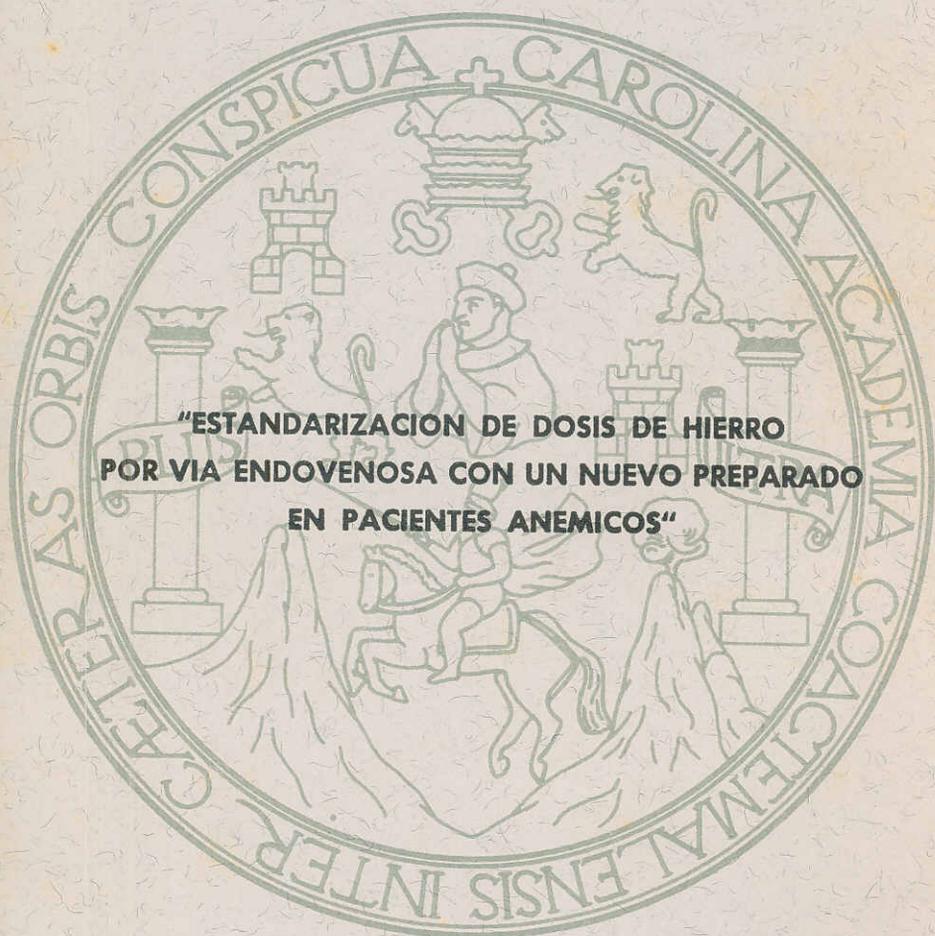


73
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**"ESTANDARIZACION DE DOSIS DE HIERRO
POR VIA ENDOVENOSA CON UN NUEVO PREPARADO
EN PACIENTES ANEMICOS"**

CARLOS AUGUSTO GUZMAN VASQUEZ

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

II. EL HIERRO

- a) Distribución
- b) Requerimientos
- c) Absorción y transporte
- d) Excreción
- e) Necesidad

III. ANEMIAS

- a) Fisiología patológica
- b) Clasificación
- c) Anemias hipocrómicas por deficiencia de hierro

IV. MATERIAL Y METODOS

V. RESULTADOS

VI. CONCLUSIONES

VII. RECOMENDACIONES

VIII. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El presente trabajo es un estudio que se realizó a raíz de las experiencias observadas en el área rural, en la que el trabajo del Médico y sus ventajas se encuentran muy limitadas por el pequeño laboratorio disponible, la situación económica del paciente, etc.

