

# TESIS PROFESIONAL

ANEMIAS FERROPENICAS  
EN UNA POBLACION DE ALUMNOS  
A INGRESAR A LA U.A.S.L.P

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

UNIVERSIDAD AUTONOMA  
DE SAN LUIS POTOSI

TESISTA DE JESUS OLIVO ROSALES

SAN LUIS POTOSI, S. L. P.

FEBRERO 1990

90

C. O. I. J. C.

R. F. R. C.

T  
RC 641

.7

.I7

04

c.1

990



1080076933

T  
RC641  
- 7  
IT7  
D4



Este trabajo está dedicado con todo cariño, a mis Padres y Hermanos, porque gracias a su ayuda y apoyo he salido adelante y he alcanzado mis metas.

A mis maestros y compañeros de estudio por su gran apoyo y sincera amistad.

A Carlos, por su ayuda brindada en todo momento.

## INDICE

	Pag.
Resumen.....	1
Introducción.....	3
Antecedentes.....	4
Justificación.....	6
Objetivos.....	6
Generalidades.....	7
Material y métodos.....	25
Resultados.....	28
Discusión.....	35
Conclusiones.....	36
Bibliografía.....	38

## RESUMEN

La anemia puede definirse como la disminución de los eritrocitos o de la hemoglobina circulante.

La anemia por deficiencia de fierro, es la forma más común de anemia en el mundo actual, no solo en los países en desarrollo sino también en las sociedades con grandes recursos económicos.

Se dispone de fierro para la síntesis de la hemoglobina a partir de la absorción del fierro alimentario y de las reservas de éste mineral que hay en el cuerpo. Si los requerimientos o pérdidas de fierro son mayores que la cantidad absorbida en la alimentación, entonces ocurre depleción. Si la deficiencia persiste, aparece anemia. Por lo tanto la anemia por deficiencia de fierro se presenta cuando se ingiere poco de éste mineral en los alimentos, por absorción defectuosa, requerimientos excesivos o grandes pérdidas. Con frecuencia, más de un factor se encuentra en juego. No obstante, el más común, que provoca deficiencia de fierro es la pérdida de sangre.

Los signos y síntomas de la anemia por deficiencia de fierro pueden deberse a carencia del fierro, a la anemia o a algún padecimiento subyacente. Puede haber anemia leve sin síntomas definidos y cuando ocurren, la aparición, por lo general es insidiosa.

En la lactancia y la niñez, son comunes la palidez y la debilidad general con predisposición a las infecciones. En los adultos, una queja frecuente es la falta de energía y en muchos casos habrá palidez.

En cuanto a resultados que se obtienen en el laboratorio en los casos precoces o leves por deficiencia de fierro, los eritrocitos pueden ser relativamente normales en tamaño (normocitosis) y número, pero ser hipocrómicos. La concentración media de hemoglobina y el volumen corpuscular pueden estar disminuídos.

En personas con el padecimiento más avanzado y grave, los eritrocitos son de menor tamaño (microcitos) y tienen un volumen corpuscular medio reducido. Los frótis teñidos muestran poiquilocitosis, anisocitosis, microcitosis e hipocromacia. La concentración de hemoglobina y la cuenta de eritrocitos es menor a lo normal.

En el presente trabajo, se investiga la frecuencia de aparición de la anemia por deficiencia de fierro en 500 estudiantes que asistieron al Centro de Salud Universita-

rio, durante el período Enero - Julio de 1989. Sus edades están comprendidas entre los 14 - 26 años.

Durante ese lapso de tiempo se les tomaron muestras de sangre a estudiantes voluntarios, se les pidió que llenaran un formato para conocer su peso, estatura, tipo de alimentación y ocupación de los Padres. Estas muestras fueron analizadas practicándoseles biometría hemática completa y determinación de la concentración de fierro sérico.

Se encontró anemia en 41 casos lo cual corresponde a un 8.2% de la población total estudiantil que se analizó.

La anemia fué más común en los estudiantes cuya edad es de 16 o 17 años, además de que éstos pertenecen a familias numerosas y de bajos recursos económicos y tienen una alimentación deficiente.

## INTRODUCCION

La deficiencia de fierro abunda en los seres humanos y sus víctimas son muchas (Who Scientific Group 1978). La estimación de la prevalencia de la deficiencia de fierro en el mundo, depende de la situación económica de la población estudiada y de los métodos empleados para su evaluación, pero la mayoría de los datos sugiere, que del 20 al 40% de las personas particularmente propensas a un balance desfavorable de fierro, es decir, adolescentes, lactantes y embarazadas tienen deficiencia de fierro (Beaton 1974). La prevalencia de dicha deficiencia en la mujer menstruante se estima en un 10 a un 20%, pero es menor del 5% en el hombre adulto y en la mujer posmenopáusica (American Medical Association, 1978 Cook y col. 1979).

La anemia ferropénica, se debe a una ingesta dietética de fierro insuficiente para satisfacer los requerimientos normales (deficiencia de fierro nutricional), a alg<sup>a</sup>un estado que produce aumento en la necesidad de fierro por pérdida de sangre o a interferencia en la absorción de fierro.

Es precisamente la anemia ferropénica lo que se investiga en el presente estudio

Se hablará en primer término de como se lleva a cabo el metabolismo del fierro para poder entender mejor el mecanismo de producción de la anemia por deficiencia de fierro.

Se incluyen después los 4 grupos de alimentos básicos y la cantidad de fierro que éstos proporcionan.

## ANTECEDENTES

Varios estudios relacionados con la anemia por deficiencia de hierro se han llevado a cabo; revistas científicas y tesis profesionales han abordado éste tema para su investigación.

1974. Tesis Q.F.B. Iga Sabag Ma. Cristina. Anemias registradas en 10 mil casos de estudios practicados en laboratorio particular.

Encontraron que la más común fué la normocrómica, le sigue la hipocrómica y luego la macrocítica. También se observó que es más común en mujeres que en hombres.

1978. Tesis Q.F.B. Cerrillo Pineda Amalia. Determinación de hierro sérico y su capacidad de fijación en el personal del Hospital Central.

De los 20 casos estudiados en ésta institución, 8 fueron los que presentaron anemia ferropénica.

1979. Tesis Q.F.B. Galindo Vega Mayra. Dosificación de hierro sérico en embarazadas.

No encontraron anemia por deficiencia de hierro en las embarazadas, pero si hubo disminución de glóbulos rojos, tal vez debida a su hematosis tomando en cuenta en cuenta el papel oxigenador de los glóbulos rojos en los tejidos de la economía humana y su repercusión en el feto.

1982. Tesis Q.F.B. Pedroza Gaytán Octavio. Desnutrición en México.

Habla sobre el consumo de hierro en el país, encontrando que las personas que consumen menos hierro son las del sureste y del Golfo, les siguen la zona Sur y están en mejores condiciones la zona del Centro-Occidente y del Norte.

1984. Tesis Q.F.B. Castro Martínez Irma. Anemia e hipoproteinemia en la niñez de la zona desértica.

Se elaboró en el Hospital rural No. 14 de Matehuala, S.L.P. Encontrándose mucha desnutrición en niños menores de 5 años; según el grado de desnutrición hay mayor anemia, hipoproteinemia e hipoalbuminemia.

1984. Tesis Q.F.B. Flores Sánchez Avelina. Cifras Normales de Hemoglobina.

Se realizó en el Hospital Central Ignacio Morones Prieto, encontrándose que las cifras normales en hombres son:  $16 \pm$  g y en las mujeres de  $14 \pm 2$  g.

1984. Tesis Q.F.B. De la Cruz Mendoza Esperanza. Determinación de la serie roja y de

fierro sérico en donadores voluntarios en el laboratorio de Renal de la Facultad de Medicina.

El fierro sérico y su capacidad de fijación fueron anormales en la tercera parte de los estudios. El índice de saturación de la transferrina fué anormal en la mitad de los casos.

1986. Revista Blood. The Journal of the American Society of Hematology.

Indica que la deficiencia de fierro ocasiona anomalidades en las defensas del huésped, en el desempeño de su trabajo y en la función neurológica.

1985. The Prevalence of anemia in the world. World Health Stat. Q 38:302.

Indica que 4,5 billones de la población mundial está anémica y de éstos 500-600 millones tienen anemia por deficiencia de fierro.

## JUSTIFICACION

El presente trabajo se realiza para investigar la frecuencia de anemia en estudiantes, pues estudios posteriores encontraron que San Luis Potosí es una zona geoeconómica en la que el aporte nutritivo de la población es deficiente y el índice de desnutrición es alto.

Uno de los sectores de la misma en el cual hay mayor deficiencia alimenticia, es la estudiantil (secundaria y preparatoria), ya que es la edad en la cual los jóvenes se preocupan más por la apariencia física que por la alimentación, lo cual ocasiona que disminuya su aporte nutritivo haciéndolos más propensos a la aparición de la anemia.

La presencia de anemia en el estudiante perjudica notablemente su aprovechamiento, ya que uno de los principales síntomas de ésta es la fatiga y debilidad con lo que se provoca pérdida de interés en la clase y disminución del nivel académico.

## OBJETIVO

Valorar a los estudiantes de nuevo ingreso a la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, mediante la determinación de fierro sérico.

## OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Determinación de biometría hemática completa.
- Determinación del nivel nutricional.

## GENERALIDADES

### ANEMIAS FERROPENICAS

Los problemas relacionados con la anemia son temas de investigación tanto en el área hematológica como en la clínica.

Antes de adentrarnos en el tema del estudio de las anemias ferropénicas, debemos de conocer lo que encierra el concepto de anemia. (1)

La anemia puede definirse como una disminución de:

- A) Eritrocitos.
- B) Hemoglobina circulante.
- C) Ambos.

