ZPP) aumenta su formación.

La sensibilidad única de la relación a nivel de hierro está indicada también por las proporciones significativamente más altas en mujeres adolescentes que en varones adolescentes. Hasta los 15 años, los niños y las niñas tienen los mismos niveles de ZPP, y esos niveles están muy por debajo del punto de corte para el diagnóstico de anemia ($50,0 \pm 10,8$ para los niños 3-14 años de edad).⁴²

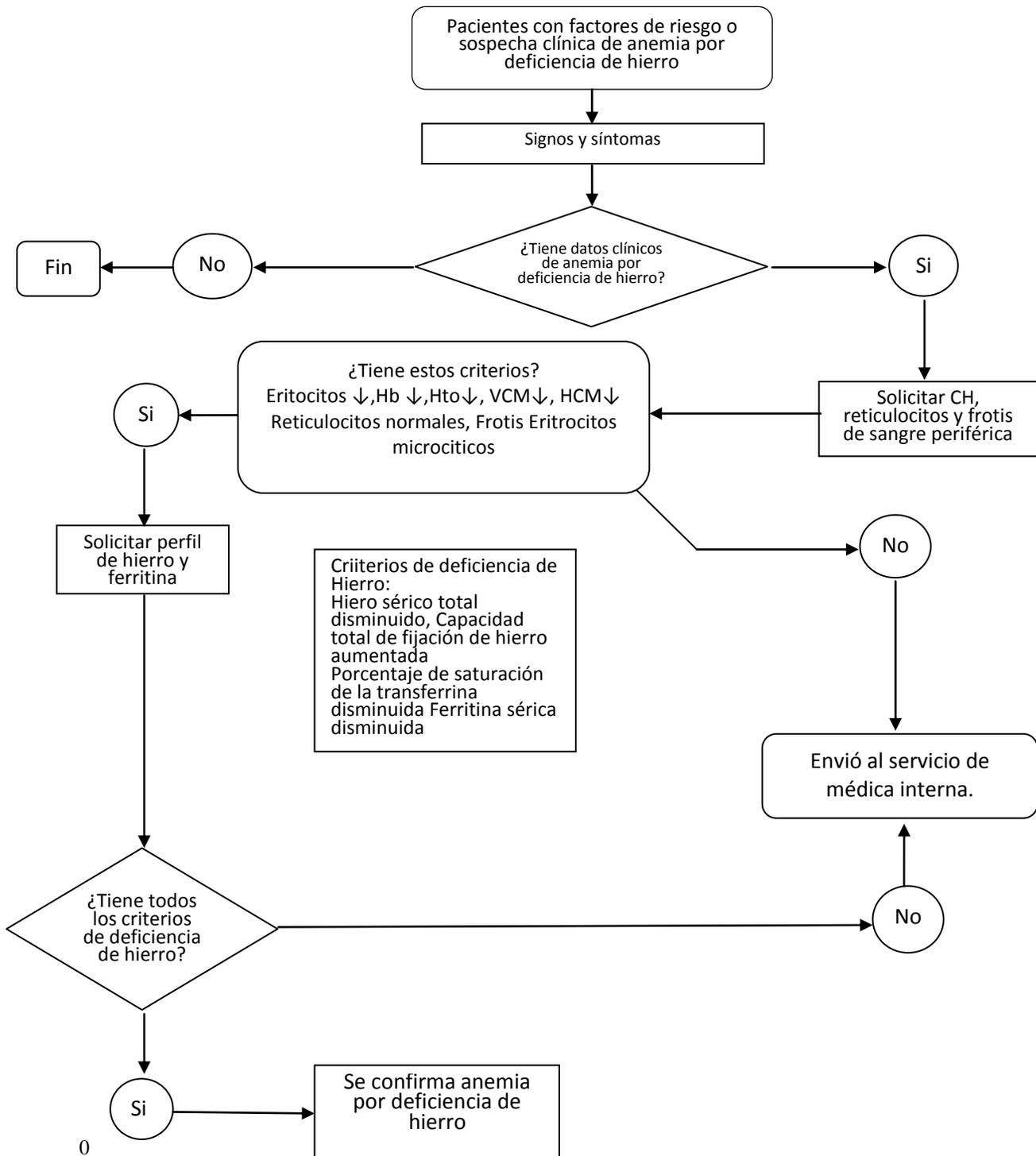
4.2.7 Receptor soluble de transferrina (RsT)

Recientemente se ha propuesto al receptor soluble de transferrina (RsT) como un marcador específico de los estados severos de deficiencia de hierro ya que cuantifica en forma confiable el hierro funcional dado que su concentración plasmática no se modifica como respuesta a la inflamación.

La principal fuente del RsT, producto proteolítico del receptor de membrana, son las células eritropoyéticas, es por ello que se han evidenciado aumentos del RsT en hiperplasias eritroides, tanto efectivas (anemias hemolíticas compensadas) como inefectivas (talasemias), la cantidad de receptores es mayor cuando hay deficiencia de hierro por aumento de su síntesis por parte de los eritroblastos.⁴⁵

5. ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO

Algoritmo. Diagnostico de anemia por deficiencia de hierro



6. TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONSECUENCIAS DE ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

6.1 Tratamiento

Una premisa en el tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro es la identificación previa de la causa, especialmente en pacientes con edades extremas (prematuros, ancianos) o quienes hubiesen recibido tratamiento parcial con diversos compuestos "eritropoyéticos" incluyendo sales de hierro.

En el tratamiento específico se preferirá la prescripción oral de sales de hierro con dosificación diferente según la sal a ser prescrita en cada paciente.

La dosis de hierro elemental para corregir la deficiencia debe ser de 100 a 200 mg por vía oral y día. Se suele administrar en forma de **sulfato ferroso** desecado, en dosis de 200 mg (; 65 mg hierro elemental) 3 veces al día; la dosis de sulfato ferroso de 200 mg, aplicada 1 o 2 veces al día, puede ser útil en la profilaxis o en la ferropenia leve. La administración de 200-300 mg de sulfato ferroso, 3 veces al día, puede ser suficiente para que los pacientes con insuficiencia renal crónica y ferropenia alcancen una respuesta óptima.

