



Guía para el seguimiento de pacientes con anemia ferropénica

Nina Safrazian,* Carlos Castillo Henkel,* Eleazar Lara Padilla*

RESUMEN

La anemia ferropénica ocupa un lugar sobresaliente entre las diversas clases de anemia. Esta enfermedad se presenta en todos los grupos etáreos, quienes son atendidos por diversos especialistas. Además de hematólogos, pediatras, ginecólogos, nutriólogos, cirujanos, etc. Patogénesis: El hierro es fundamental para los procesos metabólicos aeróbicos que intervienen en la obtención de energía, en virtud del papel que juega en la cadena respiratoria. Su déficit disminuye la capacidad vital de las células y del organismo como un todo y por lo tanto la calidad de vida. Las manifestaciones clínicas de esta patología son inespecíficas (astenia, adinamia, mareos, depresión leve, fatiga muscular), lo cual dificulta la atención oportuna de estos pacientes. Por consiguiente el médico prescribe vitaminas y minerales como suplementos alimenticios. En el mejor de los casos esto ocasiona una leve mejoría de los pacientes, pero dificulta y retarda el diagnóstico certero y oportuno, el cual de llevarse a cabo, puede arrojar datos importantes sobre enfermedades que tal vez pongan en peligro la vida y sin embargo son curables. Es muy importante para conservar el equilibrio vital del paciente buscar focos hemorrágicos ocasionados por gastritis, úlceras gástricas, hemorroides, miomas, polimenorrea, etc. Mención aparte merecen las mujeres embarazadas porque la mayoría presentan anemia (baja hemoglobina) pero sólo unas cuantas tienen déficit de hierro. Por falta de un diagnóstico correcto muchas de ellas son tratadas con medicamentos a base de hierro, sin que esto sea necesario.

Palabras clave: Anemias, hemoglobina, hierro sérico, sulfato ferroso, hierro polimaltosado.

ABSTRACT

Among the diverse type of anemia, ferropenic anemia distinguishes itself by its presence in all groups of age, which are attended by diverse specialists in addition to hematologists, pediatricians, gynecologists, nutritionists, surgeons, etcetera. Pathogenenesis: Because of the role that iron plays in the respiratory chain, it is fundamental for aerobic metabolic process that take place to obtain energy. Its deficit diminishes the vital capacity of the cells as well as the organism as a whole, thus lowering the quality of life. The clinical manifestations of this pathology are unspecific (asthenia, adynamic, dizziness, mild depression, muscular fatigue) which makes timely attention to these patients difficult. As a result, doctors prescribe vitamins and minerals as food supplements. In the best of cases this causes a slight improvement of the patients, but delays and complicates a correct and timely diagnosis. Such a diagnosis, in the event that it come about, is able to provide important data about illnesses that could put the life of the patient in danger, although they are curable. To maintain the vital balance of the patient, it is very important to look for hemorrhagic danger points caused by gastritis, gastric ulcers, haemorrhoids, miomas, polymenorrhea, etcetera. A special mention is due for pregnant women, as the majority show signs of anemia (low haemoglobin) while only a few have a deficit of iron. In the absence of a correct diagnosis, many of the latter are treated with medications based on iron, without this being necessary.

Key words: Anemia, hemoglobin, iron of plasma, ferrous sulfate, iron polymaltose complex.

INTRODUCCIÓN

Es nuestro propósito que esta guía resulte útil para un diagnóstico oportuno y preciso de la patología más frecuente a nivel mundial, así como para la optimización de medidas terapéuticas relacionadas con ella.

Desde un enfoque clínico la anemia es una reducción en la concentración de hemoglobina por unidad

de medida de la sangre y con frecuencia una disminución de la cantidad de eritrocitos por la misma unidad de medida.