Es por esto mismo que puede parecer incompleto, pero está adecuado para dicha situación, ya que los métodos y controles de laboratorio necesarios se pueden llevar a cabo en cualquier lugar de la República.

A pesar de que el hierro está indicado en diversas cantidades, según la gravedad de la anemia, en este trabajo se decidió estandarizar la dosis (1 Gramo) administrando 200 Mgs. cada día por 5 días siguiendo un trabajo efectuado en Brasil por Geraldo Zanini. (17) En corto plazo, ya que muchos pacientes, por diversos motivos, permanecen pocos días hospitalizados, pues su anemia les es tan común que no le prestan atención a la sintomatología y hay casos, que de acuerdo a la literatura, son seres no vivientes. Dentro de nuestra experiencia, hubo necesidad de solicitar a varios pacientes que permanecieran en el hospital hasta finalizar el tratamiento y a todos se les citó para nuevos controles a los 30 días y solo cuatro acudieron.

El objetivo de este trabajo es tratar de que los tratamientos para anemias sean con hierro intravenoso, en lugar de transfusiones, debido a la dificultad de conseguir suficientes donadores, sobre todo en la costa, a causa del alto índice de desnutrición que en ella existe.

Además el aumento de la hemoglobina con hierro intravenoso es igual o mejor que el producido por una transfusión; el costo es menor y las complicaciones disminuyen o se evitan por la buena tolerancia al preparado.

Como la mayor parte de pacientes presentaba parásitos, como causa principal de anemia, se le administró antihelmíntico

polivalente (Tiabendazol) durante los dos primeros días para una recuperación más pronta.

Este trabajo se llevó a cabo gracias a la colaboración de los Laboratorios Hausmann, quienes gentilmente cedieron el material utilizado.

II EL HIERRO

a) *Distribución:* El hierro, constituyente esencial de la hemoglobina, la mioglobina y las enzimas, se encuentra en el organismo en una cantidad aproximada de 4.5 gramos de los cuales, el 80 o/o está en la hemoglobina, 3-5 o/o en la mioglobina, 15 o/o en ferritina y hemosiderina y el resto en enzimas.

b) *Requerimientos:* Los requerimientos del hierro varían por diversos motivos, tales como la edad, el sexo, embarazo, menstruación, etc. Por tanto el hombre adulto normal necesita aproximadamente 12 Mgs.; la mujer, por pérdidas menstruales, aumenta a 15 ó 20 Mgs. y los niños de 6 Mgs., hasta 15 Mgs. en la pubertad.

La ingestión dietética diaria es de 12 a 15 Mgs.

c) *Absorción y Transporte:* La absorción del hierro se lleva a cabo en la parte alta del intestino delgado, en el estómago y menos en el resto del intestino delgado.

El hierro en el alimento se encuentra en estado férrico y por acción de las secreciones gástricas y agentes reductores en el intestino, es convertido al estado ferroso.

En forma ferrosa es absorbido e inmediatamente se liga a una proteína beta para formar la transferrina siendo transportada así por el plasma. Esta es una unión muy ligera, por lo que el hierro es puesto en libertad en cualquier lugar de la economía.

En el hígado, se combina con la proteína apoferritina para formar la ferritina, constituyendo así el hierro de depósito. Cuando estos depósitos están llenos, el hierro se acumula en la forma menos soluble llamada hemosiderina.

Cuando los glóbulos rojos son destruidos, la hemoglobina que dejan es absorbida por células del sistema reticuloendotelial en donde el hierro es liberado y puede ser almacenado o vuelto a usar para la producción de hemoglobina.

La cantidad de hierro total del cuerpo se regulariza por la absorción, pues cuando toda la apoferritina está conjugada, o sea que los depósitos están llenos, la absorción disminuye y cuando las reservas están vacías, la absorción aumenta.

b) *Excreción:* El hombre adulto normal elimina diariamente de 0.5 a 1.5 mgs. de hierro principalmente por las heces, ya que también pierde cantidades menores por el sudor y la orina.