En general, se calcula la dosis diaria del hierro en una proporción de 4 - 6 mg por kilogramo de peso corporal y por día (4 a 6 mg/kg/d).

Reconociendo el uso preferencial del sulfato ferroso (20% de hierro metal) por su costo bajo y producción más extensa, disponiendo además del fumarato ferroso (33% del hierro metal), del complejo polisacárido de hierro (33% de hierro base) y del gluconato ferroso (12% del hierro metal).

Se prefiere dar cada dosis con el estómago vacío para facilitar su absorción, con la recomendación adicional (u opcional) de consumir jugo de cítricos ya que la vitamina C favorece esa absorción.

La leche y los antiácidos, así como fosfatos o fitatos orgánicos presentes en algunos alimentos (café, té negro), perjudican el aprovechamiento intestinal de hierro y si se ofrece

en la dieta alimentos ricos en fibra se dará en horarios alejados del hierro oral. Algunas personas no toleran el hierro oral obligando a su dosificación con estómago lleno.

En pacientes con franca intolerancia a hierro oral, con insuficiencia renal crónica y deficiencia asociada de hierro o en embarazadas con anemia moderada a severa puede recurrirse a la administración parenteral de hierro preferentemente por vía endovenosa disponiendo de hierro dextran, gluconato férrico o mejor aún, hierro sacarosa. La dosis máxima para un adulto de hierro dextran es de 14 mL.

Una medida complementaria y eficaz es asegurar el consumo habitual de alimentos ricos en hierro.³

6.2 Prevención

La anemia por deficiencia de hierro podría prevenirse o atenuarse en su grado de severidad según los tres grupos etiológicos de la misma, o sea:

- 1) Déficit en el aporte necesario de hierro corrigiendo prontamente regímenes dietéticos con pocos alimentos ricos en ese metal, aplicando programas de control y recuperación de la desnutrición severa, indicando suplementos de hierro en niños prematuros, adolescentes, mujeres embarazadas y quienes brindan lactancia. En lactantes con seno materno exclusivo en el segundo semestre de vida, se dará hierro suplementario en proporción de 1 mg/kg/día.
- 2) Trastornos en la absorción intestinal con protocolos terapéuticos que corrijan dicha anomalía de absorción según la causa primaria.
- 3) Pérdidas excesivas de hierro con el tratamiento oportuno de úlceras gastroduodenales o de helmintiasis intestinal, con la detección y control especializado de neoplasias en tracto gastrointestinal.³

6.3 Consecuencias

Muchas de las manifestaciones clínicas son consecuencia de la anemia; sin embargo, otras pueden deberse a la disminución de hierro en los distintos tejidos o bien ser una combinación de ambos procesos.^{41,31}

Las principales alteraciones relacionadas con la deficiencia de hierro se explican a continuación.

Actividad física asociado a la anemia por deficiencia de hierro

La relación entre el estado del hierro y la capacidad de realizar una actividad física determinada fue estudiada en modelos animales y en seres humanos, donde los resultados experimentales demuestran que la deficiencia de hierro, además de producir anemia, provoca modificaciones significativas en el metabolismo muscular, produciendo una disminución de la capacidad de desarrollar un ejercicio o trabajo prolongado, probablemente como consecuencia de las modificaciones producidas a nivel de la utilización de la glucosa como fuente de energía.

Esta disminución en la capacidad de trabajar puede tener una gran implicancia en la productividad sobre todo en los países en vías de desarrollo donde los niveles de deficiencia de hierro son elevados y la actividad productiva es fuertemente dependiente del trabajo físico de la población.

Los trabajos de investigación llevados a cabo en Indonesia y Sri Lanka lo demuestran, ya que se observó una menor capacidad de trabajo en aquellos trabajadores anémicos con respecto a aquellos que poseían valores normales de hemoglobina; además se observó que el suministro de suplementos de hierro no solo disminuía la prevalencia de anemia, sino que también aumentaba la capacidad de trabajo de los trabajadores. Así por ejemplo, en las personas con anemia moderada, un 10% de aumento en sus niveles de hemoglobina, provoca un aumento en su productividad entre un 10 y 20 %.

Regulación de la temperatura corporal

Durante la anemia por deficiencia de hierro existe una alteración metabólica que consiste en la incapacidad de mantener la temperatura corporal en un ambiente frío. Diversos estudios llevados a cabo en modelos animales y en seres humanos, demostraron que existe una alteración en el metabolismo, secreción y utilización de las hormonas tiroideas durante la deficiencia de hierro.

Estas hormonas intervienen en los procesos de termogénesis de los mamíferos manteniendo y controlando su temperatura corporal, razón por la cual cualquier alteración en alguna de las fases reguladoras del metabolismo de estas hormonas puede producir una alteración de la capacidad termorreguladora del organismo.⁸

Desarrollo psicomotor

Cada vez son más los trabajos que evidencian los efectos que produce la anemia por deficiencia de hierro en el desarrollo mental y motor del niño. Es importante tener en cuenta que el aumento de la prevalencia de anemia ocurre entre los 6 y 24 meses de edad, que coincide con el crecimiento del cerebro y con la adquisición de las habilidades cognitivas y motoras del niño.

Esto concuerda con que la mayor incorporación de hierro al encéfalo ocurre durante el período de mayor velocidad de crecimiento del sistema nervioso y si dicha incorporación de hierro no ocurre en este estadio temprano del desarrollo, aparentemente resulta difícil restablecer las concentraciones normales de hierro en el encéfalo en el período adulto.

Las funciones neurofisiológicas y bioquímicas que desempeña el hierro en el sistema nervioso se basan en que el hierro interviene en importantes procesos, como la producción y mantenimiento de la mielina, la regulación del metabolismo de la dopamina, serotonina y GABA, además de formar parte de muchas enzimas relacionadas con la síntesis de diversos neurotransmisores

Diversos estudios experimentales llevados a cabo en modelos animales y en seres humanos, han demostrado que se producen cambios en la conducta y el desarrollo psicomotor. Los

trabajos realizados por Andraca y Lozoff coinciden en mostrar la existencia de una disminución de los índices de desarrollo mental y motor en los lactantes anémicos pero no en aquellos que son deficientes en hierro pero que no sufren anemia.