Se produce siempre que haya una perturbación en el equilibrio hematopoyético y se pierdan más eritrocitos o hemoglobina de los que se están produciendo.

Normalmente hay un balance entre la formación y la destrucción o pérdida de los elementos sanguíneos, el cual se refleja en la composición celular de la sangre, que dentro de ciertos límites se puede considerar como constante (alrededor de  $2.1 \times 10^{11}$  eritrocitos abandonan la médula ósea diariamente y sobreviven 120 días en circulación).

En el caso de los eritrocitos, cuando se rompe el mencionado balance, ya sea porque hay una menor producción, porque su destrucción es mayor, o porque hay una pérdida anormal de ellos, lleva como consecuencia a la aparición de la anemia.

En lo que respecta a la hemoglobina, si ésta perturbado el equilibrio de los eritrocitos es lógico suponer que también lo estará el de la hemoglobina, puesto que está se forma a partir de un grupo prostético que es el HFM y una proteína que es la globina y como se requiere del hierro para la formación del HFM, en la anemia ferropénica está disminuída la cantidad de éste mineral, por lo tanto también lo está la de hemoglobina.

Más adelante se hablará de como se lleva a cabo la formación de la hemoglobina y el papel tan importante que tiene el hierro en su síntesis.

### CLASIFICACION DE LAS ANEMIAS

Las anemias se pueden clasificar desde tres puntos de vista diferentes: Morfoló-

cas, etiológicas y funcionales.

#### A) Morfológicas.

La clasificación morfológica se puede hacer mediante exámen de un frotis de sangre bien teñido. Conocer la concentración de hemoglobina, el hematocrito y el número de eritrocitos a partir del cual se pueden calcular los índices hemáticos, constituyen valores de utilidad para confirmar los datos subjetivos del exámen del frotis. Esta clasificación es de valor para sugerir las causas probables de anemia.

Morfológicamente las anemias se clasifican de la siguiente manera:

1. Anemia normocítica normocrómica. El tamaño de los eritrocitos y las reacciones de tinción son normales, pero su número en la circulación se haya disminuído. La concentración media de hemoglobina circulante (CMHC), el volúmen corpuscular medio (VCM), y la hemoglobina corpuscular media (HCM), tienen cifras normales.

2. Anemia normocítica hipocrómica. Los eritrocitos son normales en cuanto a tamaño pero se tiñen con mayor palidez que lo usual debido a deficiencia de hemoglobina.

La CMHC y la HCM están disminuídas, pero el VCM es normal.

3. Anemia microcítica hipocrómica. Los eritrocitos son más pequeños que lo normal, de color pálido y con sus tres índices disminuídos.

4. Anemia macrocítica. Eritrocitos de mayor tamaño que lo normal. El HCM está elevado al igual que el VCM pero el CMHC permanece normal.

#### CLASIFICACION ETIOLOGICA

Las anemias pueden dividirse en dos grandes grupos:

1. Los debidos a pérdida excesiva de sangre, la cual puede ser extravascular (hemorrágica) o intravascular (hemolítica).

2. Los debidos a la alteración en la producción de sangre, ocasionados por deficiencias nutricionales o a insuficiencia de la médula ósea.

En algunos sujetos intervienen ambos factores.

#### CLASIFICACION FUNCIONAL

1. Anemias no proliferativas debidas a disminución en la estimulación de la

médula ósea o a la insuficiencia de la misma.

2. Anemias proliferativas, donde está aumentada la producción de médula ósea eritroide.

### HEMOGLOBINA

Alrededor del 95% del peso seco del glóbulo rojo es hemoglobina. La hemoglobina actúa fundamentalmente como portadora de un volumen más grande de oxígeno captado en los pulmones y entregado a los tejidos. En tanto que el plasma absorbe 0.3 ml. de oxígeno por 100 ml. a la temperatura del cuerpo y con una presión de oxígeno de 100 mm de Hg, a la misma temperatura y presión, 100 ml. de sangre normal, aceptan aproximadamente 20 ml. de oxígeno. Explica ésta diferencia la capacidad de la hemoglobina de fijar oxígeno en forma reversible. Así mismo, la hemoglobina interviene en el transporte de  $\text{CO}_2$  y en el equilibrio ácido-base del cuerpo.

### ESTRUCTURA Y METABOLISMO

La hemoglobina es una proteína conjugada, con un peso molecular de 64.458; está compuesta por un pigmento que contiene fierro (Una metaloporfirina) y una proteína (la globina).

El complejo fierro-porfirina-globina (hemoglobina) forma un complejo suelto con el oxígeno cuando el fierro se encuentra en estado ferroso ( $\text{Fe}^{++}$ ).

Las porfirinas están constituidas alrededor de una estructura básica de 4 anillos pirrólicos reunidos en una estructura anular más grande llamada porfirina. El compuesto especial que se encuentra en el hemo se conoce con el nombre de protoporfirina IX. (3)

La molécula compleja de hemoglobina es totalmente sintetizada por una serie de condensaciones, comenzando con la glicina y el succinato; a partir de éstos se forma el ácido delta-amino-levulínico (ALA), después de lo cual 2 moléculas de ALA se condensan para formar porfobilinógeno. No se ha aclarado cual es la causa de las reacciones subsiguientes que intervienen en la condensación de 4 moléculas de porfobilinógeno para formar

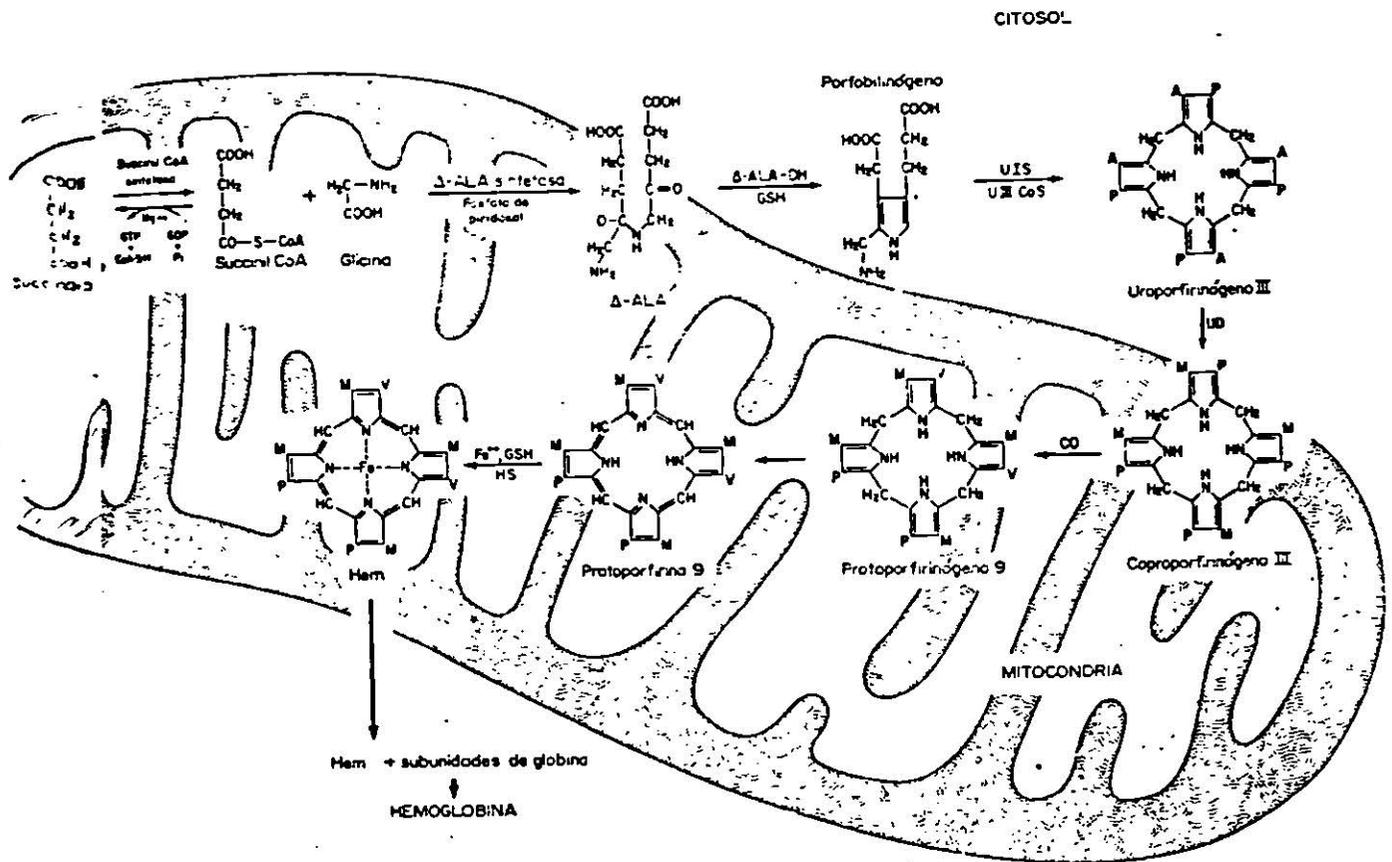
protoporfirina IX. Esta última se combina con el hierro y la globina para formar una molécula compleja de hemoglobina.

El hierro ingresa en los precursores de los eritrocitos, a través de la membrana celular y es transferido al sitio de síntesis del hemo, donde se combina con la protoporfirina bajo la influencia de la sintetasa.

