



# Valor Clínico de las Principales Proteínas del Metabolismo del Hierro

🕒 18 min.



En este artículo se presenta la importancia de las proteínas del metabolismo del hierro en el diagnóstico de patologías relacionadas. Se describen a continuación detalles de este elemento, contenido y distribución del mismo en el organismo, alteraciones de la homeostasis y evaluación de su impacto en distintas patologías.



Dra. María Lucrecia Conti  
Biolinker SRL



E-mail:  
marialucreica.conti@biolinker.com.ar



El hierro es el elemento traza esencial más abundante del organismo. Tiene gran importancia en muchos y diversos procesos, tales como:

- Proliferación y diferenciación celular
- Transporte y fijación de oxígeno
- Síntesis de ADN
- Síntesis de proteínas mitocondriales involucradas en el transporte de electrones y la producción de energía
- Regulación de la expresión postranscripcional de diferentes genes

Tiene la capacidad de aceptar o donar un electrón fácilmente, mediante su conversión de una a otra de sus formas: Fe<sup>+2</sup> y Fe<sup>+3</sup>. La forma oxidada de hierro Fe<sup>+3</sup> es muy poco soluble a pH fisiológico (10-18

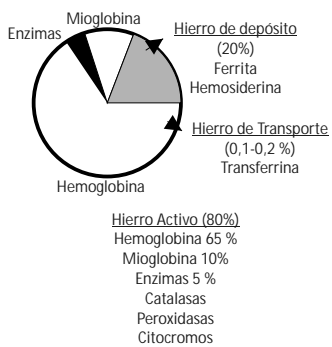
mol/L). Por otra parte, el exceso de la forma reducida Fe<sup>+2</sup> es potencialmente tóxico debido a la formación de radicales libres de oxígeno:

Las especies reactivas de oxígeno son citotóxicas a nivel de las membranas celulares, proteínas y ácidos nucleicos, en consecuencia, es necesario que su transporte, transmisión y almacenamiento en las células se efectúe con el átomo enclaustrado en proteínas que lo solubilizan y evitan el daño tisular. Por igual motivo, el balance del hierro está altamente regulado a nivel celular mediante proteínas reguladoras del organismo (control de la absorción a nivel intestinal, el almacenamiento hepático y la liberación de hierro por los macrófagos).

Contenido y distribución del hierro en el organismo



Fig.1. Distribución del hierro en el organismo



El organismo humano, una vez completado el desarrollo corporal, tiende a mantener la cantidad de hierro dentro de límites estrechos, regulando las pérdidas y



la absorción. El contenido total del hierro del cuerpo (3 a 4 g) se distribuye en tres compartimentos:

- Funcional
- De depósito
- Plasmático (de transporte)

Aproximadamente el 60-70% del de hierro del organismo es funcional, y se localiza esencialmente en la hemoglobina de los hematies maduros (circulación) y precursores eritroides (médula ósea). Alrededor del 10-15% se encuentra en la mioglobina (músculo esquelético), citocromos y enzimas de diferentes tejidos. Entre el 20-30% del hierro total es almacenado en las células del parénquima hepático y en los macrófagos del sistema reticuloendotelial en forma de ferritina y hemosiderina (hierro de depósito).

Aproximadamente 3 mg (0,1% del hierro del organismo) circulan en el plasma como un pool intercambiable unido a la transferrina (hierro de transporte). La transferrina facilita la distribución y el intercambio celular del hierro en los tejidos mediante la interacción con los receptores de transferrina celulares, además aumenta la solubilidad del Fe<sup>+3</sup> en condiciones fisiológicas, y previene la formación de radicales libres de oxígeno citotóxicos.