El síndrome de anemia ferropénica se caracteriza por una disminución de la velocidad de la eritropoyesis por déficit de hierro (Fe) a causa de un desequilibrio entre el ingreso y la pérdida de este mineral, una reducción en su captación por los eritrocitos y la

* Sección de Estudios de Posgrado e Investigación. Escuela Superior de Medicina. Instituto Politécnico Nacional, México, D.F.

posterior disminución de la hemoglobina corporal media (HCM).

EPIDEMILOGÍA

En las estadísticas mundiales la anemia ferropénica ocupa el primer lugar entre las 38 enfermedades más frecuentes del ser humano. Además, de entre todos los tipos de anemias, la anemia ferropénica es la más prevalente (70%-80%). En todo el mundo 700 millones de personas padecen esta enfermedad.

Los grupos de riesgo que pueden desarrollar anemia ferropénica son:

1. Recién nacidos
2. Niños en la pubertad
3. Mujeres en edad de menstruar (10-50 años)
4. Mujeres embarazadas y en lactancia
5. Pacientes de la tercera edad

Los factores de riesgo que pueden conducir a anemia ferropénica son:

1. Mala situación económica, alimentación insuficiente (en cantidad y calidad) con predominio de alimentos de origen vegetal.
2. Donación de sangre.
3. Peso bajo al nacer (menor a 2,500 g) y alimentación durante el primer año de vida sólo a base de leche de vaca natural o en polvo.¹⁻⁴

ETIOLOGÍA

La causa principal que desarrolla la anemia ferropénica es una inadecuación entre la necesidad de hierro para los tejidos del organismo y la cantidad de hierro que tiene el cuerpo debido a las enfermedades en las cuales hay pérdidas de sangre, ya sea poca o en considerable cantidad, incluyendo la realización frecuente de pruebas de sangre o donación de la misma.

Otras causas de anemia ferropénica son:

1. Elevada necesidad de hierro (durante el crecimiento del organismo, embarazos o lactancia).
2. Absorción deficiente de hierro.
3. Alimentación con insuficiencia en la cantidad de hierro (alimentos de origen vegetal o inanición).

Las enfermedades principales cuyas condiciones provocan la posibilidad de tener anemia ferropénica son:

1. Embarazo
2. Enfermedad de Krhon
3. Vegetarianismo
4. Parasitos intestinales
5. Hemorroides
6. Gastritis, esofagitis corrosiva
7. Lactantes con alimentación a base de polvo de leche o mezclas nutritivas
8. Diverticulitis esofágica
9. Metrorragias
10. Miomas
11. Endometriosis
12. Colitis ulcerativa
13. Úlceras gástricas (de Cruveilher) o duodenales
14. Tumores gástricos o intestinales benignos o malignos
15. Cirugías y traumas con gran pérdida de sangre
16. Hemodiálisis
17. Sección quirúrgica rápida del cordón umbilical

Es necesario tener en cuenta que a veces no una sino varias de las enfermedades señaladas pueden ser causas o factores de riesgo de desarrollo de anemia ferropénica.⁴⁻⁸

PATOGÉNESIS

La patogénesis de la anemia ferropénica se relaciona con el papel fisiológico del hierro en el organismo y la participación de este mineral en los procesos de la respiración celular.

El hierro interviene en la composición del grupo hemo, y en esta forma es capaz de unirse reversiblemente al oxígeno.

El hierro hemo es una parte de la molécula de hemoglobina y también de la molécula de mioglobina, la cual es una proteína que almacena oxígeno que se utiliza durante la contracción muscular. Además el hierro hemo existe dentro la estructura de las enzimas de oxidación: citocromos, catalasas y peroxidasa.

El almacenamiento de hierro en el organismo se realiza en forma de ferritina y hemosiderina. La proteína que lo transporta en la sangre es la transferrina.

El organismo no puede regular bien la entrada de hierro contenido en los alimentos, ni tampoco controlar los gastos. Si se presenta balance negativo, al principio se gasta hierro almacenado (hierro déficit-latente), luego sigue el hierro déficit tisular, ocasionando insuficiencia del transporte de oxígeno e insuficiencia de la actividad enzimática y después de todo esto se desarrolla anemia ferropénica.^{5,8,9}



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la anemia ferropénica son variables y condicionan el síndrome de sideropenia y síndrome de anemia.

