

11221

UNIVERSIDAD NACIONAL <sup>3</sup>  
AUTONOMA DE MEXICO <sup>2oj.</sup>



FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

The American British Cowdray Hospital  
Laboratorio Clínico

FRECUENCIA DE LAS ALTERACIONES DEL  
METABOLISMO DEL HIERRO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad en  
PATOLOGIA CLINICA  
p r e s e n t a  
DR. PEDRO A. VICTORIA PERALTA

Asesor de Tesis: DR. ARTURO TERRES



México, D. F.

1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE.

---

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	ANTECEDENTES	
II.1	DEFICIENCIA DE HIERRO.....	3
II.2	SOBRECARGA DE HIERRO.....	11
II.3	EVALUACION DEL METABOLISMO DEL HIERRO POR LABORATORIO.....	14
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
IV.	HIPOTESIS NULA.....	16
V.	OBJETIVOS.....	17
VI.	MATERIAL Y METODO.....	18
VII.	RESULTADOS.....	20
VIII.	INTERPRETACION.....	21
IX.	CONCLUSIONES.....	22
X.	BIBLIOGRAFIA.....	23

## I. INTRODUCCION.

---

El hierro ocupa el cuarto lugar entre los elementos más abundantes de nuestro planeta. Casi todos los seres vivos requieren trazas de este metal. El cuerpo humano normalmente contiene una reserva de 3 a 4 gramos, esta concentración se regula al equilibrar la absorción intestinal con las pérdidas. Normalmente se intercambia 1 mg/día. Aún cuando la dieta contenga más de 10 mg al día solamente se absorbe un promedio del 10% del elemento.

Este metal es esencial ya que participa en cuando menos tres procesos vitales :

- Síntesis de hemoglobina
- Síntesis de enzimas
- Síntesis de mioglobina

La absorción normal del hierro se lleva a cabo en el duodeno en forma ferrosa ( reducida por acción de los ácidos gástricos ), la cantidad que se absorbe puede incrementarse proporcionalmente a las necesidades, ya sea por pérdidas (hemorragia) o por aumento en la demanda (crecimiento, embarazo y lactancia).

El hierro sérico circula unido a la transferrina, y en condiciones normales sólo una tercera parte de la molécula se encuentra saturada. Este elemento se almacena en el organismo como ferritina, aunque también se puede encontrar como hemosiderina (forma desnaturalizada de la ferritina).

La deficiencia y el exceso de este elemento es perjudicial para el organismo. El balance negativo o deficiencia es considerado uno de los problemas de salud más comunes en el mundo y potencialmente uno de los más susceptibles de ser tratados, evitándose así las serias consecuencias para la salud y el desarrollo de los seres humanos. Por otra parte, el balance positivo o exceso, condiciona una sobrecarga anormal en el organismo de este elemento llamada Hemocromatosis, la cual puede ser adquirida o hereditaria, y se considera como una de las enfermedades genéticas de mayor prevalencia en la actualidad, la cual puede terminar con el desarrollo de carcinoma hepatocelular y muerte.

## II. ANTECEDENTES.

---

II.1 Deficiencia de Hierro

II.2 Sobrecarga de Hierro

II.3 Eval. del metabolismo del Hierro por Laboratorio.

### II.1 DEFICIENCIA DE HIERRO.

---

La deficiencia de hierro es el problema nutricional de mayor prevalencia en el mundo. Se estima que dos terceras partes de los niños y mujeres en edad reproductiva, de países en vías de desarrollo, tienen deficiencia de hierro; y un tercio de estos tienen anemia. Por otra parte, este problema no es exclusivo de países en vías de desarrollo, también existe anemia en las mujeres en edad reproductiva de países industrializados como E.U., Japón y Europa hasta en un 10-20 % (1).

