

01421  
58



Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANEMIA FERROPÉNICA Y SUS  
MANIFESTACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

LUCÍA CARRILLO GARCÍA

DIRECTORA: MTRA. MARISELA GARCÍA MARTÍNEZ

MÉXICO D.F. 2003

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

**TESIS CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

Este trabajo esta dedicado a mi familia, agradezco infinitamente el apoyo brindado que me motivó para nunca desistir a pesar de las dudas y tropiezos a lo largo de éste proceso.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México, por permitirme realizar el sueño de ser parte de esta gran escuela.

A la Facultad de Odontología por brindarme la educación necesaria para mi formación profesional.

A mis maestros en la Facultad, por sus conocimientos y consejos.

A la Dra. Lourdes Suárez Roa, por creer en mí.

Al Dr. Raúl Díaz, por su orientación e impulso.

Al Dr. Mario Santana, por brindarme la oportunidad de aprender sobre Odontopediatría, permitirme conocerlo y tenerlo como amigo.

Al Dr. Ángel Kameta, por transmitir sus conocimientos hacia los estudiantes interesados en la Odontopediatría.

A la Clínica Periférica "Oriente", por cambiar mi vida.

Al Dr. Serrano, por sus consejos y apoyo.

Al C.D. Arturo Serrano, por ser parte importante en mi vida.

A mis amigos de la Facultad: Claudia, Selene, Angélica, Dulce, David, Gina, María de la Luz, gracias por su amistad.

A mis amigos de toda la vida: Ivonne, Bety, Claudia, Alba Luz, Erika, Rafael, Humberto, Enrique, gracias por todos los momentos compartidos.

Al futuro Arquitecto Cervantes por creer en mí y apoyarme durante mucho tiempo. TAS

C

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN

### 1. ANEMIA

1.1. Definición de anemia	1
1.2. Niveles Normales de Hemoglobina	2
1.3. Principales causas de anemia	3
1.3.1. Mecanismos fisiopatológicos	5
1.4. Clasificación de las anemias	6
1.5. Signos y síntomas producidos por la anemia	7
1.6. Diagnóstico	8
1.6.1. Técnicas diagnosticas	8
1.7. Examen de frotis	10
1.7.1. Recuento de reticulocitos	11
1.7.2. Pruebas séricas	13
1.7.3. Procedimientos especiales	13
1.8. Tratamiento	14

### 2. ANEMIA FERROPÉNICA

2.1. Definición de anemia ferropénica	15
2.2. Metabolismo del hierro	16
2.2.1. Absorción	17
2.2.2. Transporte	19
2.2.3. Captación celular	19
2.2.4. Depósito	20

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2.3. Ferricínética	21
2.4. Etiología	23
2.5. Prevalencia	25
2.6. Manifestaciones clínicas	26
2.7. Manifestaciones bucales	33
2.8. Diagnóstico de laboratorio	34
2.9. Tratamiento	39
2.10. Consideraciones dentales	44
3. CONCLUSIONES	45
4. BIBLIOGRAFÍA	

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCIÓN

La presente tesina explica en una forma breve una de las enfermedades con mayor prevalencia a nivel mundial, la anemia, específicamente, uno de sus tipos más comunes la **anemia ferropénica** o **anemia por deficiencia de hierro**.

La anemia ferropénica es la disminución de hemoglobina en la sangre debida a una falta de hierro, esta en la mayoría de los casos es causa de una ingesta inadecuada de hierro, además de estar estrechamente ligada al problema de desnutrición, de manera especial, ésta se presenta en niños menores de un año hasta los seis años de edad, sin descartar a niños mayores a esta edad y mujeres embarazadas o en lactancia.

Éste trabajo se enfocara el la primera parte a proporcionar las definiciones de anemia, los tipos de anemia sin abundar demasiado en sus causas, los mecanismos fisiopatológicos, así como los signos y síntomas frecuentemente presentes en los pacientes anémicos.

La segunda parte hablara sobre la anemia ferropénica, definición general de anemia ferropénica; el metabolismo del hierro, que permitirá conocer la forma de absorción, transporte y captación, así como su ferricitética o acción en la participación de trasporte de hemoglobina a las células.

Expone la etiología de éste tipo de anemia, sus manifestaciones clínicas y bucales en pacientes pediátricos, así como la forma de diagnosticar y tratar la enfermedad.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

F



# ANEMIA FERROPÉNICA Y SUS MANIFESTACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

## 1. ANEMIA

### 1.1. DEFINICIÓN DE ANEMIA

La palabra anemia viene del griego y significa *sin* sangre. Es una enfermedad caracterizada por una disminución anormal en el número de glóbulos rojos o en su contenido de hemoglobina. <sup>1</sup>

Los análisis de laboratorio que se usan para determinar la presencia o ausencia de anemia son el volumen de hematíes o el hematocrito y la concentración de hemoglobina en sangre periférica. <sup>2</sup>

La anemia puede indicar reducción del volumen total de sangre en el organismo y hacer suponer el decremento del número total de hematíes, así como el porcentaje de hemoglobina (Hb) que contienen.

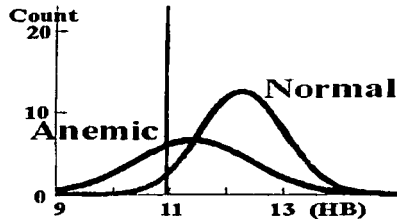
La anemia ocurre cuando hay un desequilibrio entre la formación del número y tipo de eritrocitos (eritropoyesis) y su utilización, destrucción o eliminación. <sup>3</sup>

---

<sup>1</sup><http://www.buenasalud.com>

<sup>2</sup> Lous F. y Rose Donald Kaye Medicina Interna en Odontología, Salvat 1992 p.344

<sup>3</sup> José Luis Castellanos Suárez, Oscar Gay Zárate Medicina en Odontología "Manejo del paciente con enfermedades sistémicas", Manual Moderno 1996 p.181



## 1.2. NIVELES NORMALES DE HEMOGLOBINA <sup>4</sup>

El nivel normal de hemoglobina de una persona depende de su sexo, edad, de la altitud del sitio en que reside y, además de factores individuales no conocidos. La influencia de estos últimos explica el que, siendo iguales los tres primeros, el nivel de hemoglobina de las personas normales difiera de 3 a 4 g/100mL de sangre (20 a 25%).

Para personas que viven a nivel del mar la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha dado los siguientes límites inferiores normales de hemoglobina/100mL de sangre:

➤ Niños de seis meses a seis años de edad	11
➤ Niños de seis años a 14 años de edad	12
➤ Varones adultos	13
➤ Mujeres adultas	14
➤ Mujeres embarazadas	11

<sup>4</sup> Academia Nacional de Medicina Tratado de Medicina Interna Vol. I, Manual Moderno 1994 p.646

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Para el sujeto residente en la Ciudad de México, a una altura de 2 240m, se han encontrado los siguientes mínimos de normalidad de hemoglobina en mL de sangre:

➤ Niños menores de cuatro años	12
➤ Niños de cuatro a 14 años	12.5
➤ Varones adultos	15
➤ Mujeres adultas	13.5
➤ Mujeres embarazadas	12.5

### 1.3. PRINCIPALES CAUSAS DE ANEMIA <sup>5</sup>

En orden decreciente de frecuencia las principales causas de anemia son:

1. Deficiencia de hierro: Es la principal causa de anemia, se debe a la deficiencia de hierro en mujeres durante el embarazo y la menstruación y durante el crecimiento; esto puede deberse a un aumento en el requerimiento fisiológico, pérdida patológica, deficiencia nutricional y mala absorción.
2. Parásitos intestinales: Existen helmintos ("gusanos") que provocan pérdidas sanguíneas a nivel intestinal o se alimentan de sangre llevando a la anemia. Se trata de las *uncinarias* y el *estrongiloides*.
3. Empleo de leche entera de vaca: Los niños menores de seis meses no deben tomar leche entera de vaca u otros animales pues la ingestión de ésta no es adecuada y se puede producir una *enteropatía perdedora de glóbulos rojos*, enfermedad en la cual se

<sup>5</sup> <http://www.methodishealth.com/spanish/blood/anciron.htm>

produce salida periódica de éstos hacia la luz intestinal y con el tiempo anemia. Muchas veces no se puede ver esto a simple vista, pero si detectarse mediante pruebas como el Thevenson en heces.