La mujer pierde de 1 a 3 Mgs. al día por pérdidas menstruales.

e) *Necesidad:* Las necesidades diarias son relativamente pocas a causa de la reutilización endógena y la mínima excreción. (15), (16) (17).

III ANEMIAS

a) *Fisiología patológica:* El glóbulo rojo de los mamíferos es una célula notable, ya que sirve su función primaria de transportar oxígeno después que ha sido eliminado su núcleo.

Aproximadamente el 34 o/o de la masa está formada por hemoglobina y el 65 o/o por agua; la pequeña fracción residual incluye estroma, electrolitos, glucosa, vitaminas, enzimas y cierto número de otras sustancias metabólicamente activas. El tiempo necesario para la maduración de los reticulocitos desde el

glóbulo rojo nucleado temprano reconocible precursor en la médula ósea es de unos tres a cuatro días; durante este período de desarrollo pueden ocurrir varias divisiones de mitosis y la hemoglobina es sintetizada en el interior de la célula. El corpúsculo normal circula durante unos 120 días antes de romperse en la circulación o ser fagocitado por histiocitos o plasmotocitos, sobre todo en el bazo.

El mecanismo fisiológico responsable de mantener el equilibrio normal entre formación de eritrocitos y destrucción de los mismos se desconoce. Recientemente se ha prestado gran interés a la eritropoyetina, substancia estimuladora de los eritrocitos que parece ser una glucoproteína producida directa o indirectamente sobre todo por el riñón. El lugar de acción de la eritropoyetina parece ser fundamentalmente a nivel de la célula madre, pero algunos trabajos experimentales indican que también pueden ser estimuladas otras etapas de la eritropoyesis.

Los valores medios para los glóbulos rojos normales del adulto son aproximadamente los siguientes:

	HOMBRE		MUJER	
Eritrocitos	5.4	± 0.8	4.8	± 0.6 millones/mm ³
Hemoglobina	16	± 2	14	± 2 g/100 ml.
Volumen de hematíes aglomerados	47	± 7	42	± 5 por 100

La anemia puede definirse como un estado en el cual los valores correspondientes a los glóbulos rojos son menores que los normales.

b) Clasificación: las anemias se clasifican sobre todo según la etiología o la morfología (Volumen Corpuscular Medio (VCM) y Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular (CMHC); aunque ninguna de estas clasificaciones es plenamente satisfactoria.

CLASIFICACION ETIOLOGICA:

I. Pérdida de sangre

- a) Aguda
- b) Crónica

II. Destrucción excesiva de glóbulos rojos por:

- a) Causas extracorpúsculares
- b) Defectos intracorpúsculares

III. Causada principalmente por trastornos de la producción

- a) Deficiencia de substancias especiales para la eritropoyesis (hierro, vitamina B 12, ácido fólico, deficiencia proteínica).
- b) Deficiencia endocrina (hormonas de hipófisis, tiroides, suprarrenal o testículo).
- c) Lesiones físicas o químicas (radiación, benzol, plomo y otras diversas toxinas medulares).
- d) Anemias asociadas con infección y diversas enfermedades crónicas (renales, etc.).
- e) Anemias mielotísicas (leucemia, enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis, procesos malignos con metástasis, participación granulomatosa de la médula).
- f) Anemia asociada con trastornos del bazo.
- g) Insuficiencia idiopática de la médula ósea (anemias aplásticas, hipoplásticas o refractarias). (15).

CLASIFICACION MORFOLOGICA:

I. Macrocítcas

- a) Megaloblásticas (deficiencia de vitamina B 12 o ácido fólico).
- b) Diversas (enfermedad hepática crónica, hipotiroidismo, anemias normocíticas que temporalmente se vuelven macrocíticas por aumento de reticulocitos, etc.).