El **síndrome de sideropenia** (hiposiderosis) se caracteriza por déficit de hierro tisular, el cual es necesario para la función celular. Es imprescindible diferenciar hiposiderosis sin anemia (la etapa de la subcompensación) e hiposiderosis que acompaña a la anemia ferropénica.

Se distinguen fundamentalmente cuatro grupos de órganos y sistemas que pueden presentar hiposiderosis máxima:

1. Piel y membranas mucosas (palidéz de tegumentos)
2. Estómago y tracto intestinal (insuficiencia enzimática)
3. Sistema nervioso (astenia, sensación de cansancio permanente, mareos, dolor de cabeza, disminución de la capacidad de trabajo, etc.)
4. Sistema cardiovascular (taquicardia, disfunción de la diástole)

Además, en esta enfermedad (anemia ferropénica) se presentan los siguientes síntomas de sideropenia (o hiposiderosis):

1. Piel seca (las mujeres siempre usan cremas)
2. Uñas frágiles (alteración de las uñas en la que éstas se levantan por los bordes laterales y se deprimen en el centro)
3. Cabello dañado (diferenciar con cabello maltratado)
4. Perversiones del gusto (ganás de comer tiza, tierra, crema dental, etc.)
5. Propensión hacia aromas raros (por ejemplo acetona, gasolina, etc.)

Nota: los pacientes de la tercera edad no presentan los dos últimos síntomas de hiposiderosis.

6. Algunos pacientes tienen glositis despabilante.
7. La disuria se presenta en niñas y mujeres jóvenes, raramente en mujeres adultas con anemia ferropénica.

La anemia ferropénica es una causa del retraso físico y mental de los niños en el primer año de vida.

Nota: El cerebro tiene mayor cantidad de hierro que otros órganos (2.5 veces más que el hígado) y como consecuencia el cerebro de los niños durante el primer año de la vida crece más y por tal motivo necesita más hierro.

Autores de diferentes países han señalado la existencia de una correlación inversa (retrocomunicación) entre el

desarrollo físico y mental de los niños y los grados y duración de la anemia ferropénica.

Las manifestaciones clínicas de anemia con déficit de hierro son inespecíficas: mareos, adinamia, fatiga muscular, taquicardia, dificultad para respirar después de una carga física, dolor de cabeza, etcétera.

Algunas manifestaciones se deben no tanto a la anemia como a la hiposiderosis.

CLASIFICACIÓN

La opinión de la mayoría de los hematólogos es que no existe una clasificación adecuada de la anemia ferropénica. Es necesario distinguir los siguientes grados del desarrollo en este tipo de anemia:

1er grado: La pérdida de hierro (Fe) es mayor que lo ingresado. Ante una disminución gradual del hierro almacenado ocurre automáticamente un proceso de compensación consistente en el aumento de su absorción; sin embargo, se presenta un balance negativo.

2do grado: Hay agotamiento del hierro almacenado (el nivel de hierro sérico es menor de 12 g/dL y la saturación de la transferrina es menor del 16%). Estos parámetros nos indican que la velocidad de la eritropoyesis está bajando.

3er grado: Desarrollo de anemia ferropénica (con hemoglobina de 12-10 g/dL y un descenso leve de la hemoglobina corpuscular media-HCM (normal 27 ± 2).

4to grado: La anemia ferropénica se desarrolla acutamente con una hemoglobina de entre 10 g/dL-8 g/dL y muy baja hemoglobina corpuscular media.

5to grado: Anemia ferropénica con presentación de hemoglobina de 8-6 g/dL y presentación de hipoxia tisular y alteración de la circulación.^{8,9}

DIAGNÓSTICO

Plan general de realización del diagnóstico

En este plan vamos a transitar por las siguientes etapas:

1. Detección del síndrome de anemia.
2. Confirmación que la anemia del paciente es anemia ferropénica.
3. Búsqueda de las enfermedades que causaron déficit de hierro en el paciente.