4. Infección crónica: Existen algunas infecciones que producen anemias por diferentes mecanismos. Nos referimos, entre otras, a la Infección Urinaria, Tuberculosis infantil, Fiebre Malta (Brucelosis) y Fiebre Tifoidea.
5. Deficiencia de vitamina B12 y/o Ácido Fólico: Ocurre cuando la dieta es pobre en alimentos que contienen vitamina B12 (visceras, quesos, pescado, leche, huevos), o ácido fólico (vegetales verdes frescos como lechuga, espinaca, brócolis y frutas). Así mismo, cuando existe la presencia del parásito difilobotrio.
6. Intoxicación crónica por Plomo: La exposición diaria a la contaminación ambiental que producen las fábricas de pinturas, tintes de cabello y talleres de metalmecánica que se encuentran muy cerca de viviendas, puede llevar a la intoxicación progresiva del organismo por partículas de plomo las cuales pueden ingresar por vías respiratorias o digestivas. Esta enfermedad genera la aparición de una forma de anemia recurrente (de difícil tratamiento) y la presencia de otros síntomas tales como, hiporexia, pérdida de peso, constipación, apatía, pérdida del rendimiento escolar, debilidad, dolores de cabeza, brazos y piernas.
7. Medicamentos: Existen algunos pocos antibióticos que producen anemia: cloramfenicol, trimetoprim, sulfas (cuando es usada por largo tiempo).
8. Causas menos frecuentes: Neoplasias, deficiencias o defectos congénitos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### 1.3.1. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS <sup>6</sup>

En la producción de la anemia intervienen uno de los dos mecanismos fisiopatológicos siguientes:

1. **Producción disminuida de eritrocitos:** La producción de eritrocitos por la médula ósea está regulada por numerosos factores: 1) estimulación suficiente del tejido eritropoyético, en el cual la eritropoyetina juega el papel principal. Presente en el sujeto normal, la producción de eritropoyetina aumenta en el enfermo anémico en reacción a la hipoxia tisular. Por un cambio indirecto, estimulando la producción de eritropoyetina o por estímulo directo de la eritropoyesis; también participan algunas hormonas: las tiroideas, las andrógenas y los corticoesteroides; 2) integridad anatómica y funcional de la médula ósea en general, y del tejido eritropoyético, en particular; 3) suficiente cantidad de los nutrimentos necesarios para el proceso eritropoyético, y 4) ausencia de inhibidores y sustancias tóxicas que interfieran con la eritropoyesis, tales como el plomo, el arsénico y, de modo probable, también los productos con nitrógeno.
2. **Perdida aumentada de eritrocitos:** Las pérdidas eritrocíticas exageradas quizá sean agudas o crónicas y deberse a: 1) Hemorragias y 2) Hemólisis. Está puede ser debida a defectos intrínsecos del eritrocito o intracorpúsculares, los cuales, casi siempre, son de origen genético.

En presencia de anemia, el organismo pone en juego varios mecanismos para compensar el aporte disminuido de oxígeno a los tejidos. Uno de ellos

<sup>6</sup> Academia Nacional de Medicina Op cit p. 646-647



es el aumento en la concentración eritrocítica de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) el, que, por combinarse con la hemoglobina desprovista del oxígeno, facilita la liberación de éste a los tejidos. La apertura de mayor número de capilares en los tejidos, funcionalmente más importantes, incrementa el suministro de oxígeno a los mismos, en contrapartida, el flujo capilar a tejidos menos vitales como la piel, disminuye. Otros mecanismos compensadores que actúan solo durante la actividad y si la anemia es muy acentuada, también en reposo, son la hiperactividad cardíaca y la hiperactividad pulmonar. La hipoxia y los mecanismos que para compensarla ponen en juego el corazón, afectándolo más que a ningún otro órgano. Además de que crece de tamaño, su capacidad funcional disminuye.

### 1.3. CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS <sup>7</sup>

La clasificación básica de las anemias es:

#### 1. Aceleración en la pérdida de eritrocitos

##### a) HEMORRÁGICAS

- Traumatismos
- Úlceras gastrointestinales
- Trastornos hemorrágicos ocultos

##### b) AUMENTO EN LA DESTRUCCIÓN DE ERITROCITOS

-Anemias Hemolíticas:

- \*Talasemia
- \*Eritroblastosis Fetal
- \*Deficiencia de Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

<sup>7</sup> José Luis Castellanos Suárez Op cit p 184

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

\*Paludismo

## 2. Disminución en la producción de eritrocitos

### a) ANEMIAS NUTRICIONALES

-Anemia ferropénica

-Anemia Megaloblástica

\*Anemia por disminución del ácido fólico

\*Anemia por disminución de vitamina B12 (cianocobalina, anemia perniciosa)

### b) INHIBICIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA

-Anemia aplásica

-Anemia mielopática

## 1.5. SIGNOS Y SÍNTOMAS PRODUCIDOS POR LA ANEMIA

Cualquiera que sea la causa o tipo de anemia, esta se traducirá como hipoxia o anoxia en los tejidos, que serán responsables de los signos y síntomas como lo son la cianosis, disnea, fatiga, cefalea, palpitaciones o inclusive insuficiencia cardíaca, entre otros. La palidez o ictericia observadas en algunos pacientes se deben a alteraciones relacionadas con la hemoglobina; la palidez se puede observar por su disminución, y la ictericia por su aumentada concentración extracelular usualmente debida a una acelerada destrucción de glóbulos rojos.<sup>8</sup>

---

<sup>8</sup> Ib p. 182

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 1.6. DIAGNÓSTICO <sup>9</sup>

Dos elementos son indispensables para el diagnóstico en el paciente con anemia:

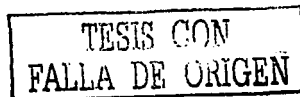
1. Una historia clínica cuidadosa. Como en todo problema médico, y en especial cuando se trata de un síntoma o síndrome que, como la anemia, quizá sea secundario a numerosas causas.
2. Un estudio citológico hemático bien realizado. Este permite comprobar si existe anemia, determinar su magnitud e identificar su tipo morfológico. La información que dicho examen puede proporcionar es amplia y valiosa a la vez.

### 1.6.1. TECNICAS DIAGNÓSTICAS <sup>10</sup>

Son tres los determinantes habituales para conocer el estado de la serie eritrocítica:

1. *Dosificación de hemoglobina*: Esta se realiza por medio de un fotocolorímetro en una muestra exacta de sangre diluida en un líquido adecuado, por lo común una solución con ferricloruro y cianuro. Por medio de tablas de conversión se obtiene la cantidad de dicho pigmento en o por 100mL, o bien mmol/L contenida en la sangre.
2. *Hematocrito*: Por la cual se mide que porción del volumen de la sangre está constituido por eritrocitos. Para tal objeto, una muestra de sangre se coloca en un tubo apropiado y graduado (macrohematócrito) y se centrifuga a una fuerza, velocidad y tiempo determinado. El resultado dado por la altura de la columna de

<sup>9</sup> Academia Nacional de Medicina Op cit p.649





eritrocitos empacados por la centrifugación, se expresa en porciento o en fracciones de la unidad. Los valores para el adulto son: a nivel del mar 0.40 a 0.52 para los varones y 0.37 a 0.47 para las mujeres; en la Ciudad de México son: 0.44 a 0.58 para hombres y 0.40 a 0.52 en mujeres. Para niños los valores son proporcionalmente menores.

3. *Enumeración de los eritrocitos:* Los valores normales de eritrocitos en el ser humano son: a nivel del mar, 4 500 000 a 6 300 000 por mm<sup>3</sup> en los varones y 4 200 000 a 5 500 000 en las mujeres; a la altura de la Ciudad de México son 4 900 000 a 6 800 000 para los varones y de 4 500 000 a 6 200 000 para las mujeres.

Con base en las tres determinaciones anteriores es posible calcular tres índices, de los valores hemáticos normales (recuento de Coulter) que son los siguientes:

Índice de hematíes	Fórmula	Valores normales
Volumen Corpuscular Medio (VCM)	$\frac{\text{Hto}}{\text{Hematíes}}$	$92 \pm 10 \text{ um}^3$
Hemoglobina Corpuscular Media (HCM)	$\frac{\text{Hto}}{\text{Hematíes}}$	$30 \pm 3 \text{ pg (10 = 12g)}$
Concentración media de la Hemoglobina corpuscular (CMHC)	$\frac{\text{Hto}}{\text{Hematíes}}$	$33 \pm 2 \text{ g/dl o \%}$

Con base en los índices anteriores, la clasificación morfológica de las anemias considera seis variedades de alteraciones eritrocíticas:<sup>10</sup>

<sup>10</sup> Ib p.647-648

<sup>11</sup> Academia nacional de Medicina Op cit p. 648

1. Macrocítica normocrómica, con VCM mayor de lo normal, HCM y CMHC dentro de límites normales (anemia Megaloblástica y aplásica)
2. Normocítica normocrómica en que los índices VCM, HCM y CMHC están dentro de los límites normales
3. Normocítica, con VCM normal, hipocrómica con HCM por debajo de lo normal (anemia ferropénica)
4. Microcítica hipocrómica en la que VCM y HCM son inferiores a lo normal (anemia ferropénica)
5. Microcítica normocrómica con eritrocitos pequeños y con VCM inferior al normal, pero con concentraciones normales de hemoglobina.
6. Macroscítica hipocrómica con VCM mayor de lo normal y HCM inferior a lo normal.