Diariamente los enterocitos duodenales absorben 1 a 2 mg de hierro de la dieta para compensar las pérdidas habituales. Debido a la limitada disponibilidad de hierro de la dieta, el organismo posee un sistema de reciclaje muy eficiente para su conservación. Los macrófagos proporcionan la mayor parte del hierro reutilizado a partir de la degradación de la hemoglobina de los hematies viejos (eritrofagocitosis: vida media 120 días) y la

- **Inmunoensayos**  
AD VIA Centaur XP  
AD VIA Centaur  
AD VIA Centaur CP  
IMMULITE 2000  
IMMULITE 1000  
IMMULITE  
Serodia
- **Química Clínica**  
AD VIA 2400  
AD VIA 1800  
AD VIA 1650  
AD VIA 1200
- **Sistemas Integrados  
(Inmunoensayos y Química Clínica)**  
Dimension RxL Max / HM  
Dimension Xpand / HM
- **Hemostasia**  
BCS XP  
BCS  
CA 560  
BFT II
- **Hematología**  
AD VIA 120  
AD VIA 2120
- **Automatización e Integración**  
AD VIA LabCell  
AD VIA WorkCell  
AD VIA VersaCell  
AD VIA Centralink
- **Cuidados Críticos**  
Rapidlab Serie 1200  
Rapidlab Serie 800  
Rapidlab 348  
Rapidlab 248  
Rapidchem 744 / 754
- **Análisis de Orina y Diabetes**  
Clinitek Atlas  
Clinitek Advantus / Clinitek 500  
Clinitek Status / Clinitek 50  
DCA Vantage / DCA 2000  
Multistix 10 SG
- **Biología Molecular**  
Versant 440  
System 340 bDNA  
Versant HIV-1 RNA 3.0 bDNA  
Trugene HIV-1  
Versant HCV 3.0 bDNA  
Versant HCV Genotype Assay LiPA  
Versant HBV 3.0 bDNA

## Una Nueva Era en Diagnósticos

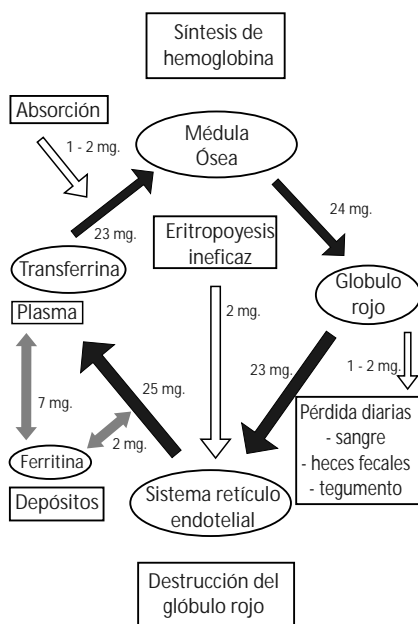
Siemens Healthcare Diagnostics  
www.siemens.com/diagnostics · Tel. 011 4738 7424

**SIEMENS**

cesión del  $Fe^{+3}$  a la transferrina.



Fig. 2: Circuito metabólico del hierro



#### Alteraciones en la homeostasis del hierro

Dada su complejidad, la prevalencia de los desórdenes de la homeostasis del hierro es muy elevada, incluye diferentes manifestaciones clínicas y abarca todo el espectro desde la deficiencia de hierro y la anemia ferropénica hasta la sobrecarga férrica (hemocromatosis).

1. Deficiencia de hierro: es la alteración nutricional más común y extendida. Principal causa de anemia, especialmente en niños en edad preescolar, adolescentes, mujeres en edad fértil y ancianos.

La deficiencia de hierro se relaciona con aporte dietario inadecuado de hierro, malabsorción intestinal del hierro, requerimiento fisiológico aumentado de hierro (periodos de crecimiento rápido), pérdidas excesivas o crónicas de sangre, e infestaciones parasitarias. Comprende tres fases secuenciales:

I. Depleción de los depósitos de hierro, caracterizada por la presencia de concentraciones plasmáticas de ferritina bajas.

II. Deficiencia de hierro funcional. La eritropoyesis disminuye por el aporte

inadecuado de hierro a los eritroblastos de la médula ósea (eritropoyesis ferropénica por deficiencia relativa de hierro). Como característica se observa ferropenia, índice de saturación de transferrina bajo, aumento de la concentración de transferrina y de receptor soluble de transferrina.

