TRABAJO FIN DE GRADO

MONOGRAFÍA SOBRE LA ANEMIA FERROPÉNICA

AUTORA: ANA SÁNCHEZ BREVERS

DIRECTORA: MARÍA JOSÉ NORIEGA BORGE

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA:

ESCUELA DE ENFERMERÍA

JUNIO 2013

1. Resumen/ Abstract…….. 2
2. Introducción…….. 3
3. Objetivos…….. 4
4. Material y métodos…….. 5
5. El Hierro…….. 6
   5.1. Circuito metabólico del hierro…….. 7
   5.2. Alteraciones del metabolismo del hierro…….. 11
6. La Anemia Ferropénica.
   6.1. Definición y etiología…….. 13
   6.2. Manifestaciones clínicas de la Anemia Ferropénica…….. 16
   6.3. Epidemiología de la Anemia Ferropénica …….. 22
   6.4. Relación con la Enfermedad Inflamatoria Intestinal:…….. 24
   6.5. Tratamiento de la Anemia Ferropénica en la actualidad…….. 26
7. Importancia de la nutrición en la Anemia Ferropénica…….29
8. Plan estandarizado de cuidados de enfermería de la Anemia Ferropénica……..33
9. Conclusiones…….. 38
10. Bibliografía…….. 39

1.RESUMEN:

El hierro (Fe) es un elemento esencial en la mayoría de los procesos fisiológicos del organismo humano. Su homeostasis depende del equilibrio entre la absorción intestinal y el control de las reservas. Las alteraciones del metabolismo del hierro pueden consistir tanto en síndromes que cursan con sobrecarga férrica, como en estados deficitarios, representando la anemia ferropénica un problema de salud pública mundial, debido a su alta prevalencia. Los grupos de población de mayor riesgo son los niños, los adolescentes y las mujeres en edad reproductiva. La anemia ferropénica se puede deber a pérdidas excesivas, a un aumento de las necesidades de hierro o a cuadros de malabsorción intestinal. Es la complicación más frecuente de la enfermedad inflamatoria intestinal y aparece como consecuencia del sangrado, de la inflamación, la malabsorción o las restricciones dietéticas. La educación para la salud, en una nutrición rica en hierro, realizada por los profesionales de enfermería, es primordial para el desarrollo positivo de esta patología.

PALABRAS CLAVE:

Anemia, ferropenia, hierro, enfermería, enfermedad de Crohn, Colitis Ulcerosa.

ABSTRACT:

Iron (Fe) is an essential element in most physiological processes of the human organism. Its homeostasis depends on the balance between intestinal absorption and control of reserves. The Iron metabolic disorders could be syndromes that show iron overload, or deficiency states, the iron deficiency anemia being a global public health problem, because of its high prevalence. Most critically affected are infants, teenagers and women of reproductive age. The iron deficiency anemia may be due to excessive losses, increased iron needs or intestinal malabsorption. The iron deficiency anemia is the most frequently complication of intestinal inflammatory disease and itsappears as a consequence of bleeding, inflammation, the malabsorption or the dietetic restrictions. The sanitary education in nutrition full of iron, doing by nursing professionals, it´s very important by the positive development of this pathology.

KEY WORDS:

Anemia, iron deficiency, iron, nursing, Crohn disease, Colitis ulcerative.

2. INTRODUCCIÓN:

Los elementos metálicos forman parte de nuestro organismo, y a pesar de encontrarse en concentraciones muy bajas, son indispensables para la vida. Pueden localizarse aislados pero también son capaces de unirse con otros tipos de elementos formando biomoléculas y desempeñando multitud de funciones.

El hierro (Fe) constituye uno de estos elemento metálicos, que se encuentra de forma corriente en la naturaleza; y es esencial para nuestro organismo, pues constituye parte de la hemoglobina, proteína encargada de realizar el transporte del oxígeno en la sangre. Así mismo se encuentra en los citocromos, proteínas que se localizan en las mitocondrias de las células eucariotas realizando el transporte de energía química en estas y forma parte de muchas enzimas que llevan a cabo las reacciones de oxidación reducción.(1)

Nuestro organismo, no es capaz de sintetizar hierro, al contrario que otro tipo de principios, por tanto la única manera de obtenerlo es a través de la alimentación mediante su correcta absorción en el intestino delgado. Es primordial, un aporte correcto de este mineral en la dieta para prevenir las patologías relacionadas con su déficit.

Este trabajo describe en el primer capítulo el metabolismo del hierro y la importancia de este para las funciones vitales de nuestro organismo, para luego continuar con las alteraciones fisiológicas. El resto de apartados se centran en la anemia ferropénica, definición, etiología, relación con la enfermedad inflamatoria intestinal, tratamiento y sus avances, importancia de la nutrición en el desarrollo de la patología, finalizando con el papel de la enfermería ante la anemia ferropénica, conclusiones y referencias bibliográficas.

Las alteraciones del metabolismo del hierro pueden consistir tanto en síndromes que cursan con sobrecarga férrica, destacando entre ellos la hemocromatosis hereditaria, como en estados deficitarios, representando la anemia ferropénica un problema de salud pública mundial. (2)

La anemia ferropénica es la segunda enfermedad nutricional más importante, con una extensión mundial; afecta a varios grupos de riesgo, principalmente mujeres jóvenes y niños, y puede producir importantes disfunciones en órganos y sistemas del organismo. Aunque su origen es multifactorial y están implicados factores genéticos, hábitos de vida y factores dietéticos, la alimentación tiene un papel importante en su prevención. (3-4)

Esta monografía se va a centrar de forma específica en el estudio de la anemia ferropénica; esta patología que se puede deber a pérdidas excesivas, a un aumento de las necesidades de hierro o a cuadros de malabsorción intestinal. (5)

Este tipo de anemia es la más frecuente en todo el mundo; también es una de las causas más frecuentes de demanda de consulta, y en ocasiones es una manifestación de un proceso patológico subyacente, generando gran malestar en los pacientes y un aumento de los costes socio-sanitarios.

3. OBJETIVOS:

1. Explicar la importancia del hierro como bioelemento, describir las funciones que desempeña en nuestro organismo, su metabolismo y las patologías relacionadas con las alteraciones fisiológicas del mismo.

2. Explicar y definir el tema a tratar en el estudio; la anemia ferropénica, su etiología, manifestaciones clínicas, datos de laboratorio, epidemiología y tratamiento en la actualidad.

3. Relacionar la anemia ferropénica con otro tipo de patología como la enfermedad intestinal inflamatoria.

4. Describir un plan de cuidados estandarizado para los pacientes con anemia ferropénica.

5. Definir el papel de la enfermería ante esta patología, explicar las intervenciones de enfermería y contrastarlas con los protocolos utilizados en la actualidad.

6. Fomentar el autocuidado de los pacientes, por medio de hábitos de vida saludables, basados en una correcta nutrición y adhesión al tratamiento que permitirá la recuperación de los valores hematológicos.

4. MATERIAL Y MÉTODOS:

La metodología utilizada para realizar esta monografía, está basada en la búsqueda de material bibliográfico a través de diversas fuentes.

Para la obtención de parte del material, se realizaron búsquedas en seis bases de datos: Dial net, Pubmed, Cuiden- Plus, CSIC- IME y Cochrane Library.

También se utilizó para localizar los artículos otra base de datos, el Google Académico, debido a su facilidad de utilización para importar artículos al Refworks; gestor bibliográfico que se utilizó para la realización de la bibliografía.

Se emplearon las siguientes palabras clave en castellano: anemia, ferropenia, epidemiologia, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, hierro, hemocromatosis y enfermería. En inglés serían las siguientes key words: anemia, iron deficiency, epidemiology, colitis ulcerative, Crohn disease, iron, hemocromathosis and nursing.

Para la búsqueda de información también se utilizó la lógica booleana, utilizando operadores de tipo AND (Y), OR (O), NOT (NO). De las distintas búsquedas que realice, se obtuvieron unos 367 documentos.

Debido a la amplitud de documentación que se encontró se realizó una selección. Los criterios de inclusión de los distintos artículos fueron los siguientes, que estuviesen comprendidos entre los años 2000 al 2012, que tratasen sobre la definición, epidemiología, tratamiento de la anemia ferropénica y también que relacionasen la enfermedad a estudio con la enfermedad inflamatoria intestinal.

Fueron desechados aquellos documentos que trataban sobre otras patologías, de los aspectos genéticos de la enfermedad o que hubiesen sido redactados en años anteriores al 2000.

Por otra parte también se ha obtenido información de revistas digitales; monografías y manuales de texto.

También se han consultado las páginas web de la Sociedad Española de Hematología (SEH) y la de la Sociedad Española de Nutrición(SEN).

Para la revisión de datos estadísticos consulte la página del INE, aunque no encontré la información epidemiológica necesaria sobre la anemia ferropénica. Debido a ello se utilizaron datos estadísticos del año 1998, en un estudio realizado en el País Vasco, para redactar el apartado de epidemiología.

Por último se ha utilizado el protocolo sobre anemia del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla(HUMV), para obtener información sobre las intervenciones de enfermería en la actualidad.

5. EL HIERRO:

ESTUDIO DEL HIERRO:

El hierro (Fe) es un elemento metálico, que se encuentra de forma corriente en la naturaleza, con peso atómico de 55,84 y número atómico 26. Se encuentra bajo dos formas, con valencia 2 y 3 formando sales, óxidos e hidróxidos ferrosos y férricos respectivamente. (1)

El contenido total de hierro de un individuo normal es aproximadamente de 3,5 a 4 g en la mujer y de 4 a 5 g en el hombre. En individuos con un estado nutricional óptimo alrededor del 65% se encuentra formando parte de la hemoglobina, el 15% está contenido en las enzimas y la mioglobina, el 20% como hierro de depósito, sólo entre el 0,1 y 0,2 % se encuentra unido a la transferrina como hierro circulante.

Los avances en biología molecular han aportado numerosos datos al estudio del metabolismo del hierro, al descubrirse la existencia de proteínas con diferentes denominaciones y funciones en la regulación corporal de este elemento.

El hierro tiene gran importancia en los procesos metabólicos, a pesar de que se encuentra en mínimas cantidades en los sistemas biológicos, debido a su capacidad para donar o aceptar electrones rápidamente a través de su interconversión entre las formas férricas y las formas ferrosas.

Este tipo de reacciones son necesarias para un metabolismo celular normal, pues sin este sistema oxidativo la vida de las células cesaría en pocos segundos, pero no son inocuas para la integridad de estas ya que producen radicales de oxígeno libres, que dañan las membranas, las proteínas y los ácidos nucleicos.

Una primera consecuencia de este hecho es que su transporte, transmisión y almacenamiento en las células del organismo deba ser realizado con el átomo unido a proteínas que lo solubilizan para evitar el daño tisular.

La patología relacionada con el metabolismo del hierro, se produce tanto por exceso como por defecto de este metal, por lo tanto es necesario comprender los mecanismos básicos de dicho metabolismo en condiciones fisiológicas.