Por otra parte, si bien en algunos trabajos se sugiere que la anemia por deficiencia de hierro produce cambios en el desarrollo de características irreversibles, esto aún no ha sido claramente demostrado y puede ser que ello dependa de la severidad de la anemia, la cronicidad y el momento en que se establezca la misma.⁸

Resistencia a las infecciones

Diversos estudios realizados por distintos investigadores que relacionan la deficiencia de hierro con la resistencia a las infecciones han arrojado diferentes resultados siendo muchos de ellos contradictorios.

En el caso de los seres humanos, se ha observado una alteración en el funcionamiento del sistema inmune celular y humoral durante la deficiencia de este metal. Sin embargo, si bien existen diferentes trabajos que sugieren un descenso de la incidencia de las infecciones durante la deficiencia de hierro, no existen aún resultados concluyentes que demuestren que la deficiencia de hierro por si misma provoque un aumento en este tipo de patología. Por lo tanto, la información existente hasta el momento sobre este tema es incompleta y no concluyente, lo que evidencia la necesidad de continuar los estudios en este campo.⁸

Absorción de metales tóxicos

Diferentes estudios demuestran que durante la deficiencia de hierro existe un aumento en la absorción intestinal de plomo, que puede provocar un aumento importante de la incidencia de saturnismo especialmente en los niños pequeños.

Las personas adultas que sufren deficiencia de hierro, también están expuestas a sufrir intoxicación con plomo, pues en éstas la absorción intestinal de este metal pesado también se encuentra significativamente aumentada.

La absorción de cadmio y sus complejos también está aumentada durante la deficiencia de hierro situación que puede provocar una significativa alteración en el metabolismo del Zinc, a través de la unión de este metal tóxico a los sitios de unión de la metalotioneína. Esta interferencia puede provocar profundos cambios en el metabolismo y transporte de Zinc, lo que puede producir significativas alteraciones en el crecimiento de los niños.

De esta manera podemos observar como la deficiencia de algunos metales esenciales pueden provocar efectos tóxicos mediados por un aumento de la absorción de ciertos metales tóxicos.⁸

7. PREVALENCIA EN MÉXICO

En México, la anemia por deficiencia de hierro es un problema de salud pública ya que los mayores grupos de afectados son los niños y adolescentes que requieren cubrir las demandas de hierro propias del crecimiento acelerado, mujeres en edad fértil por la pérdida de hierro en el inicio de la menstruación, mujeres embarazadas donde se agrega el crecimiento de los tejidos fetales y en la lactancia. Ante esta situación, las fuentes alimentarias no alcanzan a cubrir los requerimientos diarios de hierro, por lo que el riesgo de desarrollar anemia por deficiencia de hierro es muy alto.³⁸

Mujeres embarazadas

La OMS considera que existe anemia por deficiencia de hierro en el embarazo cuando los valores de hemoglobina son menores de 11 g/dl que pueden clasificarse según el grado de severidad como: leve (10 a 10.9 g/dl), moderada (7-9.9 g/dl) y grave (menos de 7 g/dl).

Entre el tercer y quinto mes de gestación debido a la expansión del volumen sanguíneo en aproximadamente 50% y a la masa de los hematíes en 25%, la hemoglobina y el hematocrito comienzan a alterarse para las necesidades del útero y del feto en crecimiento. Del quinto al octavo mes disminuyen los valores de referencia 11 g/dl y 32%, respectivamente, y se normalizan a las seis semanas posparto.³⁴

Cuando la mujer presenta anemia por deficiencia de hierro, en el primero y segundo trimestre de la gestación se produce un incremento en la tasa de parto pre-término, bajo peso al nacer y, en casos extremos, se registra aumento de la mortalidad materna e infantil.⁶

La prevalencia de anemia en mujeres mexicanas embarazadas es de 18.1%, aunque este porcentaje varía considerablemente debido a diferencias en las condiciones socioeconómicas, calidad de la alimentación, estilos de vida, edad, falta de complementación con hierro o control prenatal inadecuado.³⁴

En el 2006 en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición indicó que la prevalencia de anemia alcanzó valores del 20.6% en mujeres embarazadas de 12 a 49 años de edad y del

42.4% en mujeres embarazadas de 15 años de edad³⁸, a pesar de que como medida preventiva se recomendó la suplementación de Fe²⁺ durante el embarazo.

Reportes de varios países indican que la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro sigue siendo alta, de 1993 a 1999 la prevalencia fue de 43.1% y los autores señalaron que las mujeres embarazadas de edad más vulnerable era el de 20 a 24 años.³⁰

En México, con información de mujeres que participaron en la Encuesta Nacional de Nutrición en 1999, se reportó una prevalencia de anemia del 27.7% en áreas urbanas, siendo un valor de 32.3% a mujeres de la región norte del país.

En el 2006, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición mostró una prevalencia de 20.6% y el valor más alto (42.4%) se obtuvo en edad de 15 años.³⁸

Se ha demostrado que la anemia en la gestación puede condicionar la presencia de anemia en el niño hasta el cuarto año de vida.³¹

Otro estudio realizado en San Luis Potosí en el 2010 y el 2011, mostró que de 98 mujeres embarazadas con edades de 15 a 44 años, el 47.96% presentaban anemia por deficiencia de hierro en un rango de edad de 30 a 34 años de edad como se muestra en la figura 22.