Detección del síndrome de anemia

Mediante la determinación de la disminución del nivel de la hemoglobina, si el paciente presentó los síntomas clínicos de anemia ferropénica.

Los rangos normales de hemoglobina para México, de acuerdo con la Secretaría de Salud son:

Hombres: 15-20 g/dL

Mujeres: 12.8-17 g/dL

Establecimiento del diagnóstico

Es la determinación de los síntomas clínicos de hiposiderosis mediante la investigación de la morfología de los eritrocitos (**sólo por frotis**) y la determinación de la disminución del nivel del hierro sérico, como un índice de que el hierro almacenado está bajando.

En esta etapa del diagnóstico **es necesario** hacer los siguientes exámenes de laboratorio:

1. Determinación del nivel de hemoglobina
2. Determinación de la cantidad de eritrocitos
3. Determinación de la cantidad de plaquetas
4. Determinación de la cantidad de reticulocitos
5. Cálculo de la fórmula blanca (**lo mejor es por frotis**)
6. Investigación del frotis para determinar forma y tamaño de los eritrocitos y también la saturación con hemoglobina
7. Determinación del hierro almacenado

Si no se cuenta con aparato automatizado es posible realizar el cálculo de la hemoglobina corpuscular media (**HCM**) mediante fórmulas muy sencillas:

$$\text{HCM} = \text{Hb}/\text{B}$$

Donde **Hb** es la concentración de hemoglobina en g/l y **B** es el número de eritrocitos en un litro de sangre.

En caso de déficit de hierro tenemos este parámetro en menos de 24 g.

$$\text{CHCM} = \text{Hb}/\text{Ht}$$

Donde **Hb** es la concentración de hemoglobina en g/dL y **Ht** es el hematocrito en %.

Los rangos normales de **CHCM** son de 30-38 g/dL (países de Europa, Estados Unidos y Canadá)

Los rangos normales de hematocrito en México de acuerdo con la Secretaría de Salud son:

Hombres (45-60)%

Mujeres (40-52)%

PRINCIPIOS GENERALES PARA LA CURACIÓN

1. La dieta no cura la anemia ferropénica.

2. Utilización de medicamentos de acuerdo con la patogénesis de este tipo de anemia; se aplica sólo tratamiento con hierro.
3. La principal vía de administración es la oral.
4. Aplicación de dosis altas (dentro del rango tolerado) para cada paciente, con la utilización de un solo medicamento (monoterapia); aceptación del tratamiento sin efectos secundarios.
5. Transfusión de paquetes globulares de eritrocitos por razón necesaria (por ejemplo pérdida abundante de sangre). Sólo en caso necesario y bajo supervisión médica se puede aplicar para pacientes de la tercera edad con insuficiencia cardiaca, con hipoxia cerebral y problemas renales.
6. Valoración de la evolución del tratamiento con base a los resultados de la biometría hemática completa donde es más importante el aumento de los reticulocitos (reticulocitosis) de 3 a 5 veces más después de la primera semana de curación.
7. Aplicación del tratamiento buscando el equilibrio entre precio y calidad de medicamento, permitiendo bajar costos durante el largo tratamiento de anemia ferropénica.

TERAPIA ADECUADA

1. Se inicia la curación sólo después de obtener el diagnóstico correcto y se continúa hasta la recuperación total clínica y hematológica; si se necesita se puede dar dosis más bajas como profilaxis (ejemplo en menstruación de más de cinco días).
2. Identificar y eliminar causas de anemia ferropénica (ejemplo hemorragias por miomatosis uterina, úlceras gástricas perforadas).

La terapia son los medicamentos a base de hierro. Actualmente se utilizan dos grupos de medicamentos con hierro valencia dos (Fe^{++}) y hierro con valencia tres (Fe^{+++}).