II. Normocíticas

- a) Pérdida brusca de sangre
- b) Anemias hemolíticas
- c) La mayor parte de anemias causadas principalmente por trastorno de la producción (excepto deficiencias de vitamina B 12, ácido fólico y hierro).

III. Microcíticas normocrómicas (formación "imperfecta" de sangre, como en procesos inflamatorios agudos y crónicos).

IV. Hipocrómicas microcíticas

- a) Anemia por deficiencia de hierro
- b) Diversas (talasemia mayor, anemia que responde a la piridoxina, anemias hipersiderémicas idiopáticas). (15).

ANEMIAS HIPOCROMICAS POR DEFICIENCIA DE HIERRO:

Definición: La anemia por deficiencia de hierro se caracteriza por la presencia de hematíes pequeños, de color rojo pálido (Volumen corpuscular medio menor de 80 micras cúbicas, concentración media de hemoglobina corpuscular menor de 30 o/o), vaciamiento de las reservas de hierro y valor bajo de hierro

sérico. Observaciones recientes sugieren que la hipocromía puede ser una manifestación relativamente tardía de la deficiencia de hierro; con grados ligeros, la concentración media de hemoglobina corpuscular puede ser casi normal. La respuesta al tratamiento con hierro es específica y muchas veces espectacular. La deficiencia de hierro constituye probablemente la anemia más frecuente. Su frecuencia siempre es máxima en niños por las necesidades del crecimiento y en mujeres durante los años de la reproducción por las necesidades de hierro a consecuencia de la menstruación y el embarazo. Las pérdidas crónicas de sangre de cualquier origen son causa de anemia.

Patogenia: La deficiencia de hierro puede desarrollarse solamente por aumentar las necesidades, disminuir la asimilación o la combinación de ambos factores.

La asimilación disminuida puede depender de dieta deficiente o absorción inadecuada. Las dietas ricas en cereales y pobres en proteínas animales y vegetales verdes pueden ser asimismo pobres en hierro.

La absorción de hierro está perturbada en la esteatorrea y probablemente es menor de la normal siempre que la hipermotilidad correspondiente a la diarrea de cualquier causa que hace pasar rápidamente el contenido gastrointestinal a lo largo de las superficies absorbentes. (15).

IV MATERIAL Y METODOS

- 1- Pacientes hospitalizados en las salas de Medicina del Hospital Nacional de Escuintla, a quienes no se había administrado hierro ni transfusión previa y con valor de hemoglobina menor de 8 Grs.

18	P.P.	47	M	Negativo	1.700	3	16	94	18			2.210	6.7	25	113	26	"
19	M.O.	61	F	Negativo	2.590	7.3	20	77	36			2.830	7.3	23	91	28	-----
20	M.G.	20	M	Ascaris Uncinaria	1.220	2.9	13	106	22			2.100	7.3	23	109	31	Hipocrómica
21	S.C.	62	M	Trico.	2.020	7.3	23	113	31			1.880	6	24	83	25	-----
22	E.C.	43	M	Trico.	2.650	6	27	101	22			3.360	8.6	30	89	28	Hipocrómica
23	F.C.	54	F	Trico. Uncinaria	1.490	3.6	13	87	27			1.180	5.3	18	152	29	"
24	B.C.	17	F	Negativo	1.600	2.4	8	50	30			1.200	2.2	7	58	31	-----
25	J.M.	19	F	Trico. Uncinaria	1.690	3.4	12	71	28			2.380	6.1	23	96	26	Hipocrómica
26	V.V.	22	F	Asc. Trico Uncinaria	2.530	5.2	21	83	24			2.850	8	24	84	33	Hipocrómica
27	L.P.	42	F	Ascaris Uncinaria	0.800	1.9	5	35	38			1.340	3.4	12	89	28	-----
28	R.R.	29	F	Ascaris Uncinaria	1.690	2.5	13	76	19		si	2.450	5.5	24	97	22	Hipocrómica
29	D.S.	20	F	Trico. Uncinaria	1.480	2.6	16	108	16	si		1.790	3.6	17	94	21	"
30	M.M.	66	F	Negativo	1.860	6.3	20	107	31	si	si	1.870	6.1	20	106	30	-----
31	L.P.	24	F	Trico. Uncinaria	2.170	5	21	96	23	si	si	2.130	7	27	126	25	Hipocrómica
32	M.A.	35	F	Uncinaria	1.800	5.2	20	111	26		si	2.370	6.7	25	105	26	"
33	R.P.	45	F	Uncinaria	1.380	3.1	13	94	23		si	1.830	4.7	20	109	23	"
34	B.J.	40	M	Trico. Uncinaria	1.570	2.2	10	63	22			1.540	3.9	15	97	26	"
35	M.G.	26	M	Ascaris Uncinaria	1.710	3.1	15	87	20		si	2.130	4.7	20	93	23	"