La deficiencia de hierro generalmente es subdiagnosticada. Dada la sutileza de los síntomas tales como palidez, astenia y fatiga, esta alteración no se relaciona a un problema que puede poner en peligro la vida. Desde hace varios años los investigadores descubrieron que la deficiencia de hierro se asocia a incapacidad para el aprendizaje en los niños, siendo frecuentemente irreversible, así como a otras anormalidades conductuales. Aunque el papel neuroquímico del hierro no está completamente definido, es claro que niveles bajos del nutriente pueden tener un impacto adverso significativo sobre la función cerebral. Además, niveles bajos en adultos pueden afectar la capacidad de trabajo y de productividad, y mediante el deterioro del sistema inmune, aumenta la posibilidad de adquirir una infección.

El hierro tiene diversas funciones biológicas, y es esta diversidad la que define el amplio impacto de su deficiencia. Este metal es mejor conocido por su papel en el transporte de oxígeno. Como componente de la hemoglobina, el hierro ayuda a la captación del oxígeno por la molécula a nivel alveolar para ser transportado y liberado en los tejidos. Aproximadamente el 73% del hierro corporal se encuentra en la molécula de hemoglobina, de donde constantemente es reciclado a medida que se forman nuevos glóbulos rojos (2).

Del balance de hierro corporal, 12 a 17% es almacenado en dos moléculas (ferritina y hemosiderina), las cuales pueden unirse a un gran número de átomos de hierro. Una molécula de ferritina es capaz de unirse a 4,500 átomos de hierro. A la mioglobina le corresponde aproximadamente un 15%, donde funciona como un reservorio de oxígeno para las células musculares. Una pequeña cantidad, pero extremadamente importante, el 0.2%, se halla unido a la transferrina, una molécula que sirve de medio de transporte entre el sitio de liberación y el sitio donde es requerido. El resto colabora en el metabolismo enzimático celular incluyendo oxidasas, catalasas, reductasas, peroxidasas y deshidrogenasas.

Todo el hierro necesario para llevar a cabo estas tareas procede de la dieta. Aunque los vegetales, particularmente las espinacas se consideran una fuente impresionante de hierro, el hierro no hematinico es pobremente absorbido. Por ejemplo, únicamente el 1.4% del hierro de las espinacas puede ser tomado por el organismo, el 1.6% de los frijoles negros, el 4.4 de la lechuga y el 7% de los frijoles de soya. En cambio, el organismo

es capaz de absorber 20% del hierro de las carnes rojas (hierro hematinico). El proveniente de aves, peces y de la leche materna es igualmente bien asimilado pero las concentraciones son menores. La composición de un alimento también influye en la cantidad de hierro que es retenido. Por ejemplo, si un alimento contiene tanto hierro hematinico como hierro no hematinico, el primero mejorará la absorción del segundo. La vitamina C facilita la utilización de hierro no hematinico, pero alimentos como el té o las fibras lo inhiben. La absorción también se modifica de acuerdo con las reservas del organismo: disminuye si las reservas estan llenas y aumenta si existe deficiencia (3).

La pobre absorción de este elemento a partir de dietas predominantemente vegetarianas de la mayor parte de la población de los países en vias de desarrollo, es la causa principal de deficiencia. Para la gente de escasos recursos la carne es muy costosa, por este motivo de la deficiencia de hierro es común.

La deficiencia de hierro no solo es causada por desequilibrios dietéticos, también puede presentarse cuando la dieta tiene un aporte adecuado de hierro. Ejemplo de esto serian las pérdidas por sangrado.

Así, la deficiencia de hierro, sea causada por enfermedad o por aporte inadecuado, es descrita en tres diferentes estadios. En el primero, el hierro de la reserva se depleta, proceso que se refleja en la disminución de los niveles de ferritina. Posteriormente el hierro sérico disminuye y como consecuencia la saturación de la proteína transportadora (transferrina) disminuye. En este segundo estadio, los componentes celulares que requieren del elemento empiezan a ser afectados. Si la deficiencia de hierro

persiste, la síntesis de hemoglobina es inhibida y aparece la anemia, la cual característicamente se presenta de forma microcítica e hipocrómica.

Una de las consecuencias más devastadoras de la deficiencia de hierro y anemia, se ha venido descubriendo en los últimos 15 años, aunque aún no se comprende claramente. Los niños y adultos anémicos han sido descritos frecuentemente como apáticos, siendo estos aspectos conductuales históricamente atribuidos al deficiente transporte de oxígeno. Recientemente se han alcanzado avances importantes al demostrar la relación que existe entre el estado metabólico del hierro y el aprendizaje (4).