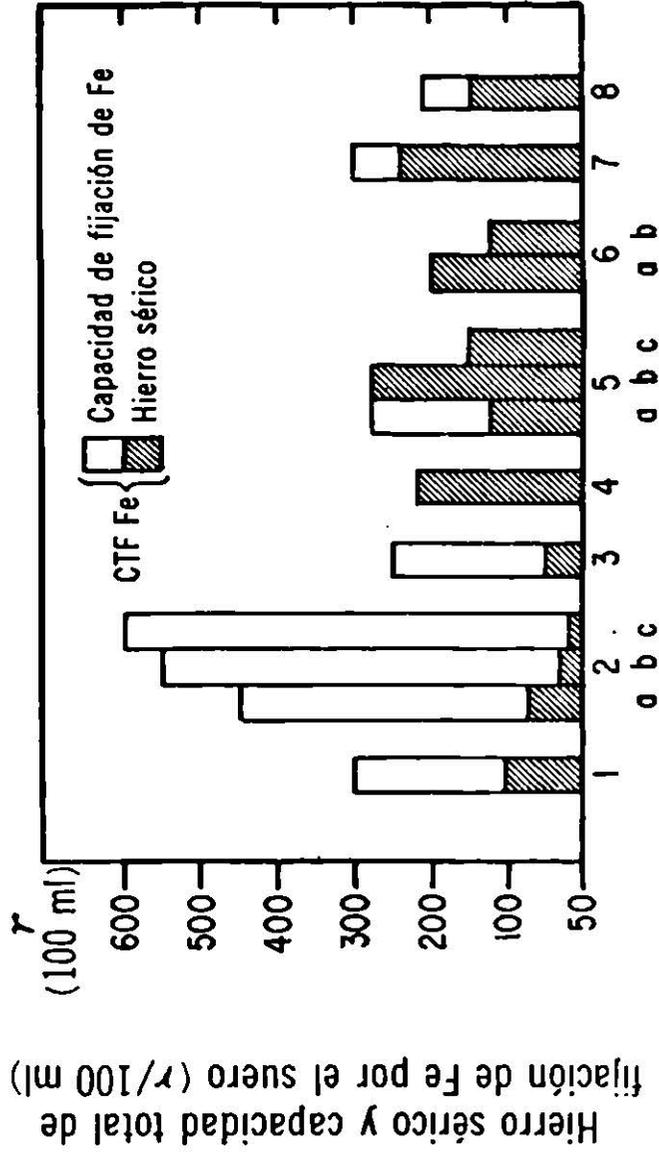
La molécula de hemoglobina, contiene 4 grupos HEM. Las enzimas necesarias para las etapas iniciales y terminales de la síntesis del HEM se hallan en las mitocondrias, mientras que las necesarias para las etapas intermedias se hallan en el citoplasma.

La síntesis de la forma tetramérica final de la hemoglobina se produce en el citoplasma. (2)

A continuación se expone el esquema de la vía metabólica de la síntesis del HEM.



## Trastornos del metabolismo del hierro



Valores de hierro sérico y de capacidad total de fijación de Fe observados en diversos pacientes

### Fig 1

- 1) Normal.
- 2) Deficiencia de hierro (*a*, ligera; *b*, moderada; *c*, intensa).
- 3) Infección.
- 4) Hepatitis viral.
- 5) Insuficiencia de médula ósea (*a*, idiopática no tratada; *b*, no tratada producida por medicamentos; *c*, idiopática, con más de 300 transfusiones de sangre).
- 6) Hemocromatosis idiopática (*a*, no tratada; *b*, tratada).
- 7) Anemia hereditaria con carga de hierro.
- 8) Anemia perniciosa no tratada.

Para comprender mejor el mecanismo de acción de las anemias ferropénicas, se hablará enseguida del metabolismo del hierro.

### METABOLISMO DEL FIERRO

El hierro es un elemento de gran importancia en diversos procesos fisiológicos del cuerpo, se combina con la protoporfirina para formar el HEM, y con varias proteínas para dar lugar a la formación de importantes enzimas como catalasa, citocromo y peroxidasa

El hierro se define como "el mineral de la respiración", ya que se encuentra en la sangre y tiene un papel esencial en la respiración de las células y tejidos del organismo.

El hierro se combina con el oxígeno en los pulmones en donde su concentración es alta y los libera en los tejidos en donde se necesita. (5)

La hemoglobina y los citocromos son proteínas que contienen hierro. La hemoglobina, como ya se dijo, es una ferroporfirina que tiene la propiedad de combinarse de manera reversible con el oxígeno. Sirve como medio de transporte del oxígeno en la sangre.

Los citocromos no se combinan con el oxígeno, pero funcionan en la cadena respiratoria en la transferencia de electrones, a través de la oxidación y reducción alternas del hierro ( $Fe^{++} - Fe^{+++}$ ). (3)

Las enzimas catalasa y peroxidasa tienen un componente HEM. Ambas enzimas son ferroproteínas que se encuentran en la sangre.

En los eritrocitos la enzima glutatión peroxidasa, cataliza la destrucción del  $H_2O_2$  y los hidroperóxidos lipídicos por el glutatión reducido protegiendo a los lípidos de la membrana y a la hemoglobina contra la oxidación por los peróxidos.

La catalasa se encuentra en la sangre, médula ósea, mucosa, riñón e hígado, su función es la destrucción del  $H_2O_2$  formado por la acción de las deshidrogenasas aeróbicas.

La cantidad total del hierro del cuerpo de un adulto, depende del volumen de éste y de la concentración de la hemoglobina circulante. (cuadro 1)

El hierro en el hombre está presente como: (6)

1. Hierro del HEM: Que es hierro en quelación al grupo prostético de proteínas

con anillo porfirínico, que interviene en el transporte (hemoglobina), almacenamiento (mioglobina) y activación del oxígeno en las oxidaciones biológicas (enzimas hísticas del HEM).

2.El hierro del almacenamiento en forma de ferritina y hemosiderina.

El hierro de la hemoglobina constituye la mayor parte del mineral en el HEM.

En efecto, 1g de hemoglobina contiene 3.4mg de hierro, así, un varón de 70kg con 15g de hemoglobina por 100cc de sangre y una volemia de 5,000 cc tendrá:

$$\frac{3.4 \text{ mg}}{\text{g}} \times \frac{15 \text{ g}}{1000} \times 5,000 \text{ cc} = 2250 \text{ mg de hierro hemoglobínico}$$

Además poseerá unos 150mg del hierro del HEM en la mioglobina muscular y unos 15mg en las enzimas hísticas indiciarias del HEM (citocromo y catalasa).

#### ABSORCION DEL FIERRO

Ingreso a las células mucosas: (6)

El hierro, aunque puede ser absorbido en cualquier parte del tubo digestivo desde estómago a colon, la absorción es máxima en el duodeno y disminuye progresivamente en las partes más distales del intestino. Si la dieta incluye carne, algo de la hemoglobina penetra en las células de la mucosa, donde una sustancia, probablemente una enzima, la oxidasa de la xantina, libera el hierro y permite su paso desde las células de la mucosa hasta el plasma sanguíneo.

El HEM se separa de la globina en la luz duodenal y se absorbe como molécula de HEM intacta. El hierro es liberado del HEM en el seno de la célula mucosa. El hierro se libera a veces de otros conjugados alimenticios en la luz gástrica. En la absorción de éste hierro y también de las sales de hierro inorgánico, así como en el de medicamentos influyen factores tanto para facilitar como para impedir la absorción. (cuadro 2).

A continuación, se explica la manera en que afectan éstos factores.

1. Jugo gástrico: Puede afectar la absorción de dos maneras.

a) El jugo gástrico contiene una mucoproteína de alto peso molecular, la gastroferrina, que se combina con el hierro. Hasy suficiente gastroferrina para captar todo

el hierro ingerido en la dieta; no se conoce el papel de la gastroferrina en la regulación fisiológica de la absorción del hierro.

b) El ácido clorhídrico del jugo gástrico, contribuye a la reducción del hierro férrico a ferroso y a mantener los complejos de hierro en solución.

2. Sustancias de la dieta (fosfatos, fitatos y oxalacetatos) que se combinan con el hierro ingerido (hierro inorgánico) inabsorbibles.

3. La presencia de alimento afecta netamente la absorción, la simple mezcla de la sal ferrosa con el alimento antes de la ingestión, disminuye la absorción aproximadamente en un 50%. El alimento dificulta la absorción por su efecto mecánico de masa.

4. Los alimentos ricos en ácido ascórbico ayudan en la absorción debido a que reducen el hierro a su estado ferroso que es la forma en que se absorbe.

Cuando abandona las células de la mucosa, el hierro en forma férrica es transportado hacia el plasma unido a una B-1-globulina que es la proteína transportadora del metal; a ésta globulina se le han asignado varios nombres como son: Transferrina, siderofilina, proteína fijadora de hierro o globulina fijadora del metal. Esta proteína no solo transporta hierro en el plasma, también provoca la transferencia de hierro desde el plasma a los eritrocitos que se están desarrollando (penetra en ellos). El ritmo de penetración en las células eritroides del hierro unido a la transferrina, se modifica por factores como:

- Edad de la célula: Las más jóvenes tienen un número mayor de lugares de fijación para moléculas de transferrina que las células más viejas.

- Medio ambiente: Hay una mayor captación cuando aumenta la concentración absoluta del complejo hierro-transferrina.

La transferrina transporta el hierro a la médula ósea para la síntesis de hemoglobina, al hígado o al bazo para almacenamiento y a otros tejidos para empleo. Normalmente 2/3 de la transferrina (de la que depende la capacidad de conjugación del hierro característico de la sangre) están unidos al hierro.