III. Anemia ferropénica, es la deficiencia absoluta de hierro de depósito. La concentración sanguínea de hemoglobina se halla significativamente disminuida. La anemia ferropénica se caracteriza por hipocromía, microcitosis, anisocitosis y concentración plasmática de ferritina baja (si no coexiste inflamación).

2. Anemia de las enfermedades crónicas: es la segunda forma de anemia más prevalente. Se asocia a inflamación crónica, y se caracteriza por una distribución inadecuada del hierro en el organismo (acúmulo de hierro en macrófagos y eritropoyesis ferropénica a pesar de existir depósitos de hierro). En la mayoría de los casos se debe a infección, inflamación (incluyendo conectivopatías) y neoplasia. El mecanismo es complejo, mediado por la activación crónica de células inflamatorias y la sobreproducción de citocinas proinflamatorias. Éstas, a su vez generan distintos efectos:

- Estimulan la captación y almacenamiento de hierro en los macrófagos del sistema reticuloendotelial en forma de ferritina y hemosiderina (IL-1b, IL-6, TNF-a, e IFN-g).
- Inhiben la proliferación y diferenciación de células progenitoras eritroides (IFN-g, TNF-a e IL-1).
- Aumentan la inducción de apoptosis (por TNF-a).
- Disminuyen la respuesta de la médula ósea a la eritropoyetina.
- Reducen la vida media de los hematíes.

La expresión aumentada de hepcidina en hepatocitos, proteína de fase aguda, cuya síntesis es estimulada por IL-6 y endotoxina, produce experimentalmente anemia, inhibiendo la absorción duodenal de hierro. Las citocinas antiinflamatorias (IL-4, IL-10 e IL-13) favorecen la retención de hierro en los macrófagos activados y participan en la inducción de ferropenia e hiperferritinemia de las enfermedades crónicas inflamatorias.

3. Anemia de la insuficiencia renal crónica:

caso especial de anemia asociada a enfermedades crónicas. La anemia, normocítica e hipocroma, es consecuencia directa del déficit de eritropoyetina (hu-EPO) por reducción de su síntesis debida a la enfermedad renal y a los efectos inhibitorios de las toxinas urémicas sobre la proliferación de células progenitoras eritroides.

4. Hemocromatosis hereditaria: grupo heterogéneo de desórdenes autosómicos recesivos caracterizados clínicamente por la presencia de sobrecarga férrica y depósito de hierro con afectación de diferentes órganos, principalmente hígado, glándulas endocrinas y corazón.

Se han definido 4 tipos diferentes de hemocromatosis hereditaria debido a mutaciones de genes que codifican proteínas reguladoras de la homeostasis del hierro. La forma clásica de hemocromatosis hereditaria es más común. Se debe a una mutación del gen HFE, localizado en el cromosoma 6p21.3.

5. Hemocromatosis adquirida o secundaria: se observa en las talasemias y anemias hemolíticas, la anemia sideroblástica, y la siderosis transfusional.

Magnitudes de importancia clínica en la evaluación del metabolismo del hierro

#### 1-Transferrina

Glucoproteína de síntesis principalmente hepática, con movilidad electroforética en zona B1-globulina, cuyo gen se localiza en el cromosoma 3q21, existen más de 20 variantes genéticas. Su molécula es una cadena polipeptídica de 679 aminoácidos (79,6 kDa) con dos lóbulos homólogos N-terminal y C-terminal. Cada lóbulo tiene un sitio de fijación de elevada afinidad para hierro  $Fe^{+3}$ . La transferrina existe en la circulación como apotransferrina, y en formas mono-diférricas. El receptor de transferrina tiene mayor afinidad por la forma diférrica. Su función biológica es fijar y transportar hierro  $Fe^{+3}$  extracelular.

La transferrina recibe los átomos de  $Fe^{+3}$  de enterocitos duodenales, células del parénquima (hepatocitos), o macrófagos del sistema reticuloendotelial, y los libera en la médula ósea y en diferentes tejidos

para su utilización, o en el hígado para su almacenamiento, a través de la interacción con receptores específicos de transferrina. Valor de referencia de la transferrina: 280-360 µg/dL.