En 1973 Frank A. Oski de la Escuela de Medicina de la Universidad de Johns Hopkins y colaboradores, reportaron que los niños anémicos mejoraban la realización de pruebas conductuales después de la administración de una sola dosis de hierro. El examen llamado Escala de Bayley del Desarrollo Infantil, mide un amplio rango de actividades tanto motoras como afectivas y cognoscitivas. Posteriormente en 1982, Ernesto Pollitt de la Universidad de Californai en Davis, fué el primero en demostrar el efecto adverso de la deficiencia subclínica de hierro, estudiando preescolares con deficiencia de hierro sin anemia, los cuales tuvieron una baja calificación en una batería de pruebas conductuales a diferencia del grupo control, los cuales mejoraron significativamente su calificación después de 11 a 12 semanas de tratamiento. Posteriormente repitió estos estudios en niños con deficiencia de hierro con y sin anemia, de Egipto, Guatemala e Indonesia, encontrando que los casos más severos muestran un cambio muy limitado a pesar de alcanzar los niveles de hierro

sérico normal con el suplemento de este elemento (5). Otros investigadores han encontrado esta misma irreversibilidad en estudios doble ciego en otros países.

Los efectos adversos de la deficiencia de hierro sobre el aprendizaje también parecen ser irreversibles, existiendo una correlación entre los niveles de hierro y el I.Q.; a mayores niveles de hierro mayor I.Q.; siendo la deficiencia de hierro deleterea para la educación independientemente del medio sociocultural o étnico. De esta forma la falta de recuperación de muchos de estos niños a pesar del suplemento de hierro subraya la importancia de prevenir su deficiencia.

Una posible base neuroquímica de estos problemas se ha sugerido recientemente. Moussa B.H. de la Universidad de Ramat Gan en Israel, encontró que las ratas con niveles de hierro bajo poseen un menor número de receptores D2 (una de las varias familias de receptores de dopamina) en ciertas regiones del cerebro. Estos hallazgos sugieren que el hierro es importante para el desarrollo y funcionamiento normal de neuronas dopaminérgicas, mientras que cambios tempranos pueden conducir a un daño permanente. El papel exacto del hierro a nivel cerebral no ha sido determinado.

Los cambios conductuales causados por la deficiencia de hierro no solo se han encontrado en niños. Varios estudios han demostrado la relación existente entre los niveles de hierro y la capacidad de trabajo y productividad en adultos (1,6).

A pesar de que la deficiencia de hierro afecta a ambos sexos, las mujeres se encuentran particularmente en riesgo.

Normalmente los hombres pierden 1 mg de hierro /día, a través de la orina, piel y heces, cantidad que fácilmente se recupera por absorción intestinal. Esta pérdida es proporcionalmente menor en las mujeres por su menor masa corporal (aproximadamente 0.7 a 0.8 mg/día). Sin embargo, en el curso de un mes, la mujer pierde una cantidad mucho mayor, debido a la menstruación, lo que se traduce en una pérdida diaria adicional de 0.4 a 0.5 mg/día, inclusive podemos mencionar que el 10% de las mujeres pierden tres veces esta cantidad. Por otra parte, a pesar de que la menstruación se detiene durante el embarazo, las mujeres pierden hierro a través de la placenta y del feto, alcanzando los 5 mg/día durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, y un total de 370 mg por el parto.

La deficiencia de hierro durante el embarazo puede ser peligrosa, aumentando significativamente el riesgo de mortalidad materna, mortalidad prenatal o perinatal del producto y prematuridad. Si la madre cursa con deficiencia de hierro durante el embarazo, las reservas del producto serán deficientes y tendrá un mayor riesgo de morbilidad, mortalidad y problemas de aprendizaje. Los niños de bajo peso al nacer han agotado sus reservas de hierro en una etapa muy temprana, por lo que requieren un mayor aporte de hierro del que la leche materna puede proveer.