Los valores bajos del hierro sérico observados en presencia de infección y de procesos malignos probablemente depende de una disminución del transporte del hierro desde las células retículo endoteliales al plasma, más que de una aceleración de la salida del hierro del plasma hacia las células de almacenamiento; la utilización del hierro que ha logrado llegar al plasma no parece perturbado. Fig. 1

## ALMACENAMIENTO DE FIERRO

El hierro es almacenado como ferritina o hemosiderina, principalmente en las células fagocíticas del sistema retículo endotelial de hígado, bazo y médula ósea. El hierro tanto de la ferritina como de la hemosiderina puede ser usado para la síntesis de hemoglobina.

La ferritina es una proteína con un peso molecular aproximado de 560,000 conteniendo 23% de hierro en forma de hidroxifosfato férrico, la parte proteínica del complejo es la apoferritina.

El hierro recientemente depositado en los tejidos, es usado para la eritropoyé-  
sis de preferencia al de las reservas más viejas.

Quando se deposita hierro en cantidades mucho mayores a lo normal, en la "sobrecarga" de hierro o en transfusiones sanguíneas repetidas, se forma hemosiderina que es un compuesto semejante a la ferritina que contiene más hierro.

El organismo puede disponer de éste modo, de reservas de hierro al igual que del hierro liberado en la desintegración de los eritrocitos para síntesis de hemoglobina.

En consecuencia, el hierro que el sujeto usa y vuelve a usar al día excede del que recibe por los alimentos en un período de 24 horas.

Aunque la ferritina no se encuentra en el plasma, la apoferritina sí y al parecer refleja el monto de los depósitos de hierro almacenados en el sistema retículo endotelial.

En la formación de ferritina a partir de apoferritina, interviene primero la fijación de  $Fe^{++}$  a la superficie interna de la cubierta de la apoferritina. Después ésta apoferritina, actúa como una ferroxidasa y oxida el  $Fe^{++}$  a  $Fe^{+++}$  el cual se une estrechamente a la ferritina. Para que el hierro sea liberado de éste compuesto, necesita ser de nuevo reducido de  $Fe^{+++}$  a  $Fe^{++}$ .

## EXCRECIÓN DEL FIERRO

La pérdida por año en el hombre, es del orden del 10% del total, es decir, que se pierde por día alrededor de 1mg. La mayor parte (2/3 de éste hierro) se realiza por las heces, en las bilis y en las células mucosas exfoliadas. El tercio restante, se pierde en la piel descamada y en la orina. La descamación de la piel es una pérdida

poco cuantiosa así como la que resulta de la perspiración, aun en climas en donde ésta es abundante, la pérdida es mínima. (1)

Las pérdidas fisiológicas del fierro en el sexo masculino varían dentro de límites relativamente estrechos; es de 0.5mg en el individuo deficiente de fierro y llegan hasta 1.5 y posiblemente 2mg por día cuando se consume mucho fierro.

La mujer tiene además pérdidas adicionales de fierro debido a la menstruación; tiene un promedio de 0.5mg de fierro por día, pero el 10% de las mujeres de menstruación normal pierde más de 2mg por día. En las mujeres embarazadas los requerimientos de fierro son de una magnitud mayor. La lactancia puede ser causa de la excreción de 1mg de fierro por día, por lo que se dobla la cantidad total de eliminación de éste mineral.

Además de las pérdidas fisiológicas, la pérdida de fierro tiene otras muchas causas, algunas de ellas son: (12)

1. Donación de sangre.
2. Uso de drogas antiinflamatorias que causan hemorragia de la mucosa gástrica.
3. La enfermedad gastrointestinal con hemorragia asociada, etc.

#### PERTURBACIONES DEL METABOLISMO DEL FIERRO

Son debidas a dos causas:

1. Falta de fierro.
2. Exceso de fierro.

Falta de fierro.

Una dieta deficiente, la mala absorción (como ocurre en la esteatorrea y en caso de enterítis regionales) y la pérdida excesiva de fierro debido a hemorragia externa puede conducir a una anemia hipocrómica.

Exceso de fierro.

El exceso de fierro se produce de dos maneras.

1. Por absorción intestinal excesiva.

## 2. Por hemólisis excesiva.

La primera puede producirse como resultado de un defecto intestinal (hemocromatosis idiopática) o de una dieta rica en hierro, dando lugar a depósitos de hierro en las células parenquimatosas.

La hemocromatosis idiopática es una enfermedad que se caracteriza por cirrosis con depósitos excesivos de hierro en el hígado, oscurecimiento de la piel y diabetes mellitus. Aunque la ingestión de hierro en los alimentos es normal ocurre una mayor absorción.

El trastorno es hereditario pero las razones del aumento de la absorción del hierro aún se desconocen; se sugiere que existe concentración baja de una proteína de enlace de hierro que normalmente se encuentra en el jugo gástrico (gastroferrina).

La destrucción excesiva de glóbulos rojos, origina una mayor acumulación de hierro en las células retículoendoteliales, originando el proceso clínico denominado hemosiderosis.

Esto es común en pacientes con anemia crónica después de transfusiones repetidas o tratamiento excesivo con hierro por vía parenteral.

Concluido ya el metabolismo del hierro, podemos comenzar a hablar de la anemia por deficiencia de hierro. Con estos conocimientos podemos analizar las causas y efectos de su déficit.

### ANEMIAS POR DEFICIENCIA DE FIERRO

Probablemente, el déficit de hierro es el trastorno nutricional más frecuente en el mundo. Aunque la frecuencia de anemia por deficiencia de hierro, es mayor en países en vías de desarrollo, también es frecuente en países muy desarrollados. El déficit de hierro es el estado en el cual el hierro total del organismo está en menor proporción que la cantidad considerada como normal.

Este déficit puede ocurrir en diversos grados de gravedad, los cuales se unen imperceptiblemente unos con otros. El término depleción de hierro se ha aplicado al estado inicial del déficit férrico en el cual los depósitos de hierro están disminuidos

o no existen, pero la concentración de fierro sérico es normal al igual que la hemoglobina sanguínea y el hematocrito. (10)

El término déficit de fierro sin anemia, se utiliza para definir algunos estadios más avanzados de déficit férricos que se caracterizan por una disminución o carencia de fierro de depósito acompañado de bajas concentraciones de fierro sérico y de saturación de la transferrina, pero con valores de concentración de la hemoglobina o con hematocritos que se hallan dentro de los límites de la normalidad.

Un estadio aún más avanzado de déficit de fierro recibe el nombre de anemia ferropénica, la cual se caracteriza por disminución o vaciamiento total de los depósitos de fierro, disminución de la sideremia, descenso de la saturación de la transferrina y también de la concentración de la hemoglobina o del hematocrito.

En general, la anemia ferropénica es un estadio más avanzado del déficit de fierro que la depleción férrica.

Las manifestaciones clínicas de la anemia ferropénica avanzada, se conocen desde hace mucho tiempo. Una enfermedad caracterizada por palidez, disnea y edema fué descrita alrededor de 1550 A.C. en el Papiro de Ebers, un manual egipcio de tratamiento que es el más antiguo y completo manuscrito existente. Los historiadores médicos han atribuído ésta antigua enfermedad a la anemia por anquilostomas, que es una de las formas de anemia ferropénica.

La clorosis o enfermedad verde fué bien conocida por los médicos europeos a partir de la mitad del siglo XVI. En Francia, a mitades del siglo XVII las sales de fierro se usaron junto con muchos otros remedios en el tratamiento de la clorosis.

A principios del siglo XX, ya se había establecido que la clorosis era una enfermedad caracterizada por un descenso del contenido de fierro en la sangre y por la presencia de eritrocitos hipocrómicos. Durante éste siglo, aparecieron muchos trabajos de fundamental significado para comprender el metabolismo del fierro y la aparición de los déficit del mismo. (1)

La presencia del fierro en la sangre, fué descubierta por primera vez por Lemery y Geoffrey en 1713, hallazgo que se hizo después de que se describiera la anemia por falta de fierro y de haberse utilizado el fierro para terapéutica.

En 1889 Hayem encontró que la anemia por deficiencia de fierro se caracterizaba

por eritrocitos cuyo tamaño era más pequeño que lo normal y la cantidad de hemoglobina estaba disminuída. De aquí el hecho, de que la anemia ferropénica esté clasificada por ser del tipo microcítica-hipocrómica.

## ETIOLOGIA

El déficit de fierro se produce como resultado de uná ingesta inadecuada de éste en la dieta, de una mala absorción por pérdida crónica de sangre, por paso de fierro a la eritropoyesis del feto y del niño durante el embarazo y la lactancia, por hemólisis intravascular y hemoglobinuria, o por una combinación de éstos factores.

## MECANISMOS DE PRODUCCION DE LA ANEMIA (13)

El balance negativo del fierro y consecuentemente la anemia pueden producirse por:

### 1. BAJO APORTE DIETETICO.

La falta de fierro en los alimentos puede causar la anemia en todos los sujetos y en todas las edades, pero en el hombre, cuando ha completado su desarrollo y en las mujeres después de la menopausia, si sus reservas de fierro son normales no le causará anemia o tardará muchos años para agotar sus reservas.

### 2. ABSORCION DISMINUIDA O DEFICIENTE.

La mala absorción de fierro puede producirse asociada con síndromes de mala absorción generalizada como esprúe. El esprúe tropical es de origen carencial e infeccioso inespecífico, que se caracteriza por desnutrición, avitaminosis múltiple y heces voluminosas muy ricas en grasa y restos no digeridos. El esprúe no tropical, es una enteropatía caracterizada por la ausencia de una peptidasa que hidroliza los péptidos contenidos en el glúten los cuales alteran la mucosa intestinal y, por ende, la absorción. Otro síndrome de mala absorción del fierro es la enfermedad celíaca y otras gastrectomías.