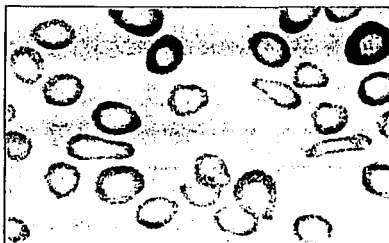
#### 1.7. EXAMEN DE FROTIS. <sup>12</sup>

Ciertos cambios en el tamaño y forma de los hematíes, y la presencia de ciertos cuerpos de inclusión pueden dar información para realizar diagnóstico de forma más sistemática. Los cambios morfológicos de los hematíes pueden reflejar la fisiopatología de la enfermedad subyacente o causa de anemia. El examen de frotis también proporciona la oportunidad de observar alteraciones leucocitarias y plaquetarias, ya que a menudo, la enfermedad afecta a la médula ósea, y por tanto interviene en la configuración de leucocitos y plaquetas.

---

<sup>12</sup> Lous F y Rose Donald Kaye Op cit p. 347

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Examen de frotis en el cual se puede observar a los glóbulos rojos hipocrómicos

### 1.7.1 RECUENTO DE RETICULOCITOS <sup>13</sup>

Esta prueba se realiza con tinción *in vivo* de azul de metileno, necesita, sangre fresca ya que los frotis de sangre periférica fijados no sirven. La prueba es barata y puede realizarse en la misma consulta. Como el recuento se presenta como el porcentaje del número de células reticuladas por cada 100 hematíes, el grado de anemia puede elevar de forma falsa un recuento reticulocitario bajo o normal. El factor de corrección se calcula como sigue:

$$\text{RRc} = \frac{\text{RRr}(\%) \times \text{Hto}(\%)}{\text{Hto normal}(40-45\%)}$$

RRc (Recuento reticulocitario corregido)

RRr (Recuento reticulocitario registrado)

Hto (Hematocrito)

---

<sup>13</sup> Ib p. 347

El valor normal es de 0.5 a 1.5%. La elevación del recuento reticulocitario indica que la médula ósea produce más hematíes de lo normal, lo cual puede significar un proceso hemorrágico, un proceso hemolítico o una respuesta a una anemia apropiadamente tratada. Una elevación en el recuento reticulocitario indica también la habilidad de la médula ósea para responder a la eritropoyetina.

Los recuentos bajos suelen reflejar hipoplasia o displasia de la médula ósea, o insuficiencia renal para la liberación de eritropoyetina. La información que nos da el recuento reticulocitario puede no ser muy específica, pero a menudo nos conduce a la valoración sistemática de una anemia oscura.



Reticulocitos encontrados en un frotis de un paciente con sospecha de anemia

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### 1.7.2. PRUEBAS SÉRICAS <sup>14</sup>

Otras pruebas serológicas y hallazgos útiles son: a) elevación de la lactato-deshidrogenasa (LDH), disminución de la haptoglobina y aumento de los niveles de bilirrubina no conjugada; b) hierro sérico, captación de unión de hierro y porcentaje de saturación de la proteína transportadora de hierro (para detectar déficit vitamínico); niveles de vitamina B12 y folatos séricos para detectar déficit vitamínico; c) prueba de función hepática, endocrina y renal (puede reflejar una destrucción sistémica), y d) niveles de ferritina sérica, que se ha asociado recientemente con el reemplazamiento de médula ósea en la valoración del hierro almacenado. La ferritina sérica parece correlacionarse bien con el hierro almacenado; es decir, cuando los niveles de ferritina son bajos o nulos, el hierro almacenado es bajo, y cuando están marcadamente elevados, el hierro almacenado está aumentado. Sin embargo en algunos pacientes con déficit de hierro y lesión hepática puede haber niveles de ferritina sérica normales.

### 1.7.3. PROCEDIMIENTOS ESPECIALES <sup>15</sup>

El Aspirado de médula ósea está indicado para valorar los elementos celulares de la médula ósea, valorar los depósitos de hierro, la maduración de los elementos celulares y buscar células anormales o infecciones. La biopsia de médula ósea es útil para juzgar con precisión su celularidad, las enfermedades malignas o granulomas, y valorar el aspirando cuando es seco o inadecuado.

---

<sup>14</sup> Ib p. 347

<sup>15</sup> Ib p. 348

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El análisis electroforético de la hemoglobina del paciente está indicado para caracterizar las diferentes hemoglobinopatías y sus combinaciones. También se emplea en el diagnóstico diferencial de la anemia hipocrómica cuando se ha descartado el déficit de hierro.

Los pacientes con anemia por déficit de hierro oculta deben ser sometidos a una exploración gastrointestinal completa, que incluya enema de bario, series radiológicas del tracto gastrointestinal superior y sigmoidoscopia.

### **1.8. TRATAMIENTO <sup>16</sup>**

Existen numerosos tratamientos específicos para los distintos tipos de anemia, una vez que se ha identificado la causa.

La mayoría de las anemias crónicas se compensan por incrementos de hematíes 2,3-difosfoglicerato, que aumenta la capacidad de la hemoglobina para liberar oxígeno a los tejidos.

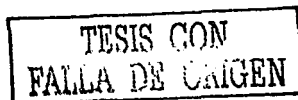
Los paciente anémicos con función cardíaca normal y déficit anémico pueden tolerar el trabajo hematológico y recuperarse con tratamiento de sustitución, sin necesidad de transfusiones sanguíneas.

El empleo de fármacos hematínicos, que contienen combinaciones de hierro, folato, vitamina B12, y otras vitaminas y minerales sin previa identificación de tipo y causa de anemia debe ser rechazado.

El uso indiscriminado de estos agentes sin un seguimiento cuidadoso debe ser escrupulosamente evitado.

---

<sup>16</sup> Ib p. 348



## 2. ANEMIA FERROPÉNICA

La carencia de hierro es la causa más frecuente de anemia en todo el mundo, aunque es difícil precisar su prevalencia. La anemia ferropénica sólo ocurre cuando los depósitos corporales de hierro son inadecuados para la eritropoyesis normal. Es necesario que se agoten antes que se restrinja la producción de eritrocitos; en consecuencia, la anemia ocurre en una etapa tardía de la carencia de hierro. La anemia ferropénica es un signo de afección y no es en sí un diagnóstico completo.<sup>17</sup>

Los efectos de la falta de hierro son más graves si se trata de niños. Los especialistas indican que la anemia, en grados no muy severos, pero prolongados, puede afectar el rendimiento intelectual de los niños. Incluso, si se da en una etapa muy temprana, aun después de haberse corregido la anemia, pueden quedar secuelas.<sup>18</sup>

Los períodos más vulnerables al déficit de hierro son el primer año de vida, la pubertad y el embarazo.<sup>19</sup>

### 2.1. DEFINICIÓN DE ANEMIA FERROPÉNICA

La anemia ferropénica, es la anemia más común. Es causada por la deficiencia o falta de hierro.<sup>20</sup>

El hierro es necesario para formar la hemoglobina, sustancia presente en los glóbulos rojos de la sangre los cuales se encargan de transportar el oxígeno desde los pulmones a todos los tejidos del cuerpo.<sup>21</sup>

<sup>17</sup> Wyngaarden, Cecil J.B. Tratado de Medicina Interna, Interamericana 1994 p. 976

<sup>18</sup> <http://www.buenasalud.com> Op cit

<sup>19</sup> Ib

<sup>20</sup> <http://www.methodishealth.com> Op cit

<sup>21</sup> <http://www.buenasalud.com> Op cit

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se produce deficiencia de hierro cuando la velocidad de pérdida o utilización del elemento supera a su velocidad de asimilación.<sup>22</sup>

	Estadios de deficiencia de hierro			
	Normal	Leve	Moderado	Intenso
Hemoglobina	150g/L	130g/L	100g/L	50g/L
VCM	N	<	<	<
CHCM	N	N	<	<
Depósitos de Fe en médula	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Fe sérico/TIBC ug/L	1000/3000	-750/3000	-500/4500	-250/6000

## 2.2. METABOLISMO DEL HIERRO<sup>23</sup>

El metabolismo del hierro se rige por su participación en la síntesis de hemoglobina. El hierro incorporado a la hemoglobina se utiliza una y otra vez durante un ciclo interno, el ciclo del hierro (fig+++). El comportamiento del hierro en plasma, que está unido a la proteína de transporte transferrina, es un elemento central de este ciclo. El hierro pasa del plasma a las células precursoras eritroides en la médula ósea. Estas células sintetizan hemoglobina y al madurar, se liberan hacia la circulación. Al final de su vida de 120 días, los eritrocitos son ingeridos por macrófagos, principalmente en los sinusoides esplénicos, y el hierro es extraído de la hemoglobina por la enzima oxigenasa de hem. Una pequeña porción de este hierro, se

<sup>22</sup> Ib

<sup>23</sup> Wyngaarden, Cecil J.B. Op cit p. 976



almacena en macrófagos como ferritina, pero casi todo regresa al plasma en donde se une a la transferrina, lo que completa el ciclo.