Grupo de edad	N	%
15 a 19	1	1.02
10 a 24	10	10.2
25 a 29	19	19.39
30 a 34	47	47.96
35 a 39	18	18.37
40 a 44	3	3.06
Total	98	100

Figura 22. Edad de las mujeres embarazadas atendidas en un consultorio médico particular en San Luis Potosí, México.⁴⁸

Este estudio arrojó una prevalencia de anemia de 4.08% en las primeras semanas de gestación y aumentó conforme el embarazo transcurrió a 16.32%³⁴ se observó que las necesidades de hierro aumentaron conforme el embarazo avanzaba.⁴⁸

Esta cifra es menor que la prevalencia nacional, pero sustancialmente mayor que la de algunos países del área como Chile de 1.3% en el 2002.⁴⁸

Niños mexicanos

En el 2006, la prevalencia de anemia entre los niños en México fue de 37.8% en menores de 2 años, 20.0% de 2 a 5 años y 16.6% de 6 a 11 años. Aunque la ingestión de hierro total en niños de 1 a 4 años es adecuada (≈ 6.2 mg/día), la de hierro orgánico es baja y la de inhibidores de la absorción de hierro es muy alta, por lo que la biodisponibilidad general del hierro en la dieta es pobre (3.85%).³¹

Así, al comparar los datos de 1999 con los de 2006, se observa que hubo una disminución de 4.3 puntos porcentuales en la prevalencia de anemia entre los niños menores de 5 años, con la mayor disminución observada en los niños de 12 a 23 meses y de casi 3 puntos porcentuales en los niños de 5 a 11 años de edad.³¹ como se presenta en la figura 23.

En niños en edad escolar se ha demostrado que la anemia causa disminución en la actividad motora, el rendimiento escolar y la socialización.³¹

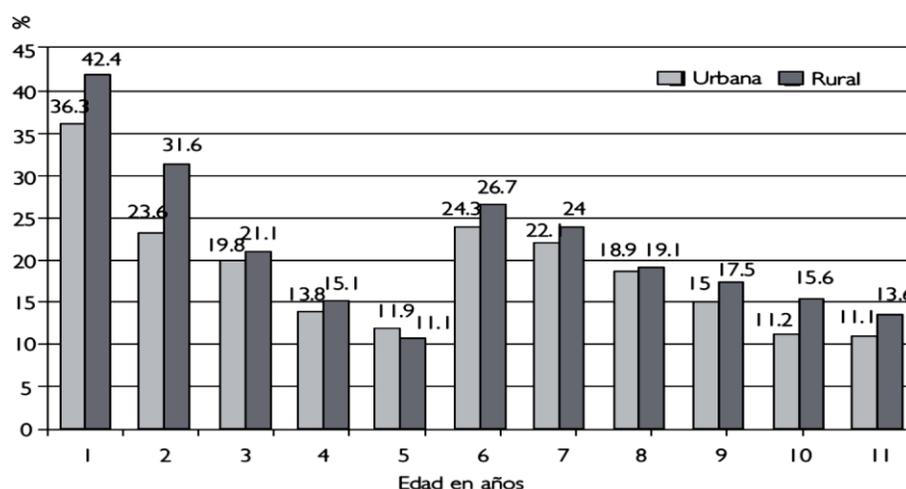


Figura 23. Prevalencia de anemia en niños de 1 a 11 años de edad en México por áreas urbana y rural. 2006.³¹

La prevalencia de anemia en niños en 2012 fue de 23.3% en los de 1 a 4 años, 10.1% en los de 5 a 11 años, y 5.6% en los de 12 a 19 años. En mujeres adolescentes de 7.7% y en hombres de 3.6%.

Entre 1999 y 2012 se redujo la prevalencia de anemia en niños de 8.3% en menores de cinco años, 5.1% en los de 5 a 11 años y 3.6 pp en adolescentes.¹⁷

En preescolares

La prevalencia nacional en menores de 5 años fue de 23.3%, la mayor prevalencia ocurrió en el grupo de 12 a 23 meses en un 38.3%. Entre 2006 y 2012 se observó una disminución de 3.5% en la prevalencia nacional de anemia (figura 24).

Entre 1999-2012 la prevalencia de anemia nacional disminuyó significativamente 8.3 pp, la mayor disminución ocurrió en el grupo de 12 a 23 meses de edad 16.6 %¹⁷

Escolares

En los niños de 5 a 11 años, la prevalencia nacional fue de 10.1%. La mayor prevalencia de anemia ocurrió en los de 5 años (18.3%) entre 2006 y 2012 la prevalencia nacional de anemia disminuyó 3 puntos porcentuales (figura 24).¹⁷

Entre 1999 y 2012 la prevalencia nacional de anemia en escolares disminuyó 5%.

Adolescentes

La prevalencia nacional en adolescentes fue de 5.6% siendo mayor en las mujeres (7.7%) que en los hombres (3.6%).

Entre 2006 y 2012 se observó una disminución de 3.6 % en la prevalencia nacional siendo similar en hombres y mujeres (figura 24)

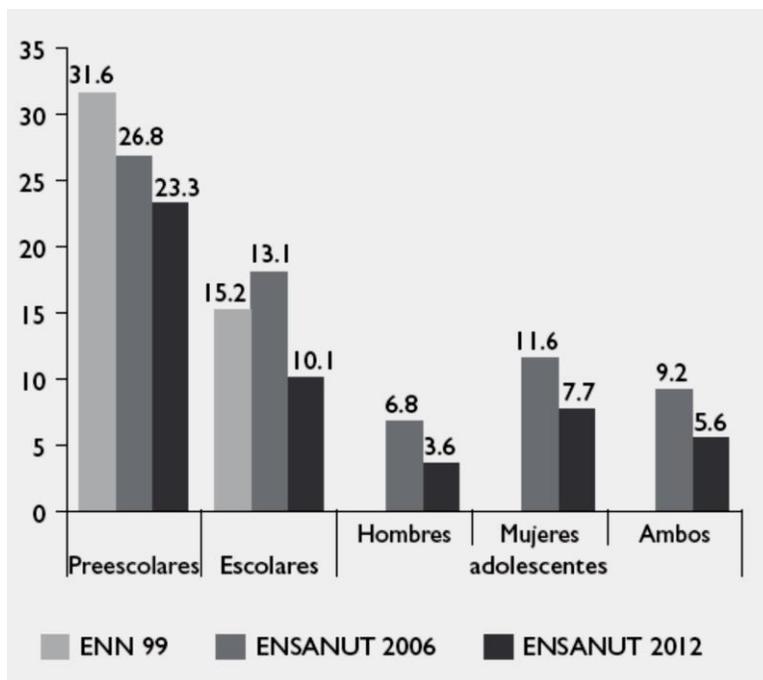


Figura 24. Comparación de la prevalencia nacional de anemia en preescolares, escolares y adolescentes de la ENN 1999, ENSANUT 2006 y ENSANUT 2012. México. ¹⁷