### 3. AUMENTO EN LAS DEMANDAS DE FIERRO.

Como en el caso de la no correspondiente compensación en la dieta como sucede en el embarazo, lactancia frecuente y en el desarrollo.

### 4. PÉRDIDA CRÓNICA DE SANGRE.

Como en hemorragias crónicas que son la causa más frecuente de la anemia, sobre todo las que provienen del tubo digestivo en el hombre y en los órganos genitales en la mujer.

El sangrado gastrointestinal, es la principal causa de deficiencia de hierro entre los varones adultos, pero debe ser tomado en consideración en cualquier paciente que se presente con deficiencia de hierro. La búsqueda de sangre oculta en heces, constituye una parte indispensable de la valoración de todo paciente con deficiencia de hierro o anemia inexplicable, ya que el sangrado gastrointestinal puede ser intermitente, es posible que sea necesario probar con varias muestras en cierto lapso.

Las causas más comunes de sangrado intestinal son:

- a) Úlcera péptica,
- b) Hernia hiatal.
- c) Diverticulosis.
- d) Cáncer.

Con frecuencia las hemorragias y la ingestión de salicilatos, son responsables de la presencia de sangre oculta en las heces, pero solo rara vez producen una hemorragia importante.

Al iniciarse la pérdida crónica de sangre u otras situaciones con balance negativo de hierro, las reservas en forma de ferritina o hemosiderina son suficientes para mantener niveles normales de hemoglobina y hematocrito, así como de sideremia y de saturación de transferrina que todavía no producen anomalías en la eritrona. Hasta éste grado de pérdida de sangre aumenta la actividad eritroide de la médula ósea y la expansión de la eritrona, pero van desapareciendo progresivamente los sideroblastos de la médula. Por lo tanto la anemia aparece cuando se deplecionan todos los depósitos parciales y se acompaña de niveles bajos de sideremia y saturación de transferrina, así como dismi-

nución de la ferritina sérica.

Otra causa importante que ocasiona la aparición de la anemia son las parasitosis. De la variedad de parásitos intestinales que infestan al hombre, el *Necator americanus* y el *Ancylostoma duodenale*, son los únicos que exhiben una relación característica con la anemia microcítica hipocrómica. El cuadro sanguíneo y el estado clínico son similares a lo que ocurre por carencia de fierro sin parásitos. La anemia posee todas las características de la deficiencia de fierro y mejora con la administración de fierro sin importar que no se eliminen los vermes.

Se ha reportado que la pérdida sanguínea intestinal en pacientes muy infestados por éstos parásitos no explica del todo la disminución de los glóbulos rojos. Se observó una hemólisis excesiva en determinaciones que se han hecho con  $Cr^{51}$  y que persistió después de expulsar los parásitos, pero que desapareció durante el tratamiento con fierro.(3)

No cabe duda que en las infestaciones por *Ancylostoma* y *Necator* la pérdida de sangre, constituye solo uno de los factores. Se encontró que la dieta deficiente, la aclorhidria y otras exigencias sobre las reservas de fierro son factores intercurrentes en los casos de anemia por parasitosis. Otras pruebas del deficiente estado nutricional consisten en las intensas reducciones en el nivel sérico de vitamina  $B_{12}$  y el trastorno de la absorción intestinal del ácido fólico en personas muy infestadas por éste parásito (11).

De acuerdo con esto pueden identificarse ciertos grupos de individuos que tienen un mayor riesgo de presentar deficiencia de fierro.

Durante los brotes de crecimiento, en la infancia y la adolescencia y durante el embarazo, existe un requerimiento de fierro con una máxima frecuencia al primero o segundo año de vida. Este aumento en la demanda de fierro durante la infancia, no es satisfecho por una dieta rica en leche, cereales, poca carne y vegetales. El contenido de fierro en dicha dieta es bajo, y la asimilación puede trastornarse aún más por la presencia de aniones o captadores de fierro, también puede verse afectada debido a los hábitos dietéticos que son irregulares y a la predilección por "antojos".

En el embarazo, el feto en crecimiento toma aproximadamente 500mg de fierro de la madre, incluso si ella tiene deficiencia de fierro.

entre los individuos indigentes y seniles, la ingestión de hierro con frecuencia es subóptima debida a problemas económicos, mala dentición y apatía.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS GENERICAS DE LA ANEMIA (12)

El resultado de toda anemia, es la hipoxia generalizada.

La presencia de los síntomas, de ninguna manera se ajusta a determinadas reglas sino que depende de varios factores y circunstancias. Las más importantes son:

a) Rapidez con que se instala la anemia. Cuando su establecimiento es lento y su desarrollo tiene lugar en el curso de meses, es posible, que el sujeto se adapte dentro de ciertos límites y las manifestaciones clínicas sean escasas.

b) Edad y sexo. Se acepta que los niños y las mujeres toleran mejor la anemia (20).

c) El tipo de vida y la clase de trabajo. Es obvio que la vida sedentaria permite mayor tolerancia a la anemia.

Cuando la anemia es de consideración, los signos y síntomas clínicos que más se presentan son los siguientes:

##### 1. Pálidez.

Aunque éste dato casi siempre indica anemia, es necesario tener presente que el edema generalizado, mixedema, esclerodermia y vasoconstricción sostenida o habitual son capaces de originarla.

##### 2. Manifestaciones generales.

Astenia, fatigabilidad, debilidad.

##### 3. Síntomas y cambios cardiovasculares hemáticos y respiratorios.

Estas son las manifestaciones que mejor traducen el grado de adaptación que ha alcanzado el sujeto y la intensidad de la anemia. A fin de compensar la disminución de la capacidad de oxigenación de la sangre (tal compensación es eficaz, cuando la cifra de hemoglobina no es inferior a 7g% en el hombre y 6g% en mujeres, por abajo de éstos límites, la concentración ventricular no es eficiente) y de mantener un suministro adecuado de los tejidos, el rendimiento cardíaco y la velocidad de circulación de la sangre, se observan así mismo mayor liberación de oxígeno al pasar los eritrocitos por los capi-

lares y disminuir la viscosidad de la sangre.

4. Trastornos gastrointestinales.

Los más frecuentes son la anorexia, cierto grado de dispepsia y el meteorismo.

5. Manifestaciones neurológicas, sensoriales y estados psicológicos.

Cefalea, tendencia a las lipotimias, vértigos, depresión, irritabilidad e inquietud.

6. Aspectos nutricionales y endócrinos.

De manera peculiar muchas anemias pueden existir y evolucionar sin deterioro del estado de nutrición. En cambio en la esfera endócrina lo habitual es que haya amenorrea y pérdida de la libido en el hombre.

En algunos pacientes ocurren anomalías que no son de tipo anémico, ya que tienen concentraciones normales de hierro sérico. Entre las más comunes están las fisuras alrededor de la boca, cambios atróficos de las uñas de los dedos y disfunción del esófago.

FUENTES DIETÉTICAS DEL FIERRO (14,15,16)

Las mejores fuentes dietéticas de hierro incluyen carnes, pescados, aves de corral y huevos. Las verduras foliáceas verdes, patatas, frutas secas, panes y cereales enriquecidos son las mejores fuentes vegetales.

La leche y los productos lácteos tienen muy poco hierro. Hay que hacer notar que los alimentos pobres en hierro tienen ausencia notable de pigmentación, lo que es importante pues las sales de hierro suelen tener color y a menudo lo imparten al alimento rico en el mineral.

A continuación, se expone una tabla que nos explica la cantidad de miligramos de hierro por ración de los alimentos comprendidos dentro de los cuatro grupos alimenticios.

	Ración media en gramos	Miligramos fierro/ración
GRUPO I:		
LECHE O EQUIVALENTES		
Quesos: cheddar o suizo	30	0.3
Leche entera o descremada, 1 taza	244	0.2
GRUPO II:		
CARNES, AVES, PESCADOS, HUEVOS		
Hígado de ternera o cordero cocidos	60	9.6
Hígado de res o pollo, cocidos	60	5.2
Carne de res, cordero, cerdo, ternera cocidos	90	2.7
Pollo o pavo cocidos	90	1.7
Huevo, 1 entero	50	1.1
Pescados tamaño medio cocidos	90	1.0
LEGUMINOSAS Y NUECES		
Judías cocidas con melaza	100	2.3
Judías (var. lima) cocidas	75	1.8
Sopa de guisantes, 1/2 taza	123	0.5
Crema de cacahuete, 1 cda.	16	0.3
GRUPO III:		
VERDURAS Y FRUTAS		
Ciruelas cocidas, 6	100	1.8

	Ración media en gramos	Miligramos fierro/ración
Albaricoque secos cocidos	100	1.6
Hojas comestibles varias, cocidas	75	1.5
Guisantes frescos o congelados, 1/2 taza	75	1.5
Zarzamoras frescas	100	0.9
Patata cocida, 1 mediana	100	0.8
Zanhaorias o coliflores cocidas	75	0.5

#### GRUPO IV

#### PAN Y CEREALES

Pan enriquecido o integral, 3 rebanadas	70	1.7
Cereales enriquecidos listos para comer	40	1.3
Macarrones, fideos, tallarines cocidos	100	1.0
Cereal de trigo o avena 2/3 taza	100	0.6

El presente estudio se realizó en el Laboratorio de Análisis Clínicos con servicio al público de la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, en colaboración con el Centro de Salud Universitario de donde se obtuvieron las muestras.

## MATERIAL Y METODOS

- Material de vidrio libre de fierro. Esto se logra lavandolo bien con una solución 5% de extrán y dejándolo una noche con agua desmineralizada.
- Pipeta para cuenta de glóbulos rojos.
- Hematocitómetro.
- Tubos capilares heparinizados.

