

Carta al Editor

María Adela Barón, Liseti Solano R., María Concepción Páez y Mariangie Pabón

En una de las evaluaciones del manuscrito titulado “Estado nutricional de hierro y parasitosis intestinal en un grupo de niños escolarizados de Valencia, Estado Carabobo, Venezuela”, se menciona que la deficiencia de hierro no se desarrolla en tres etapas. Este aspecto se eliminó del texto, de acuerdo a las sugerencias del evaluador. Sin embargo, se revisó la literatura y a continuación se mencionan algunos artículos que refieren que la deficiencia de hierro se desarrolla en tres etapas y la anemia ferropénica es la última.

1. El Grupo Consultivo sobre Anemias Nutricionales (INACG) (1), considera para propósito diagnóstico tres etapas del desarrollo de la deficiencia, las cuales han sido copiadas textualmente y en el idioma original:

- “The first stage is **depleted iron stores**. This occurs when the body no longer has any stored iron but the hemoglobin concentration remains above the established cutoff levels. A depleted iron store is defined by a low serum ferritin concentration (<12 µg/L). It is important to note that because ferritin is an acute-phase reactant, its concentration in the blood increases in the presence of subclinical and clinical inflammatory/infectious diseases; thus, it cannot be used to accurately assess depleted iron stores in settings where poor health is common. The second stage is known as **iron-deficient erythropoiesis**. Developing red blood cells have the greatest need for iron, and in this stage the reduced transport of iron is associated with the development of iron-deficient erythropoiesis. However, the hemoglobin concentration remains above the established cutoff levels. This condition is characterized by an increase in the transferrin receptor concentration and increased free protoporphyrin in red blood cells. The third and most severe form of iron deficiency is **iron deficiency anemia (IDA)**. IDA develops when the iron supply is inadequate for hemoglobin synthesis, resulting in hemoglobin concentrations below the established cutoff levels. To diagnose IDA, measurements of iron deficiency as well as hemoglobin concentration are needed. For practical purposes, the first and second stages are often referred to collectively as **iron deficiency**” (1).

2. Adicionalmente, se copia textualmente parte de las siguientes publicaciones:

- “La carencia de hierro en el organismo es la deficiencia alimentaria más frecuente en el mundo y conduce a la anemia por deficiencia de hierro. Esta afección tiene tres estadios: 1) la depleción de hierro, que está caracterizada por la disminución de las reservas de hierro del organismo; 2) la deficiencia de hierro con disminución de la eritropoyesis, que se observa cuando hay depleción de las reservas de hierro y simultáneamente una insuficiente absorción alimentaria, de manera que no se logra contrarrestar las pérdidas corporales normales y se ve afectada la síntesis de hemoglobina; y 3) la anemia ferropénica (por deficiencia de hierro), que es el caso más grave y se caracteriza por la reducción de la síntesis de hemoglobina” (2).

- “El proceso de deficiencia de hierro consta de 3 estadios: prelatente, latente y anemia microcítica hipocrómica. El primer estadio consiste en una reserva deficiente de hierro causada por factores, tales como: la disminución de la ingesta, la disminución de la absorción intestinal, el incremento de las pérdidas o el aumento de los requerimientos, aunque hay suficiente cantidad de hierro en el cuerpo para cubrir las necesidades de la médula eritroide.

En esta etapa de deficiencia de hierro de depósito en el organismo, según hallazgos de laboratorio obtenidos en estudios de población, los indicadores hierro sérico (HS), capacidad total de fijación de hierro (CTFH), hematocrito (Htto) y protoporfirina libre eritrocitaria (PLE), se mantienen en intervalos normales, no así la ferritina sérica (FS) donde ya se observan valores inferiores a 12 µg/L en alrededor del 40 % de los individuos. De continuar el balance negativo se pasa al segundo estadio, denominado también «eritropoyesis deficiente en hierro», el cual se caracteriza por cambios bioquímicos que reflejan la falta de hierro suficiente para la formación normal de los hematíes. Ya en esta etapa encontramos concentraciones de HS, saturación de transferrina (ST) y FS inferiores, así como CTFH y PLE superiores a lo que se considera normal; no obstante, para la FS se observa que aproximadamente el 5% de la población con deficiencia de hierro de transporte suele mantener valores dentro del intervalo de normalidad. La Hb y el Hto continúan sin sufrir afectaciones.

Si el déficit persiste se llega al tercer estadio, que se caracteriza por una disminución de la concentración de Hb circulante, que llega a ser inferior al valor crítico de referencia para las personas de la misma edad y sexo. Los demás indicadores se mantienen igual que en la deficiencia de transporte” (3).