CONTENIDO Y DISTRIBUCIÓN DEL HIERRO EN EL ORGANISMO:

En condiciones normales el contenido total de hierro en el organismo de un varón es de unos 50 mg/kg de peso y en una mujer es de 35 mg / kg, considerándose una cantidad global de 3 y 4 gramos de acuerdo a su edad, sexo y peso corporal.

El hierro se encuentra distribuido en el organismo asociándose a diferentes moléculas de la siguiente forma: (Tabla 1)

1) Hierro funcional o activo (80% del total) la mayoría del cual se encuentra unido con una protoporfirina formando parte del grupo hemo constituyendo compuestos como la hemoglobina y la mioglobina (un 65%). El resto corresponde a enzimas hemínicos como

citocromos, catalasas, oxidasas y peroxidasas. Una pequeña parte de este hierro funcional se encuentra formando parte de enzimas no hemínicos.

2) Hierro de transporte que se encuentra asociado a la transferrina y que supone una fracción mínima del total 3 mg.

3) Hierro de depósito o de reserva en forma de ferritina y hemosiderina.

En cada una de estas formas el hierro desempeña diferentes funciones esenciales en nuestro organismo. (6)

COMPARTIMENTOS DE HIERRO FISIOLÓGICO EN EL HOMBRE:

COMPARTIMIENTO	PORCENTAJES TOTALES EN EL ORGANISMO (3-5 g)
Hierro de la hemoglobina	67%
Hierro de depósitos (hemosiderina,ferritina)	27%
Hierro de la mioglobina	3,5%
Circulante en plasma	2,2%

Tabla 1: Distribución de hierro en el organismo. (Obtenida de www.odon.uba.ar/uacad/.../docs/Liquidos%20corporales%20CT6). (Acceso 02/ 02/2013)(7)

FUNCIONES DEL HIERRO EN EL ORGANISMO:

1) Transporta el oxígeno a los tejidos constituyendo parte de la hemoglobina.

2) Almacena oxígeno en el músculo formando parte de la mioglobina.

3) Interviene en reacciones enzimáticas de óxido-reducción formando parte de los citocromos, oxidasas y catalasas.

5.1 CIRCUITO METÁBOLICO DEL HIERRO:

El organismo humano, tiende a mantener la cantidad de hierro dentro de unos márgenes estrechos, para lo cual dispone de un circuito interno dentro de los tejidos del organismo, y otro externo a través del cual se regulan las perdidas y la absorción.

En condiciones normales se requiere una cantidad de 1-2 mg de hierro para reponer la pérdidas fisiológicas, que se producen por la descamación de las células intestinales portadoras de ferritina, el sudor, las heces, la orina y las pérdidas menstruales. (Tabla 2)

Sin embargo estas necesidades son mayores en periodos de crecimiento, embarazo o lactancia, necesitándose un aporte extra de hierro para cubrirlas. (Tabla 2)

A pesar de este mínimo intercambio diario con el exterior no ocurre lo mismo con los compartimentos internos necesitándose una cantidad de 30 mg, al día de los cuáles el 80 % corresponden a la eritrona (conjunto de células que constituyen el tejido eritroide del cuerpo, entre los que se encuentran los hematíes nucleados y los reticulocitos de la médula ósea, los reticulocitos de la sangre periférica y los hematíes adultos), y el resto al hepatocito y otros

tejidos. Estos intercambios se hacen a través de la transferrina, presente en el plasma y en el espacio intersticial extravascular. (6)

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE HIERRO EN EL SER HUMANO:

	REQUERIMIENTOS DE HIERRO (mg/día)				
ESTADO DEL INDIVIDUO	PÉRDIDAS	CRECIMIENTO	MENSTRUACIÓN	EMBARAZO	TOTAL (mg)
Varón adulto normal	1,0	……	……	……	1,0
Mujer adulta normal	1,0	……	0,8	……	1,8
Mujer Post-Menopáusica	1,0	……	……	……	1,0
Niño 12 Kg	0,2	1,0	……	……	1,2
Mujer en la Pubertad	1,0	1,0	0,8	……	2,8
Varón en la Pubertad	1,0	1,0	……	……	2,0
Embarazo	1,0	……	……	2,7	3,7
Mujer Adulta Con lactancia y sin menstruación	1,0	……	……	……	1,8 *
Mujer Adulta con lactancia y con menstruación	1,0	…… * por la lactancia se requiere 0,8 mg más de hierro en la dieta	0,8	……	2,6*

Tabla 2: (Adaptada de: www.odon.uba.ar/uacad/.../docs/Liquidos%20corporales%20CT6.pdf Metabolismo del Hierro Generalidades) (Acceso 02/02/2013).(7)

ABSORCIÓN DEL HIERRO:

Un adulto típico debe ingerir aproximadamente 15 a 20 mg de hierro diarios. De esta cantidad, un varón en condiciones normales sólo absorbe de 0,5 a 1 mg, sin embargo los niños en edad de crecimiento y las mujeres embarazadas absorben mayor cantidad de hierro que estos, necesitarían 1,2 y 3,7 mg respectivamente.

La absorción de hierro se encuentra limitada por su tendencia a formar sales insolubles con los iones hidróxido, fosfato, bicarbonato y otros aniones presentes en las secreciones intestinales. El hierro también da lugar a complejos insolubles con otras sustancias presentes típicamente

en los alimentos, como filato, taninos y la fibra de los cereales. Estos complejos de hierro son más solubles a un pH bajo. Por tanto, el ácido clorhídrico (HCl) segregado por el estómago favorece la absorción de hierro, mientras que suele disminuir en individuos con una deficiencia en la secreción de HCL.

La vitamina C favorece eficazmente la absorción de hierro al formar con él un complejo soluble y reducir el Fe^{+++} a Fe^{++}.El hierro asociado a ascorbato o en forma de Fe^{++} presenta una mayor tendencia a formar complejos insolubles que la Fe^{+++} y, por tanto se absorbe mejor.

El hierro se encuentra presente en la dieta en forma de sales inorgánicas y formando parte de los grupos prostéticos hemo de proteínas como la hemoglobina, la mioglobina y los citocromos. Se absorbe alrededor del 20% del hierro ingerido como hemo. Las enzimas proteolíticas liberan los grupos hemo de las proteínas en la luz intestinal. El hemo es captado por las células epiteliales que revisten el intestino delgado proximal mediante transporte facilitado. En la célula epitelial, el hierro se separa del hemo. Ni un solo hemo se transporta intacto a la sangre portal. (6)(Figura 1)

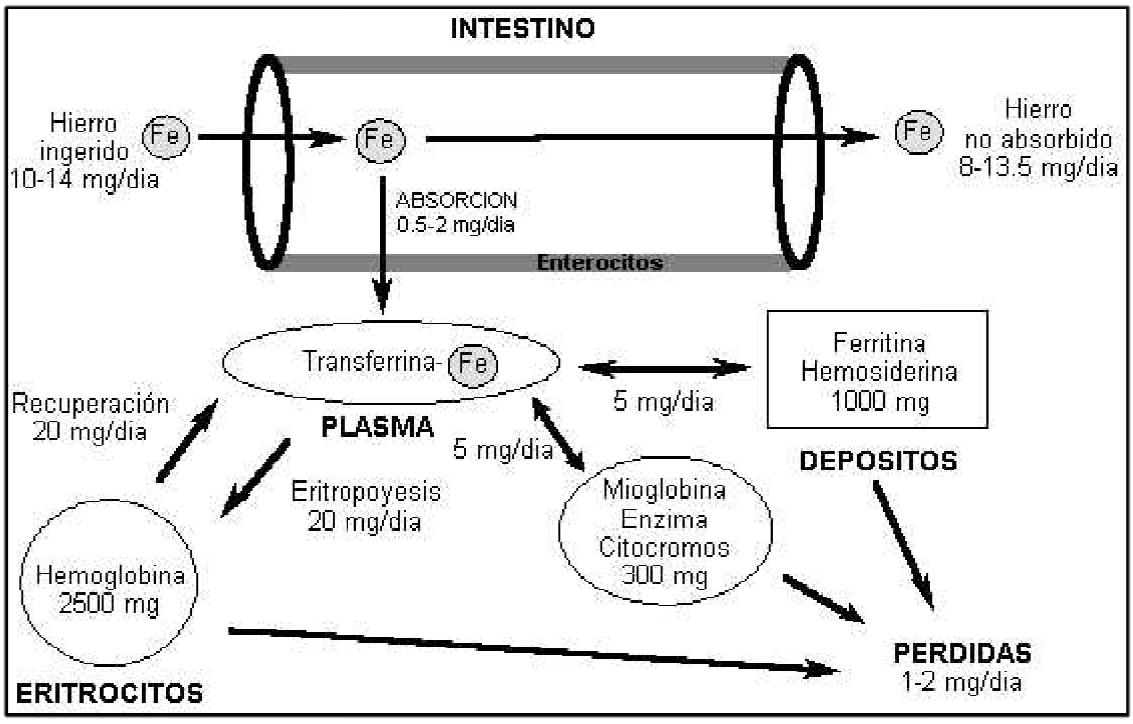

Figura 1 (Obtenida de:www.odon.uba.ar/uacad/.../docs/Liquidos%20corporales%20CT6.pdf Metabolismo del Hierro Generalidades) (Acceso 02/02/2013).(7)

Las células epiteliales del duodeno son las principales encargadas de la absorción del hierro no incluido en el grupo hemo. La membrana plasmática del borde en cepillo tiene proteínas transportadoras que fijan Fe^{++} y lo transportan hacia las células epiteliales del duodeno; el Fe^{+++} no se transporta. En el citosol de las células epiteliales, el Fe^{++} se liga a una proteína fijadora de hierro, que se denomina movilferrina. Esta sustancia puede actuar de manera análoga a la calbindina (grupo de proteínas que se unen al calcio y lo transportan hasta las células), es decir 1) recibir el Fe^{++} desde el transportador del borde en cepillo, 2) impedir su formación de complejos insolubles con los aniones intracelulares, y 3) facilitar su difusión a través del citosol.

La membrana basolateral tiene receptores para la transferrina. Estos receptores fijan la transferrina plasmática y parecen mediar la transferencia de Fe^{++} desde la movilferrina del citosol hasta la transferrina del lado extracelular de la membrana basolateral. A continuación, se libera el complejo Fe^{++} transferrina al líquido extracelular y difunde hacia la sangre. El transporte de Fe^{++} a través de la membrana basolateral es el paso que limita su velocidad de absorción; este ritmo de paso se encuentra restringido por el número de receptores para la transferrina presentes en la membrana basolateral.

En la deficiencia crónica de hierro o tras una hemorragia, aumenta su capacidad de absorción en el duodeno y el yeyuno. El intestino también protege al organismo de las consecuencias de su absorción excesiva. Un mecanismo importante para evitar la absorción excesiva de hierro es su fijación prácticamente irreversible a la ferritina en la célula epitelial intestinal.