El tratamiento con hierro funciona, siempre y cuando sea proporcionado a tiempo. Existen estudios realizados en Indonesia de niños que recibieron hierro y crecieron mejor y más sanos que un grupo control que recibió un placebo. Los suplementos de hierro también ayudan a reducir la severidad y la incidencia de infecciones.

Aunque el conocimiento de los mecanismos por medio del los cuales la deficiencia de hierro produce un aumento en la morbilidad aún esta lejos de ser completo, los estudios tanto en animales como en humanos han proporcionado algunos datos importantes. Así conocemos, por ejemplo, que las ratas alimentadas progresivamente con un menor aporte de hierro e infectadas simultáneamente con salmonella, desarrollan de igual forma una mayor incidencia de morbilidad y mortalidad. Para matar a las bacterias, los glóbulos blancos incrementan rápidamente el consumo de oxígeno y producen radicales superóxido. De este modo los glóbulos blancos de los individuos con deficiencia de hierro son capaces de fagocitar a las bacterias, pero poseen niveles bajos de la enzima mieloperoxidasa dependiente de hierro. Sin esta enzima, una célula no puede producir el peróxido necesario para eliminar a las bacterias que ha fagocitado.

Estudios en la India han demostrado que esta "explosión" respiratoria del metabolismo celular disminuye a medida que los niveles de transferrina descienden. Al mismo tiempo existe un incremento en el número de bacterias que sobreviven dentro de los linfocitos así como una caída en su producción.

Actualmente también conocemos a partir de los estudios realizados por Oski en 1975 que los niveles sanguíneos y urinarios de epinefrina son más altos en niños con deficiencia de hierro que en niños sanos. Tres años después Erick Dillman del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" de la Ciudad de México y colaboradores de la universidad de Washington, descubrieron que las ratas deficientes de hierro eran incapaces para mantener una temperatura corporal normal cuando eran sometidas al frío. En

ellas el consumo de oxígeno estaba disminuido, indicando un estado metabólico bajo y una menor producción de calor. Además de la epinefrina, la tiroxina urinaria también se encontró anormalmente alta. Posteriormente otros investigadores han corroborado estas observaciones de una menor resistencia al frío.

El tratamiento en términos generales del balance negativo de este elemento se realiza con la administración de hierro ferroso a una dosis de 100 mg/día. Algunos pacientes pueden requerir inyecciones intramusculares o I.V. Entre las indicaciones para el uso de hierro parenteral se encuentran la intolerancia al hierro por vía oral, malabsorción, pérdida sanguínea incontrolada y el incorrecto tratamiento oral por parte del paciente. La administración oral es ineficaz en pacientes con reutilización anormal del hierro. Con el uso de la vía parenteral se puede lograr llenar las reservas rápidamente, pero existe el riesgo si se excede de producir sobrecarga. Todo esto nos debe llevar siempre a buscar la causa subyacente de la deficiencia antes de iniciar el tratamiento. Actualmente existe además la posibilidad de utilizar Eritropoyetina Humana Recombinante, la cual ha demostrado ser efectiva en algunos pacientes con anemia por enfermedades crónicas (7).

## II.2 SOBRECARGA DE HIERRO.

La sobrecarga puede presentarse en dos circunstancias: por una absorción intestinal aumentada de este elemento o por su administración parenteral (hierro I.M.-I.V. o transfusiones). Las alteraciones asociadas con un exceso de hierro son las siguientes:

- Hemocromatosis
- Anemia Sideroblástica
- Anemia Hemolítica Crónica
- Eritropoyesis Ineficaz
- Porfiria Cutánea Tarda
- Sobrecarga de hierro por transfusiones
- Sobrecarga de hierro por medicamentos
- Sobrecarga de hierro por la dieta.

En la siguiente revisión nos centraremos fundamentalmente en el paciente con Hemocromatosis. Un adulto normal absorbe 1 mg de hierro por día, la mujer menstruante 2 mg/día; el paciente con esta enfermedad absorbe de 2 a 5 mg de hierro por día. Cuando aparezcan los primeros síntomas de la enfermedad ya habrá acumulado 40 gramos de hierro o más en el organismo, principalmente en hígado, páncreas, hipófisis, glándulas suprarrenales, corazón y músculo esquelético. La reserva normal en hombres es de 1 gr y en las mujeres es de 0.5 gr y el contenido total de hierro corporal es de 3-4 gr (8).