## REACTIVOS

- EDTA como anticoagulante.
- Reactivo de coloración (ácido batofenantrolindisulfónico, sal disódica 0.68 mmol/L, fosfato de sodio 400 mmol/L a pH 5.5) 2% 5 ml.
- Ascorbato de sodio 1 x 5g.
- Solución patrón de fierro (1.0ug/ml = 17.9 umol/L) 1 x 50ml
- Solución 1N de HCl
- Acido tricloroacético en solución 3 mol/L (aprox. 40%)
- Acetato de sodio: 30g de acetato de sodio.3H<sub>2</sub>O se disuelven en aprox. 60ml de agua destilada y se completa hasta 100ml con agua destilada.

A los jóvenes estudiados se les dió a llenar una forma que incluía lo siguiente:

NOMBRE \_\_\_\_\_ DOMICILIO \_\_\_\_\_  
ESCUELA DE PROCEDENCIA \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_  
PESO \_\_\_\_\_ ESTATURA \_\_\_\_\_ INTEGRANTES DE LA FAMILIA \_\_\_\_\_  
OCUPACION DEL PADRE \_\_\_\_\_ OCUPACION DE LA MADRE \_\_\_\_\_

Alimentación de 3 días:

	TIPO	CANTIDAD	TIPO	CANTIDAD	TIPO	CANTIDAD
DESAYUNO	_____	_____	_____	_____	_____	_____
COMIDA	_____	_____	_____	_____	_____	_____
CENA	_____	_____	_____	_____	_____	_____

Se les tomó muestra de sangre por punción venosa, la cual se repartió en dos tubos, uno sin anticoagulante para determinar el hierro sérico y uno con anticoagulante para determinar la biometría hemática completa, que incluye el microhematocrito que se hizo en tubos capilares heparinizados, cuenta de glóbulos rojos en el hematocitómetro, determinación de hemoglobina por el método de Drabkine y se hizo un frótis de sangre teñido con colorante de Wright.

Se les determinó el hierro sérico por el método de G. Weippl y cols. Blut (1973), 27,261.

#### Fundamento de la técnica.

En el suero, el hierro está unido a la proteína transferrina (siderofilina). En un amortiguador de fosfato débilmente ácido, es escindido el hierro quedando las proteínas séricas en solución. Tras la reducción con ascorbato de sodio se transforma el hierro con un reactivo específico de hierro (batofenantrolina sulfonada) en un compuesto de color rojo y se determina fotométricamente.

#### Técnica.

Pipetear en tubos de ensayo o tubos de centrifuga:

	Problema	Patrón	Blanco
Suero	2.0ml	-	-
Solución patrón de hierro	-	2.0ml	-
Agua destilada	-	-	2.0ml
Solución 1N de HCl	1.0ml	1.0ml	1.0ml
Mezclar y dejar reposar durante 45 minutos a temperatura entre +15°C- +25°C.			
Acido tricloroacético al 20%	1.0ml	1.0ml	1.0ml

Mezclar y centrifugar luego el problema. Pipetear de las soluciones claras en tubos de ensayo secos:

Sobrenadante exento de proteínas o mezcla patrón o mezcla blanco:

	2.0ml	2.0ml	2.0ml
Solución de acetato de sodio	aprox. 5mg		
Reactivo de coloración	1.0ml	1.0ml	1.0ml

Medir las extinciones de los problemas y del patrón, inmediatamente después de mezclar, contra el blanco mezclado.

Máximo de extinción: 535nm

Espesor de la cubeta: 1cm

Filtro: 530-550nm

Aparato: Coleman Jr. II

### CALCULOS

$$\text{Concentración de fierro} = \frac{E_{Pr} \times 100 \text{ ug/100ml}}{E_p}$$

$$= \frac{E_{Pr} \times 17.91 \text{ umol/L}}{E_p}$$

Valores de referencia:

	Fe sérico (ug/100ml)	Ht (%)	Hb (g/100ml)	CMHB (%)	VCM <sup>3</sup> mm <sup>3</sup>
Hombres:	59-158	40-54	14	30-32	80-94
Mujeres:	37-145	37-47	12	30-32	80-94

## RESULTADOS

Se les practicó el exámen a 325 hombres, encontrándose anemia en 30 casos, lo que corresponde a un 9.75% de la población masculina estudiada.

También se realizó el mismo análisis a 175 mujeres, de las cuales 11 mostraron anemia ferropénica, lo que equivale a un 6.3% de éstos casos.

Las gráficas 1 y 2 nos muestran los resultados de los casos anormales tanto en hombres como en mujeres indicando las medias de las concentraciones de acuerdo a las edades. En dichas gráficas, se observa que hay una disminución tanto en los parámetros de la biometría hemática como en la concentración de fierro sérico.

La gráfica 3 nos muestra que del total de los casos normales estudiados los que corresponden a 16 y 17 años se encuentran en un 39.7% que es el mayor porcentaje.

La gráfica 4 nos muestra los porcentajes que corresponden a los casos anormales totales, en donde se observa que también los de 16-17 años están en un porcentaje mayor (46.43%) con respecto a los demás casos en que se presentó anemia.

Las tablas 1 y 2 contienen los valores promedio de fierro sérico, hematocrito, hemoglobina, volúmen corpuscular medio y concentración media de hemoglobina de los estudiantes que presentaron anemia.

En cuanro a los resultados obtenidos de acuerdo a su tipo de alimentación, se clasificaron en tres grupos de acuerdo a la tabla de la pag. 23, que muestra los cuatro grupos alimenticios.

Se clasifica como buena alimentación a aquella que incluye alimentos de los cuatro grupos.

Regular, a la que incluye alimentos de los grupos I, II y IV; y como mala alimentación a la que sólo incluye alimentos de los grupos I, III y IV.

Los resultados fueron los siguientes:

Tipo de alimentación	Porcentaje
1 Buena	16.4
2 Regular	42.1
3 Mala	41.3

Esto nos muestra que la mayoría de la población estudiada tiene una alimentación del tipo regular.

Los estudiantes que mostraron anemia, se encuentran dentro de la clasificación 3, pues son aquéllos que en su alimentación no incluyen al grupo II frecuentemente, ya que éste es el de mayor importancia, pues es el que incluye carnes, aves, pescados y huevos.

TABLA 1

Resultados de Casos Anormales en Hombres

Edad años	Hb (gr/100ml)	Ht (%)	CMHC (%)	VCM (cc)	(Fe) (ug/100ml)
14-15	12.5	39	31	90	49.3
16-17	12.04	39	31	90	49.21
18-19	12.5	39	29	90	50.6
20-21	14	43	32	91	50
22 o más	11.7	37	31	89	50.7

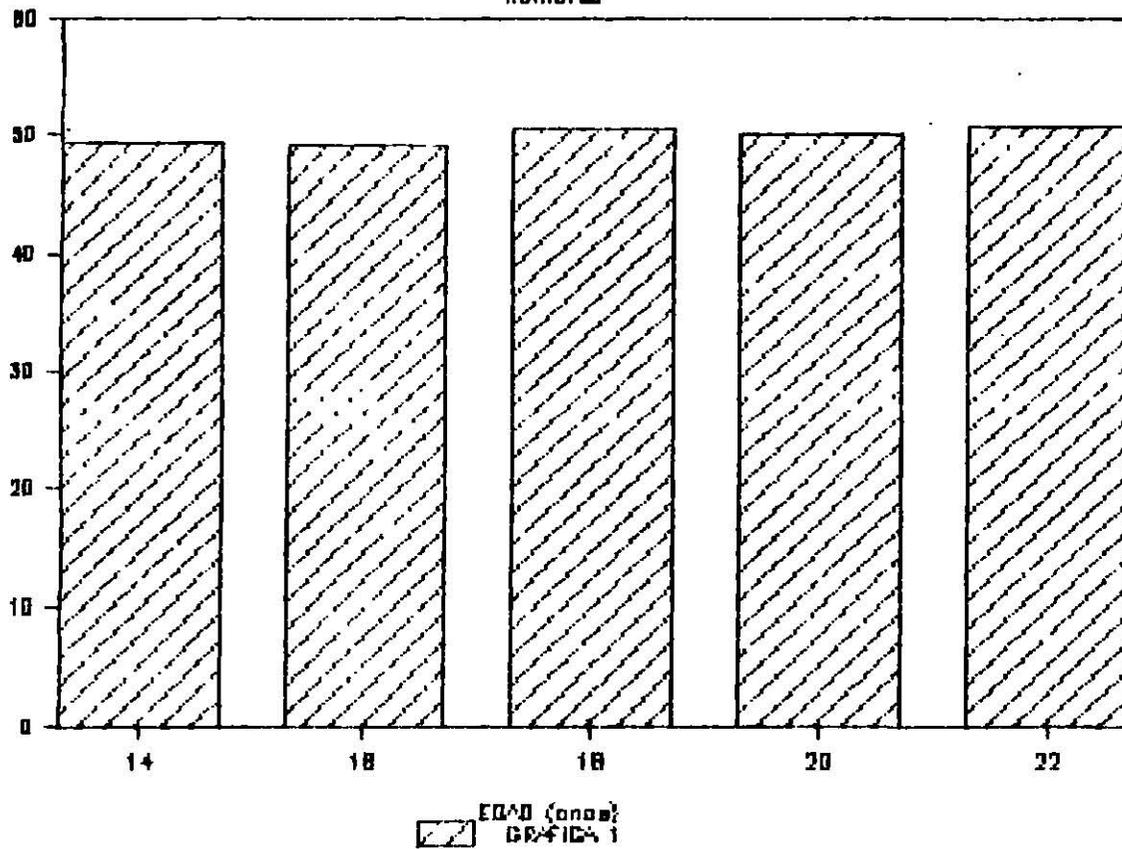
TABLA 2

Resultados de Casos Anormales en Mujeres

Edad años	Hb (gr/100ml)	Ht (%)	CMHC (%)	VCM (cc)	(Fe) (ug/100ml)
14-15	11.4	33	31	89	30.2
16-17	11.1	35.3	30	90	29.7
18-19	11.06	30.3	29	90	30.06
20 o más	13.8	41.5	31	91	33.45