La capacidad de absorción del hierro en el duodeno y el yeyuno aumenta 3 o 4 días después de una hemorragia. Las células epiteliales intestinales precisan este tiempo para emigrar desde sus lugares de formación en las kriptas de Lieberkühn. (8)

5.2 ALTERACIONES DEL METABOLISMO DEL HIERRO:

El hierro es un mineral que interviene en numerosas funciones fisiológicas del organismo, las alteraciones de su metabolismo están relacionadas con su homeostasis (procesos de regulación del equilibrio) que depende del equilibrio entre la absorción intestinal y el control de las reservas.

Las desviaciones de la homeostasis del hierro serán causa de enfermedad por carencia, exceso o anomalía de su movilización o utilización.

1) La alteración más frecuente es la carencia de hierro atribuible a deficiencias en la dieta, disminución de la absorción o hemorragias. Los déficits de hierro pueden estar relacionados con un aumento de los requerimientos diarios, como en el caso de los niños por el crecimiento y en el de las mujeres por el embarazo y la lactancia. (TABLA 2). Factores relacionados con las causas de anemia ferropénica.
2) La sobrecarga de hierro puede ocurrir por exceso de absorción, con afectación principalmente parenquimatosa (hemocromatosis hereditaria y secundaria), transfusiones múltiples, o dificultades en la movilización de hierro como en la aceruloplasminemia. (Trastorno neurodegenerativo con acúmulo cerebral de hierro, caracterizado por anemia, degeneración retiniana y diabetes).
3) Las alteraciones en la movilización del hierro de los macrófagos junto a otros mecanismos perfilan las características hematológicas de las anemias crónicas.(6)

Las principales patologías relacionadas con las alteraciones del metabolismo del hierro son la anemia ferropénica, la anemia de trastorno crónica (ATC), también conocida como la anemia de la inflamación, y la hemocromatosis.

La anemia ferropénica es consecuencia de un déficit de hierro y la ATC de una disminución de la disponibilidad de este, respectivamente. La hemocromatosis se refiere al conjunto de enfermedades que cursa con sobrecarga férrica, dentro de las cuales están las hereditarias (siendo la más frecuente la tipo 1) y las secundarias.(9)

A) La hemocromatosis primaria es un trastorno genético que se transmite de padres a hijos y es congénito. Es un trastorno autosómico recesivo del metabolismo del hierro, producido por una alteración del gen HFE en el cromosoma 6. Las personas con esta afección absorben demasiado hierro a través del tubo digestivo. Con el tiempo el exceso de hierro se acumula en los tejidos corporales, especialmente en el hígado, páncreas, corazón, glándulas endocrinas y articulaciones produciendo la alteración de los mismos.

   El exceso de hierro es capaz de dañar los órganos vitales, provocando daño hepático, y favoreciendo la aparición de complicaciones tales como diabetes, artritis, alteraciones cardiovasculares, infecciones y cambios en el color de la piel.

   Es una enfermedad de alta prevalencia en los países del norte de Europa (1 de cada 10 es portador heterocigoto, y 1 de cada 220 a 400 es portador homocigoto). En nuestro país no se conoce la prevalencia de esta enfermedad, pero al parecer existen

factores raciales y ambientales que hacen que la enfermedad no sea frecuente en nuestro medio.

La hemocromatosis hereditaria es una enfermedad que presenta y tratamiento sencillo y barato, que consiste en extracciones periódicas de sangre o flebotomías para reducir de esta manera el exceso de hierro que se ha acumulado dentro del organismo. Si el tratamiento se realiza antes de que se produzcan daños internos en los órganos del paciente se previenen las complicaciones clínicas de esta enfermedad y se reestablece la esperanza de vida del paciente, por tanto es esencial un diagnóstico precoz para su tratamiento.

B) La hemocromatosis secundaria (adquirida) se debe a otros trastornos relacionados con la sangre (como talasemia o ciertas anemias) o a muchas transfusiones de sangre. A veces, ocurre en personas que tienen antecedentes de alcoholismo prolongado y otros problemas de salud.(10)

La ATC, es la segunda causa de anemia en frecuencia, está asociada con procesos de infección, enfermedades inflamatorias, cáncer diseminado, necrosis hística o insuficiencia renal crónica. Entre los mecanismos principales de este tipo de anemia, estaría una disminución de la función medular como consecuencia de sustancias como el interferón (proteínas producidas por el sistema inmunológico como respuesta a agentes patógenos tales como virus y células tumorales) o el factor de necrosis tumoral, producidos en el curso de enfermedades crónicas, disminución de la vida media del hematíe y un bloqueo en la utilización del hierro.

C) Las patologías que pueden producir la anemia por trastorno crónica serían: Trastornos auto inmunitarios (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide) cáncer, enfermedad renal crónica, cirrosis hepática, e infecciones prolongadas como endocarditis bacteriana, osteomielitis, infección por VIH, hepatitis B o C.

Los síntomas y complicaciones de dicha anemia estarían relacionados con la patología de base que está generando alteraciones en la movilización del hierro.(11)

6. LA ANEMIA FERROPÉNICA:

6.1DEFINICIÓN Y ETIOLOGIA:

ANEMIA:

Se entiende por anemia o eritrocitopenia la disminución del número de hematíes, reflejado por una disminución del nivel de hemoglobina (Hb) y del hematocrito.

Según su etiopatogenia se pueden clasificar en: (Tabla 3)

- Regenerativas o periféricas: Son aquellas en las que existe un aumento de la destrucción eritrocitaria, pero en las que la médula ósea conserva la capacidad de producción. El prototipo de este tipo de anemia es la hemolisis o un sangrado agudo.

- Arregenerativas o centrales: En estas la medula ósea es incapaz de mantener una producción eritrocitaria de una forma adecuada, por defecto en la propia médula o por trastorno carencial (ácido fólico, vitamina B12, hierro, proteínas y aminoácidos). El prototipo de este tipo de anemias es la aplasia medular.(5)

Tabla 3. Clasificación Etiopatogénica

Anemias regenerativas:	**Anemias arregenerativas:**
Corpusculares:	**Insuficiencias medulares:**
Alteracionesdemembrana: esferocitosis hereditaria, hemoglobinuria paroxística nocturna.	Aplasia medular.
Enzimopatía: glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.	**Desplazamientos:** Leucemias, linfomas y tumores sólidos.
Defectoshemoglobinas: talasemias, síndromes falciformes, etc.	**Trastornos metabólicos:** Anemia ferropénica, anemia megaloblástica, anemia por enfermedades crónicas.
Extracorpusculares:	Déficits hormonales (eritropoyetina, hormonas tiroideas).
Inmunológicas: anticuerpos calientes y fríos, enfermedad hemolítica del recién nacido, transfusionales, etc.	
Agentes tóxicos.	
Agentes infecciosos.	
Causas mecánicas: microangiopatías, válvulas y prótesis vasculares.	
Hiperesplenismo.	

(Tabla adaptada: de la Fuente Ramos M (coord.). Enfermería médico- quirúrgica Tomo 2.cap 43 pág. 768 2ª ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2009.)(5).

Morfológicamente se clasificarán según el volumen corpuscular medio (VCM), que es el hematocrito x 10/ nº hematíes en millones. (Tabla4).

- Microcíticas (menor de 80 micras cúbicas).
- Normocíticas.
- Macrocíticas (mayor de 100 micras cúbicas).

Otra forma de clasificación es en función del nivel de saturación de Hb, medido mediante la Hb corpuscular media (HCM), que expresa la cantidad de Hb media presente en el hematíe.

- Hipocrómica (disminución del color, por disminución del contenido de Hb).
- Normocrómica (color normal).(5)

TABLA 4: CLASIFICACION MORFOLÓGICA DE LAS ANEMIAS

VCM disminuido	VCM normal	VCM aumentado
Ferropenia	**Enfermedad crónica**	**Megaloblásticas**
Enfermedad crónica, a veces	**Hemólisis**	**Hipotiroidismo**
Sideroblásticas	**Mixedema**	**Aplasia**
Uremia	**Hepatopatía**	**Mielodisplasia**
Talasemias		**Hepatopatía crónica**
		Reticulocitosis

(Tabla adaptada: de la Fuente Ramos M (coord.). Enfermería médico- quirúrgica. Tomo 2.cap 43 pág. 768 2ª ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2009.)(5).

DEFINICIÓN DE ANEMIA FERROPÉNICA:

Es un tipo de anemia caracterizado por un desequilibrio entre el aporte, la eliminación y el consumo de hierro por el organismo, baja concentración de transferrina, de la hemoglobina o del hematocrito.

La ferropenia es la causa más frecuente de anemia se calcula que afecta al 2- 5 % de los hombres y de las mujeres postmenopáusicas en el mundo desarrollado. En el caso de las mujeres en edad fértil afecta a un 10% de la población.

Esta causada por una disminución de los niveles de hierro secundaria a una baja concentración de hierro. Esta falta de hierro puede ocasionarse por:

- Disminución del aporte procedente de una dieta inadecuada.
- Excesivas pérdidas: la causa más importante son las pérdidas menstruales en las mujeres, mientras que en los hombres son las hemorragias crónicas generadas principalmente por úlceras gastroduodenales, hernia de hiato, etc.
- Malabsorción secundaria a gastrectomías, aclorhidria y enfermedad celiaca.
- Aumento de las necesidades de hierro que supera a la absorción, situación que se produce en adolescentes, mujeres con la lactancia y embarazadas.(5)

ETIOLOGÍA DE LA ANEMIA FERROPÉNICA:

Las causas de la anemia ferropénica, son muy variables en los países desarrollados estas se divididen en frecuentes y raras. (Tabla 5)

La causa más frecuente de anemia ferropénica en nuestro medio, es la patología gastrointestinal que aparece en dos tercios de los pacientes, con un 10-15% de lesiones malignas. Sin embargo en el mundo la causa más frecuente es la infestación por parásitos intestinales (anquilostoma duodenal y necátor americano ("hookworm disease") siendo una causa rara en nuestro medio, sin embargo con la llegada de inmigrantes es posible que se comience a ver esta patología con más frecuencia.

Por edades las causas son variadas, en el caso de las mujeres fértiles, la más común son las pérdidas de sangre menstrual, mientras que en hombres y mujeres postmenopáusicas es la ingestión de AINES y la patología digestiva en colón y estómago.