La hemocromatosis es una enfermedad en la que existe un almacenamiento masivo anormal de hierro que ocasiona daño tisular

e insuficiencia de los órganos afectados, llegando a ocasionar la muerte por:

Hepatocarcinoma

Insuficiencia cardiaca

Insuficiencia hepática

Hipertensión portal

Diabetes bronceada

No es una enfermedad rara como antes se pensaba, para tener una idea clara del problema se estima que por cada tres pacientes con deficiencia de hierro existe uno con sobrecarga. La Hemocromatosis Idiopática se transmite como un carácter autosómico recesivo y requiere del estado homocigoto para que se manifieste clínicamente. El 25% de la descendencia de dos heterocigotos serán homocigotos, mientras que el 50% de la descendencia de un homocigoto y un heterocigoto tendrán alelos iguales. La frecuencia del gen en la población general es del 5% en los E.U. por lo que es considerada la enfermedad genética de mayor prevalencia. El gen (H) se asocia al antígeno de histocompatibilidad HLA-A3 el cual es tres veces más frecuente en estos pacientes que en la población general, y se localiza en el brazo corto del cromosoma 6 en estrecha relación con el locus HLA-A (10). En resumen, la literatura mundial entre 1983 y 1990 estima que existe una frecuencia de casos que varía de 0.7 hasta 13 por cada 1000 habitantes sanos ( 1 X 300 en promedio ) y que en la población afectada por Diabetes Mellitus la frecuencia puede llegar a ser de 1 X 100, ya que existe una asociación aún no bien definida (11). También se conoce que la frecuencia de esta enfermedad depende en gran medida del origen étnico, debido a que la mayoría de estos

pacientes tienen ancestros caucásicos (12).

Cuando la concentración de hierro sérico, la saturación de transferrina, y el nivel de ferritina se hallan anormalmente elevados, se establece el diagnóstico de sobrecarga de hierro y es aconsejable tomar una biopsia hepática percutánea con el objeto de determinar el grado de depósito de este elemento, así como evaluar el daño hepático (cirrosis, hepatoma) (13). Todos los familiares de primer grado de estos pacientes deben ser evaluados con un perfil de hierro. La tipificación de HLA no tiene utilidad en el tamizaje de la población general, pero si resulta útil al detectar descendientes de alto riesgo en etapas tempranas, y puede establecerse un seguimiento anual con perfiles de hierro; si los niveles se elevan por arriba de lo normal se toma biopsia hepática y se inicia un programa de sangrias para evitar la sobrecarga y el daño celular. Las complicaciones no se desarrollan en heterocigotos.

El tratamiento de la Hemocromatosis consiste en flebotomías repetidas para extraer el exceso de hierro. Una sangría de 500 ml contiene 250 mg del elemento (14). El tratamiento oportuno mejora los síntomas y prolonga la vida (15). En resumen la Hemocromatosis Idiopática es una enfermedad comúnmente subdiagnosticada y mortal. En la actualidad nadie debería morir por esta causa. Mediante el escrutinio de la población por métodos de laboratorio es posible detectar a pacientes asintomáticos, quienes tendrían la posibilidad de recibir un tratamiento oportuno que secundariamente traería el beneficio de abastecer a los Bancos de Sangre.

### II.3 EVALUACION DEL METABOLISMO DE HIERRO POR LABORATORIO.

Tradicionalmente se ha estimado el estado del metabolismo del hierro en base a la fórmula roja, el hierro sérico, la capacidad total de fijación de hierro, el porcentaje de saturación de la transferrina y el exámen directo de la médula ósea en busca de sideroblastos y de hemosiderina con la tinción de Peeris.

#### FORMULA ROJA :

Encontrar una hemoglobina baja es el signo más característico de ferropenia, sin embargo este dato es tardío además de que puede estar dado por múltiples causas aparte de la deficiencia de hierro por lo que resulta poco sensible e inespecífico.