### **2.2.1. ABSORCIÓN**

La absorción del hierro tiene lugar predominante en el duodeno y la porción superior del yeyuno. Las sales inorgánicas de hierro se pueden presentar en dos valencias,  $Fe^{2+}$  (Ferroso) o  $Fe^{3+}$  (Férrico).<sup>24</sup>

En el hombre, el hierro se absorbe por dos vías diferentes, una para el hierro en hem y la otra para el hierro en sales ferrosas y férricas. El hierro hem deriva de la hemoglobina, mioglobina y otras proteínas en los alimentos de origen animal. La exposición al ácido y proteasa del jugo gástrico libera el hem de sus apoproteínas, y se capta con rapidez por las células epiteliales gastrointestinales. La absorción del hierro hem se afecta muy poco por otros componentes de la dieta.<sup>25</sup>

Sin embargo la biodisponibilidad del hierro no hem de la dieta varia mucho dependiendo del estado de oxidación y solubilidad del hierro y de la presencia de sustancias quelantes en la dieta. El pH ácido que se encuentra normalmente en el estomago, son solubles los hierros ferroso y férrico. En el duodeno a medida que aumenta el pH, el hierro férrico es convertido con facilidad en hidróxidos férricos insolubles. Algunos agentes como el ácido ascórbico, puede promover la absorción del hierro. Algunos constituyentes de la dieta como el citrato, pueden aumentar la solubilidad del hierro inorgánico y en consecuencia aumentar su absorción. Los filatos y otras

---

<sup>24</sup> Kart J. Isselbacher, Dennis L. Kasper Principios de Medicina Interna de Harrison Vol 2, Interamericana 1994 p. 1981

<sup>25</sup> Wyngaarden, Cecil Op cit p. 976

sustancias que se encuentran en cereales, granos y maíz, deterioran la absorción de hierro uniéndolo en complejos relativamente insolubles.<sup>26</sup>

La importancia clínica de los diversos factores que influyen en la absorción de hierro puede ser mínima en la sociedad estadounidense, en donde la dieta proporciona cantidades relativamente grandes de hierro hem, sin embargo en países en desarrollo, las dietas suelen caracterizarse por un contenido bajo en carne y alto en granos y vegetales. Estas dietas con poco hierro hem y muchas sustancias que deterioran la absorción del hierro no hem, no satisfacen las necesidades de hierro de muchas personas.<sup>27</sup>

La captación de hierro por las células de la mucosa duodenal es dos a tres veces mayor en personas con carencia de hierro que en las personas normales.<sup>28</sup>

**ALIMENTOS QUE FACILITAN E INHIBEN LA ABSORCIÓN DE HIERRO 15**

FACILITADORES		INHIBIDORES	
Carne de res, cerdo, pollo y pescado	+++	té, nueces, legumbres, vegetales	
+++			
Jugos de naranja, pera, piña		+++	café
+++			
Plátano, mango		++	arroz
++			
Zanahorias, papa, brócoli, jitomate	++	huevo	+
Lechuga, pimienta, calabaza	+	espinaca	+

<sup>26</sup> Ib p.97

<sup>27</sup> Ib p. 977

<sup>28</sup> Kart J. Isselbacher Op cit p. 1981

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 2.2.2. TRANSPORTE <sup>29</sup>

La transferrina, la proteína de transporte del hierro en plasma, es una glucoproteína con peso molecular aproximado de 80 000. El hígado es su principal fuente de síntesis y se destruye por igual en los espacios intravascular y extravascular. La transferrina es capaz de unir dos átomos de hierro en estado férrico. En personas normales la concentración de transferrina en plasma es de casi 2.5 a 3.0 g/l y suele cuantificarse en términos de la cantidad de hierro que unirá, un parámetro que se denomina *capacidad total de unión de hierro (CTUH)*. En personas normales solo están ocupados casi un tercio de los sitios de unión disponibles de la transferrina. La concentración de hierro en plasma varía durante el día, con valores más altos por la mañana y los más bajos en la tarde, pero no hay variaciones diurnas de CTUH. La transferrina no tiene ninguna otra función conocida aparte de ser una proteína de transporte y es utilizada una y otra vez durante muchos ciclos de transporte de hierro. La afinidad de la transferrina por el hierro es tan elevada, que, en teoría, en un litro de sangre podría haber menos de un átomo de hierro libre.

## 2.2.3. CAPTACIÓN CELULAR <sup>30</sup>

El fenómeno inicial de la transferencia de hierro a las células es la unión de la transferrina deférrica a receptores específicos, de alta afinidad, en la superficie celular. La captación celular de hierro es directamente proporcional al número de receptores de transferían en la superficie celular.

---

<sup>29</sup> Wyngaarden, Cecil Op cit p.977

<sup>30</sup> Ib p. 977-978



El proceso de captación de hierro por las células, el complejo receptor de transferrina y transferrina diférrica es internado hacia una vesícula no lisosómica, ácida (FIG. 131-2). Por el pH ácido de la vesícula, el hierro se disocia con facilidad en la transferrina diférrica, pero la apotransferrina resultante permanece unida al receptor. El complejo de apotransferrina y receptor de transferrina es transportado de nuevo a la superficie celular en donde, a un pH neutro, se libera la apotransferrina y queda disponible para otro ciclo de unión y liberación de hierro.

Una vez que el hierro penetra en la célula, ocurren dos fenómenos. Uno es su transporte a la mitocondria en donde es incorporado enzimáticamente en protoporfirina para formar hem. El otro es su incorporación en la ferritina. Esta última es una forma de hierro de depósito y tal vez no es utilizado por la célula para la síntesis de hem. Sin embargo, el hierro hem de la ferritina puede recircular para utilizarse por otra célula.

#### **2.2.4. DEPÓSITO <sup>31</sup>**

La apoferritina sin hierro es una proteína esférica constituida por 24 subunidades que rodean una cavidad central, que tiene la posibilidad de almacenar más de 4 000 moléculas de hierro. Cuando el hierro se encuentra en la cavidad central, la proteína se denomina ferritina. Existen dos diferentes subunidades de ferritina, denominadas H (la subunidad mayor de ferritina cardíaca [Heart]), y L (la principal subunidad de ferritina hepática [liver]). Estas subunidades pueden encontrarse en diferentes cantidades dentro de una molécula determinada de ferritina, lo que origina heterogeneidad.

---

<sup>31</sup> Ib 978

La ferritina satisface la necesidad de las células de depósito de hierro en una forma eficiente. Tienen una gran capacidad para almacenar hierro, conservar una capacidad de reserva de depósito, y puede captar y liberar hierro con rapidez. Los agregados de ferritina son visibles en el microscopio de luz en células eritroides en desarrollo cuando se tiñen en frotis de médula ósea con azul de Prusia. Estos "gránulos sideróticos" se encuentran en el citosol de eritroblastos normales en desarrollo y no existen en los eritroblastos de personas con anemia ferropénica.

En casi todos los casos, la concentración de ferritina en plasma se correlaciona de manera directa con los depósitos corporales de hierro. Sus valores normales varían de 12 a 325 ng/ml, con una media de casi 125ng en varones y 55ng en mujeres. La concentración de ferritina en personas con carencia de hierro es menor de 10ng/ml.

### 2.3. FERRICINÉTICA

Entre el 80 y el 90% del hierro absorbido es aportado a la médula ósea para la eritropoyesis.<sup>32</sup>

Los estudios de cinética del hierro, que se basan en el seguimiento de hierro a su paso de la transferrina del plasma a la médula ósea y a los eritrocitos circulantes, permiten valorar los índices de eritropoyesis eficaz e ineficaz.<sup>33</sup>

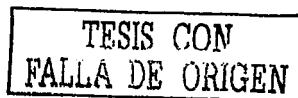
Una eritropoyesis eficaz produce la incorporación del 90% del hierro a la hemoglobina de los eritrocitos circulantes.<sup>34</sup>

---

<sup>32</sup> Kurt J. Op cit 1982

<sup>33</sup> Wyngaarden, Cecil Op cit p. 978

<sup>34</sup> Kurt J. Op cit 1982



El termino eritropoyesis ineficaz se refiere a la producción de eritrocitos defectuosos que son destruidos antes de salir de la médula.<sup>35</sup>

El índice de *transporte de hierro en plasma* (THP) mide el ritmo al cual sale el hierro del plasma. THP es un buen índice de la eritropoyesis total de eritrocitos nucleados y el índice de producción de eritrocitos. Sin embargo cuando la eritropoyesis está reducida o el grado de saturación de transferrina es alto, la interpretación de THP se complica por el paso de hierro a tejidos aparte de la médula ósea.