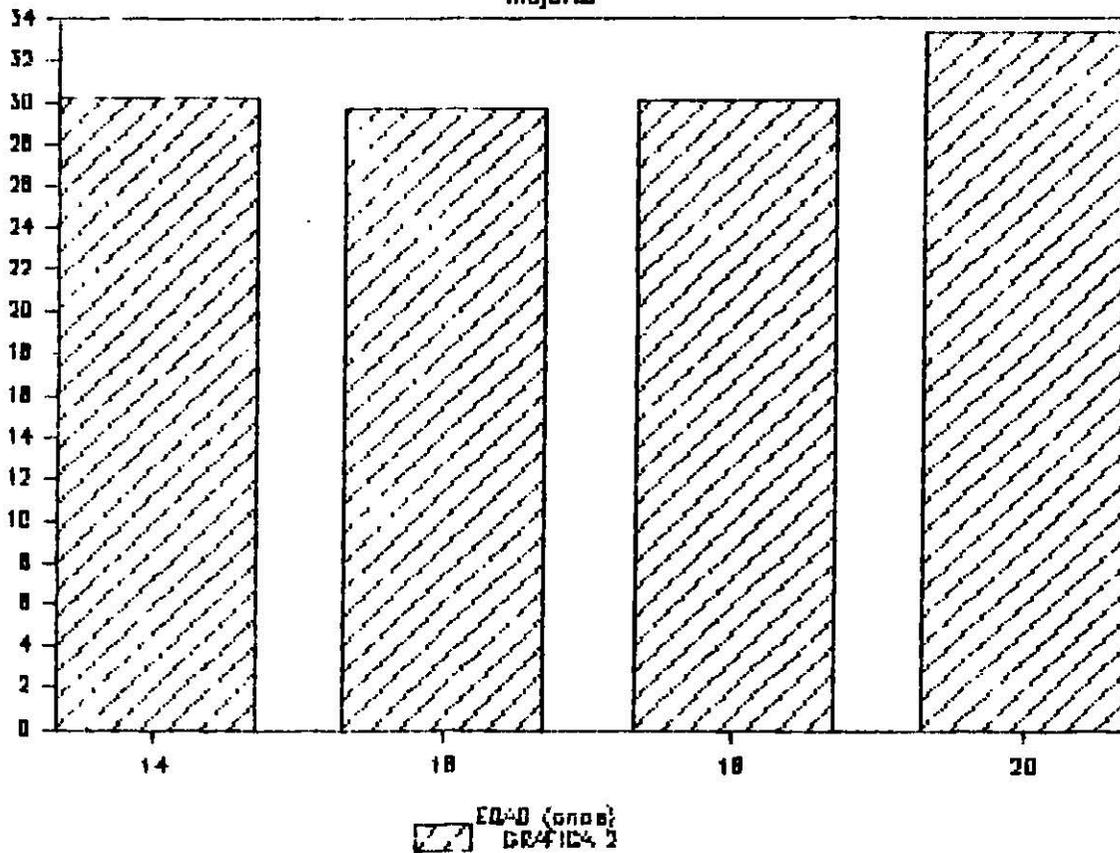
# RESULTADOS DE CASOS ANORMALES

hombres

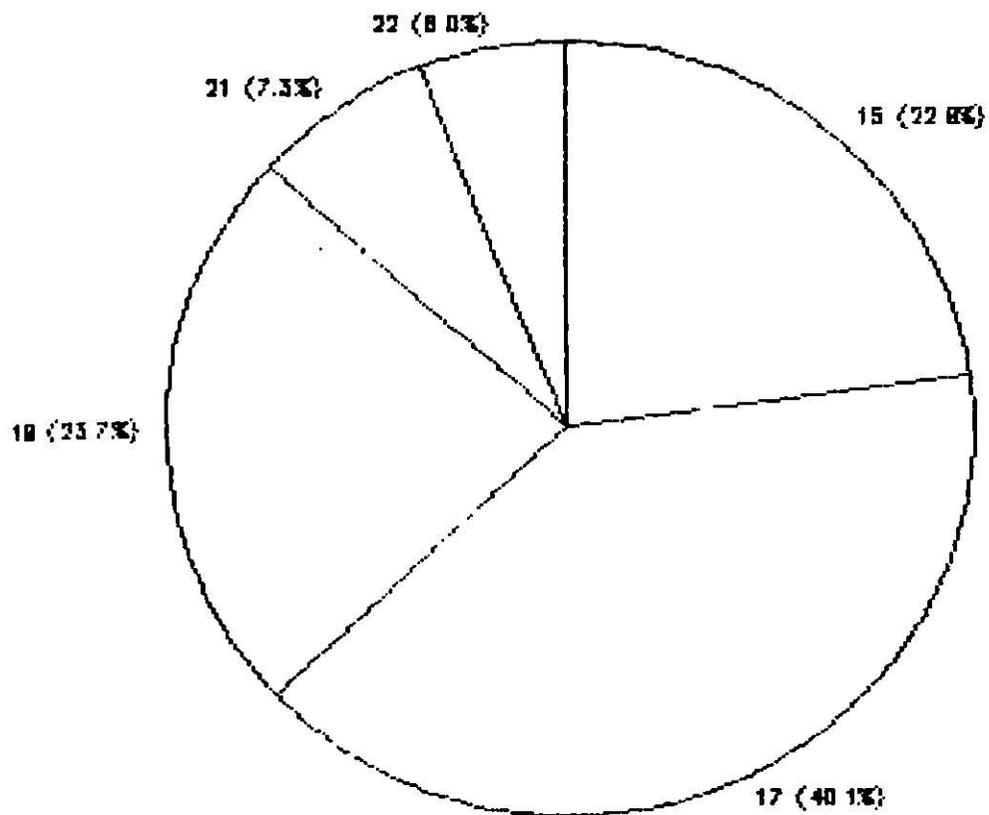


# RESULTADOS DE CASOS ANORMALES

mujeres

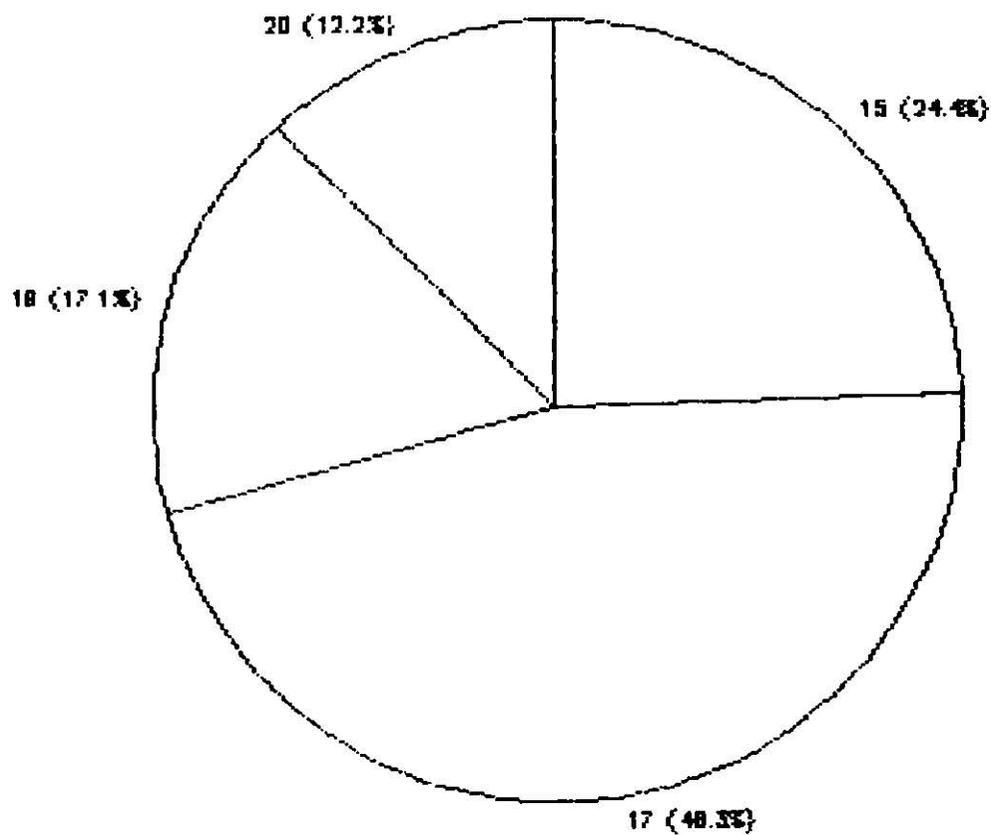


CASOS TOTALES NORMALES



Gráfica 3

CASOS TOTALES ANORMALES



Gráfica 4

### CUADRO 1

Valores de fierro en el adulto normal (1,20,21)

Ingreso dietético diario	12-15mg
Absorción diaria	0.6-1.5mg
Fierro total del cuerpo	3.0-5.0g
Fierro de la hemoglobina	1.5-3.0g
Fierro almacenado	1.0-1.5g
Fierro parenquimatoso	0.1-0.3g
Pérdida diaria en varones	0.5-1.5mg
Pérdida diaria en mujeres	1.0-2.5mg
Pérdida diaria en mujeres grávidas	1.0mg

### CUADRO 2

Factores que facilitan o impiden la absorción normal de fierro

#### Facilitan absorción

Sustancias reductoras como cisteína  
Deficiencia de fierro  
Aumento en la eritropoyesis  
Alimentos ricos en ac. ascórbico  
Anoxia de las grandes alturas  
Ingestión de grandes cantidades de fierro  
Niveles de transferrina no saturada

#### Evitan absorción

Gastrectomía  
Aclorhídria  
Secreción pancreática  
Proporción entre Fe/P  
La presencia de alimento  
Reservas altas  
Disminución de la eritropoyésis  
Exceso de oxígeno  
Diarrea  
Gran cantidad de fibra o sustancias que forman complejos con el fierro

### CUADRO 3

#### TRATAMIENTO (10,17,18,19)

Tratamiento con fierro por vía oral.