#### HIERRO SERICO Y SATURACION :

Aunque no existe una sola prueba 100% confiable para establecer el diagnóstico de deficiencia o sobrecarga, el criterio actual es el de establecer los "Perfiles de Hierro Sérico" dentro del grupo de pruebas de rutina en las Unidades de Chequeo y Diagnóstico(16). Estas pruebas se pueden automatizar en los analizadores de química clínica utilizando micromuestras de suero lo que permite la optimización de la precisión analítica y su aplicación clínica en gran escala.

Hay que recordar que los índices de hierro sérico y el porcentaje de saturación no son 100% proporcionales a las deficiencias y que se modifican fácilmente por las alteraciones inflamatorias y las enfermedades crónicas, el estado de

hidratación y los ritmos circadianos, lo que implica que se debe asignar a estas pruebas un papel de escrutinio, debiéndose confirmar las deficiencias ya sea por medio de la ferritina o del aspirado de la médula ósea con tinciones específicas. En forma análoga, los datos de sobrecarga deberán ser corroborados por ferritina y en su caso por biopsia hepática (17,18).

#### FERRITINA :

La literatura más reciente ha demostrado que la ferritina es el indicador más sensible, específico y confiable para evaluar las alteraciones del hierro en etapas tempranas(19). En pacientes con terapia oral, resulta útil para evaluar el restablecimiento de las reservas y el momento óptimo para suspender el tratamiento. Para la evaluación de la sobrecarga de hierro, resulta sumamente útil en padecimientos tales como talasemia, anemia sideroblástica, hemocromatosis idiopática, y en el manejo de agentes quelantes como la deferoxamina.

Hasta hace poco tiempo se consideraba que la ferritina era una proteína exclusivamente intracelular, sin embargo desde 1972 se desarrolló un radioinmunoensayo que demostró que esta proteína existe tanto en los eritrocitos como libre en el suero. Estudios ulteriores han demostrado una excelente correlación entre la ferritina sérica y los niveles de hierro almacenado en el organismo. En base a estudios en voluntarios sanos se pudo correlacionar que por cada microgramo/ml de ferritina existen aproximadamente 8 mg de hierro almacenado. La concentración media en el sexo masculino es tres veces más alta que la de mujeres premenopáusicas.

### III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

---

Los desórdenes del metabolismo del hierro constituyen el problema nutricional de mayor prevalencia en el mundo sobre todo en países en desarrollo como el nuestro. Desafortunadamente se desconoce la frecuencia en México. La disponibilidad de métodos de laboratorio para la evaluación de estas alteraciones nos permite realizar un tamizaje de la población que acude al laboratorio del Hospital A.B.C.

### IV. HIPOTESIS NULA.

---

- 1.- Los desórdenes del metabolismo del hierro se presentan con la misma frecuencia en los siguientes grupos :
  - a) Sujetos aparentemente sanos estudiados de Medicina Preventiva.
  - b) Pacientes referidos por médico al laboratorio para Perfil de Anemia.
  - c) Mujeres embarazadas en tratamiento con hierro oral.
  
- 2.- Los desórdenes del metabolismo del hierro pueden estudiarse indistintamente por medio de la determinación de Hemoglobina o por Saturación de Transferrina.

## V. OBJETIVOS.

---

- Conocer la frecuencia de las alteraciones en el metabolismo del hierro de la población que acude al Laboratorio del Hospital A.B.C., a través de la determinación de Hemoglobina en g/dl y el Porcentaje de Saturación de Transferrina como marcadores bioquímicos.

- Comparar la utilidad diagnóstica de la determinación de Hemoglobina vs. el Porcentaje de Saturación de Transferrina en los desórdenes del metabolismo del hierro.

## VI. MATERIAL Y METODO.

---

- Se estudiaron tres grupos de pacientes :

- 1.(MP) Individuos aparentemente sanos que acudieron a evaluación de la salud en la Unidad de Medicina Preventiva del HABC.(n = 100).
- 2.(E) Mujeres embarazadas a las que se realizaron estudios de laboratorio durante la gestación. (n = 95).
- 3.(P) Pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico por sospecha clínica de alteraciones del Hierro.( n = 115 ).