El índice de *recambio de hierro de los eritrocitos* (RHE) mide el ritmo al cual pasa el hierro de la médula a eritrocitos circulantes y se correlaciona bien con el índice de reticulocitos.

El *recambio de tránsito medular* (TTM) valora la respuesta de la médula a la eritropoyetina. En situaciones que se caracterizan por una respuesta medular apropiada a una anemia, TTM puede ser menor de 24 horas.<sup>36</sup>

Las mediciones de la ferricínética son útiles para fines clínicos y de investigación, pero solo son aproximaciones.<sup>37</sup>

---

<sup>35</sup> Wyngaardn, Cecil Op cit p. 979

<sup>36</sup> Ib p. 979

<sup>37</sup> Kurt J. Op cit p.1982

### REQUERIMIENTO TOTAL DE HIERRO

CATEGORIAS (mg)	EDAD	REQUERIMIENTO DE Fe
Lactantes	0 a 6 meses	6
	6-10 meses	10
Niños	1-10 años	10
	11-18 años	12
Varones	19 o > años	10
	11-50 años	15
Mujeres		15
Embarazadas		30
En lactancia	1-6 meses	15

## 2.4. ETIOLOGÍA

El hierro se obtiene de los alimentos de nuestra dieta; sin embargo, sólo se absorbe 1 mg de hierro por cada 10 ó 12mg del hierro ingerido.<sup>38</sup>

La dieta escasa en hierro es causa importante de anemia ferropénica, en niños por debajo de los tres años de edad. Esto es principalmente cierto cuando los depósitos de hierro son deficientes ya en el nacimiento, en niños prematuros, gemelos y niños con ligadura tardía del cordón umbilical.<sup>39</sup>

Tres cuartas partes del total de hierro corporal se encuentran en la hemoglobina circulante. En el lactante está reserva es adecuada y apta para cubrir los requerimientos de los primeros cuatro a seis meses, pero es probable que solo duren seis semanas en el prematuro.<sup>40</sup>

<sup>38</sup> <http://www.methodishealth.com/spanish/blood/anciron.htm>

<sup>39</sup> Lois F. y Rose Donald Kaye Tratado de Medicina Interna en Odontología, Salvat 1992 p. 357

<sup>40</sup> Davil Hull, Derek J. Johnston Pediatra Esencial, Manual Moderno 1991 p.260

El aumento de las necesidades de hierro, más que una causa constituye un factor coadyuvante en la formación de anemia ferropénica.

Ésta puede ocurrir en los niños, entre los 9 y 24 meses, en la adolescencia (donde además coincide con el inicio de la menstruación) y en el embarazo (especialmente en mujeres que ya han tenido otros hijos y no han recibido suplementos de hierro).<sup>41</sup>

Una causa poco frecuente es la alteración en el transporte de hierro. Muy rara vez la anemia ferropénica se debe a la transferrina congénita, que se hereda de forma autonómica recesiva y cursa con transferrina muy desminuida o indetectable y ausencia de hierro medular.<sup>42</sup>

En seguida, se enlistan algunas de las principales causas de deficiencia de hierro.<sup>43</sup>

#### INCREMENTO EN LA UTILIZACIÓN DEL HIERRO

- \* Fase de crecimiento postnatal rápido
- \* Fase de crecimiento rápido en la adolescencia

#### PÉRDIDAS FISIOLÓGICAS DE HIERRO

- \*Menstruación
- \*Embarazo

#### PÉRDIDAS PATOLÓGICAS DE HIERRO

- \*Hemorragia digestiva
- \*Hemorragia genitourinaria
- \*Hemosiderosis pulmonar
- \*Hemólisis intravascular

#### DISMINUCIÓN DE LA INGESTA DE HIERRO

<sup>41</sup> Joseph Lluís Aguilar Medicina Interna Domarus Tomo II, Doyma 1992 p. 1619

<sup>42</sup> Ib p. 1620

<sup>43</sup> Kurt J. Isselbacher Op. Cit. p. 1983



\*Dietas ricas en cereales y pobres en carne

\*Pica

\*Comidas caprichosas

\*Ancianos e indigentes

\*Mal absorción

## 2.5. PREVALENCIA

La deficiencia de hierro es la carencia nutricional más común y el trastorno hematológico de mayor prevalencia en el mundo. De acuerdo con una revisión de la literatura realizada por la OMS, se estima que un 30% de la población mundial es anémica. En cantidades absolutas este porcentaje representa 1,5 millones de personas.<sup>44</sup>

La carencia de hierro prevalece aún en los países mejor alimentados como los E.U., donde se estima que alrededor del 20% de la población infantil la padece en grados variables y se observa aún en niños de las clases socioeconómicas más altas y bien alimentados en relación con los demás nutrientes.<sup>45</sup>

En partes de África e India en donde ocurre una ingestión dietética marginal y pérdida excesiva de hierro por parásitos intestinales, más de la mitad de la población puede sufrir anemia ferropénica.

Según las concentraciones séricas de ferritina, los depósitos de hierro están muy reducidos en casi 25% de los niños, 30% de los adolescentes, 30% de las mujeres en menstruación, 60% de las embarazadas y 3% de los varones.

<sup>46</sup>

<sup>44</sup> William N. Kelley Medicina Interna Volumen I, Panamericana 1990 p. 1549

<sup>45</sup> Ernesto Plata Rueda El Pediatra Eficiente, Panamericana 1992 p. 208

<sup>46</sup> Wyngaarden, Cecil J. B. Op cit 976

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**PREVALENCIA DE DEFICIENCIA DE HIERRO Y ANEMIA FERROPÉNICA EN EL MUNDO<sup>15</sup>**

REGIÓN	POBLACION CON D Fe (millones)	PREVALENCIA DE ANEMIA FERROPÉNICA (%)
África	206	52
América	94	40
Europa	27	18
Mediterráneo	149	50
Sureste del pacífico	616	74
Occidente del pacífico	1058	40
Países desarrollados		18
Países en desarrollo		56

## 2.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La anemia ferropénica no es una enfermedad; es un signo de enfermedad. En algunos pacientes se descubre por casualidad cuando los signos y síntomas que se presentan son los de la afección que originó la carencia.<sup>47</sup>

Los síntomas de la anemia ferropénica varían en su gravedad dependiendo del grado de anemia, la rapidez de su presentación y la presencia de enfermedades en otros sistemas orgánicos.<sup>48</sup>

Además existe una amplia variación individual en los síntomas atribuidos a la carencia de hierro. Algunos pacientes que desarrollan anemia ferropénica

<sup>47</sup> Ib p. 980

<sup>48</sup> Lois F. Op cit p. 357

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

significativa, permanecen por completo asintomáticos y no experimentan algún beneficio después de la corrección de la deficiencia.<sup>49</sup>

En otros casos una deficiencia leve puede asociarse con diversos síntomas inespecíficos, como palpitaciones, astenia, cefaleas, irritabilidad y mareos.<sup>50</sup>

Si la anemia es intensa, puede presentarse palidez en las mucosas, pero este signo carece de sensibilidad y especificidad. La palidez es apenas una de las múltiples manifestaciones, pero por ser la más característica, es la que más se toma en cuenta, aunque este hallazgo carezca de especificidad.

<sup>51</sup>



Exploración bucal de un niño con estomatitis angular, observese la palidez de su piel

Hay un lugar de la piel que se ha sugerido como un buen indicador de anemia, porque por su delgadez permite aproximarse más al lecho capilar,

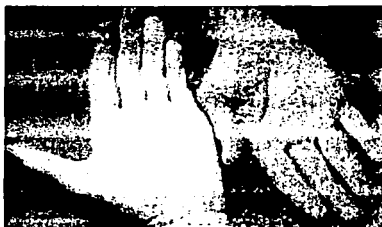
<sup>49</sup> William N. Kelley Op cit 1550

<sup>50</sup> Ib p. 1550

<sup>51</sup> Ib p. 1550

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

son los surcos de la palma de las manos, que se ven pálidos con menos de 10g de hemoglobina y completamente incoloros con menos de 7g.<sup>52</sup>



Palma de las manos donde es notoria la disminución de hemoglobina

La sospecha de anemia por la apariencia y el examen de piel o mucosas se confirma por el interrogatorio cuyos datos son con frecuencia dados por la madre sin necesidad de preguntárselos.<sup>53</sup>

El niño anémico es poco activo, poco amigo de juegos y deportes y cuando lo intenta, pronto es rechazado por su ineptitud; es indiferente, apático, por cualquier broma se descontrola.<sup>54</sup>

