



Anemias carenciales

M. Moya Arnao*, M. Blanquer Blanquer y J.M. Moraleda Jiménez

Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Universidad de Murcia. IMIB. Murcia. España.

Palabras Clave:

- Anemia
- Hierro
- Vitamina B₁₂
- Acido fólico
- Trastorno crónico

Keywords:

- Anemia
- Iron
- Vitamin B₁₂
- Folic acid
- Chronic disorder

Resumen

Introducción. Actualmente, las anemias carenciales constituyen un problema global de salud, siendo la principal causa de anemia en el mundo y un problema asistencial muy frecuente. Dentro de este grupo destacan la anemia ferropénica y la anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico.

Etiología. El origen de estas anemias viene determinado por la carencia de un elemento necesario para una adecuada eritropoyesis, bien por un déficit absoluto o por un déficit funcional.

Manifestaciones clínicas y tratamiento. Tanto el hierro como la vitamina B12 y el ácido fólico desempeñan un papel importante en muchos otros procesos fisiológicos del organismo, como la síntesis de ADN y reacciones metabólicas clave; de modo que su déficit se acompaña de complicaciones más allá de la anemia. Las anemias carenciales presentan diferentes manifestaciones clínicas y analíticas, así como etiologías dispares que es necesario conocer para su correcto tratamiento.

Abstract

Nutritional anemias

Introduction. Currently, nutritional anemias are a worldwide health problem and a frequent healthcare issue. Nutritional deficiencies are the mainly cause of anemia, highlighting those caused by iron deficiency and vitamin B12 and/or folic acid deficiency (megaloblastic anemia).

Aetiology. The lack of a necessary element for proper erythropoiesis, either by an absolute deficit or a functional deficit, is the origin of these anemias.

Clinical manifestations and treatment. Because iron, vitamin B12 and folic acid play an important role in various metabolic processes (DNA synthesis and key metabolic pathways), their deficit causes not only anemia but also other complications. In order to achieve a proper treatment of these diseases it is necessary to know the etiology as well as the different clinical and analytical signs of these anemias.

Deficiencia de hierro

Introducción

El hierro es un micronutriente esencial para el organismo humano, con habilidad para intercambiar electrones. Interviene en el transporte de oxígeno, en la respiración celular, en la síntesis de ADN y en la proliferación celular. El déficit de hierro, unido al descenso de sus reservas, genera una falta

de disponibilidad del mismo para los eritroblastos que, en caso de persistir, da lugar a la anemia ferropénica (AF). La importancia de esta condición radica en que el déficit de hierro altera el desarrollo cognitivo durante la infancia, disminuye la actividad física e intelectual del adulto y su productividad, y aumenta la morbimortalidad asociada al embarazo. Esto es debido a que un correcto aporte de hierro es necesario no solo para la eritropoyesis sino también para el correcto funcionamiento de la musculatura, del corazón y de otros órganos y tejidos. Aunque la baja ingesta de hierro no es la única causa de ferropenia, fomentar su incremento en la dieta ha demostrado ser efectivo como método de prevención, especialmente en países en vías de desarrollo.

*Correspondencia

Correo electrónico: moyaarnao@gmail.com

Epidemiología

Más de 1.500 millones de personas en el mundo padecen anemia, siendo el déficit de hierro la causa más frecuente¹. Los datos de prevalencia de AF aportados por diversos estudios reflejan que afecta hasta a un 40% de la población infantil, un 30% de las mujeres menstruantes y un 38% de las gestantes, siendo la población más afectada por ferropenia los menores de 7 años y las mujeres. La ferropenia es un problema que afecta por igual a países desarrollados y a aquellos en vías de desarrollo. En España la prevalencia de anemia ferropénica en adolescentes y varones adultos es inferior al 1%, mientras que en mujeres en edad fértil es del 4-5%, y en lactantes y preescolares llega a ser del 7-12%. En una consulta de Atención Primaria se diagnostican aproximadamente entre 25-40 casos nuevos de anemia cada año, de los que el 75% serán debidos a un déficit de hierro. En un estudio transversal realizado en 1998 en el País Vasco, se describió una prevalencia de AF en escolares del 0,6% en niños y 0,7% en niñas, con un pico del 2,3% en niñas de 12-14 años. En la población de 25-60 años se observó AF en un 0,1% de los varones y un 2,1% de las mujeres, con una prevalencia máxima del 2,9% en mujeres de 25-34 años. En el grupo de población anciana la prevalencia fue del 0,4%, siendo las personas mayores de 80 años el subgrupo más afectado².