8. RECOMENDACIONES

- Los resultados de este trabajo plantean la necesidad de vigilar los programas de ayuda alimentaria y fortalecer a las instituciones de salud para la detección temprana de la anemia por deficiencia de hierro.
- Por ser la principal causa nutricional en México, se recomienda que las madres cumplan las recomendaciones para el consumo de los alimentos fortificados con hierro distribuidos por el gobierno Oportunidades y Liconsa y procurar disminuir la ingesta de maíz ya que contiene un alto contenido de fitatos que inhiben la absorción de hierro.
- Es necesario que las instituciones de salud tengan mayor información para la detección temprana de la anemia por deficiencia de hierro en los niños y población de mayor riesgo, además de proporcionar información nutricional al personal de primer contacto (médicos, enfermeras) para orientar nutricionalmente a sus pacientes.
- Si la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro aumenta con el transcurso del embarazo, es necesario que el médico solicite a la paciente de 3 a 4 estudios sanguíneos para llevar un control prenatal adecuado y seguir el algoritmo que se propone en este trabajo para tener un mejor diagnóstico y así tener la oportunidad de detección temprana de la misma.
- Resulta necesario implementar programas de intervención para las mujeres adolescentes para combatir la anemia por deficiencia de hierro, como una estrategia para detener y combatir el desarrollo intergeneracional de la anemia por deficiencia de hierro.

9. CONCLUSIONES

- Las principales causas de anemia por deficiencia de hierro son por un aumento en los requerimientos de hierro en el crecimiento, embarazo y por un aporte insuficiente de hierro en la dieta.
- Los pacientes con factores de riesgo para esta patología son los niños preescolares, los escolares, los adolescentes y mujeres embarazadas y en edad fértil.
- Si durante el embarazo no se trata la anemia por deficiencia de hierro ésta puede relacionarse con distintas complicaciones, como muerte materno-fetal, nacimiento de bajo peso, anormalidades del feto y disminución de la respuesta inmunitaria de la madre.
- La anemia por deficiencia de hierro continua siendo un problema grave en México que a pesar de haber disminuido 16.6 % en los últimos 13 años no deja de ser preocupante para nuestra población de riesgo.
- En base a los signos y síntomas, si se sospecha de una anemia por deficiencia de hierro, es necesario realizar una citometría hemática y estudios más especializados para confirmar el diagnóstico.
- Con los analitos de las pruebas revisadas se logró conjuntarlos para obtener un algoritmo diagnóstico que ayude a confirmar una anemia por deficiencia de hierro de manera precisa y confiable que lleve a un tratamiento adecuado para esta enfermedad.
- El tratamiento para esta patología depende de los resultados que se obtengan en el algoritmo diagnóstico y dar las indicaciones en la administración de hierro, si es una anemia ligera solo debe modificarse la dieta; si es anemia avanzada se requiere administrarse por vía oral, y si el paciente no lo tolera debe administrarse por vía intravenosa.

10. GLOSARIO

Ablactación	Es el término que se usa para describir el inicio de alimentos diferentes de la leche.
Algoritmo	Es una serie de pasos organizados que describe el proceso que se debe seguir para dar solución a un problema específico.
Algoritmo diagnóstico	Conjunto de pasos finitos a seguir, por el laboratorio clínico para llegar a un diagnóstico de una patología.
Analito	Una sustancia, la cual puede ser un ión, un elemento, o incluso un compuesto determinado, que posee un interés en nuestra muestra, pues es la parte que deseamos analizar.
Anemia hipocrómica	Glóbulos rojos son más pálidos que de costumbre, y eso se debe también a la deficiencia de Hierro.
Anemia drepanocítica	Es una enfermedad que se transmite de padres a hijos y en la cual los glóbulos rojos presentan una forma semilunar anormal. Los glóbulos rojos llevan oxígeno al cuerpo y normalmente tienen una forma de disco.
Anemia ferropénica	Anemia originada por déficit de hierro
Anemia perniciosa	Es una disminución en los glóbulos rojos que ocurre cuando los intestinos no pueden absorber apropiadamente la vitamina B12.
Anisocitosis	Término que significa que los glóbulos rojos de un paciente son de diferentes tamaños. Este fenómeno aparece de manera frecuente en la anemia y en otras enfermedades sanguíneas.
Anisocromia	Desigualdad de coloración de los glóbulos rojos de la sangre.
Aquilia gástrica	Falta de secreción del jugo gástrico. Ocurre en ciertos tumores, anemias, inflamaciones atróficas del estómago, etc
Coiloniquia	Es un trastorno de las uñas, generalmente de la mano, en la que son anormalmente delgadas, perdiendo su convexidad, pudiendo llegar a ser planas o incluso cóncavas, también conocidas como uñas de cuchara-
Disfagia	Es el término médico que designa cualquier dificultad o molestia al deglutir (tragar).

Disnea	Es una dificultad respiratoria que se suele traducir en falta de aire. Deriva en una sensación subjetiva de malestar que suele originarse en una respiración deficiente, englobando sensaciones cualitativas distintas variables en intensidad.
Epidemiología	Es el estudio de la distribución y los determinantes de estados o eventos (en particular de enfermedades) relacionados con la salud y la aplicación de esos estudios al control de enfermedades y otros problemas de salud.
Esteatorrea	Tipo de diarrea caracterizada por la presencia de secreciones lipídicas en las heces fecales.
Estomatitis	Es una inflamación del revestimiento mucoso de cualquiera de las estructuras de la boca que implican las mejillas, encías, lengua, labios, garganta
Esplenomegalia	Agrandamiento del bazo no produce síntomas.
Enterocito	Células epiteliales que cumplen con la función de absorber los alimentos.
Epistaxis	Sangrado que tiene origen en las fosas nasales
Eritropoyesis	Es el proceso que corresponde a la generación de los glóbulos rojos (también conocidos como eritrocitos o hematíes).
Eritrocitosis	Es un trastorno cuantitativo de la serie roja caracterizado por un aumento de la masa eritrocitaria.
Ferropenia	Descenso en la cantidad de hierro del organismo sin llegar a desarrollar anemia.
Glositis	Inflamación de la lengua, ya sea aguda (que aparece repentinamente) o crónica (que se presenta constantemente).
Hematuria	Presencia de sangre durante la micción (macroscópica). Se dice que hay hematuria microscópica cuando se detectan dos o más eritrocitos por campo en por lo menos dos exámenes del sedimento urinario.
Hemocromatosis	Es la presencia de demasiado hierro en el cuerpo.
Hemotipsis	Expulsión de sangre en el esputo o flema que proviene del pulmón.

