



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ANEMIA

DERECK HARPER NARCIA

MEDICINA

MATERIA: FISIOPATOLOGIA
MAESTRO DR: EDUARDO ZEBADUA
TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS, 2 DE AGOSTO
DEL 2021

CAUSAS DE LA FERROPENIA

Las situaciones que aumentan la demanda de hierro, incrementan su pérdida o disminuyen su ingestión, absorción o utilización pueden producir ferropenia.

Anemia ferropénica

La gravedad y la causa de la anemia ferropénica definirán la estrategia de tratamiento. Como ejemplo, los ancianos sintomáticos con ferropenia intensa e inestabilidad cardiovascular necesitarán transfusiones de eritrocitos. Las personas jóvenes con una anemia compensada pueden tratarse de forma más conservadora con sustitución de hierro. La cuestión más importante en este último caso es la identificación precisa de la causa de la ferropenia.

En la mayor parte de los casos de ferropenia (embarazadas, niños y adolescentes en crecimiento, pacientes con episodios infrecuentes de hemorragia y quienes tienen una ingestión alimentaria deficiente de hierro) bastará el tratamiento con hierro oral. En los pacientes con hemorragias de causa infrecuente o malabsorción son prioritarias las pruebas diagnósticas específicas y el tratamiento apropiado. Una vez realizado el diagnóstico de anemia ferropénica y de su causa, hay tres modalidades terapéuticas fundamentales.

TRANSFUSIÓN DE ERITROCITOS

La transfusión de eritrocitos se reserva para las personas con anemia sintomática, inestabilidad cardiovascular, pérdida de sangre continua y excesiva, cualquiera que sea su origen, y aquéllos que necesitan una cirugía inmediata. El tratamiento de estos pacientes está menos relacionado con la ferropenia que con las consecuencias de la anemia grave. Las transfusiones no sólo corrigen la anemia de forma aguda, sino que los eritrocitos transfundidos proporcionan una fuente de hierro para su reutilización, asumiendo que no se pierden por una hemorragia continua. La transfusión estabiliza al paciente mientras se revisan las otras opciones.

TRATAMIENTO CON HIERRO ORAL

En un paciente asintomático con anemia ferropénica establecida, suele ser suficiente el tratamiento con hierro por vía oral. Se cuenta con múltiples preparados, que van desde sales de hierro simples hasta compuestos complejos de hierro diseñados para su liberación sostenida a lo largo de todo el intestino delgado. Aunque los diversos preparados contienen cantidades distintas de hierro, en general se absorben bien y son eficaces en el tratamiento. Algunos contienen otros compuestos orientados a favorecer la absorción del hierro, como el ácido cítrico. No está claro que los beneficios de estos compuestos justifiquen su costo. En el tratamiento de sustitución de hierro se acostumbra administrar hasta 300 mg de hierro elemental al día, normalmente como tres o cuatro comprimidos de hierro (cada uno con un contenido de 50 a 65 mg de hierro elemental) administrados en el transcurso del día. Lo más conveniente es tomar los preparados de hierro con el estómago vacío, porque los alimentos pueden inhibir la absorción de hierro. Algunos pacientes con patología gástrica o cirugía gástrica previa necesitan un tratamiento especial con soluciones de hierro, porque la capacidad de retención del estómago puede estar reducida. La capacidad de retención es necesaria para disolver la cubierta del comprimido de hierro antes de la liberación de éste. Una dosis de 200 a 300 mg de hierro elemental por día debe dar lugar a la absorción de hasta 50 mg de hierro/día. Esto sostiene una producción de eritrocitos el doble o el triple de la normal en una persona cuya médula funciona bien y con un estímulo apropiado de eritropoyetina. Sin embargo, a medida que aumenta la concentración de hemoglobina decrece la estimulación por la eritropoyetina y disminuye la cantidad de hierro absorbida. El objetivo del tratamiento en las personas con una anemia ferropénica no es sólo resolver la anemia, sino también proporcionar depósitos de por lo menos 0.5 a 1 g de hierro. Para lograrlo será necesario mantener el tratamiento durante un periodo de seis a 12 meses después de la corrección de la anemia.

De las complicaciones del tratamiento con hierro administrado por vía oral las más frecuentes son las molestias digestivas, que se dan en 15 a 20% de los pacientes. En estos casos, es frecuente que el dolor abdominal, las náuseas, los vómitos o el estreñimiento provoquen el incumplimiento del tratamiento. Si bien puede ayudar en algo emplear dosis bajas de hierro o preparados de liberación sostenida, en cierto número de enfermos los efectos digestivos secundarios son un obstáculo importante para un tratamiento eficaz.