El grado máximo de anemia ferropénica es el de aquellos niños con cifras tan bajas de hemoglobina que ostentan insuficiencias cardíacas. Esto se observa sobre todo en niños que viven en climas calidos que además de la

---

<sup>52</sup> Ib p. 1550

<sup>53</sup> Ernesto Plata Rueda Op cit p. 206

<sup>54</sup> Ib p. 206

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

carencia de hierro, tienen deficiencia en la ingesta proteínica y por si fuera poco algunas veces perdida de sangre por uncinariasis. <sup>55</sup>

Cabe citar que las alteraciones tróficas de la piel y las mucosas; si la anemia es intensa, puede detectarse palidez de las mucosas conjuntivales, se ha enfatizado la frecuencia del hallazgo de escleróticas azules en los pacientes ferropénicos; <sup>56</sup>

Glositis ragades (quizá debida a alteraciones de las enzimas celulares dependientes del hierro) caracterizada por una lengua enrojecida, tumefacta, lisa, brillante y dolorosa. La estomatitis angular implica erosión, hiperestesia y tumefacción de los ángulos de la boca. <sup>57</sup>



Estomatitis angular



Glositis ragades

<sup>55</sup> Ib p. 206

<sup>56</sup> William N. Kelley Op cit p. 1550

<sup>57</sup> Kurt J. Op cit p. 184

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El examen histológico de la mucosa de la lengua muestra una reducción del grosor epitelial con disminución del número de células a pesar de un aumento de la capa de células progenitoras.<sup>58</sup>

La mayoría de los hallazgos físicos asociados con la deficiencia de hierro están relacionados con los efectos sobre el tracto gastrointestinal.<sup>59</sup>

La disfagia, con o sin coexistencia de membranas esofágicas, es un signo muy frecuente en casos de deficiencia prolongada de hierro.<sup>60</sup>

Se debe destacar que las membranas esofágicas, muestran una preferencia por la región poscricoide de la hipofaringe, la cual también puede observarse en otros trastornos, como las enfermedades auto inmunes (síndrome de Plummer-Vinson o de Paterson-Kelly), y que en ciertos casos representan una lesión precancerosa que no responde al tratamiento con reposición de hierro.<sup>61</sup>

La gastritis atrófica asociada con la producción disminuida de ácido gástrico es la anomalía gastrointestinal más común en esta deficiencia. Esta lesión inflamatoria también predispone al desarrollo de una deficiencia de hierro crónica, dado que la aclorhidria reduce la absorción del hierro de la dieta. Hasta el momento no se ha establecido con certeza si la gastritis atrófica es el resultado o la causa de deficiencia de hierro.<sup>62</sup>

En la anemia ferropénica avanzada son comunes otras molestias gastrointestinales, como anorexia, pirosis, flatulencias, náuseas, eructos y estreñimiento.<sup>63</sup>

Otras complicaciones más graves pero menos frecuente al nivel del tracto gastrointestinal es el síndrome de mal absorción en niños en vías de

<sup>58</sup> Malcom A. Linch Medicina Bucal de Burket, Interamericana 1992 p. 537

<sup>59</sup> William N. Kelley Op cit p. 1550

<sup>60</sup> Joseph Lluís Aguilar Op cit 1620

<sup>61</sup> William N. Kelley Op cit p. 1550

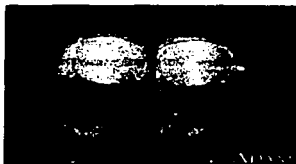
<sup>62</sup> Ib p. 1550

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

crecimiento que padecen una deficiencia de hierro grave. Este problema podría ser responsable del retraso del crecimiento observado en niños con deficiencia de hierro de larga duración.<sup>64</sup>

En ocasiones se observa fragilidad y caída excesiva del cabello o canecimiento temprano.<sup>65</sup>

Las uñas suelen ser frágiles o presentar estrías longitudinales y aplanamiento de su superficie, pueden incluso llegar a ser cóncavas o en forma de cuchara (**colloniquia**) como consecuencia del lento crecimiento de la placa ungueal; esto se presenta sobre todo en pacientes con anemia ferropénica avanzada.<sup>66</sup>



Ejemplos de colloniquia signo característico de la anemia ferropénica

Un síntoma peculiar y bastante característico de la anemia ferropénica es una alteración particular del apetito denominada **pica**, se presenta más en niños que en adultos y afecta del 10 al 32% de los niños en edades de uno a seis años. Consiste en la ingesta de sustancias no nutritivas como hielo (pagofagia), granos de café, almidón (amilofagia), tierra o arcilla (geofagia),

<sup>63</sup> Wyngaardn, Cecil J. B. Op cit p. 980

<sup>64</sup> William N. Kelley Op cit p. 1550

<sup>65</sup> Joseph Lluís Aguilar Op cit p.1620

<sup>66</sup> Kurt J. Op cit p.1984

piedrecillas, pintura, cal de las paredes, heces de animales y las bolas de pelo son solo algunos ejemplos de lo que se sabe comen los niños y los adultos con pica.<sup>67</sup>

Algunos de estos materiales, como el almidón y la arcilla, se unen al hierro en el tubo digestivo, empeorando la deficiencia. Se desconoce el motivo de este raro comportamiento.

Una consecuencia de la deficiencia de hierro es el incremento de la absorción intestinal de plomo. Los niños de familias sin recursos, que ha menudo presentan tanto deficiencia de hierro como *pica*, tienen mayor riesgo de intoxicación por plomo. La toxicidad del plomo se debe, al menos en parte, a la interrupción de la síntesis del hem en los tejidos nerviosos, proceso estimulado por la deficiencia de hierro. Estos niños están, por lo tanto, un peligro doble.<sup>68</sup>

En casi 10% de los pacientes con anemia ferropénica hay un ligero crecimiento esplénico. No existen alteraciones anatomopatológicas específicas en este órgano, y la esplenomegalia desaparece cuando se corrige la carencia de hierro. Un 15 a 30% comentan dolores neurálgicos, parestesias, síndrome de las piernas inquietas y hormigueo sin anomalías neurológicas objetivas, y rara vez la anemia ferropénica origina un aumento de la presión intracraneal, papiledema y el cuadro clínico de pseudo tumor cerebral.<sup>69</sup>

Si bien la función más importante del hierro corporal está relacionada con el transporte y almacenamiento de oxígeno, la atención general se ha centrado recientemente en las manifestaciones no hematológicas asociadas con la depleción de ciertas enzimas titulares o de compartimientos de hierro

---

<sup>67</sup> <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/print/ency/article/001538.htm>

<sup>68</sup> Kurt J. Op cit p. 1984

<sup>69</sup> Wyngaarden, Cecil J. B. Op cit p. 980



intracelulares aún no bien definidos. Los pediatras han sospechado desde hace mucho tiempo que la deficiencia de hierro afecta los mecanismos de defensa del huésped y en consecuencia aumentaría la susceptibilidad de los niños a las infecciones comunes. Si bien la inmunidad humoral es normal en los niños con esta deficiencia, se ha demostrado reiteradas veces un defecto al nivel de la inmunidad mediada por células; estos niños presentan una disminución de la porción y de la cantidad absoluta de células T circulantes. También se ha descrito la alteración funcional de los neutrófilos por disminución de la actividad mieloperoxidasa.<sup>70</sup>

## 2.7. MANIFESTACIONES BUCALES

El principal signo en la boca es la palidez de la mucosa. Además se atrofian las células epiteliales bucales con pérdida de la queratinización normal. La lengua puede tornarse lisa por atrofia de las papilas filiformes y fungiformes y puede haber como síntoma de presentación glosodinia o ser una molestia concurrente. En casos prolongados, puede desarrollarse estreches o membranas esofágicas, que causan disfagia.

El examen histológico de la mucosa de la lengua muestra una reducción del grosor epitelial con disminución del número de células a pesar de un aumento de la capa de células progenitoras. Está disminuido el tamaño celular en las capas de maduración (en varones) y la relación nucleocitoplásmica es más alto de lo normal. Puede ocurrir atrofia de la mucosa lingual sin otras alteraciones clínicas obvias.<sup>71</sup>

---

<sup>70</sup> William N. Op cit p. 1550





Foto clínica que de una niña con anemia ferropénica y glositis ragades

## 2.8. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

La deficiencia de hierro por lo general se diagnostica en el laboratorio y no a la cabecera del paciente. En los últimos años se han hecho importantes progresos en la identificación de la deficiencia de hierro en el laboratorio. En la actualidad se dispone de una diversidad de ensayos que no solo permite detectar la deficiencia de hierro, sino que además proporciona estimaciones cuantitativas de la deficiencia de hierro corporal. La sensibilidad de estas determinaciones depende de la gravedad de la anemia ferropénica.<sup>72</sup>

La deficiencia de hierro progresa en estadios, cada uno de los cuales guarda relación con alteraciones analíticas.