- |                             |  |
|-----------------------------|--|
| 1. Tratamiento alimentario: | Dieta que incluya carnes   |
| 2. Preparados de fierro:    | Sulfato ferroso solución USP, sulfato ferroso (Fer-in-sol), sulfato ferroso elixir (5% etanol) (Feosol elixir) |

Efectos secundarios:	Manifestaciones gastrointestinales en forma de pirósis, constipación o diarrea. A veces se experimenta un gusto metálico.
----------------------	---

Tratamiento férrico parenteral.

- |                          |   |
|--------------------------|---|
| 1. Preparados de fierro: | Hierro dextran (Imferon), Dextriferon (Astrafer) y hierro sorbitex (Jactofer) |
|--------------------------|---|

Efectos secundarios:	Reacciones urticariformes, persistente sabor metálico, náuseas, vómitos, vértigos, malestar general, artralgias y mialgias generalizadas.
----------------------	---

## DISCUSION

La determinación se hizo en estudiantes aparentemente normales, cuya edad fluctuó entre 12 y 26 años.

Se les determinó el fierro sérico y de los 500 casos estudiados, 41 presentaron bajos niveles de éste. Las edades en que se registraron el mayor número de casos fueron entre 16 y 17 años. Aunque también hay que tomar en cuenta, que la mayoría de la población estudiantil que se examinó tenía éstas edades, por lo tanto, la mayor probabilidad de encontrar anemia estuvo ahí.

La hemoglobina y el hematocrito, en la mayoría de los casos también estuvieron disminuídos, aunque en algunos otros, se presentaron cifras normales.

La disminución en éstos parámetros confirma que hay una baja concentración de fierro, lo que ocasiona una alteración en la eritropoyésis por lo tanto, la formación de glóbulos rojos en la médula ósea está disminuída o éstos salen defectuosos a la circulación (de menor tamaño). El fierro forma parte de la molécula de hemoglobina, de manera tal que si el mineral está en baja concentración, la cantidad de hemoglobina lo estará también.

La observación del frótis de sangre mostró hipocromia de + a +++ debido también a la disminución en la concentración de hemoglobina.

Una de las principales causas de la aparición de la anemia ferropénica, es la mala nutrición y se pudo observar que todos los estudiantes que presentaron anemia tuvieron un peso menor al que les corresponde según su talla. Tenían una dieta muy deficiente (lo cual se supo por medio de su historia clínica), incluyen la carne 1 o 2 veces por semana, siendo éste alimento el que más cantidad de fierro poseé además de que proporciona otros componentes importantes sobre todo para éste período que es de desarrollo. La mayoría de los muchachos no desayuna y su comida es a base de arroz, frijoles y tortillas. Estos alimentos contienen fierro en pequeña cantidad, que de manera alguna alcanza para que el fierro absorbido sea el suficiente para la eritropoyésis.

Otras veces, su comida es a base de tortas, ya que algunos tienen poco tiempo para comer o viven muy retirados de la escuela y prefieren llevar su refrigerio. Una o dos tortas no es una alimentación que cubra los requerimientos nutricionales de un organismo en pleno desarrollo (como en muchachos de ésta edad), principalmente de minera-

les como el fierro, que es uno de los más importantes y cuya ausencia provoca alteraciones como la estudiada en éste trabajo.

Los estudiantes anémicos, provienen de familias numerosas (5 integrantes como mínimo), en general los padres son obreros o ferrocarrileros y la mayoría de las madres se dedican a labores del hogar. Esto nos dá otra pauta para encontrar el origen de la anemia.

Si el padre es obrero o ferrocarrilero sus ingresos no son suficientes para mantener a una familia numerosa y para darles una alimentación que incluya la carne por lo menos 3 veces por semana. Esto nos indica que la anemia ferropénica es muy común en familias numerosas y de bajos recursos.

Podemos decir, que San Luis Potosí es un estado que tiene una alimentación deficiente, ya que se presentaron casos de anemia tanto en estudiantes de la capital como del interior (zona media, huasteca y del altiplano).

Este estudio nos ha servido para constatar que la anemia ferropénica es una enfermedad común en la adolescencia y que puede derivar desde presentar una mayor propensión a las infecciones hasta la muerte en casos severos.

Los perjuicios más visibles en jóvenes estudiantes son: un desarrollo menor o más lento y la disminución en su aprovechamiento escolar.

Un propósito de éste trabajo, es el tratar de mostrar la gran importancia de conocer las enfermedades (como la anemia ferropénica en éste caso), que aquejan a los estudiantes universitarios y el número de ellos afectados, de manera tal que a su ingreso a la Universidad puedan también obtener orientación con respecto a como mejorar su salud.

## CONCLUSIONES

1. La determinación de la cantidad de fierro presente en el suero del paciente es un dato que nos permite descubrir la presencia de anemia.
2. De los estudiantes que presentaron anemia algunos mostraron niveles normales de hemoglobina y hematocrito, no obstante que los depósitos de fierro se están comenzando a vaciar.
3. La alimentación es un factor muy importante en la aparición de la anemia,

ya que una dieta rica en fierro ayuda a mantener los depósitos de éste mineral en el organismo y mantiene la hemostasia del mismo.

4. La anemia es común en personas de bajos recursos económicos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Leavell, B.; Thorup, O.; Hematología Clínica; Ed. Interamericana; 1978; pp. 28-33; 52-53; 112-132.
2. Wodlif, H. J.; Herman, R. P.; Hematología Clínica; 1979; Ed. El Manual Moderno; 86-94.
3. Mayes D. W.; Martin, J. R.; Rodwell, V.; Bioquímica de Harper; Ed. El Manual moderno; pp.309.
4. Petersdorf; Adams; Braunwald; Isselbacher; Martin; Wilson; Principios de Medicina Interna; Ed McGraw-Hill; 1986; pp. 390-397.
5. Mac-Bryde, C. M.; Blacklow, R. S.; Signos y Síntomas, Fisiología Aplicada Interpretación Clínica; Ed. Interamericana; pp. 601-603.
6. Brobeck, J. R.; Las Bases Fisiológicas de la Práctica Médica; Ed. Médica Panamericana; pp. 655, 667-668.
7. Rappaport, S. I.; Introducción a la Hematología; Ed. Salvat Editores, S. A.; pp. 31-43.
8. Cartwright, G. E., Huguley Wintrobe, M. M.; Studies on free erythrocyte protoporphyrin plasma iron and plasma copper in normal and anemic subjects; Blood, 3; 501; (1948).
9. Cartwright G. E.; et al: Anemia of infection II. The experimental production of hypoferrremia and anemia in dogs; J. Clin Invest, 25;81, (1946).
10. Williams, J.; Beutler, E.; Fister, A. J.; Wayne Rundles, R.; Hematología; Tomo I; Ed. Salvat; pp. 300-317; 322-327.
11. Báez Villaseñor, J.; Hematología Clínica; Ed. Francisco Ménez Oteo; pp, 79-84; 90-91.
12. Strayer, L.; Bioquímica; Ed. Reverté, S.A.; pp. 145, 153-166.
13. Wintrobe Max-Well, M.; Hematología Clínica; pp. 96-104; 438-453.
14. Villalobos, J. J.; Gastroenterología; pp. 658.
15. Brady, R. J.; Nutrición, Metabolismo y Equilibrio Hidroelectrolítico; Ed. Limusa; pp. 72-74.
16. Cooper, Barber, Mitchell, Rynbergen, Green; Nutrición y Dieta; Ed. Interamericana; pp. 67.
17. Leyers, F. H. Jawetz, E.; Golgfien, A.; Manual de Farmacología Clínica; Ed. El Manual Moderno; pp. 379.

18. Goodman, Gilman; Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica; Ed. Médica Panamericana; pp. 1291-1298.
19. Krup, M. A.; Chatton, M. J.; Diagnóstico Clínico y Tratamiento; Ed. El Manual Moderno; pp. 27.
20. Robbins, S. L.; Cotran, R. S.; Patología Estructural y Funcional; Ed. Interamericana; pp. 632-634.
21. Villalobos, J. J.; Gastroenterología; Ed. Méndez Oteo, pp. 658.
22. Carrillo Farga, J.; Morfología Hematológica; Ed. Scientyc Ediciones; pp. 58.
23. Auerbach, M. J. Lab. Clin. Med.; 5; 111; 566-570; (1988).
23. Bridges, R. K.; Hoffman, E. K.; J. Biol. Chem.; 261; 30; 14273-14277; (1986).
24. Cook, J. D.; Lynch, S. R.; J. Amer. Soc. Hemat.; 68; 4; 803-809; (1986).