Patologías con disminución de transferrina plasmática:

- Respuesta de fase aguda (inflamación, infección, necrosis, trauma, cirugía)
- Neoplasia
- Enfermedad hepática
- Enfermedad renal (síndrome nefrótico, diálisis, insuficiencia renal crónica)
- Malnutrición (marcador de malnutrición en ausencia de inflamación)
- Sobrecarga de hierro (hemocromatosis hereditaria)
- Atransferrinemia congénita, niveles muy bajos de transferrina con sobrecarga férrica y una severa anemia hipocrómica resistente a la ferroterapia

Patologías con aumento de transferrina plasmática:

- Deficiencia de hierro
- Embarazo y terapia con estrógenos

La principal utilidad de su determinación es el diagnóstico diferencial de la anemia (en combinación con ferritina e índice de saturación de la transferrina) porque aumenta en la anemia ferropénica y disminuye en la anemia de las enfermedades crónicas sin componente ferropénico. Los métodos más utilizados para la determinación de la transferrina son: la inmunoturbidimetría e inmunonefelometría.

El mecanismo de ingreso del hierro a la célula depende de la unión de la transferrina que lo transporta a su receptor en la membrana celular (Figura 3). El receptor de transferrina es una glucoproteína transmembrana de estructura homodimérica, de 190 kDa. Cada molécula de receptor puede fijar dos moléculas de transferrina. Como en la transferrina, el gen que codifica el receptor de transferrina TfR1 está localizado en el cromosoma 3q26. Se encuentra en la mayoría de las células (a

excepción de los hematíes maduros), principalmente en los tejidos que sintetizan hemoglobina (precursores eritroides en la médula ósea), y también en células normales en fase de división rápida, en la placenta, y en tejidos neoplásicos.

El receptor de transferrina es esencial para la captación celular de hierro. Mediante un mecanismo de endocitosis, los receptores de transferrina unidos al ligando (transferrina diférrica) son incluidos en un endosoma especializado, y mediante la acción de una bomba de protones (ATP-asa dependiente) se produce un descenso en el pH, generándose cambios conformacionales en las proteínas que permiten la liberación del hierro de la transferrina al citosol con la intervención de DMT-1 (transportador de metales divalentes). En las células eritroides de médula ósea, la mayor parte del hierro liberado se utiliza para la síntesis de hemoglobina, mientras que el exceso se deposita en la ferritina.

La apotransferrina resultante y el receptor son reciclados y utilizados en

## Mucho más que resultados



### Sede Central Bahía Blanca

San Martín 68 - (B8000BIF)  
Teléfono: 0291- 459 9999  
laboratorios@iaca.com.ar

### Sede Buenos Aires

Tel: 011- 4371 0046  
Cel: 011-15 51322214  
buenosaires@iaca.com.ar



**IACA**  
LABORATORIOS

www.iaca.com.ar

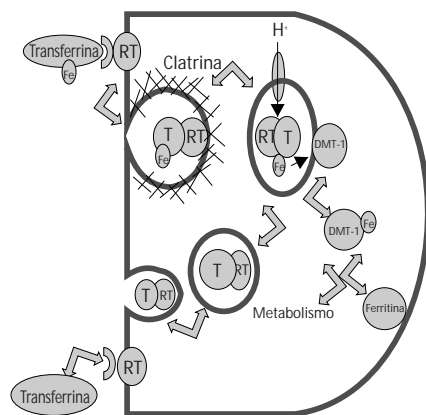


**Genética Molecular**  
**Filiación**  
**Estudios Forenses**  
**Citometría de Flujo**  
**Enfermedades Metabólicas**  
**Screening Neonatal**  
**Toxicología Laboral**  
**Enfermedades Infecciosas**  
**Histocompatibilidad**

nuevos ciclos de fijación y captación de hierro.