- *“En el Cuadro1 podemos observar las variaciones que ocurren en los parámetros bioquímicos asociados al metabolismo del hierro durante el desarrollo progresivo de la deficiencia de hierro hasta llegar a la anemia.*

En una primera etapa se produce una disminución del contenido de hierro de los depósitos orgánicos, lo que se ve reflejado en una disminución de la concentración sérica y/o plasmática de ferritina.

En una segunda etapa de la deficiencia de hierro, se produce una disminución de la concentración plasmática de hierro, inferior a los 60 µg/dl, juntamente con un aumento en la capacidad de fijación de hierro total y en consecuencia una disminución en el porcentaje de saturación de transferrina inferior al 15%. Al mismo tiempo, como consecuencia de un insuficiente suministro de hierro para la síntesis del hemo, se produce un aumento de la concentración de protoporfirina libre eritrocitaria superior a los 100 µg/dl de células rojas. Sin embargo, en esta etapa aun no se observa una modificación significativa de la concentración de hemoglobina, valor que permanece comprendido dentro del rango normal según sexo y edad.

Finalmente en la tercera y última etapa, se produce la anemia por deficiencia de hierro, que se caracteriza por una franca disminución de la concentración de hemoglobina y del hematocrito, que se ve reflejado a nivel eritrocitario como hipocromía con microcitos y una disminución en la capacidad de fijación de hierro total. Esta etapa también se caracteriza por una disminución en la concentración del hierro plasmático, (inferior a los 40 µg/dl), de ferritina, (por debajo de los 10 µg/dl) y un sustancial aumento de la concentración de la protoporfirina libre eritrocitaria, (por encima de los 200 µg/dl de células rojas). También en esta etapa se produce un gran aumento de la capacidad de fijación de hierro total siendo superior a los 410 µg/dl” (4).

- *“Cuando el aporte de hierro es insuficiente para cubrir los requerimientos se producen etapas progresivas de severidad de la deficiencia de hierro. Primero se agotan los depósitos (deficiencia latente) que se caracteriza por una disminución de la Ferritina Sérica (FS). Si el aporte insuficiente*

continúa se compromete el aporte de hierro tisular (eritropoyesis deficiente en hierro) que se caracteriza precozmente por un aumento de los Receptores de Transferrina Séricos (RTf) y más tarde por una disminución de la Saturación de la Transferrina (Sat) y aumento de la Protoporfirina Libre Eritrocitaria (PLE). Finalmente al persistir el balance negativo se llega a la etapa más severa, caracterizada por una anemia microcítica hipocroma” (5).

- **Etapas de la deficiencia de hierro:** *“La deficiencia de hierro ocurre en etapas de severidad creciente. Primero ocurre un agotamiento de los depósitos de hierro que se caracteriza por una reducción de la ferritina sérica bajo lo normal (deficiencia latente de hierro o depleción de los depósitos). Al progresar el déficit se compromete el aporte de hierro a los tejidos (eritropoyesis deficiente en hierro) que se caracteriza en forma precoz por un aumento de la concentración sérica del receptor de transferrina y más tarde se añaden una reducción de la saturación de la transferrina y un aumento de la protoporfirina libre eritrocitaria. En esta etapa ya se aprecia una reducción de la síntesis de hemoglobina, sin embargo su concentración aún no cae por debajo del límite normal. Finalmente se llega a la etapa más severa de la deficiencia en la cual se constata una anemia microcítica hipocroma. Habitualmente en la deficiencia de hierro de origen nutricional la anemia es leve (excepto en el prematuro), de modo que anemias moderadas o severas se debe pensar en otras causas que llevan a una deficiencia de hierro tales como malabsorción, sangramiento crónico, etc.” (6).*

Referencias

1. The International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). Anemia, iron deficiency, and iron deficiency anemia. A report of Penelope Nestel, Lena Davidsson and the INACG Steering Committee. ILSI Human Nutrition Institute. Washington, DC. [en línea] 2002 [Citado 2007, Abril 18]; Disponible en: <http://inacg.ilsil.org/file/Anemia.pdf>.
2. Vásquez Garibay E M. La anemia en la infancia. Rev Panam Salud Pública 2003; 13(6): 349-351.
3. Rebozo J. Indicadores bioquímicos de la deficiencia de hierro. Rev Cubana Aliment Nutr 1997; 11(1): 64-67.
4. Boccio J, Salgueiro J, Lysionek A, Zubillaga M, Goldman C, Weill R y Caro R. Metabolismo del hierro: conceptos actuales sobre un micronutriente esencial. Arch Latinoam Nutr 2003; 53(2): 119-132.
5. Olivares M and Walter T. Causes and consequences of iron deficiency. Rev Nutr 2004; 17(1): 05-14.
6. Olivares Grohnert M. Anemia ferropriva: diagnóstico y prevalencia Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile [en línea] [Citado 2007, Abril 18]; Disponible en: <http://latinut.net/micro/documentos/anemia%20ferropriva.doc>.