Los preparados de última generación son bien tolerados y con buena absorción intestinal, por lo cual la mayoría de estos medicamentos son indicados por vía oral.

Los medicamentos utilizados por vía parenteral solamente por indicación especial:

1. Patología intestinal por mala absorción: ejemplo enteritis; resección intestinal, alergia a medicamentos con hierro.
2. Antes de cualquier cirugía mayor que presuponga pérdida de sangre en pacientes con anemia ferropénica.



3. Curación con eritropoyetina, donde el factor límite es la insuficiencia de hierro en sus depósitos y en sangre circulante.

No importa la presentación del medicamento que contenga hierro, la absorción intestinal del mismo en condiciones normales es del 10 al 12% como máximo; pero si el grado de anemia ferropénica es severo entonces la absorción puede aumentar hasta tres veces más.^{1,5}

Para facilitar la absorción del hierro es importante la presencia de vitamina C (ácido ascórbico); otras substancias que coadyuvan son la fructosa y la cisteína.

Además actualmente en algunos laboratorios se producen medicamentos con matriz de hierro que disminuyen su liberación en la luz intestinal, lo cual favorece la absorción del mismo.

Algunos alimentos y medicamentos disminuyen o nulifican la absorción de hierro (tanina de té negro, fitina, sales de Ca⁺⁺, leche, antibióticos de las familias de anillo penicilánico, tetraciclinas, cloromicetina); los protectores de la mucosa gástrica administrados al mismo tiempo que el hierro oral disminuyen su absorción y todos los preparados que contienen Ca⁺⁺.

Es muy importante saber que todas estas substancias no influyen sobre la absorción del hierro polimaltosado (Fe⁺⁺⁺).

Para disminuir la probabilidad de efectos secundarios del tratamiento con Fe⁺⁺ y Fe⁺⁺⁺, deben ser administrados con AGUA antes de los alimentos.^{10,11}

CÁLCULO DE LA DOSIS DE HIERRO PARA EL TRATAMIENTO

Para calcular la dosis oral para 24 horas (D_{24}) de acuerdo con el peso del paciente, se utiliza la siguiente fórmula:

$$D_{24} = A/B$$

A - La dosis de hierro (Fe⁺⁺, Fe⁺⁺⁺) que se requiere para adultos es de 200 mg por día, y para niños y jóvenes es de 30 a 100 mg por día.

B - Cantidad de hierro (Fe⁺⁺, Fe⁺⁺⁺) contenida por unidad de presentación (cápsula, tableta, cucharada de 5 mL de jarabe, gotas/kg de peso).

El cálculo de la dosis parenteral (por periodo de aplicación), también es posible hacerla por el peso corporal del paciente y por el nivel de hemoglobina que sirve como índice del grado de anemia ferropénica, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$A = M \times (Hb_1 - Hb_2) \times 0.24 + D$$

A: cantidad de hierro en miligramos (mg)

M: masa corporal en kilogramos (kg)

Hb₁: nivel de hemoglobina normal: para una masa corporal de menos de 35 kg es de 13 g/dL; para una masa corporal de más de 35 kg es de 15 g/dL.

Hb₂: corresponde al nivel de hemoglobina del paciente en g/dL.

D: cantidad de hierro en los depósitos orgánicos (bazo, médula ósea e hígado), si la masa corporal es de menos de 35 kg es 15 mg/kg; para una masa de 35 kg es de 500 mg.⁵

La dosis óptima para el tratamiento de la anemia ferropénica debe ser exacta, de acuerdo con la necesidad de hierro por 24 horas:

1. La dosis de sales de hierro como sulfato ferroso para niños hasta de tres años es 5 a 8 mg Fe⁺⁺/kg de peso/ 24 horas, con más de tres años es de 100-120 mg Fe⁺⁺/24 horas y en adultos es de 200 mg Fe⁺⁺/24 hrs.
2. Dosis de hierro polimaltosado Fe⁺⁺⁺. Es posible aplicarlo para el manejo en prematuros a razón de 2.5 a 5 mg /kg/24 horas. En niños hasta un año es de 25 a 50 mg / 24 horas, en niños de uno a 12 años es de 100 mg /24 hora y para mayores de 12 años es de 100 a 300 mg/24 horas. Para adultos es de 200 a 300 mg/24 horas.⁵

La aplicación de dosis menores de las indicadas anteriormente, no son efectivas en el tratamiento de la anemia ferropénica.