---

<sup>71</sup> Malcom A. Lynch Op cit p. 537

<sup>72</sup> William N. Op cit p. 1550

Primero se produce una *depleción de los depósitos de hierro*, durante la cual se pierden las reservas, pero sin compromiso del aporte de hierro para la eritropoyesis.<sup>73</sup>

Puede ser detectado mediante la evaluación histológica de la hemosiderina en la médula ósea a través de una reducción de ferritina sérica. El examen de la médula ósea es el método tradicional a pesar de las molestias y de su alto costo sigue siendo el enfoque diagnóstico más eficaz para los pacientes internados, y en los casos clínicos en que coexiste la sospecha de carencia de hierro con una afección crónica.<sup>74</sup>

El examen de la médula ósea es en particular útil en el paciente anémico, dado que la ausencia de hierro coloreable permite establecer con certeza que la deficiencia de este elemento es la causa de la anemia. La determinación de los niveles séricos de ferritina es el método preferido para evaluar la depleción de los depósitos de hierro en el paciente ambulatorio y como estudio de detección en el paciente internado. El rango normal de ferritina sérica es de 12 a 300 ug/L con valor promedio de 90 ug/L en los hombres y 30 ug/L en las mujeres. Un nivel sérico por debajo de los 12 ug/L permite afirmar con certeza que existe una depleción de los depósitos corporales de hierro. Sin embargo, el nivel sérico de ferritina se encuentra desproporcionadamente elevado con relación a los depósitos corporales de hierro en pacientes con inflamación crónica o con enfermedad hepática. Dado que grados relativamente menores de inflamación pueden elevar el nivel sérico de ferritina hasta valores dentro de lo normal en presencia de una depleción de los depósitos de hierro, la detección de un nivel superior a los 12 ug/L no permite destacar la posibilidad de una deficiencia de hierro.<sup>75</sup>

---

<sup>73</sup> Kurt J. Op cit p. 1984

<sup>74</sup> William N. Op cit p. 1550

<sup>75</sup> Ib 155

El siguiente estadio es la *eritropoyesis con deficiencia de hierro*, durante el cual está reducido el aporte de hierro (menos de 50 ug/L) a los eritrocitos sin que aparezca anemia. Primero se eleva la capacidad del suero para captar hierro (TIBC) por encima de 400 ug/L, seguida por un descenso del hierro sérico. Como consecuencia, desciende notablemente la fracción de saturación de transferrina. Los niveles de saturación de transferrina que se necesitan para sustentar la eritropoyesis son de aproximadamente el 15%.<sup>76</sup> La reducción de la oferta de hierro al eritrocito en desarrollo también se refleja en el aumento de la protoporfirina eritrocítica libre (PEL) en los glóbulos rojos circulantes. El aumento de la PEL se asocia con una sensibilidad y especificidad para detectar una deficiencia de hierro similares a las asociadas con la disminución de la saturación de la transferrina, aunque la intoxicación por plomo también va acompañada de aumento de los niveles de PEL.<sup>77</sup>

Otra manifestación de laboratorio temprana que refleja la deficiencia de hierro es el aumento de la heterogeneidad del tamaño de los glóbulos rojos circulantes. De los diversos índices eritrocíticos el VCM representa el índice más específico de la deficiencia de hierro (CUADRO ABAJO).<sup>78</sup>

El estadio final es la aparición de una franca *anemia por deficiencia de hierro*, en la que los hematíes son aún más hipocrómicos y microcíticos.<sup>79</sup>

El estadio final de la deficiencia de hierro se asocia con una disminución significativa de los niveles de hemoglobina circulante. Los criterios de hemoglobina postulados por la OMS son ampliamente aceptados en la actualidad. (CUADRO) Una vez que la hemoglobina ha descendido a valores situados dentro del rango anémico su nivel representa un indicador

<sup>76</sup> Kurt J. Op cit p. 1984

<sup>77</sup> William N. Op cit p. 1551

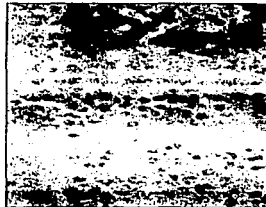
<sup>78</sup> Ib p. 1551

cuantitativo confiable de la magnitud de la deficiencia de hierro corporal. Las mediciones de hemoglobina sólo deben ser empleadas para determinar la gravedad de la deficiencia de hierro y no con fines de detección.<sup>80</sup>

El diagnóstico de deficiencia de hierro puede ser establecido en forma confiable en el paciente anémico si el nivel de hemoglobina aumenta por lo menos 1 gramo en el curso de las tres semanas posteriores a la instauración del tratamiento con reposición de hierro por vía oral.<sup>81</sup>



Frotis que muestra anemia ferropénica



Frotis de médula ósea con anemia ferropénica (tinción con azul de prusia)

---

<sup>79</sup> Kurt J. Op cit p.1984

<sup>80</sup> William N. Op cit p.1551

<sup>81</sup> Ib p. 1551

**CONTEO DE CÉLULAS EN EDADES ESPECÍFICAS**

EDAD RETICULOCITOS	HEMOGLOBINA (g/dL)	HEMATOCRITO (%)	VCM (fL)	CHCM (g/dL)	
1 a 3 días	18.5	56	108	33.0	1.8 a
4.6					
2 semanas	16.6	53	105	31.4	
1 mes	13.9	44	101	31.8	1.0 a
1.7					
2 meses	11.2	35	95	31.8	
6 meses	12.6	36	76	35.0	0.7 a
2.3					
2 meses a 2 años	12.0	36	78	33.0	
2 a 6 años	12.5	37	81	34.0	0.5 a
1.0					
6 a 12 años	13.5	40	86	34.0	0.5 a
1.0					
12 a 12 años					
Hombres	14.5	43	88	34.0	0.5 a
1.0					
Mujeres	14	41	90	34.0	0.5 a
1.0					
Adultos					
Hombres	15.5	47	90	34.0	0.8 a
2.5					
Mujeres	14.4	41	90	34.0	0.8 a
4.1					

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## 2.10. TRATAMIENTO

Una vez razonablemente convencidos de que el paciente tiene anemia ferropénica, el tratamiento es muy sencillo y responde perfectamente a la administración de preparados orales como sales de hierro. Se refiere sulfato ferroso por contener mayor porcentaje (20%) del metal, ser más absorbible y económico por que se consigue genérico. Se elige una forma farmacéutica acorde con la edad del niño (gotas, jarabe o tabletas) y se prescribe a razón de 6mg de hierro metálico por Kg. de peso al día, repartido en tres tomas, de preferencia entre comidas y con jugo de cítricos. De ninguna manera se debe sobrepasar la dosis máxima recomendada para los niños que es de 200mg por día. Para evitar intolerancias iniciales que desanimen al paciente, conviene comenzar con una pequeña dosis y aumentar gradualmente hasta alcanzar la dosis recomendada, si no hay intolerancias. Si en algún momento del incremento se presenta alguna intolerancia (Vomito, diarrea, etc.), se debe suspender un par de días hasta que pase y luego se vuelve a la dosis máxima que no produce efectos secundarios.

Quando el problema es intolerancia gástrica, la solución podría ser darlo con alimentos de preferencia con leche, pero entonces habría que aumentar la dosis. Otra alternativa es usar los preparados de liberación gradual que limitan la absorción gástrica del hierro y lo distribuyen uniformemente en duodeno y yeyuno. Tienen la ventaja de poder darse en una sola toma, pero el inconveniente es su mayor costo.<sup>82</sup>

Quando hay un defecto en la absorción de hierro, esté contraindicada su administración oral o la intolerancia digestiva impida el tratamiento, pueden

---

<sup>82</sup> Ernesto Plata Op cit p.209

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

administrarse el hierro por vía parenteral, ya sea en forma de dextrano o de sorbitol. El hierro dextrano puede administrarse vía intramuscular y por vía intravenosa, mientras que el sorbitol sólo se puede administrar por vía intramuscular.<sup>83</sup>

Se aplican desde 25mg a lactantes hasta 100mg a adolescentes diario, con una inyección profunda para evitar la formación de tatuaje.<sup>84</sup>

El efecto secundario más frecuente consiste en el dolor local profundo tras la administración intramuscular. En ocasiones se producen efectos generales como cefalea, fiebre, urticaria, artralgia, mialgias (casi 5% de los pacientes) y, en ocasiones shock anafiláctico (0.1 a 0.6%).<sup>85</sup>

A los 7-10 días de iniciado el tratamiento se produce un aumento de la cifra de reticulocitos, cuyo valor máximo de 5-10% suele lograrse después de 10 días de tratamiento. El grado máximo de reticulocitosis y el índice de regeneración de la hemoglobina son proporcionales a la gravedad de la anemia. Aunque la concentración de hemoglobina aumenta con rapidez a valores bajos que cuando son altos, se requieren casi dos meses para llegar a los valores normales sin importar la cifra inicial.<sup>86</sup>

Aunque la anemia puede curarse en 6 semanas, el tratamiento debe ser prolongado (4-6 meses) con el fin de restituir los depósitos de hierro.<sup>10</sup>

Las dosis total necesaria para corregir la anemia y restituir los depósitos se calcula con la siguiente fórmula:<sup>87</sup>

$$\text{Hierro total (mg)} = [15 - \text{Hb del paciente (g/100ml)}] \times \text{peso corporal (Kg)} \times 3$$

---

<sup>83</sup> Joseph Lluís Aguilar p. 1620

<sup>84</sup> Ernesto Plata Op cit p. 209

<sup>85</sup> Ib p. 210

<sup>86</sup> Wyngaarden, Cecil Op cit p. 981

<sup>87</sup> Joseph Lluís Aguilar Op cit p. 1621

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Además de los suplementos de hierro, también es aconsejable corregir los hábitos alimenticios, incrementar la ingesta de alimentos ricos en hierro y en vitamina C, así como disminuir el consumo de alimentos que pudieran inhibir la absorción de hierro.