Ente las causas que hacen referencia a la malabsorción, la más frecuente es la enfermedad celíaca. La dieta insuficiente es rara como única causa de AF, a no ser que las demandas de hierro estén aumentadas en el organismo, como es en el caso del embarazo o la lactancia.(12)

Tabla 5: Causas de anemia ferropénica

FRECUENTES	RARAS
Ingestión de ácido acetil salicílico y antiinflamatorios no esteroideos.	**Enfermedad Rendu- Osler- Weber**
Cáncer de colón	**Esofagitis**
Cáncer de estómago	**Ulcera péptica benigna**
Pólipos colónicos benigno	**Cáncer esófago**
Colitis ulcerosa	**Linfomas, tumores del intestino delgado**
Enfermedad de Crohn	**Pólipos duodenales**
Enfermedad celiaca	**Carcinoma de la ampolla de Vater**
Gastrectomía	**Divertículo de Meckel**
Metrorragias	**Parásitos intestinales (Hookworm disease)**
Embarazo	**Cáncer de vejiga urinaria**
	Enfermedad de Whipple
	Dieta vegetariana

(Tabla adaptada de: Bilbao J. Anemias Carenciales I: anemia ferropénica Inf Ter Sist Nac Salud. 2006; 30:35-41.) (12)

6.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ANEMIA FERROPÉNICA:

INTRODUCCIÓN:

Las consecuencias clínicas de la deficiencia de hierro dependen de su magnitud. A medida que el balance negativo progresa, el hierro de compartimento del depósito se agota y comienza a deteriorarse el hierro tisular o funcional, que como ya se ha citado anteriormente no solo es el responsable de la síntesis de hemoglobina y mioglobina, sino también de múltiples compuestos relacionados con el metabolismo oxidativo celular, síntesis de DNA, metabolismo de neurotransmisores y síntesis lipídica. Debido a ello muchos órganos muestran cambios morfológicos, fisiológicos y bioquímicos con la deficiencia de hierro y esto puede ocurrir antes de que se produzca el descenso de la hemoglobina. (13)

DATOS DE LABORATORIO:

Según la OMS, se considera anemia a valores de hemoglobina inferiores a 12 g/dL en el caso de mujeres no gestantes, y de 13 g / dL en el caso del hombre. Los datos de laboratorio en estos pacientes muestran valores bajos del volumen corpuscular medio (VCM), inferiores a 76fl, y una disminución de la hemoglobina corpuscular media (HCM) a cifras por debajo de 29 pg. , la concentración de hemoglobina corpuscular media también se encuentra disminuida por debajo de 32g /dL.(12)

En el frotis sanguíneo la morfología de los hematíes se caracterizará por microcitosis (tamaño inferior a 80 micras cúbicas), hipocromía (disminución del contenido de hemoglobina en el interior del hematíe) y en casos muy graves de ferropenia la presencia de hematíes en diana, los cuales se caracterizan por tener un área en la que se concentra la mayor cantidad de hemoglobina en una zona central clara lo cual les da un aspecto de diana. (Ver figura 2)

En los casos más severos de anemia ferropénica los eritrocitos tendrán unas formas anómalas, denominadas poiquilocitosis, en forma generalmente elíptica (eliptocitosis) que también aparecen en las talasemias, anemia megaloblástica, y eliptocitosis hereditaria. (Ver figuras 3, 4 y 5).(1)

Los análisis de laboratorio muestran una disminución de los niveles de hierro en sangre, con elevada capacidad de fijación de hierro y disminución de la ferritina sérica a valores por debajo de 10 ug/L en el caso de hombres y mujeres postmenopáusicas, e inferiores de 5 ug/L en las mujeres premenopáusicas. Los valores de hierro sérico también se encontrarían disminuidos a valores inferiores de 14 umol /L en el caso del hombre y por debajo de 10 en el de la mujer.

La ferritina en suero disminuida es un claro indicador de ferropenia, sin embargo esta puede presentar valores normales e incluso elevados en caso de inflamación o enfermedad maligna, lo cual puede dificultar el diagnóstico. Sin embargo la transferrina sérica se encontraría elevada por encima de 280 mg/ dL, debido a la disminución de los valores de hierro sérico como ya se ha comentado anteriormente.(12)

En la tabla 6 se muestran los valores de la analítica que coincidirían con los criterios diagnósticos de esta patología.

En presencia de hepatopatía también pueden presentarse niveles elevados de ferritina, debido a que esta proteína es sintetizada por el hígado en casos de daño hepatocelular, lo cual dificulta el diagnóstico de ferropenia.(12)

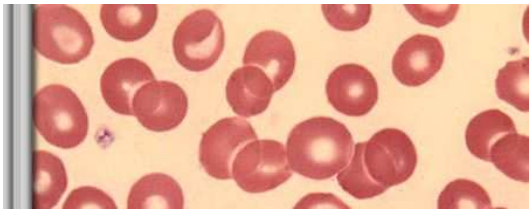

Figura 2: Hematíes en diana(Obtenida de http://www.iqb.es/hematologia/atlas/leptocito/leptocito.htm) [acceso 25/04/2013] (14)

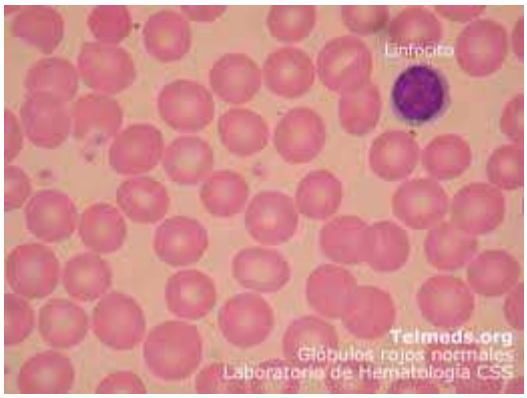

Figura 3: Hematíes normocíticos y normocrómicos (Obtenida de www.telmeds.org) [acceso 25/04/2013].(15)

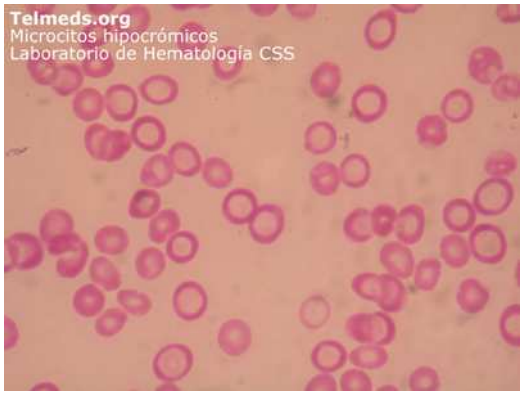

Figura 4: Hematíes hipocrómicos y microcíticos(Obtenida de www.telmeds.org)[acceso 25/04/2013].(16)

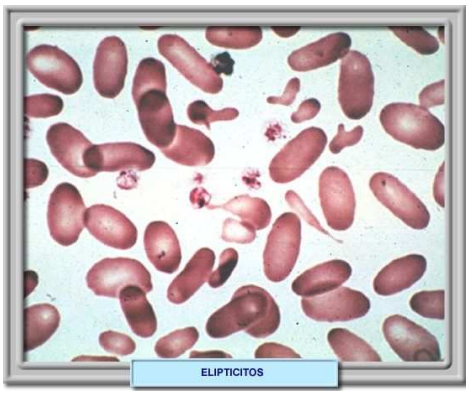

Figura 5: Eliptocitos (Obtenida de http://www.iqb.es/hematologia/atlas/ovalocito/ovalocito.htm) [acceso 25/04/2013] (17)

Tabla 6: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ANEMIA FERROPÉNICA	
Hemoglobina: disminuida	**Hombres < 13 g / dL** **Mujeres< 11 g/ dL**
Volumen corpuscular medio: disminuido	**< 76 fl**
Hemoglobina corpuscular media: disminuida	**<29 pg.**
Concentración de hemoglobina corpuscular media: disminuida	**<32 g / dL**
Frotis sanguíneo	**Microcitosis, hipocromía, hematíes en diana**
Ferritina sérica: disminuida	**Hombres y mujeres postmenopáusicas < 10 ug/ L.** **Mujeres premenopáusicas < 5 ug/ L**
Hierro sérico: disminuido	**Hombres < 14 umol/L** **Mujeres < 10 umol/L**
Transferrina sérica: elevada	**>280 mg/ dL**

(Tabla adaptada de: Bilbao J. Anemias Carenciales I: anemia ferropénica Inf Ter Sist Nac Salud. 2006; 30:35-41). (12).

HALLAZGOS CLÍNICOS:

En el paciente con anemia ferropénica la clínica depende del grado de rapidez e instauración de la misma, en muchos casos el paciente no presenta signos ni síntomas o son poco evidentes hasta que el valor de la hemoglobina es bastante bajo, ya que los mecanismos de compensación consiguen una adaptación progresiva si la anemia se instaura de una forma lenta. (12)

La sintomatología relacionada con el síndrome anémico seria: fatiga, disnea, cefaleas, acufenos, mareos o vértigos, palpitaciones, taquicardia, astenia.

La disminución de la cantidad de hierro en los tejidos, favorece la aparición de alteraciones en los tegumentos y fragilidad de las mucosas. Es frecuente la fragilidad de uñas y cabello, siendo muy característica la coiloniquia, uñas en forma cóncava o de cuchara. (Figura 6). (5)

Figura 6: Coiloniquia.(Uñas en forma de cuchara).

(Obtenida de www.clinicadam.com)[Acceso 27/04/2013]. (18).

Las mucosas aparecen a veces inflamadas (estomatitis) siendo frecuentes la glositis atrófica (inflamación y dolor de la lengua) y la queilosis angular (enrojecimiento de los labios, con fisuras en los ángulos). (Ver figura 7).

Figura 7: Queilosis angular.

Obtenida de www.clinicadam.com[acceso 27/04/2013]. (19).

Otro síntoma cardinal sería la pica o apetencia por sustancias poco comunes, destacando entre esta la pagofagia o deseo de comer hielo, arcilla o almidones.

Un hallazgo característico de la ferropenia es la coloración azul de la esclerótica. También se desarrollan alteraciones inmunitarias, concretamente una disminución de la respuesta celular mediada por linfocitos T, al disminuir la actividad de la ribo nucleótido reductasa la cual depende del hierro.

Como ya hemos explicado anteriormente los síntomas de la anemia ferropénica dependen de la rapidez de la instauración de la misma. En los casos crónicos, los pacientes pueden estar asintomáticos y tolerar cifras de hemoglobina de 7 g / dL. Con estas cifras muchos pacientes se quejan de astenia: cifras más bajas pueden ocasionar disnea y precipitar insuficiencia cardiaca.

Mientras que en los casos avanzados puede aparecer disfagia alta debida a la formación de membranas esofágicas, como en el síndrome de Plummer- Vinson, trastorno de origen genético que afecta a personas con anemia ferropénica crónica, y que produce dificultades para deglutir debido a crecimientos de tejido pequeños y delgados que bloquean parcialmente la parte superior del esófago.(20)

Si la anemia va acompañada de síntomas como epistaxis, hemorragias frecuentes y telangiestasias en los labios, suele estar relacionada con la enfermedad de Rendu- Osler; síndrome relacionado con la aparición de malformaciones venosas.

Otros síntomas como dolores epigástricos, o molestias abdominales, presencia de sangre en las deposiciones, alteraciones del ritmo intestinal, rectorragia, estarían relacionados con patología del colón, como procesos neoplásicos o enfermedad inflamatoria intestinal.(12)

Los efectos que puede producir la deficiencia de hierro incluyen: baja resistencia a infecciones, retrasos en el desarrollo psicomotor y la función cognoscitiva en los niños, bajo rendimiento académico, fatiga y baja resistencia física. Además de lo anterior la ferropenia durante el embarazo puede dar lugar a recién nacidos de bajo peso, incluso en casos severos, el riesgo de mortalidad de la madre y del niño aumenta considerablemente.(21)

Por último resaltar los síntomas psicológicos relacionados con esta patología serían cansancio y decaimiento, tristeza y depresión.