Hemosiderina	Pigmento de color amarillo - dorado o pardo y aspecto granuloso o cristalino que deriva de la hemoglobina cuando hay más hierro del necesario en el cuerpo, su función es servir de reservorio de hierro.
Hipocromia	Disminución de hemoglobina en la sangre, ocasionando un color rojo opaco.
Hipotiroidismo.	Disminución de los niveles de hormonas tiroideas en el plasma sanguíneo y consecuentemente en el cuerpo,
Hipoproteinemia	Disminución de la concentración de proteínas en la sangre.
Hipoxia	Disminución del aporte de oxígeno a las células lo que limita la producción de energía a niveles por debajo de los requerimientos celulares.
Ferritina	Proteína implicada en el almacenamiento y liberación controlada del hierro.
Leucocitosis	Aumento en el número de células de la serie blanca de la sangre (leucocitos). Se dice que hay leucocitosis cuando la cifra de glóbulos blancos es superior a 10.000 por mm ³ .
Macrocitosis	Se define por un volumen corpuscular medio (VCM) mayor de 100 fl. El 95% de las macrocitosis son anemias megaloblásticas carenciales por déficit de vitamina B ₁₂ o ácido fólico.
Menarquia	Es la fecha del primer episodio de sangrado menstrual.
Menorragia	Períodos menstruales en la que la hemorragia es anormalmente intensa o prolongada.
Microcitosis	Consiste en la existencia de unos hematíes con un diámetro longitudinal inferior a 7 μm y un volumen inferior a 80 fl. Se produce en la anemia ferropénica.
Mielodisplasia	Grupo de trastornos en los cuales la función de la medula ósea no es adecuada y no se produce el suficiente número de células sanguíneas.
Parestesia	Es una condición donde una parte del cuerpo, generalmente un pie o una mano, comienza a sentir un hormigueo y se adormece. Esta sensación puede ocurrir ya sea de manera temporal o de manera crónica.

Pica	Un deseo insaciable de ingerir sustancias no comestibles como pedacitos de pintura, tiza o tierra.
Poiquilocitosis	Se denomina extensión sanguínea, de numerosas y diferentes morfologías en un alto porcentaje de eritrocitos (10% o más).
Poliglobulia	Término se refiere a un incremento de masa eritrocitaria, que habitualmente en clínica se reconoce por el incremento del hematocrito.
Protoporfirina	Estructura plana constituida por cuatro anillos de pirrol que forma la base del hemo, que juntamente con una proteína constituye la hemoglobina.
Rouleaux	Condición donde los glóbulos sanguíneos se agrupan juntos de manera que parecen una pila de monedas.
Saturnismo	Intoxicación por plomo debido a que en la sangre bloquea la síntesis de hemoglobina y altera el transporte de oxígeno a la sangre y hacia los demás órganos del cuerpo.
Síndromes mielodisplásicos	Son enfermedades en las cuales la médula ósea no funciona normalmente y no se producen suficientes glóbulos rojos normales.
Taninos	Compuestos polifenólicos muy astringentes y de gusto amargo que producen las plantas.
Tegumento	Revestimiento epitelial que cubre las superficies externas del organismo, separándolo y protegiéndolo del medio externo.
Trombocitosis	Número elevado de plaquetas en la sangre. El recuento normal de plaquetas está entre 150.000 y 450.000 por mm.
Talasemia	Trastorno sanguíneo que se transmite de padres a hijos (hereditario) en el cual el cuerpo produce una forma anormal de hemoglobina, la proteína en los glóbulos rojos que transporta el oxígeno.
Transferrina	Proteína del grupo de las globulinas que capta el hierro de la dieta, lo acumula y transporta, constituyendo la principal

proteína fijadora de hierro circulante.

Uncinariasis

Parasitosis intestinal que provoca anemia crónica y que es causada por dos tipos de parásitos: *Ancylostoma duodenale* y el *Necator americanus* también llamada *anquilostomiasis*.

Vegano

Persona que no come ningún producto animal, evitan la carne (incluyendo el pollo y el pescado), el huevo, la leche y productos lácteos, la manteca, la gelatina e inclusive la miel de abeja.

11. REFERENCIAS

1. Abbott diagnósticos, **Atlas de hematología**. Edición 1 E.L.S.A. Buenos Aires Argentina 2002.
2. Almaguer C. **Interpretación clínica de la biometría hemática**. Medicina Universitaria. Vol. 5, No 18, enero – marzo 2003: 35-40
3. Aranda E. **Guías de diagnóstico y tratamiento**. Anemia por deficiencia de hierro. Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría. Vol .43 No.2 La Paz, jun. 2004.
4. Baiocchi N, **Anemia por deficiencia de Hierro**. Hospital general Cayetano Heredia Septiembre-Diciembre 2006: 20-27.
5. Baiocchi N. **Anemia por deficiencia de hierro**, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Septiembre – Diciembre 2006.
6. Barrios Y. Acosta E. Espinoza M. Melendez A. Melendez D. **La homeostasis del hierro y una hormona: la Hepsidina**. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Vol. 11 No 3. Diciembre 2007
7. Bautista G. HA, Zamorano J. CA. **Anemia del Prematuro**. Rev de Hematología México 2011; Vol 12 No 1: s38-s41.
8. Boccio J, Páez M.C., Zubillaga M, Salgueiro J, Goldman C, Barrado D, Martinez M, WeillR. **Causas y consecuencias de la deficiencia de hierro sobre la salud humana**. Universidad de Buenos Aires, Centro de Investigaciones en Nutrición, Universidad de Carabobo, Valencia. Hospital Angel Larralde.Valencia, Venezuela. 2004, Vol 54 No 2
9. Brandan N. Aguirre M. Giménez C. **Hemoglobina**. Cátedra de Bioquímica, facultad de medicina. UNNE (2008): 1-8 (En línea) <http://www.med.unne.edu.ar/catedras/bioquimica/pdf/hemoglobina.pdf>
10. Brito G. **Revisión de metodologías de cálculo de la absorción del hierro**. Universidad de Buenos Aires cátedra de nutrición normal. Buenos Aires, Julio 2006.
11. Brugnara. C. **Use of reticulocyte** cellular indices in the diagnosis and treatment of hematological disorders. Int J ClinLab Res (1998) Vol. 28:1-11
12. Campuzano G. **Utilidad clínica del extendido de sangre periférica: las plaquetas**. Medicina & Laboratorio (2008), Vol 14: 511-531.