CONTROL DE LA TERAPIA

Después de un período de terapia completa de la anemia ferropénica, en caso de tener la sospecha que está latente el déficit de hierro o para la saturabilidad de los depósitos es necesaria la aplicación de la mitad de los medicamentos a base de hierro durante cuatro a ocho semanas más.

El control de la efectividad del tratamiento es un componente obligatorio para la aplicación correcta de los medicamentos que contienen hierro (Fe⁺⁺, Fe⁺⁺⁺).

1. En los primeros días del tratamiento el paciente refiere cambios en las sensaciones subjetivas (nivel de fatiga, capacidad de trabajo, dolor de cabeza, mareo etc.).
2. Entre cinco y ocho días después de iniciado el tratamiento se determina **obligatoriamente** el nivel de los reticulocitos para saber si hay aumento de este parámetro (dos a 10 veces antes del tratamiento) o no (Fig. 1). Si la respuesta es positiva quiere decir que el medicamento y la dosis son correctos. En caso

contrario, la dosis es insuficiente o la anemia no es ferropénica.

3. Despues de tres semanas valoramos el incremento de la hemoglobina y la cantidad de eritrocitos. Habitualmente los pacientes despues de un mes de terapia presentan cifras normales de hemoglobina y desaparición de hipocromia de los eritrocitos (Fig. 2).

Por la saturabilidad del depósito se continua el tratamiento de uno a dos meses más con dosis de hierro más pequeñas (la mitad de la dosis inicial) y con control de exámenes de laboratorio biometría hemática y química sanguínea (Fig. 3).

Los complejos de vitaminas y Fe^{++} son substancias muy comunes para mejorar el estado de salud de los pacientes. Pero las dosis de sulfato ferroso (en estos tipos de medicamentos) son mucho muy pequeñas y por esta razón no podemos aplicar complejos de vitaminas con hierro para el tratamiento de la anemia ferropénica.

La administración oral de medicamentos con hierro provoca algunas veces efectos secundarios (con Fe^{++} mucho más, que con Fe^{+++}): náuseas, vómitos, dolor de estómago, estreñimiento. La formación de FeSO_3 , es una causa de estreñimiento durante el tratamiento con sulfato ferroso.

Esta sustancia (FeSO_3), es un inhibidor de la función del intestino grueso. Algunos pacientes, sobre todo los niños, presentan pigmentación café marrón de los dientes. Las defecaciones son de color negro, lo que no tiene ningún significado clínico.

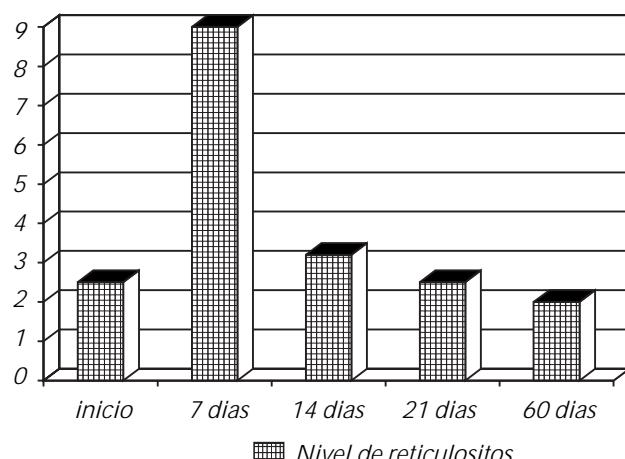


Figura 1. Respuesta de la médula ósea al tratamiento con hierro polimaltosado: aumento del nivel de reticulocitos después de una semana.