En la tabla 7 se presenta un resumen de las manifestaciones clínicas de la anemia ferropénica, dependiendo de los distintos sistemas corporales y su relación con otras patologías como el síndrome dePlumer- Vinson y el de Rendu- Osler- Weber.(12)

TABLA 7: MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ANEMIA FERROPÉNICA	
Síndrome anémico	Palidez, astenia, cefaleas, acufenos, mareos o vértigos, fatiga, disnea, taquicardia
Alteraciones en los tejidos	Fragilidad de uñas y cabello, coiloniquia (uñas en forma de cuchara).
Alteraciones en las mucosas	Estomatitis, glositis atrófica, queilosis angular
Alteraciones alimentarias	Pica, pagofagia (deseo de comer hielo).
Alteraciones en el globo ocular	Coloración azul de la esclerótica.
Alteraciones cardío- respiratorias	Taquicardia, disnea, fatiga
Alteraciones psicológicas	Cansancio, decaimiento, tristeza.
Alteraciones relacionadas con el síndrome de Plumer- Vinson	Disfagia alta
Alteraciones relacionadas con el síndrome de Rendu- Osler- Weber	Epistaxis, hemorragias frecuentes y telangiestasias en los labios

6.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ANEMIA FERROPÉNICA:

La anemia ferropénica es una de las enfermedades carenciales de mayor prevalencia en los países en vías de desarrollo, y en menor cuantía en los países más desarrollados del mundo. Los grupos de población de mayor riesgo son los lactantes, niños en edad preescolar, los adolescentes y las mujeres en edad reproductiva.

Se considera, que la anemia ferropénica es la enfermedad carencial, más común a escala mundial, afectando aproximadamente a 4-5 millones de personas (66- 80% de la población).

El 30% de la población mundial sufre anemia. Este hecho constituye un importante problema de salud pública ya que afecta a un gran número de personas, independientemente del grado de desarrollo del país. Aunque la prevalencia es mayor en países en vías de desarrollo (51% vs 8%), debido a las deficiencias nutricionales, la parasitosis endémica y las hemoglobinopatías.

En Europa entre un 1,4 -14% de las mujeres en edad fértil sufren esta patología, las cifras aumentan a un 6 – 30% durante el embarazo, debido al aumento de las necesidades de hierro durante la gestación, especialmente si no se administran suplementos de dicho mineral.

En los niños europeos la prevalencia es del 2-4%, la cual ha disminuido debido a la utilización de alimentos infantiles enriquecidos con hierro.

Los adolescentes constituyen un grupo de alto riesgo y los datos oscilan entre el 7- 8 % de la población en muchos casos debido a dietas hipocalóricas y deficitarias en hierro.

Otros grupos que también presentan déficits de hierro, son los vegetarianos estrictos debido a la carencia de este mineral en su dieta habitual.(21)

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 2 %, en mujeres no menstruantes la proporción es inferior al 0,4% y en lactantes y preescolares llega a ser del 2,5- 5,7%.

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 déficits de hierro.(22)

Por otra parte en un estudio transversal realizado en 1998 en el País Vasco, en el cual participaron población escolar de Bilbao(n=762), población adolescente escolarizada de San Sebastián(n=372), Participantes, población adulta de la Comunidad Autónoma Vasca de 25-60 años (n=2.348) y población mayor de 60 años de Bilbao, institucionalizada (n=154) y no institucionalizada (n=410). Las muestras de cada uno de los estudios se obtuvieron por un sistema de muestreo aleatorio.

Se describió una prevalencia de anemia ferropénica en escolares de 0,6% en niños y de 0,7 % en niñas. La tasa más elevada se detectó en niñas de 12-14 años con un 2,3%. También se tipificaron como sujetos con anemia ferropénica un 0,1% de los varones y el 2,1% de las mujeres de 25-60 años.

En este colectivo, la máxima prevalencia se detectó en mujeres de 25-34 años, con un 2,9%. En el grupo de población anciana la frecuencia del problema fue del 0,4%, siendo las personas mayores de 80 años el subgrupo afectado en mayor medida.(23)

6.4 RELACIÓN DE LA ANEMIA FERROPÉNICA CON LA ENFERMEDAD INLFAMATORIA INTESTINAL:

La enfermedad inflamatoria intestinal es una entidad crónica de etiología desconocida en cuyo desarrollo influyen múltiples variables, como son la susceptibilidad individual, genética e inmunológica, así como diferentes factores ambientales. Sus manifestaciones clínicas son muy variadas y pueden afectar a otros órganos diferentes del tracto digestivo, convirtiéndose por tanto en una enfermedad multisistémica.(24)

Engloba un grupo de enfermedades del tracto digestivo de etiología todavía no bien conocida, que se caracterizan por su curso crónico y por la alternancia de períodos de actividad, de gravedad variable, con períodos de remisión clínica. Durante los últimos años, la enfermedad inflamatoria intestinal ha sido objeto de una intensa investigación, circunstancia que ha promovido un mejor conocimiento de sus mecanismos fisiopatogénicos. (25)

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), engloba a dos entidades nosológicas: la enfermedad de Crohn (EC) y la Colitis Ulcerosa, así como las formas de solapamiento entre ambas (colitis indeterminada).

La colitis ulcerosa (CU) es una inflamación difusa, continua y superficial de la mucosa del colón que se inicia en el recto. Nunca afecta al intestino delgado, excepto cuando se inflama el íleon terminal distal, superficialmente (ileítis por reflujo), en pacientes con inflamación de la totalidad del colón (pancolitis). Su incidencia en España es de 3-4 casos/ 100.000 hab / año.

La enfermedad de Crohn es una inflamación que afecta a toda la pared intestinal (transmural), focal, asimétrica, que aparece sobre todo en edades jóvenes de la vida y que puede afectar a cualquier porción del tubo digestivo, es decir desde la boca hasta el ano. La afectación más frecuente es el final del intestino delgado (íleon) y el principio del grueso (ciego), llamada afectación ileocecal.

Otras localizaciones frecuentes son la colitis de Crohn o colitis granulomatosa (se afecta el intestino grueso) y la ileítis (se afecta el íleon). A veces aparecen síntomas fuera del intestino (inflamación de los ojos, la piel o las articulaciones). Su incidencia en España es de 1,3- 1,6 casos/ 100,000 hab. / año.

La CU típicamente debuta con diarrea sanguinolenta (frecuentemente nocturna o postprandial), con pus, moco o ambos, así como dolor abdominal de tipo cólico. En el 70% de los casos, la colitis ulcerosa cursa con brotes repetidos de actividad inflamatoria que alternan con periodos más o menos largos de remisión, con buena respuesta terapéutica; con menor frecuencia la actividad inflamatoria persiste a pesar del tratamiento, no consiguiendo una remisión clínica completa o duradera, y en sólo el 5 % de los casos cursa de forma fulminante necesitando una intervención quirúrgica.

Las manifestaciones clínicas que caracterizan la (EC) son dolor hipogástrico, diarrea, fiebre, pérdida de peso, anemia, manifestaciones anales y perianales, signos de obstrucción intestinal, así como la presencia de heces con sangre, moco o ambos, además de otras manifestaciones extra digestivas, fundamentalmente problemas articulares y síntomas psicológicos como ansiedad y depresión.(26)

En la enfermedad inflamatoria intestinal, la anemia ferropénica es la complicación más frecuente y aparece como consecuencia del sangrado, de la inflamación, la malabsorción o las restricciones dietéticas. Hasta hace poco la anemia se consideraba como un simple marcador de la actividad de la EII.

Sin embargo, en la última década los últimos estudios han demostrado que la anemia es muy frecuente en pacientes que presentan este trastorno y aunque en muchas ocasiones es paralela a la actividad clínica de la enfermedad, también es muy frecuente en pacientes en remisión.

Probablemente la causa más frecuente sea la pérdida de sangre y la consiguiente ferropenia, pero la deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico, la malnutrición, la malabsorción, la toma de algunos fármacos o la propia inflamación también pueden dar lugar a anemia. Estos factores pueden interaccionar y es común que en un mismo paciente coincidan dos o más factores. Incluso en los casos en los que no exista anemia los déficits de hierro, vitamina B12 y ácido fólico deben tratarse.

En los pacientes con enfermedad de Crohn es frecuente la anemia ferropénica debida a una malabsorción de causa multifactorial, principalmente por la patología inflamatoria del intestino delgado, la proliferación bacteriana y complicaciones potenciales como la obstrucción crónica o el síndrome de intestino corto por extensas resecciones quirúrgicas.(27)

En el caso de la colitis ulcerosa, si se produce un brote leve es frecuente la anemia leve, pero si el brote es grave según el índice de valoración cualitativa de la actividad de la CU de Truelove y Witts, la hemoglobina desciende a valores inferiores al 75% del valor normal. Esto también estaría relacionado con el aumento de las deposiciones diarias (más de 6) y la presencia de sangre en estas.(28)

Según los últimos estudios realizados en nuestro país concretamente entre los años 2002 al 2004 en el Hospital Infanta Cristina en Parla, Madrid, de una muestra de 253 pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), de los cuales, el 53% tenía enfermedad de Crohn (EC) y el 47% Colitis Ulcerosa (CU). Se identificó anemia en el 30 % de los pacientes, de los que un 67% presentaba criterios de ferropenia asociada.

La presencia de anemia se asoció a una mayor actividad de la EII, al empleo de esteroides, a la necesidad de ingreso hospitalario y al aumento de rebrotes de la fase aguda. La respuesta al hierro oral fue positiva en el 61% de los casos. Como conclusión de dicho estudio se estableció que la anemia ferropénica es frecuente en los pacientes de EII, habiendo una mayor prevalencia en la enfermedad de Crohn, que en la Colitis Ulcerosa. La presencia de anemia se relacionó con un aumento de la actividad inflamatoria de la patología y la respuesta a la ferroterapia fue adecuada y similar a estudios anteriores.(29)

Otro estudio realizado en el 2009 por la sociedad española de nutrición enteral y parenteral, de una muestra de 98 pacientes con enfermedad de Crohn el 34 % de ellos presentaba anemia ferropénica. Este estudio confirmaba la elevada tasa de ferropenia que sufren los pacientes con enfermedad de Crohn en nuestro país. (30)

6.5 TRATAMIENTO DE LA ANEMIA FERROPÉNICA EN LA ACTUALIDAD.

El objetivo del tratamiento en la anemia ferropénica consiste en: restaurar las cifras de hemoglobina, el volumen corpuscular medio (VCM) y reponer los depósitos de hierro. Para ello lo principal es buscar la causa primaria que provoca la anemia y el tratamiento de la misma. Posteriormente se deberá administrar hierro, para aumentar los niveles de hemoglobina y restaurar la concentración de dicho mineral.(12)

La administración de hierro puede llevarse a cabo de tres formas:

1. Ferroterapia: Consiste en la administración de sales ferrosas principalmente, debido a que las sales férricas se absorben peor, hasta complementar los depósitos de hierro, que ocurre normalmente a los 3-6 meses. Normalmente, se realiza por vía oral, por una mayor tolerancia, salvo intolerancia a dicha vía o en casos de malabsorción, en los que se realizará por vía parenteral, en forma de dextrano- hierro. En esta forma de administración se empleará la técnica en "Z", para evitar el tatuaje en la piel. La absorción vía oral aumenta en ayunas, presencia de vitamina C, mientras que lo disminuyen la cafeína, yema de huevo, antiácidos y tetraciclinas.
2. A través de una dieta rica en hierro (carne, vegetales de hoja verde, judías secas, etc.)
3. Transfusión de eritrocitos: Solamente llevada a cabo en anemias agudas graves y en anemias crónicas clínicamente mal toleradas.(5)

FERROTERAPIA:

VIA ORAL:

Habitualmente, se prefiere la ferroterapia por vía oral, utilizando la vía parenteral en situaciones de intolerancia oral, malabsorción intestinal, en casos en los que el paciente presenta cifras muy bajas de hemoglobina o anemias graves. (31)

En el mercado existen diferentes tipos de preparados; entre los cuales las sales ferrosas son las más baratas y efectivas, aunque algunas personas las toleran mal. Otros preparados (sales férricas, compuestos de ferritina) suelen ser mejor toleradas aunque se absorben menos. La dosis a administrar es de 200 mg de hierro al día. En la tabla 8 se muestran los principales preparados que existen en nuestro medio.