13. Campuzano G. **Utilidad clínica del extendido de sangre periférica: los eritrocitos.** Medicina & Laboratorio (2008),Vol 14: 311-357.
14. Casanueva E, Flores Campusano M. **Anemia por deficiencia de hierro en mujeres mexicanas en edad reproductiva historia de un problema no resuelto.** Salud Pública de México 2006 Marzo –Abril; Vol. 48 No. 2 : 166 – 175.
15. Comité de la SAP. **Anemia Ferropénica. Normas de Diagnóstico y Tratamiento.** Arch Pediatr Argentina (2001): Vol. 99 No.2
16. Contreras N, Carbajal P, Alessio R. **Una aproximación al estudio de las anemias Parte 1.** Médica Sur, México (2004) Octubre-Diciembre; Vol. 11 No. 4: 218 - 221
17. Cruz V. Villalpando S. Mundo V. Shamah T. **Prevalencia de anemia en niños y adolescentes mexicanos: comparativo de 3 en cuestras nacionales.** Salud pública de México (2013). Vol. 55, No 2
18. Donato H. Cedola A. C. Rapetti M. C. Buys M. Gutierrez M. Parias R. Rossi N. Schvartzman. **Anemia Ferropénica guía de Diagnóstico y tratamiento.** Comité Nacional de Hematología. Sociedad Argentina de Pediatría, Arch Pediatr Argentina 2009 Vol. 107 No 4 :353-361.
19. Escalante C, Jiménez J. **Anemia de Fanconi y embarazo: una combinación inusual, Casos Clínicos.** AMC. México, abril-junio 2008. Vol. 50 No. 2
20. Farnot U. Anemia y embarazo. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias, Cuba (2004)
21. Forrellat M. Gautier H. Fernández N. **Metabolismo del hierro. Instituto de inmunología y hematología,** Rev cubana hematol inmunol hemoter Cuba 2000, Vol 16 No. 3 :149-60.
22. Freire W. **La anemia por deficiencia de hierro: estrategias de la OPS/OMS para combatirla.** Salud Pública de México. (1998) Marzo- Abril; Vol 40 No 2 : 199 – 205.
23. **Guía práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro en niños y adultos.** Instituto Mexicano del Seguro Social. Recuperado de:
<http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/415GRR>

24. **Guidelines and Protocols Advisory Committee, approved by the British Columbia Medical Association and adopted by the Medical Services Commission. Investigation and Management of Iron Deficiency.** (2004) En línea en: URL: www.healthservices.gov.bc.ca/msp/protoguide
25. Hensley ML, Schuchter LM, Lindley C, Meropol NJ, Cohen GI, Broder G, et al. **2002 update of recommendations for use of chemotherapy and radiotherapy protectants: Clinical practice guidelines of American Society of Clinical Oncology.** J ClinOncol. (2002); Vol. 20 No28. :95-2903.
26. Hillman, Ault, Rinder. **Hematología en la práctica clínica.** McGraw Hill; (2006).
27. Hollán SRea. **Gestión de servicios de transfusión de sangre.** Ginebra: Organización Mundial de la Salud; (1991).
28. Hurtado R. Mellano Y. Flores G. Vargas P. **Semiología de la Citometría hemática.** Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, México Julio-Agosto (2010) Vol. 53, No 4.
29. Koolman. Rohm. **Bioquímica Texto y Atlas,** 3ra edición revisada y ampliada, editorial médica panamericana. Madrid España (2004).
30. Liermis M, S Dita, Hernández I, Dr. Gómez R, García E, E. de la Cruz L, Núñez A. **La eritropoyetina: de la eritropoyesis a la cardio protección.** Medisur (2010);Vol. 8 No 4.
31. Martínez S, Casanueva E, Rivera Dommarco J, E. Viteri F, Bourges Rodríguez H. **La deficiencia de Hierro y la anemia en niños mexicanos. Acciones para prevenirlas y corregirlas.** Bol Med Hosp Infant. México (2008) marzo-abril; Vol. 65: 86-99.
32. Ministro de salud. **Situación de deficiencia de hierro y Anemia.** Panamá, 2006.
33. National heart lung and blood Institute. **Anemia por deficiencia de hierro.** Recuperado de: <http://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/ida/signs.html> (2014).
34. O´Farril E. **Evaluación del tratamiento a mujeres embarazadas con anemia Ferropénica.** Ginecol Obstet Mexico (2013). Vol. 81:377-381
35. Olivares M, **Utilidad del receptor sérico de la transferrina y ferritina sérica en el diagnóstico de la deficiencia de hierro en la infancia.** Am J Clin Nutr. November (2000) vol. 72 No. 5; 1191-1195