En seguida se enlistan algunos de los alimentos que proporcionan hierro:

<b>ALIMENTO</b> (mg)	<b>PORCIÓN</b>	<b>Fe X PORCIÓN</b>
<b>FRUTAS</b>		
Manzana	1 manzana	0.25
Plátano	1 plátano	0.33
Uvas	1 taza	0.42
Kiwi	½ kiwi	0.31
Naranja	1 naranja	0.13
Pera	1 pera	0.11
Piña	1 taza	0.57
Fresas	1 taza	0.63

<b>FRUTAS DESHIDRATADA</b>		
Manzana	5 arillos	0.45
Higo	2 higos	0.85

<b>CARNES</b>		
Res	3oz	2.76
Pollo	3oz.	2.11

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cerdo	3oz.	0.75
Jamón	2 rebanadas	0.50
Pavo	3 oz.	1.96
Pato	½ pato	5.97

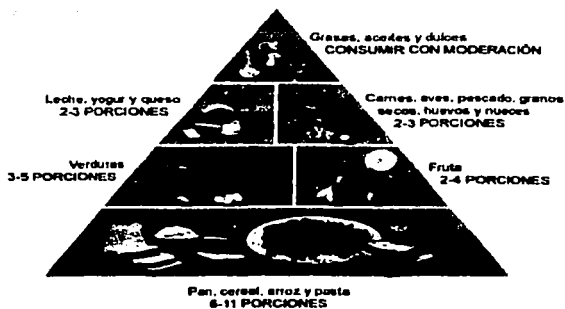
<b>LEGUMBRES</b>		
Frijol	1 taza	3.61
Lentejas	1 taza	6.59
Guisantes	1 taza	3.15
Garbanzos	1 taza	4.74
Frijol de soya	1 taza	8.84

<b>VEGETALES</b>		
Brócoli	1 taza	3.09
Betabel	1 taza	2.75
Coles de Bruselas	1 taza	1.87
Calabazas	1 taza	0.41
Zanahorias	1 taza	0.97
Maíz	1 pieza	0.47
Lechuga	1 taza	1.47
Champiñones	1 taza	2.71
Papa	1 papa	2.18
Espinaca	1 taza	6.47
Jitomate	1 taza	1.8

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

<b>ESPECIES</b>		
Nuez	1 oz. (24 nueces)	1.22
Almendra	1 oz.	0.82
Piñón	1 oz.	1.70
Cacahuete	1 oz.	0.64

<b>MARISCOS</b>		
Sardina	3 oz.	1.22
Atún	3 oz.	1.30
Calamar	3 oz.	23.7
Ostión	6 medianos	5.59



ADAM

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 2.10. CONSIDERACIONES DENTALES <sup>88</sup>

En pacientes dentales que presentan síntomas de anemia o signos bucales que sugieren este trastorno deben hacerse estudios hematológicos rutinarios. Si se obtienen valores de hemoglobina notablemente bajos, se refiere al paciente con su médico para que este realice una historia médica y diagnóstico de laboratorio más amplios, así como la aplicación de un tratamiento adecuado.

En pacientes pediátricos con anemia notable no se administrara anestesia general a menos que la hemoglobina sea cuando menos de 10 g/dl.

Nunca hay que tratar a un paciente con hierro en tanto no se encuentre la causa de la anemia microcítica hipocrómica.

---

<sup>88</sup> Malcom A. Linch Op cit p. 538

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### 3. CONCLUSIONES

El hierro es un elemento fundamental para el buen funcionamiento del organismo. Es necesario para la producción de la hemoglobina, cuya función es el transporte de oxígeno desde los pulmones hasta todas las células del cuerpo. Cuando el hierro falta, debido a una deficiencia en la alimentación, se produce la anemia ferropénica.

El mal no se nota a simple vista, pero el cuerpo empieza a resentirse de manera silenciosa, disminuye la capacidad muscular, bajan las defensas, y la capacidad de prestar atención. Cuando hay manifestaciones clínicas de la anemia ferropénica, como cansancio, fatiga y en los niños poco rendimiento escolar, significa que la deficiencia de hierro es importante.

Los periodos más vulnerables a la deficiencia de hierro son el primer año de vida, la pubertad y el embarazo.

El primer año de vida del niño es muy importante porque es un periodo de crecimiento rápido y, en general como haya sido el estado nutricional de la madre, el niño puede nacer con pocas reservas de hierro y desarrollar anemia por deficiencia de hierro.

Para los niños en periodo de crecimiento, es importante llevar una alimentación balanceada, evitar antojos caprichosos e impulsar a los niños a alimentarse adecuadamente, mediante la estimulación con comidas creativas y apetitosas.

La anemia por falta de hierro es la desnutrición oculta, que no se ve pero desgasta el organismo por dentro. Y en los niños puede dejar secuelas para el resto de la vida.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFIA

Academia Nacional de Medicina. Tratado de Medicina Interna volumen 1. Ed. Manual Moderno, 1994

Aguiar Joseph Luis. Medicina Interna. Ediciones Doyma, 1992

Castellanos Suárez José Luis, Gay Zárate Oscar Medicina en Odontología "Manejo dental del paciente con enfermedades sistémicas". Ed. Manual Moderno, 1996

F. Lois y Rose y Kaye Donald. Medicina Interna en Odontología. Ed. Salvat, 1992

Hull Davil, Johnston Derek J. Pediatra Esencial. Ed. Manual Moderno, 1991

Isselbacher Kurt J. , Kasper Dennis L. Principios de Medicina Interna de Harrison. Ed. Interamericana 1997

Kelley William N. Medicina Interna. Ed. Panamericana, 1990

Linch Malcom A., Brightman Vernon J. Medicina Bucal de Burket, Ed. Interamericana, 1995

Plata Rueda Ernesto, "El Pediatra Eficiente". Ed. Panamericana, 1994

Wyngaardn, Cecil J.B. Tratado de Medicina Interna. Ed. Interamericana 1994

[www.aafp.org/afp/20011015/1379.html](http://www.aafp.org/afp/20011015/1379.html)

[www.buenasalud.com/lib/emailorprint.cfm?id=3008&type=lib](http://www.buenasalud.com/lib/emailorprint.cfm?id=3008&type=lib)

[www.books.nap.edu/books/0309049873/gifmid/21.gif](http://www.books.nap.edu/books/0309049873/gifmid/21.gif)

[www.familydoctor.org/spanish/e009.html](http://www.familydoctor.org/spanish/e009.html)

[www.findarticles.com/cf\\_dls/m\\_3225/3\\_62/65077495.html](http://www.findarticles.com/cf_dls/m_3225/3_62/65077495.html)

[www.geocities.com/cyberpediatra/anemiainfantil](http://www.geocities.com/cyberpediatra/anemiainfantil)

[www.irondeficiency.org/gettingiron.html](http://www.irondeficiency.org/gettingiron.html)

[www.mamashealth.com/nutrition/anemia](http://www.mamashealth.com/nutrition/anemia)

[www.medlineplus/spanish/print/ency/article/001538.html](http://www.medlineplus/spanish/print/ency/article/001538.html)

[www.methodisthealth.com/spanish/blood/aneiron.html](http://www.methodisthealth.com/spanish/blood/aneiron.html)

[www.pitt.edu/super1/lecture/lec0641.html](http://www.pitt.edu/super1/lecture/lec0641.html)

[www.plainsense.com/health/children/anemia](http://www.plainsense.com/health/children/anemia)

[www.uh.org/pediatric/patient/pediatrics/c99a/anemia](http://www.uh.org/pediatric/patient/pediatrics/c99a/anemia)