10

36	S.M.	20	M	Asc. Trico. Uncinaria	0.780	2	6	76	33			0.960	3.1	10	104	31	-----
37	E.C.	56	M	Amibiasis	2.490	5.5	19	76	28			2.660	6.1	20	75	30	Hipocrómica
38	M.A.	40	M	Negativo	0.960	2.4	8	83	30		si	1.300	2.9	13	100	22	-----
39	M.M.	18	F	Asc. Trico. Uncinaria	2.250	3.5	18	80	19			2.740	7.5	23	83	32	Hipocrómica
40	V.M.	61	F	Trico.	1.570	3.6	11	70	32			1.830	4.2	16	87	26	-----
41	F.M.	25	F	Asc. Trico. Uncinaria	1.290	3.9	12	93	32	si		1.330	5.8	16	120	36	-----
42	M.P.	49	M	Trico. Uncinaria	1.530	3.6	22	143	16			2.510	5.8	20	79	29	Hipocrómica
43	C.P.	27	F	Ascaris Uncinaria	1.880	3.6	16	85	22		si	2.250	4.2	21	93	20	"
44	J.H.	22	F	Uncinaria	1.220	2.6	11	90	23			1.090	2.2	10	91	22	"
45	M.O.	22	F	Asc. Trico. Uncinaria	2.600	5	20	76	25			2.930	5.8	21	71	27	"
46	T.A.	17	F	Ascaris	1.690	5.5	15	88	36			1.820	5.8	18	98	32	-----
47	B.B.	29	M	Negativo	2.060	4.7	18	87	26			2.860	7.5	29	101	25	Hipocrómica
48	J.H.	40	F	Negativo	1.680	6.3	19	113	33			1.790	4.2	17	94	24	-----
49	E.G.	23	F	Negativo	2.170	3.6	18	82	20			3.140	6.7	31	98	21	Hipocrómica
50	M.L.	25	F	Uncinaria	2.450	5	19	77	26			2.870	7	24	83	29	"

11

Tabla No. 1

SEXO

Masculino	18 pacientes	36 o/o
Femenino:	32 pacientes	64 o/o
Total		100 o/o

Tabla No. 2

EDAD

12 a 20 años	11 pacientes	22 o/o
21 a 30 años:	13 pacientes	26 o/o
31 a 40 años:	8 pacientes	16 o/o
41 a 50 años:	7 pacientes	14 o/o
51 a 60 años:	7 pacientes	14 o/o
61 a 70 años:	4 pacientes	8 o/o
Total		100 o/o

Tabla No. 3

PARASITOS

Ascaris	2 pacientes	4 o/o
Tricocéfalos	3 pacientes	6 o/o
Uncinarias	10 pacientes	20 o/o
Ascaris y Tricocéfalos	1 pacientes	2 o/o
Ascaris y Uncinarias	7 pacientes	14 o/o
Tricocéfalos y Uncinarias	7 pacientes	14 o/o
Ascaris Tricocéfalos y Uncinarias	6 pacientes	12 o/o
Amibiasis	2 pacientes	4 o/o
Negativo	12 pacientes	24 o/o
Total		100 o/o

El total de parasitismo diverso corresponde al 76 o/o.