TABLA 8: PREPARADOS DE HIERRO	
NOMBRE COMERCIAL	**DOSIFICACIÓN DIARIA ÚTIL (nº de comprimidos o ampollas).**
Fero-gradumet, comprimidos	2
Tardyferon, comprimidos	3
Ferrum Sandoz, comprimidos efervescentes	8
Losferron, comprimidos efervescentes	2
Glutaferro gotas	6 mL
Ferro sanol, cápsulas	2
Cromatonbic ferro, ampollas bebibles	6
Normovite antianémico, cápsulas	6
Ferplex, ampollas	6
Ferrocur, ampollas	6
Lactoferrina, ampollas	6
Ferroprotina, ampollas	10
Kylor, sobres	5
Profer, sobres	5
Podertonic, ampollas	2
Venofer (preparado endovenoso)	2

(Tabla adaptada de: Bilbao J. Anemias Carenciales I: anemia ferropénica Inf Ter Sist Nac Salud. 2006; 30:35-41).

Tras la ingestión, el hierro es absorbido principalmente en las primeras porciones del intestino delgado (duodeno y yeyuno). Aunque el tratamiento puede iniciarse tomando la medicación con las comidas, para una absorción máxima debe tomarse, si se puede, por lo menos una hora separado de las comidas y dos horas de los antiácidos. La toma junto con vitamina C, como la contenida en el zumo de naranja, aumenta su absorción. El té, el café, los cereales, los antiácidos y las dietas con mucha fibra pueden disminuir la absorción de hierro. También es importante explicar a los pacientes que deben tomar la cantidad exacta de hierro prescrito, para conseguir normalizar sus niveles de hemoglobina. (12)

El efecto secundario más frecuente del hierro oral, es la intolerancia digestiva, la cual puede disminuir ingiriendo el hierro con los alimentos. Actualmente existen preparados de liberación retardada que se toleran mejor, aunque son más caras y a menudo la liberación del hierro se realiza distalmente al yeyuno con lo que la absorción se ve reducida.

Otros efectos adversos frecuentes son náuseas, molestias abdominales, pigmentación dentaria, vómitos, diarrea o estreñimiento. Menos frecuentemente puede haber reacciones alérgicas. La toma conjunta con alimentos, mejora la tolerancia del tratamiento, pero disminuye la absorción. En casos de mala tolerancia digestiva, se puede intentar administrar junto con las comidas. Otro efecto adverso es que los preparados pueden teñir las heces de color negro-gris.(31)

Un tratamiento adecuado hará subir las cifras de hemoglobina rápidamente, aproximadamente 2 g/ dl al mes. El tratamiento con hierro oral deberá mantenerse al menos 3 meses más después de haberse normalizado los niveles de hemoglobina.(12)

VIA PARENTERAL:

Se utiliza en aquellas situaciones en las que el paciente presenta intolerancia al tratamiento por vía oral, en casos de malabsorción intestinal o en anemias muy graves con mala respuesta al tratamiento oral. Puede administrarse por vía intravenosa o intramuscular.(12)

También se emplea en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn), debido a que el déficit de hierro es producido por la pérdida de sangre por el tubo digestivo, siendo más marcado cuando la enfermedad se encuentra activa. El tratamiento con hierro por boca puede producir síntomas gastrointestinales, por tanto es preciso reponerlo en forma intravenosa.(31)

Esta vía de administración puede producir reacciones locales en la zona de punción como irritación o dolor, o síntomas generales como febrícula, malestar general, dolores articulares o abdominales o urticaria, todos estos muy infrecuentes. Sin embargo, esta vía de administración no se relaciona con una mayor rapidez en la respuesta al tratamiento.

Estos preparados tienen varios inconvenientes, el primero es la reacción anafiláctica que pueden provocar, siendo necesario el control y supervisión de los síntomas vítales tras las primeras administraciones. Otros inconvenientes son su precio, que la inyección intramuscular es dolorosa y puede dejar tatuaje.

La dosificación depende de la hemoglobina basal del paciente y del peso, para lo cual se debe calcular el déficit de hierro según la siguiente fórmula:

Dosis (en mg) de hierro a administrar = peso (Kg) x (15- Hb) x 2,4 + 500

Esta cantidad de hierro se administrará diariamente hasta un máximo de200 mg diarios intravenosos en adultos.(12)

OTROS TRATAMIENTOS:

La transfusión de hematíes solo está indicada en los casos de anemia severa sintomática en la que existe compromiso cardiopulmonar: disnea, ángor, insuficiencia cardíaca o respiratoria.

La administración de ácido fólico en las anemias ferropénicas muy severas puede ser útil al principio ya que las demandas de esta vitamina están aumentadas por el importante incremento en la síntesis de hemoglobina que ocurre al principio tras iniciar el aporte de hierro.

También es muy importante para el tratamiento de la anemia ferropénica reponer, las carencias de hierro a través de una dieta saludable, con alimentos ricos en este mineral. (12)

7. IMPORTANCIA DE LA NUTRICIÓN EN LA ANEMIA FERROPÉNICA:

El hierro presente en los alimentos se encuentra en dos formas químicas distintas: el hierro "hemo" (que constituye parte de la hemoglobina y de la mioglobina de la carne, y el hierro no hemo (presente en los cereales, las verduras, también en la carne y otros alimentos).

Estas dos formas, se absorben a través de rutas distintas y con una eficacia diferente. El hierro hemo es utilizado de manera más eficiente por nuestro organismo, mientras que el hierro "no hemo" se absorbe en menor proporción ya que su solubilidad es menor, y además se ve afectado, por la presencia de otros constituyentes en la dieta.(21)

En la alimentación, existen compuestos que promueven la absorción del hierro, como es el caso del ácido cítrico, el ácido ascórbico o Vitamina C y la vitamina A.

El ácido cítrico es un ácido orgánico que se encuentra presente en la mayoría de las frutas sobre todo en cítricos como la naranja y el limón. El ácido ascórbico o Vitamina C, es un ácido orgánico que se encuentra en frutas como el kiwi, melón, fresa, naranja y limón y también en verduras como la espinaca, el tomate, el pimiento rojo y verde, el brócoli y las coles de Bruselas. La vitamina A o retinol, es un compuesto liposoluble que se localiza principalmente en la leche entera, la yema de huevo, la carne de pollo, la mantequilla y el hígado. (1) Ver tabla 9.

TABLA 9: Facilitadores de la absorción de hierro

NOMBRE	ALIMENTOS EN LOS QUE SE ENCUENTRA
Ácido Cítrico	**Frutas, principalmente cítricos (naranja y limón).**
Ácido Ascorbico o Vitamina C	**Frutas: kiwi, melón, fresa, naranja y limón Verduras: Espinacas, tomates, pimientos rojo y verde, brócoli y las coles de Bruselas.**
Vitamina A o Retinol	**Leche entera, la yema de huevo, la carne de pollo, la mantequilla y el hígado.**

La absorción de hierro se encuentra aumentada en nuestro organismo en aquellas situaciones en las que los niveles corporales de hierro se encuentran disminuidos.

Por otra parte están los compuestos inhibidores de la absorción del hierro, que son el ácido fítico, los polifenoles y los oxalatos, los cuales se unen al mineral formando complejos insolubles.

El ácido fítico es un ácido orgánico que contiene fósforo y está presente en las semillas y en la fibra de los vegetales. Los polifenoles son un grupo de sustancias químicas caracterizadas por tener más de un grupo fenol que se encuentran en las plantas principalmente en el té, uvas, cacao, nueces, granada y en la cascara de las frutas. Los oxalatos son sales de ácido oxálico, que se encuentran en el té y en las espinacas. (1)

El calcio y otros iones como el zinc, manganeso o cobalto, también disminuyen la absorción del hierro puesto que se comparten las mismas rutas de entrada a las células de la pared intestinal. (21)Ver Tabla 10.

Tabla 10: Inhibidores de la absorción de Hierro	
NOMBRE	**ALIMENTOS EN LOS QUE SE ENCUENTRA**
Ácido Fítico	**Semillas y fibra de los vegetales**
Polifenoles	**Vegetales; principalmente en la cascara de las frutas, té, uvas, cacao, nueces, granada**
Oxalatos	**Té y espinacas**
Calcio	**Leche y sus derivados, sardinas, almejas, salmón y verduras de hoja oscura (col, brócoli y nabo fresco).**
Zinc	**Ostras, carnes rojas, carne de cerdo y cordero, aves de corral y algunos pescados y marisco, habas, nueces, granos enteros y levadura.**
Cobalto	**Almejas, alubias, avellanas, cacao, carne, cerezas, ciruelas, ostras, huevos.**
Manganeso	**Cereales ,pipas de girasol, yema de huevo, vegetales verdes ,harina de soja, nuez y piña**

La biodisponibilidad se define como la cantidad de hierro que se absorbe de los alimentos para ser utilizado en las funciones y procesos metabólicos del organismo, la cual se ve afectada por factores fisiológicos y de la dieta de las personas. Las dietas pueden clasificarse según tres categorías en: baja, media y alta biodisponibilidad de hierro, con una absorción media del mineral de 5, 10 y 15% respectivamente.

Las dietas con baja biodisponibilidad se componen de cereales y tubérculos, ricos en inhibidores de la absorción del hierro como el ácido fítico, y pequeñas cantidades de carne, pescado o alimentos ricos en ácido ascórbico.

Las dietas de biodisponibilidad media están constituidas principalmente por cereales y tubérculos pero se incluyen en ella alimentos ricos en ácido ascórbico y carne en proporciones intermedias.

Por último, las dietas de alta biodisponibilidad contienen importantes cantidades de carne y pescados, cítricos y verduras.(21)

Los principales alimentos que proporcionan hierro en la dieta son: las almendras, los espárragos, el salvado, las judías, el pan integral, la coliflor, el apio, el cardo, el diente de león, la lechuga, la harina de avena, las habas de soja, el trigo integral, la yema de huevo, el hígado, el riñón y las ostras.