### RECURSOS TECNOLOGICOS :

1. Analizador Automatizado Espectrofotométrico SPECTRUM-ABBOTT, capaz de cuantificar Hierro Sérico y Porcentaje de Saturación de Transferrina en muestras de < 100 microl.
2. Reactivo para la determinación específica de Hierro Sérico reducido con ascorbato de sodio y cuantificado con la reacción colorimétrica basada en Batofenantrolina Sulfonada. MERCK.3307.
3. Reactivo para la determinación cuantitativa de la Capacidad Total de Fijación de Hierro por la Transferrina y el Porcentaje de Saturación resultante. MERCK.3313.
4. Contador de Células Automatizado COULTER Jr. para la determinación de Hemoglobina.

EVALUACION DE LOS DATOS :

1. Estadística descriptiva porcentual de la frecuencia de los diagnósticos de acuerdo al siguiente criterio :

a) Deficiencia	Hb < 12 mg/dl	o	SAT < 20 %
b) Normal	12-18 mg/dl	o	20-45 %
c) Sobrecarga	> 18 mg/dl	o	> 45 %

2. Estadística inferencial por medio de la comparación intergrupar en escala ordinal de los 3 diagnósticos en los 3 grupos (MP,P,E) por medio de la Chi 2, aceptando un nivel de significancia de < 0.05 .

3. Estadística inferencial por medio de la comparación intergrupar en escala ordinal de los 2 métodos (Hb vs SAT) en los 3 grupos (MP,P,E) por medio de la Chi 2, aceptando un nivel de significancia de < 0.05 .

## VII. RESULTADOS.

La figura 1 muestra la frecuencia en que se encontraron las alteraciones en el metabolismo del hierro en cada uno de los grupos estudiados. Obsérvese que solo en el grupo de embarazadas se obtuvieron datos de sobrecarga.

Figura 1.

	DEFICIENCIA	NORMAL	SOBRECARGA
1. Med. Prev.	25 %	75 %	0 %
2. Pacientes	28 %	72 %	0 %
3. Embarazadas	21 %	69 %	10 %
Promedio :	25 %	72 %	3 %
Chi 2 = 11.06      GL = 4      P = < 0.05			

La siguiente tabla muestra el resultado del análisis estadístico entre los grupos.

Figura 2.

	Chi 2	GL	P
Med. Prev. vs. Pacientes	0.45	1	NS
Pacientes vs Embarazadas	12.46	1	0.001
Med. Prev. vs Embarazadas	11.28	1	0.001
TODOS	11.06	4	0.05

Al correlacionar los resultados de la fórmula roja de estos tres grupos encontramos la presencia de anemia en los siguientes porcentajes :

Figura 3.

Grupo	Med. Prev.	Pacientes	Embarazo	Promedio:
Hb < 12 gr/dl	0 %	55 %	13 %	34
Sat < 20 %	25 %	28 %	21 %	25
Promedio :	12.5%	41.5%	17 %	30
Chi 2 = 20.58      GL = 2      P < 0.001				

## VIII. INTERPRETACION .

---

- 1.- Existe deficiencia de hierro en promedio en 1 de cada 4 individuos estudiados (  $p < 0.05$  ) (Figura 1).
- 2.- No es posible inferir la deficiencia de hierro en base a una cifra baja de hemoglobina (  $p < 0.001$  ) (Figura 3).
- 3.- En el grupo de Medicina Preventiva (MP) no se encontró ningún caso de anemia, sin embargo 1 de cada 4 individuos estudiados tiene deficiencia de hierro (  $p < 0.001$  ).
- 4.- En el grupo de Pacientes (P) se confirma que anemia no es sinónimo de deficiencia de hierro ya que en solo 1 de cada 2 pacientes con hemoglobina baja se encontró una saturación de transferrina disminuida (  $p < 0.001$  ).
- 5.- Aunque el grupo de Mujeres Embarazadas (E) estuvo recibiendo suplementos de hierro VD, se encontró anemia en 1 de cada 8 mujeres y deficiencia de hierro en 1 de cada 5 (  $p > 0.05$  ). Es interesante observar que el 10 % de este grupo tuvo inclusive datos de sobrecarga de hierro.
- 6.- No se detectó ningún caso sospechoso de sobrecarga en los grupos de MP y P lo que puede deberse al tamaño de la muestra en función de la baja prevalencia esperada (  $< 1\%$  ).