Tabla No. 4

ANEMIA

Hipocrómicas:	37	74 o/o
Otras	13	26 o/o
Total		100 o/o

Se tomó para la clasificación, como valores normales, los siguientes:

Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular (C.M.H.C.):

30 a 38 o/o

Volumen Corpuscular Medio (V.C.M.):

80 a 94 micras³.

Tabla No. 5

AUMENTO DE LA HEMOGLOBINA

0 a 1 Gr.	16 pacientes	32 o/o
1.1 a 2 Gr.	15 pacientes	30 o/o
2.1 a 3 Gr.	6 pacientes	12 o/o
3.1 a 4 Gr.	4 pacientes	8 o/o
4.1 a 5 Gr.	1 pacientes	2 o/o
Malá respuesta	8 pacientes	16 o/o
Total		100 o/o

El aumento de la Hemoglobina fue bueno; se incluye un caso (No. 7) en el cual la paciente presentó parto eutócico simple durante los días de tratamiento y al final todos sus valores habían aumentado. Además, los pacientes a los cuales no les aumentó la Hemoglobina, tuvieron aumento de glóbulos rojos y hematocrito.

Los cuatro pacientes, que acudieron a controles de laboratorio a los 30 días, obtuvieron los siguientes resultados:

	INICIAL			5 DIAS			30 DIAS		
	G.R.	H.B.	H.T.	G.R.	H.B.	H.T.	G.R.	H.B.	H.T.
Pte. No. 25:	1690	3.4	12	2380	6.1	23	3520	11	35
Pte. No. 27:	800	1.9	5	1340	3.4	12	2660	6	24
Pte. No. 36:	780	2	6	960	3.1	10	2320	5.8	27
Pte. No. 44:	1220	2.6	11	1090	2.2	10	3420	8.6	31

Lo que significa un aumento de 200 o/o en cada uno de ellos.

Se hace notar que el caso No. 44 está tomado como mala respuesta en la Tabla No. 5 por los resultados obtenidos a los 5 días.

Tabla No. 6

COMPLICACIONES

La única complicación encontrada fue elevación de la temperatura así:

1 día	8 pacientes
2 días	5 pacientes
0 días	37 pacientes

Y en ningún caso tuvo importancia clínica, ya que ninguna pasó de 38.5 C.

VI. CONCLUSIONES

- 1- La anemia, en el área rural donde se efectuó este trabajo, es causada, en su mayor porcentaje, por parasitismo intestinal.
- 2- Se observó buen aumento de la Hemoglobina en corto plazo.
- 3- La dosis administrada de óxido férrico deja material suficiente para la hematopoyesis potencial, como lo demuestra el aumento de los valores en los pacientes que acudieron a los 30 días.
- 4- Se obtuvo disminución del tiempo de hospitalización y con ello el costo del tratamiento.

- 5- Disminución de las complicaciones por buena tolerancia al preparado.
- 6- El tratamiento asociado con antihelmíntico asegura determinada recuperación para el paciente.

XVII RECOMENDACIONES

- 1- Que se tome en cuenta la alta incidencia de la asociación entre parasitismo intestinal y anemia que existe en el área rural.
- 2- La conveniencia de dar tratamiento simultáneo para los parásitos intestinales y la anemia.
- 3- Reservar las transfusiones sanguíneas solo para los casos que realmente lo ameriten, tratando de resolver los casos de anemia con la administración de preparados de hierro.
- 4- Tomar en cuenta la conveniencia de administrar el hierro por vía endovenosa, ya que permite un mejor aprovechamiento del preparado por el organismo, no hay que tomar en cuenta la absorción intestinal y reduce la estancia del paciente en el hospital.
- 5- Que las autoridades de Salud Pública doten de preparados de hierro endovenoso a los hospitales departamentales, que es donde más alta incidencia de anemia existe, así como de preparados antiparasitarios o invitar a un Club de la comunidad para formar un "Banco de Hierro" que rinda los beneficios necesarios.