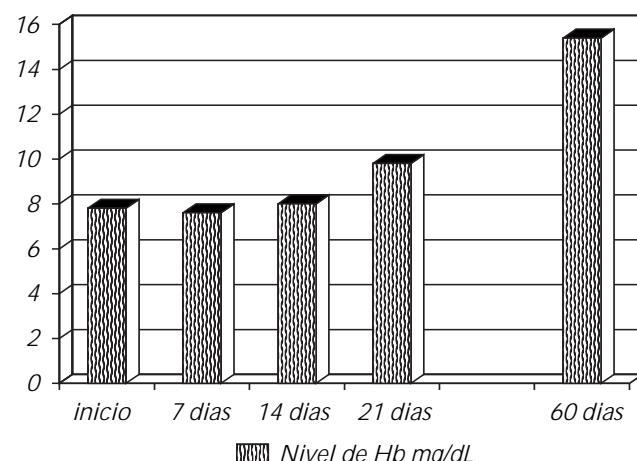


Figura 2. Aumento de nivel de hemoglobina durante 60 días de tratamiento.

La administración parenteral de sustancias que contienen hierro, provoca flebitis, espasmos, manchas en la piel que pueden llegar hasta la malignización localizadas en la zona de aplicación. Las manifestaciones sistémicas son: hipertensión arterial, dolor esternal, dolor de músculos, elevación de la temperatura (hasta 40°).

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA FERROPÉNICA EN MUJERES EMBARAZADAS

Primeramente hay que diferenciar entre anemia ferropénica real y “anemia ferropénica falsa” (conocida como hipervolemia), para esto es necesario:

1. Determinar el volumen de la sangre circulante.
2. Valorar la proporción entre el volumen del plasma y el volumen de los eritrocitos.
3. Investigar por medio de frotis la existencia de hipocromia de los eritrocitos (medida prioritaria).
4. Determinar el contenido de hierro sérico (medida prioritaria).
5. Obtener la cantidad de ferritina en la sangre (medida opcional).
6. Determinar la cantidad de receptores hidrosolubles para transferrina (medida opcional).

Para prevenir la anemia ferropénica en este grupo de pacientes, es muy común usar complejos de hierro (30-50 mg) con vitaminas que incluyan ácido fólico y vitamina B_{12} , lo cual es insuficiente ya que existen muchos estudios que confirman la ineeficacia de este tratamiento para la anemia.

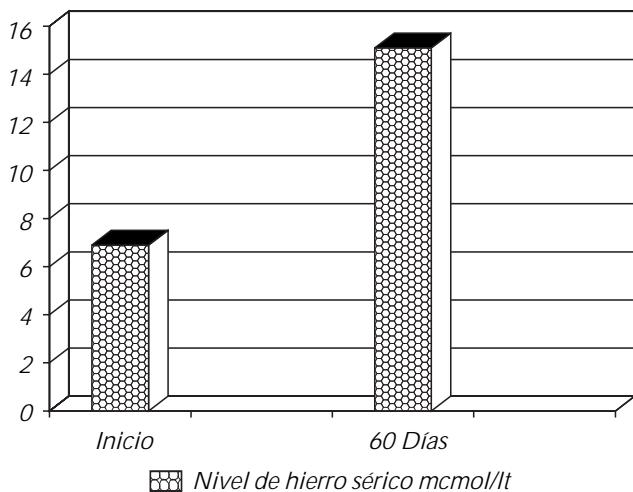


Figura 3. Aumento del nivel de hierro sérico durante 60 días de tratamiento con hierro polimaltosado.