## IX. CONCLUSIONES.

Nuestros resultados indican que se puede encontrar deficiencia de hierro en 1 de cada 4 individuos, lo que justifica que se establezca un sistema de detección extenso para el tratamiento específico y oportuno del problema.

## X. BIBLIOGRAFIA.

---

1. Scrimshaw Nevin S. "IRON DEFICIENCY". Scientific American 1991. October : 46-52.
2. Finch C A, Huebers H. "PERSPECTIVES IN IRON METABOLISM". N Engl J Med 1982; 306:1520.
3. Crosby W H. "THE CONTROL OF IRON ABSORPTION BY THE INTESTINAL MUCOSA". Blood 1963; 22:441.
4. Parks Y A, Wharton B A. "IRON DEFICIENCY AND THE BRAIN". Acta Paediatr Scand Suppl. 1989; 361:71.
5. Pollitt E, et al. "INTERNATIONAL CONFERENCE ON IRON DEFICIENCY AND BEHAVIORAL DEVELOPMENT". Am J Clin Nut 1989; 361:71.
6. Dallman P. "IRON DEFICIENCY : DOES IT MATTER?". J Int Med 1989; 226:367.
7. Crosby W H. "THE RATIONALE FOR TREATING IRON DEFICIENCY ANEMIA". Arch Int Med 1984; 144:471.
8. Crosby W H. "HEMOCHROMATOSIS : CURRENT CONCEPTS AND MANAGEMENT". Hosp Pract 1987; 22(3):173.
9. Weintraub L R, et al. "HEMOCHROMATOSIS : PROCEEDINGS OF THE FIRST INTERNATIONAL CONFERENCE". Ann N Y Acad Sci 1988; 526.
10. Edwards C G, Skolnick M H, Kushner J P. "HEREDITARY HEMOCHROMATOSIS : CONTRIBUTIONS OF GENETIC ANALYSES". Prog Hematol 1981; 12:43.

11. Edwards C D, et al. "PREVALENCE OF HEMOCHROMATOSIS AMONG 11,065 PRESUMABLY HEALTHY BLOOD DONORS". N Eng J Med 1988; 38:1355.
12. Hebert V, et al. "DIAGNOSIS AND TREATMENT OF IRON DISORDERS". Hosp Pract Suppl. 3, 1991; April 26(3).
13. Lipschitz D A, Cook J D, Finch C A. "A CLINICAL EVALUATION OF SERUM FERRITIN AS AN INDEX OF IRON STORES". N Eng J Med 1974; 290:1214.
14. Bomford A, Williams R. "LONG TERM RESULTS OF VENESECTION THERAPY IN IDIOPATHIC HEMOCHROMATOSIS". Q J Med 1976; 45:611.
15. Niederau C, et al. "SURVIVAL AND CAUSES OF DEATH IN CIRRHOTIC AND IN NONCIRRHOTIC PATIENTS WITH PRIMARY HEMOCHROMATOSIS". N Eng J Med 1985; 313:1256.
16. Bates H M. "ROUTINE SCREENING RECOMMENDED FOR DETECTION OF IRON DEFICIENCY AND IRON OVERLOAD". Diagnostics and Clinical Testing 1990; 28:33-35.
17. Bassett M L, et al. "DIAGNOSIS OF HEMOCHROMATOSIS IN YOUNG SUBJECTS : PREDICTIVE ACCURACY OF BIOCHEMICAL SCREENING TESTS". Gastroenterology 1984; 87:628.
18. Olsson K S, et al. "SCREENING FOR IRON OVERLOAD USING TRANSFERRIN SATURATION". Acta Med Scand 1984; 215:105.
19. Lindstedt G, et al. "SERUM FERRITIN AND IRON DEFICIENCY ANAEMIA IN HOSPITAL PATIENTS". Lancet 1980; 1:205.