Otras fuentes de este mineral son el albaricoque, la remolacha, la carne de ternera ,el cordero, la col, la harina de maíz, el pepino, las bayas, los dátiles, las verduras de hoja verde, los champiñones, la naranja ,los cacahuetes, los guisantes, las patatas, las ciruelas, los rábanos, las pasas, la piña, los tomates y los nabos. (1)Ver tabla 11

TABLA 11: HIERRO EN LOS ALIMENTOS	
Hierro Hemo	**Hierro No Hemo**
Carne de ternera y cordero, hígado, riñón, marisco, lácteos.	**Yema de huevo, albaricoque, remolacha, col, harina de maíz, pepino, dátiles, verduras de hoja verde,(coliflor, lechuga, espinaca, cardo), champiñones, naranja, cacahuetes, guisantes, patatas, ciruelas, rábanos, pasas, piña, tomates, nabos, almendras, espárragos, salvado, judías, pan integral, el apio, el diente de león, la harina de avena, las habas de soja, el trigo integral.**

En el ámbito doméstico, también es posible preparar y / o procesar los alimentos para reducir el nivel de inhibidores o aumentar el contenido de promotores de la absorción mejorando la biodisponibilidad del hierro.

Estas prácticas tienen una gran importancia sobre todo en países en vías de desarrollo, donde se consumen dietas con una baja biodisponibilidad en dicho elemento.

La germinación, el malteado y la fermentación de los cereales, leguminosas y tubérculos pueden aumentar la absorción del hierro hasta 12 veces, debido a la reducción del contenido del ácido fítico. También se ha demostrado que el mantenimiento de las legumbres y los cereales en remojo antes de la cocción elimina los polifenoles que como ya se ha explicado anteriormente son potentes inhibidores del hierro no hemo. Por otra parte, en el caso de los tubérculos se ha observado que un calentamiento suave, aumenta la absorción del hierro no hemo.(21)

8. PLAN ESTANDARIZADO DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA:

INTRODUCCIÓN:

El siguiente plan de cuidados se centra principalmente, en la anemia ferropénica, cuya etiología está relacionada con causas ginecológicas (embarazo, menstruación abundante, lactancia) y digestivas (hemorragias digestivas, enfermedad inflamatoria intestinal).

Describe los principales problemas que aparecen en los pacientes con esta patología, sin embargo no debemos obviar que se trata de un plan de cuidados estandarizado, por lo que habrá que adaptarlo y personalizarlo a cada paciente según sus características y necesidades, para su correcta aplicación.

Es una herramienta que pretende regular las actuaciones de los/las profesionales de enfermería para lograr un grado de homogeneidad razonable, mejorar la practica asistencial y su calidad. El cual consta de: valoración, diagnóstico de enfermería, planificación y ejecución.(32)

VALORACIÓN:

Orientada a detectar las percepciones del paciente en cuanto al manejo de su salud, las prácticas preventivas, los riesgos para su salud, el no cumplimiento real o potencial del paciente y la percepción irreal de salud o enfermedad.(33)

La valoración de esta patología estaría basada en el modelo de las 14 necesidades básicas de Virginia Henderson: 1 respirar normalmente, 2 comer y beber adecuadamente, 3 eliminar los deshechos corporales, 4 moverse y mantener una buena postura, 5 dormir y descansar, 6 vestirse y desvestirse, 7 mantener la temperatura corporal dentro de los límites normales, 8 mantener el cuerpo limpio, 9 prevención de los peligros ambientales, 10 comunicarse con los demás, 11 vivir de acuerdo con sus creencias y valores, 12 trabajar de forma que le proporcione sensación de realización, 13 jugar o participar en actividades recreativas, 14 aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduce a un desarrollo y salud normales.

1. **Necesidad de respirar normalmente:**

   El profesional de enfermería valorará los siguientes signos y síntomas respiratorios:

   A. Las alteraciones en la frecuencia respiratoria. Se deberá realizar la valoración estando el paciente en reposo.

   B. Las alteraciones en la frecuencia cardíaca. Se deberá realizar la valoración estando el paciente en reposo.

   C. Dificultad para respirar, fatiga, disnea, taquicardia, palpitaciones.

   D. La tensión arterial, se deberá vigilar sobre todo los signos de hipotensión, sobre todo en el caso de que la anemia sea producida por una hemorragia.

2. **Necesidad de comer y beber adecuadamente:**

Se valorarán los siguientes signos y síntomas relacionados con la nutrición:

A. Recoger información sobre el tipo de dieta que realiza, nutrición, alteraciones en el apetito, alimentos que consume habitualmente, si toma algún tipo de suplemento dietético.

B. Obtener las medidas de peso y altura, calcular el IMC (índice de masa corporal).

C. Inspeccionar la boca, en búsqueda de alteraciones de la mucosa oral y /o dentición.

D. Valorar la presencia de hematemesis (vómitos con sangre).

3. **Necesidad de eliminar los deshechos corporales:**

El profesional de enfermería valorará los siguientes signos y síntomas relacionados con la eliminación:

A. Observar la presencia de sangre y parásitos en heces.

B. Recoger información sobre los hábitos de defecación, si el paciente presenta diarrea o estreñimiento, si necesita tomar laxantes para realizar la deposición.

C. Inspeccionar la presencia de signos urinarios, hematuria, disuria.

D. Recoger información sobre alteraciones en la menstruación como hipermenorrea (hemorragia uterina excesiva en cantidad, con duración del ciclo y de los días de menstruación dentro de lo normal), metrorragias (episodios de hemorragias irregulares).

4. **Necesidad de moverse y mantener una buena postura:**

Se valorará la falta o reducción de energía, del paciente para tolerar las actividades de la vida diaria y el nivel de energía del paciente, a lo largo del día.

5. **Necesidad de dormir y descansar:**

Se interrogará al paciente sobre si se siente cansado, número de horas que descansa, calidad del sueño.

6. **Necesidad de vestirse y desvestirse:**

Se valorará la capacidad para vestirse y desvestirse del paciente, si necesita ayuda, supervisión, si se cansa demasiado mientras realiza dicha actividad.

7. **Necesidad de mantener la temperatura corporal dentro de los límites normales:**

El profesional de enfermería realizará la toma de temperatura corporal, se valorará si existe fiebre o signos y síntomas de hipotermia, si la sensibilidad al frio se encuentra aumentada o disminuida. También se valorará el nivel y/ o alteraciones de conciencia del paciente y el estado de la piel y de las mucosas (palidez y elasticidad de la piel).

8. **Necesidad de mantener el cuerpo limpio:**

Se valorará la capacidad para realizar el aseo corporal del paciente, si necesita ayuda, supervisión, si se cansa demasiado mientras realiza dicha actividad.

9. **Necesidad de prevención de los peligros ambientales:**

El profesional de enfermería recogerá información sobre:

A) La presencia de hábitos tóxicos en el paciente (toma de alcohol, tabaco y / o drogas).

B) La utilización de métodos anticonceptivos (DIU, que puede provocar sangrados menstruales abundantes).

10. **Necesidad de comunicarse con los demás:**

Se recogerá información sobre:

A) Su situación familiar, si existe la presencia y / o necesidad de un cuidador principal.

B) La percepción que tiene el paciente sobre su enfermedad

C) Sentimientos emocionales que le produce la patología (falta de ilusión, desgana, apatía, tristeza).

11. **Necesidad de vivir de acuerdo con sus creencias y valores:**

El profesional de enfermería recogerá información, sobre la religión del paciente y si esta puede interferir en el seguimiento del tratamiento, como por ejemplo en el caso de precisar trasfusiones de sangre.

12. **Necesidad de trabajar de forma que le proporcione sensación de realización:**

Se recogerá información sobre la ocupación profesional del paciente y valorará como influye su trabajo en el desarrollo de su enfermedad; si le genera estrés, cansancio, apatía o si por el contrario es un estímulo positivo que favorece su recuperación.

13. **Necesidad de jugar o participar en actividades recreativas:**

El profesional de enfermería valorará si el paciente, puede realizar alguna actividad recreativa que le permita divertirse y obtener una satisfacción positiva, que pueda influir favorablemente en el desarrollo de su enfermedad.

14. **Necesidad de aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduce a un desarrollo:**

Se valorará si el paciente tiene la suficiente información sobre su estado de salud, y sus capacidades de aprendizaje para modificar sus comportamientos y adquirir hábitos de vida saludables que favorezcan la recuperación de la anemia.

DIAGNÓSTICO:

Consiste en emitir un juicio o identificar un problema, basándose en evidencias obtenidas tras realizar la valoración de enfermería.

Definición: Es la respuesta humana de la persona, familia o comunidad a una determinada situación de salud, enfermedad o alteración de las actividades de la vida diaria.

Comprende aquella situación que los profesionales de enfermería pueden resolver dentro de sus competencias profesionales y legales con su formación, conocimientos y habilidades sin que sea preciso derivar el problema a otro profesional.(33)

Los diagnósticos de enfermería asociados con la anemia ferropénica son:

1. Manejo infectivo del régimen terapéutico. (00078)
2. Fatiga.(00093)
3. Desequilibrio nutricional por defecto.(00002)

DESARROLLO DE LOS RESULTADOS E INTERVENCIONES ENFERMERAS PARA CADA UNO DE LOS DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS SELECCIONADOS:

En las siguientes tablas se resumen los distintos diagnósticos de enfermería las intervenciones correspondientes y los cuidados de enfermería, según la taxonomía II de la NANDA , selección de los resultados esperados según la taxonomía NOC, y de las intervenciones enfermeras necesarias para dar solución a estos problemas utilizando la clasificación NIC.(32)

DIAGNÓSTICO	RESULTADOS INDICADORES	INTERVENCIONES	CUIDADOS DE ENFERMERIA
00078.- Manejo infectivo del régimen terapéutico.	1601.-Conducta de cumplimiento 01. Confianza en el profesional sanitario sobre la información obtenida 04. Acepta el diagnóstico del profesional sanitario 06. Modifica la pauta orientada por el profesional sanitario 1609.-Conducta terapéutica 02. Cumple el régimen terapéutico recomendado 14. Equilibrio entre tratamiento, ejercicio, trabajo, ocio,	4420.-Acuerdo con el paciente 5246.-Asesoramiento nutricional. 5602.-Enseñanza del proceso de la enfermedad 5618.-Enseñanza: procedimiento, tratamiento. 4360.-Modificación de la conducta	- Ayudar al paciente a identificar las practicas sobre la salud que desea cambiar. -Determinar con el paciente los objetivos de los cuidados. -Ayudar al paciente a desarrollar un plan para cumplir con los objetivos. -Establecer una relación terapéutica basada en la confianza y el respeto -Reforzar nuevas habilidades. -Determinar la ingesta y los hábitos

	descanso y nutrición. 15. Busca consejo de un profesional sanitario cuando es necesario. 1813.-Conocimiento: régimen terapéutico 01. Descripción de la justificación del régimen terapéutico 05. Descripción de la dieta prescrita		nutricionales del paciente. -Discutir las necesidades nutricionales y la percepción del paciente sobre la dieta prescrita. -Informar del tiempo que debe llevar la dieta -Comentar los gustos y aversiones alimentarias del paciente - Evaluar el nivel actual de conocimientos del paciente sobre su enfermedad. - Determinar la motivación al cambio - Explicar el procedimiento/ tratamiento