Etiopatogenia

Metabolismo del hierro

El organismo humano adulto contiene de 3 a 4 g de hierro. La mayoría forma parte de la hemoglobina o se encuentra almacenado unido a proteínas en el hígado y en el bazo. Además, se puede encontrar una pequeña cantidad en la mioglobina, en determinadas enzimas y en forma de hierro libre³. El requerimiento diario de hierro es de 20 a 25 mg, de los cuales, los individuos sanos solo necesitan obtener de la dieta de 1 a 2 mg al día, ya que el resto se consigue a partir de la fagocitosis de los hematíes senescentes y la reutilización por el sistema reticuloendotelial del hierro contenido en los mismos.

Las pérdidas diarias de hierro son de 1 a 2 mg y son causadas por la descamación de células intestinales, del tracto urinario y, en las mujeres, por la menstruación. Generalmente dichas pérdidas se suplen con el hierro obtenido de la dieta.

En el metabolismo del hierro participan:

1. Los enterocitos del duodeno en los que se produce la absorción del hierro hemo a través de la proteína transportadora HCP1, y el hierro Fe^{3+} a través del transportador de metales divalente (DMT1).
2. El sistema reticuloendotelial, en el que los macrófagos se encargan de fagocitar los hematíes senescentes y liberar el hierro que contienen para su reutilización.
3. Proteínas de transporte, principalmente la transferrina (Tf).
4. El receptor de la Tf, localizado en la superficie de las células nucleadas (TfR1).

5. Proteínas de almacenamiento en los hepatocitos (ferritina) y en los macrófagos (hemosiderina).

6. La proteína transmembrana ferroportina (FPN), que favorece la movilización de las reservas de hierro de los hepatocitos, enterocitos y los macrófagos.

Absorción, transporte y almacenamiento del hierro

La dieta aporta dos tipos de hierro: el fácilmente absorbible hierro hemo (ferroso, Fe^{2+}) procedente de la carne y del pescado, y el hierro no hemo (férrico, Fe^{3+}) procedente de legumbres y vegetales, de menor absorción. Únicamente se absorbe un 5-10 % del hierro aportado por la dieta. La absorción de hierro se ve modificada por diversas sustancias. Así, los ácidos orgánicos y los azúcares aumentan la absorción del hierro no hemo, mientras que los fitatos, tanatos, oxalatos, calcio, fósforo (cereales, té, productos lácteos) y los antiácidos la disminuyen⁴.

La absorción se produce en los enterocitos del duodeno y del yeyuno proximal. Para ello es necesario que el hierro se encuentre en su forma reducida (Fe^{2+}), pasando a su interior a través del DMT1. Una vez en el interior del enterocito, es necesaria su transformación en hierro férrico (Fe^{3+}) para su paso por la FPN y posterior unión a la Tf plasmática. El hierro que no es captado por la Tf se perderá con la descamación celular intestinal.

Transportado por la Tf, el hierro es distribuido por el organismo para su utilización en los tejidos. En condiciones habituales el índice de saturación de la Tf (IST) es del 25-35%. El TfR aumenta en situaciones de ferropenia y su afinidad por la Tf es mayor cuanto mayor es el IST. Una vez que se produce la unión Tf-TfR, el hierro se internaliza por medio de endosomas para su utilización o almacenaje, mientras que el complejo TfR-Tf libre de hierro (apoferritina) se traslada nuevamente a la membrana celular, quedando anclado el TfR y liberándose la Tf. En el caso de los eritroblastos, el 80% del hierro es destinado a la síntesis de hemoglobina y el 20% a su almacenaje.

Las reservas de hierro están constituidas por la ferritina (glicoproteína con Fe^{3+} en su interior) y la hemosiderina (derivado de la ferritina con mayor contenido de hierro). El hierro de la ferritina es fácil de movilizar mediante su glicosilación, mientras que el hierro contenido en la hemosiderina es de movilización lenta. Gracias a que la hemosiderina tiende a formar agregados, se puede visualizar a nivel histológico mediante la tinción de Perls.

Tanto la ferritina como la hemosiderina están localizadas en los macrófagos de todos los tejidos, siendo su presencia más abundante en la médula ósea, hígado, bazo y musculatura.

Homeostasis del hierro

En la regulación del metabolismo del hierro intervienen múltiples elementos, entre los que la hepcidina tiene un papel fundamental. La hepcidina es una hormona peptídica sintetizada en el hígado y de eliminación renal. Actúa estimulando la internalización y destrucción de la ferroportina por los hepatocitos, enterocitos y macrófagos, disminuyendo la liberación de hierro a nivel plasmático y fomentando su acumulación a nivel tisular, fundamentalmente en hígado y

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5681481>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5681481>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)