36. Organización Mundial de la Salud. **Concentraciones de ferritina para evaluar el estado de nutrición en hierro en las poblaciones.** Sistema de Información Nutricional sobre Vitaminas y Minerales. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, (2011) (OMS/NMH/NHD/MNM/11.2).
37. Organización Mundial de la Salud. **Sangre y componentes seguros.** Alhambra, 1993.
38. Pacheco B, Oliva R. Noriega H. Quihui L. Morales G. Valencia M. **Prevalencia de deficiencia de hierro y de anemia por deficiencia de hierro en adolescentes embarazadas del noreste de México, 2007-2008** Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C, Hermosillo, Sonora, México (2009). Vol. 59, Nº 2,
39. Palomo I. Periera J. Palma J. **Hematología Fisiopatología y Diagnóstico.** Editorial de Universidad Talca. Chile (2005).
40. Patología Clínica: Ciencia y Tecnología. 1a Edición (1993). Editado por Obsidiana SA de CV. México DF. DR © Arturo Manlio Terrés Speziale ISBN 968-6685-01-4
41. Patel K. **Epidemiology of Anemia In Older Adults.** Semen Hematol 2008, Vol. 45 No 4: 210 - 217
42. Rebecca L. Rettmer, Timothy H. Carlson, Maurive L. Rhona M. Jack, Robert F. **Zinc Protoporphyrin/Heme Ratio for Diagnosis of Preanemic Iron Deficient.** Pediatrics Septiembre (1999): Vol. 104; No 37
43. Ruiz G. Ruiz A. **Fundamento de interpretación clínica de los exámenes de laboratorio.** Editorial Media Panamericana S. A. de C.V. (2010). México D.F. Segunda Edición.
44. Salomón J. **Estudio clínico y genético de tres casos de anemia de células falciformes.** Salud en Tabasco, Secretaría de Salud del Estado de Tabasco Villahermosa. , México mayo-agosto, (2006) vol. 12, No 2: 440-442.
45. Sandoval M, Aggio M, Roque M, **Análisis multimétricos para el diagnóstico de la anemia ferropriva.** Medicina Buenos Aires (1999) Vol. 59: 710-716.
46. Thomas D. Hinchliffe F. Briggs C, Macdougall C. Littlewood T. Cavill V. Guide line for the laboratory diagnosis of functional iron deficiency. First published online 10 April 2013
47. Vélez H. Rojas W. Borrero J. Restrepo J. Fundamentos de medicina. Hematología. 6ta edición. Fondo editorial CIB. Colombia 2004.

48. Vera L, Quintal R, González P, Vázquez G. **Prevalencia de anemia ferropénica en mujeres embarazadas rurales en Valladolid, Yucatán, México.** Ginecol Obstet Mex (2009); Vol. 77 No 12: 544-549.
49. Vilaplana M, **El metabolismo del hierro y la anemia ferropénica.** Farmacéutica comunitaria. Master en nutrición y ciencias en los alimentos. España 2004.
50. Zalles L, Condarco M, Dávila R. **Receptor de transferrina (CD71) como indicador para el diagnóstico de anemia ferropénica: estudio comparativo.** Gac Med Bol. 2005, vol.28, No.2: 9-16.

ANEXOS

DISTINTOS TIPOS MORFOLOGICOS DE ERITROCITOS.

1. Sideroblastos en anillo. Células presentes en trastornos caracterizados por una anomalía en la maduración eritrocitaria que determina una eritropoyesis ineficaz e hiperferremia, como ocurre en las anemias sideroblasticas (alcoholismo, intoxicación con plomo), en las anemia diseritropoyeticas o en ciertas hemoglobinopatías. Morfológicamente, los sideroblastos pueden contener granulos de hierro dispuestos en círculo alrededor de núcleo, cual es la razón por la cual también se les conoce sideroblastos en anillo.

De manera caracterisca se observa bajo microscopia electrónica depósitos de hierro dentro de las mitocondrias entre sus crestas.

2. Eritrocitos con cuerpos de Howell-jolly. Restos nucleares que permanecen en el interior de reticulocitos. Por lo general es uno solo, de no más de 0,5 micrones de diámetro a veces varios. Característicamente se observa en pacientes esplenectocizados, en anemia hemolítica, en anemia megaloblasticas y en estados hipoesplenismo.

3. Reticulocitos con anillo de Cabot. Estructura anular que se observa en el interior de los reticulositos en pacientes con anemia megaloblástica, a veces también en los megloblastos intermedios de estos enfermos. Se cree q presentan material remanente de mitosis anormales.

4. Eritrocitos con cuerpos de Heinz. Resultado de proteínas desnaturalizadas, sobre todo hemoglobina, presentes en los eritrocitos de pacientes con talasemia, hemoglobinopatías o anemia drepanocitica. Suelen adherirse al interior de la membrana celular, protruyendo dentro del citoplasma.

5. Eritrocitos normales. Conforman de disco bicóncavo, ligeramente más pálido en el centro que en la periferia.

6. Microcitos. Glóbulos rojos pequeños característicos de la anemia ferropénica. generalmente son hipocromicos (por menor hemoglobina) o de tinción irregular (poiquilocromía)

7. Equinocitos. Eritrocitos espiculados que se observan en la insuficiencia renal crónica.

8. Eritrocitos crenados. Estado ultimo del equinocito, en el cual las proyecciones son pequeños montículos dispersos sobre la superficie eritrocitaria también llamados equinocitos tipo IV.

9. Estomatocitos. Eritrocitos en forma de “bowl” o de copa con una única concavidad observables en esferocitosis hereditaria, alcoholismo, cirrosis hepática y otras hepatopatías.

10. Acatocitos. Eritrocitos de forma irregular, con 2 a 10 espículas de largo y diámetro variable.

11. Esferocitos. Eritrocitos adelgazados con reducida concavidad central y denso contenido de hemoglobina en su interior. Presentes en la esferocitosis hereditaria, en la anemia hemolítica autoinmune, en estados hemolíticos en general.

12. Esquizocitos. Eritrocitos fragmentados, frecuentemente con aspecto de mitad de disco de forma irregular.

13. Depranocitos o células falciformes. Eritrocitos con hemoglobinas que adquieren formas variable, espiculadas, bipolares, etc. Son característicos de la anemia depranocítica.

14. Eliptocitos u ovalocitos, Eritrocitos ovalados elipsoides con polarización de la hemoglobina, que se observan en la eliptocitosis hereditaria, en la talasemia, en las anemias ferropénicas y en las anemias megaloblásticas.

15. Codocitos. Eritrocitos con forma de campana que se observan con imágenes similares a un tiro al blanco en los extendidos.

16. Dacriocitos. Glóbulos rojos de forma similar a una lágrima que se observan mielofibrosis con metaplasma mieloide y en las talasemias.