DIAGNÓSTICO	RESULTADOS INDICADORES	INTERVENCIONES	CUIDADOS DE ENFERMERIA
00093.-Fatiga	0002. Conservación de la energía 01. Equilibrio entre actividad y descanso 02 .Siestas en el rango esperado 05. Adapta el estilo de vida al nivel de energía. 0001. Resistencia 01. Realización de la rutina habitual 03. Aspecto descansado 10. Ausencia de agotamiento 13. Hemoglobina en niveles normalizados. 0005. Tolerancia a la actividad 02. Frecuencia cardíaca en	4410 Establecimiento de objetivos comunes. 0180. Manejo de energía. 1100. Manejo de la nutrición. 4310.Terapia de actividad	-Identificar el reconocimiento por parte del paciente de su problema -Ayudar al paciente a identificar objetivos realistas, que puedan alcanzarse. -Determinar la percepción de la causa de fatiga por parte del paciente. -Favorecer la expresión verbal de los sentimientos acerca de las limitaciones. -Controlar la ingesta nutricional para asegurar recursos energéticos adecuados.

	respuesta a la actividad. 08. Esfuerzo respiratorio en respuesta a la actividad. 13. Realización de las actividades de la vida diaria.		-Ayudar al paciente a programar periodos de descanso. -Instruir al paciente a reconocer signos y síntomas de fatiga que requieran una disminución de la actividad -Ayudar al paciente a priorizar las actividades para acomodar los niveles de energía.

DIAGNÓSTICO	RESULTADOS INDICADORES	INTERVENCIONES	CUIDADOS DE ENFERMERIA
00002.-Desequilibrio nutricional por defecto	1009.-Estado nutricional: ingestión de nutrientes 01. Ingestión calórica 07. Ingestión de hierro 1802 .-Conocimiento: dieta 01. Descripción de la dieta recomendada 03. Descripción de las ventajas de seguir la dieta recomendada 05. Explicación de las relaciones entre dieta, ejercicio y peso corporal 10. Selección de las comidas recomendadas por la dieta 1007.-Estado nutricional: energía 01. Energía 02. Resistencia	5246.-Asesoramiento nutricional 1100.-Manejo de la nutrición 0200.-Fomento del ejercicio 5614.-Enseñanza: dieta prescrita 1260.-Manejo del peso	- Fomentar la ingesta de calorías adecuadas al tipo corporal y estilo de vida - Favorecer la ingesta de alimentos ricos en hierro -Determinar las preferencias de comidas del paciente. -Asegurar que la dieta incluye alimentos ricos en fibra, para evitar el estreñimiento. - Enseñar al paciente a planificar las comidas -Explicar el propósito de la dieta - Ayudar al paciente a integrar el programa de ejercicios en su rutina habitual

(Tablas adaptadas de:Armijo Sánchez RM, Morales Moreno B, Nieto Muñoz MJ; Plan de cuidados estandarizado en anemias realizado por la junta de Andalucía, 2003.) (32).

9. CONCLUSIONES:

1. La Anemia Ferropénica representa un problema de salud pública mundial, afectando principalmente a los siguientes grupos de riesgo, niños, adolescentes y mujeres en edad reproductiva.

2. En España, en una consulta de Atención Primaria se diagnostican anualmente, entre 25-40 nuevos casos de anemia, de los que el 75% serán debidos a déficits de hierro.

3. A pesar de encontrar referencias sobre la alta prevalencia de la Anemia Ferropénica en nuestro país, no existe suficiente información actualizada ni datos epidemiológicos actuales, por ello se han utilizado datos del año 1998.

4. La Anemia Ferropénica es producida por una disminución de los niveles de hierro producida por: un aumento de las necesidades de este mineral (situación que se produce en el embarazo, lactancia y adolescencia), excesivas perdidas; en el caso de los hombres hemorragias crónicas producidas por úlceras gastroduodenales y en el de las mujeres menstruación abundante, dieta deficitaria en hierro y malabsorción secundaria a gastrectomías, aclorhidria , enfermedad celiaca y enfermedad inflamatoria intestinal.

5. Los efectos negativos de la deficiencia de hierro incluyen: baja resistencia a infecciones, retraso en el desarrollo psicomotor y función cognoscitiva de los niños, bajo rendimiento académico, fatiga y baja resistencia física.

6. La Anemia Ferropénica es la complicación más frecuente de la enfermedad inflamatoria intestinal, y aparece como consecuencia del sangrado, de la inflamación, la malabsorción o de las restricciones dietéticas.

7. El tratamiento de la Anemia Ferropénica incluye la ferroterapia por vía oral y parenteral, la educación nutricional en una dieta rica en hierro y la transfusión de eritrocitos en casos de anemias agudas graves y crónicas clínicamente mal toleradas.

8. La enfermería tiene un papel relevante realizando educación para la salud, enseñando a los pacientes hábitos saludables y una correcta nutrición ricaen hierro para prevenir las posibles recaídas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Vanes D, Carol Conner B, Christiansen C, Meissner JE, Scanlon VC, Starkey C, et al.Taber´sCyclopedic Medical Dictionary.1ªed. Barcelona: Difusión Avances de Enfermería. 2008; 15-17; 703-704.

2. Ruíz Luna R, Pérez Somarriba J, López Wolf D, Martínez M- Colubi M. Anemia ferropénica. Tiempos médicos.2007;(653): 11-18.

3. Hernández Ruíz de Eguilaz M, Panizo Santos C, Navas Carretero S, Martínez Hernández JA. Anemia ferropénica. Actividad dietética. 2010; 14(2): 67-71.

4. Serrano López J, Sánchez García J, Torres Gómez A, García Castellano JM. Anemias Carenciales. Medicine. 2004; 9 (20): 1259-1268.

5. de la Fuente Ramos M (coord.). Enfermería médico- quirúrgica.Tomo2.2ªed. Madrid: Difusión de Avances de Enfermería .2009.p. 768-76.

6. Alonso JJ, Cánovas A, De la Prieta R, Pereira T, Ruíz C, Aguirre C. Conceptos generales sobre el metabolismo del hierro. Gac Med Bilbao. 2002; 99: 33-37.

7. www.odon.uba.ar/uacad/.../docs/Liquidos%20corporales%20CT6.pdfDocumento Metabolismo del Hierro Generalidades. Universidad de Buenos Aires [Acceso 02/02/2013].

8. Berne RM, Levy MD. Fisiología.3ªed. Madrid: Ediciones Harcourt. 2001. p 34: 398-399

9. Ortiz Polo I, Paredes Arquiola JM, López Serrano A, Moreno Osset E. Protocolo diagnóstico de sospecha de alteración del metabolismo férrico en el adulto. Medicine.2012; 11(19): 1177-1781.

10. Sánchez Fernández MC. Hemocromatosis Hereditaria[tesis doctoral].Barcelona. Universidad de Barcelona; 2002.

11. Urrutia A, Sacanella E, Mascaró J, Formiga F. Anemia en el anciano. RevEspGeriatrGerontol. 2010;45 (5):291- 297.

12. Bilbao Garay J. Anemias Carenciales I: anemia ferropénica.Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 2006; 30 (2): 35-41.

13. Vázquez López MA, Ferropenia en adolescentes. Asociación de pediatría de Andalucía oriental. Boletín SPAO. Vol. 2008;2(4): 263- 266.

14. http://www.iqb.es/hematologia/atlas/leptocito/leptocito.htm.Figura 2: Hematíes en diana. [acceso 25/04/2013].

15. http:// www.telmeds.org Figura3:Hematíes normocíticos y normocrómicos. [acceso 25/04/2013].

16. http://www.telmeds.org Figura 4: Hematíes hipocrómicos y microcíticos. [acceso 25/04/2013].

17. http://www.iqb.es/hematologia/atlas/ovalocito/ovalocito.htm Figura 5: Eliptocitos. [acceso 25/04/2013].

18. http://www.clinicadam.com Figura 6: Coiloniquia. [acceso 27/04/2013].

19. http://www.clinicadam.com Figura 7: Queilosis angular. [acceso 27/04/2013].

20. San Miguel JF, San Miguel Izquierdo J, Sánchez-Guijo FM. Hematología: manual básico razonado.3ªed. España: Elsevier. 2009; 10- 12.

21. Haro Vicente JF, Martínez Gracia MC, PeriagoCaston MJ, Ros Berruezo GF. Prevención de la deficiencia en hierro mediante el enriquecimiento de los alimentos.Anales de veterinaria de Murcia. 2005; (21): 7-21.

22. Retamal González A. Anemias: tratamiento farmacológico, Boletín Farmacoterapéutico: Castilla La Mancha.2000; I (2): 1-4.

23. ArancetaBartrina J, Pérez Rodrigo C, Marzana Sanz I, EgileorGurtubai I,GondraRezola J, González de Galdeano L; et al. Prevalencia de Anemia Ferropénica en el País Vasco, Aten Primaria. 1998;22 (6):353-61.

24. Ripoll C, González- Lara V, Cos E; et al. Osteoporosis y enfermedad inflamatoria intestinal. Nutrición hospitalaria: Órgano oficial de la Sociedad española de nutrición parenteral y enteral.2005; 20(1): 26-37.

25. Rodríguez- MorantaF.Estado actual del tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. Cirugía española. 2007;82 (5): 254-59.

26. Cruz Acquaroni MM, González Gómez IC. Compendio DAE de patologías. 1ª ed. Madrid: DAE. 2009. p. 279- 82.

27. Mearin F, Balboa A, Castells A, et al; Anemia ferropénica y uso del hierro en patología digestiva. GastroenterolHepatol. 2010; 33(8):605–13.

28. Alcalá Escriche M J. Elaboración y validación de un cuestionario reducido de la versión española del cuestionario de calidad de vida específico para la enfermedad inflamatoria intestinal [tesis doctoral]. Barcelona. Universidad Autónoma de Barcelona;2003.

29. de la Morena López F, Gisbert JP. Prevalencia y características de la anemia en la enfermedad inflamatoria intestinal.GastroenterolHepatol. 2009;32(9): 591-99.

30. García Mayor RV, Tasa de desnutrición y respuesta al tratamiento nutricional específico en la enfermedad de Crohn. Nutrición hospitalaria. 2009; 24 (2): 161-66.

31. Moreira VF, López San Román A.Anemia Ferropénica: Tratamiento. Rev. Esp. Enferm. Dig. 2009; 101(1).

32. Armijo Sánchez RM, Morales Moreno B, Nieto Muñoz MJ. Plan de cuidados estandarizado en anemias realizado por la junta de Andalucía.2003.

33. Cardeñoso Herrero R, Elena Sinobas P, Elena Sinobas P. Manual de metodología de trabajo enfermero en atención primaria de salud. 1ªed. Barcelona 2003; 19-22.