VIII. BIBLIOGRAFIA*

- 1- Camacho, Gamba J. y Eduardo Gamboa S. Tratamiento acelerado de la anemia carencial. Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura, 12 (4): 3-20, mayo 1966.
- 2- Corbett, T.H. Iron deficiency anemia in an indian village. JAMA, 205 (3): 89, July 15, 1968.
- 3- Escobar, José. Tiabendazol. Antioquía Médica. 14 (5): 15-32, junio 1964.
- 4- Fonseca Corzo, Ramiro y Gustavo Sandoval. Informe preliminar sobre el tratamiento combinado de la uncinariasis y anemia. Guatemala Pediátrica. 6 (1): 25-27, marzo de 1966.
- 5- Goth, Andrés. Farmacología médica. Trad. por Dr. Alberto Folch y Pi. 4a. Ed. México, Editorial Interamericana. 1969. pp. 510-514.
- 6- Guyton, Arthur. Tratado de fisiología médica. Trad. por Dr. Alberto Folch y Pi. 3a. Ed. México, Editorial Interamericana. 1967. pp. 111-124.
- 7- Izaguirre Huard, Rodolfo. Hierro endovenoso en anemias ferroprivas. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, abril de 1969.
- 8- Kant, M., Patel and Tuloch, G.A., Total dose inferom (iron dextran complex) infusion therapy in severe hookworm anemia. Brit. Med. J. 2(5552): 607, June 3, 1967.
- 9- Kolmer, John. Diagnóstico clínico por los análisis de laboratorio. Trad. por Dr. Luis Augusto Méndez. 3a. Ed. México, Editorial Interamericana. 1963. pp. 1-17
- 10- Ogilvie, Robertson. Robertson. Histopatología. Trad. por Dr. Homero Vela. 5a. Ed. México, Editorial Interamericana. 1960. pp. 336-338.

- 11- Robbins, Stanley L. Tratado de Patología. Trad. por Dr. Homero Vela Treviño. 3a. Ed. México, Editorial Interamericana. 1968. pp. 573-575.
- 12- Rosales Hernández, Olga Marina. Tratamiento de la anemia microcítica hipocrómica con el complejo hierro dextrán hidrogenada. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, junio de 1970.
- 13- Salguero Polanco, Alvaro Hugo. La transfusión sanguínea. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, septiembre de 1970.
- 14- Tejada, Carlos y Nevin Scrinshaw. Patología guatemalense a mediados del siglo XX. Guatemala, INCAP.-1964.
- 15- Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb. Editado por Paul B. Beeson y Walsh McDermott. Trad. por Dr. Alberto Folch y Pi. 13a. Ed. México, Editorial Interamericana. 1971. pp. 1578-1585.
- 16- West, Edward Staunton & Wilbert R. Tood. Textbook of biochemistry. 3a. Ed. New York MacMillan. 1963. pp. 1248-1252.
- 17- Zanini Louzada, Geraldo y José Luis Zanini Louzada. De la estandarización del tratamiento en las anemias graves. Revista Brasileira de Medicina. Río de Janeiro. (GB) 27 (11): 16-29, noviembre de 1970.

Vo. Bo. Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria

* Esta bibliografía ha sido solamente consultada por el autor y no citada en el texto.

Br. Carlos A. Guzmán V.

Dr. Abel Mendoza P.
Asesor

Dr. Roberto De León B.
Revisor

Dr. José Quiñónez Amado
Director de Fase III

Dr. Carlos A. Bernhard R.
Secretario

Vo.Bo.

Dr. César A. Vargas M.
Decano