La respuesta al tratamiento con hierro varía según el estímulo de la eritropoyetina y la tasa de absorción. El recuento reticulocítico debe empezar a aumentar en cuatro a siete días posteriores al inicio del tratamiento y alcanza un máximo a la semana y media. La ausencia de respuesta puede deberse a una mala absorción, al incumplimiento terapéutico (frecuente) o a un diagnóstico confuso. Un método clínico útil para conocer la capacidad de absorción de hierro del enfermo es la llamada *prueba de tolerancia de hierro*. Se suministran al paciente (con el estómago vacío), dos comprimidos de hierro y se mide en forma seriada el hierro sérico en las 2 h siguientes. La absorción normal hará que el nivel de hierro sérico aumente a 100 µg/100 ml, como mínimo. Si persiste la ferropenia a pesar del tratamiento adecuado, será necesario cambiar a la administración parenteral del hierro.

TRATAMIENTO PARENTERAL CON HIERRO

Se puede administrar hierro por vía intravenosa a aquellos pacientes incapaces de tolerar el hierro por vía oral, cuyas necesidades son relativamente agudas o que necesitan hierro en forma continua, en general por una hemorragia de tubo digestivo persistente. El uso de hierro por vía parenteral se ha incrementado mucho en los últimos años, porque se ha reconocido que la eritropoyetina recombinante induce una gran demanda de hierro, la cual a menudo no es posible satisfacer mediante la liberación fisiológica de hierro de origen reticuloendotelial. Ha sido motivo de preocupación la seguridad del hierro parenteral y en particular de hierro-dextrano. La tasa de reacciones adversas graves al hierro-dextrano intravenoso es de 0.7%. Por fortuna, en Estados Unidos se distribuyen ya nuevos complejos con hierro como el gluconato férrico sódico y el hierro sacarosa que tienen un índice mucho menor de efectos secundarios. Hay dos maneras de emplear el hierro parenteral: una consiste en administrar la dosis total de hierro necesaria para corregir el déficit de hemoglobina y proporcionar al paciente depósitos de por lo menos 500 mg; la segunda es repetir dosis pequeñas de hierro parenteral a lo largo de un periodo prolongado. Esta última opción es frecuente en los centros de diálisis, en los que no es raro que se administren 100 mg de hierro elemental a la semana durante 10 semanas para aumentar la respuesta eritropoyética al tratamiento con eritropoyetina recombinante.

Además de la anemia ferropénica ligera o moderada, las anemias hipo-proliferativas se pueden dividir en cuatro categorías: 1) inflamación crónica; 2) nefropatía; 3) deficiencias endocrinas y nutricionales (estados hipometabólicos), y 4) lesión medular. Con la inflamación crónica, la nefropatía o el hipometabolismo, la producción de eritropoyetina endógena es deficiente para el grado de anemia observado. En el caso de la anemia de la inflamación crónica (anemia de los procesos crónicos), la médula eritroide responde además de forma deficiente a la estimulación, en parte a causa de defectos de la *reutilización del hierro*. Dada la falta de estimulación adecuada por la eritropoyetina, el examen del frotis de sangre periférica sólo mostrará algún reticulocito policromatófilo (de desplazamiento). En casos de ferropenia o de lesión de la médula ósea es frecuente observar elevaciones adecuadas de las concentraciones de eritropoyetina endógena, y en el frotis de sangre periférica aparecerán reticulocitos de desplazamiento. La anemia de la inflamación (que comprende inflamación, infección, lesión hística y trastornos vinculados a la liberación de citocinas proinflamatorias [p. ej., cáncer]) es una de las formas más frecuentes de anemia que se encuentran en la clínica y probablemente la más importante en el diagnóstico diferencial de la ferropenia, porque muchas de las características de la anemia obedecen a un suministro deficiente de hierro a la médula, a pesar de la presencia de depósitos de hierro normales o aumentados. Esto se refleja en un hierro sérico bajo, una saturación de transferrina de 15 a 20% y una ferritina sérica normal o aumentada. Las concentraciones séricas de ferritina suelen ser la característica diferencial más importante entre la verdadera anemia ferropénica y la eritropoyesis ferropénica vinculada a la inflamación. Es frecuente que las concentraciones de ferritina se incrementen tres veces por encima de las basales en presencia de inflamación. Todos estos cambios se deben a los efectos de las citocinas inflamatorias y la hepcidina, la hormona esencial para la regulación del hierro, a distintos niveles de la eritropoyesis.