En mujeres embarazadas con anemia ferropénica se debe utilizar dosis de hierro de 100 mg cada 12 horas con vitamina C durante todo el periodo de embarazo^{5,8}

ANEMIA FERROPÉNICA EN PACIENTES DE LA TERCERA EDAD

En relación con los pacientes de la tercera edad, en todo diagnóstico se necesita tener claro que se presentan microhemorragias a cualquier nivel del tracto intestinal por ejemplo úlceras, gastritis erosiva, poliposis, hemorroides, etcétera.

Cuando se tiene un paciente de la tercera edad con niveles bajos de hemoglobina se debe pensar en un cáncer, el cual provoca tanto micro como macro hemorragias en el tracto gastrointestinal.

La enfermedad celiaca es muy frecuente en los países que consumen mayor cantidad de trigo, avena y centeno; (EUA, Canadá, Argentina, algunos países de Europa). Se considera una causal de anemia ferropénica por falta de absorción de hierro.

La pancreatitis es causa de diarreas y hemorragias que pueden provocar insuficiencia de hierro.

Se ha observado que el uso de prótesis dentales también ocasiona microhemorragias crónicas que se traducen en anemia ferropénica.

Nota: para el diagnóstico diferencial entre anemia ferropénica (déficit de hierro) y anemia megaloblástica (déficit de vit. B_{12}) se tiene que realizar biometría hemática y frotis sanguíneo lo cual es definitivo para este diagnóstico.^{5,8,9}

CONCLUSIÓN

Esta guía se propone con el fin de evitar el uso indebido o excesivo del hierro ante un cuadro de anemia, mujer embarazada o un adulto de la tercera edad sin conocer la causa de la deficiencia de hierro.

Con esta guía pretendemos ayudar a corregir el déficit de hierro cuando esté indicado y paralelamente evitar un gasto innecesario al paciente.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecemos a M en C. Amanda Irma García Salas por su apoyo en la composición de este trabajo.

REFERENCIAS

- Tratamiento de la anemia ferropénica. Recomendaciones Internacionales. Clin Farm I Terap Moscú: Medicina 2001; 1: 40-1.
- Rumyanzev A, Tokarev Yu, Anemias de los niños: diagnósticos y tratamientos. Moscú: MAXPress; 2000.
- Linch S, Lipshiz D. Enfermedades de la sangre de pacientes de la tercera edad. Moscú: Medicina 1989: 14-35.
- Buitron R, Safrazian N, Piñera F, Camarena J, Licea J. Deshidratación y alteración en parámetros hematológicos en niños de 10-12 años que practican fútbol americano. 6º Congreso de Investigación en Medicina, México, D.F. 2004.
- Vorobiev AI. Manual of hematology. Moscú: Newdiamed; 2002.
- Not T, Horvath K, Hill I, Partanen J, Hammed A, Magazzu G. Celiac disease risk in the USA: high prevalence of antiendomysium antibodies in healthy blood donors. Scan J of Gastroenterol 1998; 33: 494-8.
- Safrazian N, Gama J, Licea J, Lara E. Tratamiento de anemia ferropénica en mujeres deportistas. Rimeder 2005; 6: 24-9.
- Vorobiev PA. El síndrome anémico en la práctica clínica. Moscú: Newdiamed; 2001.
- Idelson L. Manual de Anemias Hipocrómicas. Moscú: Medicina; 1981.
- Tuomainen TP, Nyssonnen K, Portkkla SE, Salonen J. Oral Supplementation with ferrous sulfate binds not with non-ionic iron polymaltose complex increases the susceptibility of plasma lipoproteins to oxidation. Nutrizon Research 1999; 19: 1121-32.
- Lozoff B, Jiménez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW. Poor behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. Pediatrics 2000; 105: 1-11.

Solicitud de sobretiros:

Dra. Nina Safrazian
Sección de Estudios de Posgrado e Investigación
Escuela Superior de Medicina, IPN
Plan de San Luis y Díaz Mirón, Casco de Santo Tomás,
C.P. 11340, México, D.F.,
Tel.: 5729-6000, ext. 62785