Fig. 3: Captación celular de hierro en sus sucesivos pasos. (T: transferrina; H+: bomba de protones)



Estudios recientes indican que el hígado es el principal regulador de la absorción de hierro de la dieta y de la liberación del hierro almacenado. El receptor de transferrina Tfr2 es específico de tejido hepático y duodenal, y su expresión depende directamente de la concentración de transferrina diférrica. Existe evidencia de que en el hígado Tfr2, hemojuvelina y HFE, son reguladores de la síntesis y secreción de hepcidina, hormona que regula la absorción intestinal de hierro, y su almacenamiento y liberación al actuar sobre hepatocitos y macrófagos.

#### 1a- Capacidad de fijación de hierro

Capacidad total de fijación de hierro por el suero es la masa de hierro máxima que puede transportar un volumen determinado de suero.

La capacidad total de fijación de hierro por el suero es una medida indirecta de la concentración de transferrina. El método clásico de Ramsay se basa en la determinación de la concentración de hierro tras la saturación con hierro  $Fe^{+3}$  y la posterior eliminación del exceso mediante adsorción con carbonato de calcio o magnesio.

Capacidad de fijación de hierro por la transferrina es la masa de hierro teórica que transporta la transferrina presente en

un volumen determinado de suero. Se trata de una estimación a partir de la concentración plasmática de transferrina.

Para su cálculo se consideran 2 iones  $Fe^{+3}$  por molécula de transferrina, y su peso molecular de 79.6 KD

$$CFTf (\mu\text{mol hierro/L}) = \text{Transferrina (g/L)} \times 25,1$$

#### 1b- Coeficientes de saturación

Es el cociente expresado como porcentaje entre la sideremia y la capacidad total de fijación de hierro por el suero.

1c- índice de saturación de transferrina (ISTf) es el cociente expresado como porcentaje entre la sideremia y la capacidad de fijación del hierro por la transferrina.

#### 2- Ferritina

Las ferritinas son una amplia familia de proteínas de almacenamiento de hierro. La estructura molecular varía de acuerdo al órgano en que se encuentra y a los requerimientos de hierro. Su forma es la de una esfera hueca con una cubierta proteica globular formada por 24 subunidades unidas por enlaces no covalentes (apoferritina) de aproximadamente 450 kDa y 120 Å de diámetro, y una cavidad central de 80 Å de diámetro capaz de contener hasta 4500 átomos de  $Fe^{+3}$  en forma de cristales de hidróxido fosfato férrico.

Las moléculas de apoferritina contienen dos tipos de subunidades estructurales denominadas H (Heavy, Herat, con actividad de ferroxidasa) de 21 kDa y L (Light, liver, proporcionan sitios de nucleación para la fijación de hierro) de 19.7 kDa, codificadas respectivamente en los cromosomas 11 y 19.

Las propiedades electroforéticas, inmunológicas y metabólicas de las isoformas aisladas de diferentes tejidos dependen esencialmente del cociente H/L de la molécula. Las ferritinas ricas en subunidades H poseen elevada actividad de ferroxidasa y almacenan hierro de forma limitada. Las ferritinas ricas en subunidades L, características de tejidos que almacenan hierro como el hígado y el bazo, son capaces de almacenar grandes cantidades de hierro.

La mayoría de las células del organismo contienen ferritina en el citosol, siendo especialmente abundante en las células relacionadas con la síntesis de hemoglobina (eritroblastos y reticulocitos), con su degradación (macrófagos) o con su reserva (hepatocitos).

La ferritina plasmática es un homopolímero, formado exclusivamente por subunidades L (60-80% glicosiladas) y muy bajo contenido de hierro. La mayoría de las células producen ferritina y secretan una proporción de ferritina glicosilada al plasma, por lo que la concentración de ferritina plasmática refleja la cantidad de ferritina del organismo y por tanto los depósitos de hierro.

Ha sido recientemente caracterizado un tercer tipo, la ferritina mitocondrial, formada por subunidades de 22 kDa de tipo H. Posee actividad ferroxidasa (citoprotector en anemias sideroblásticas), y además tiene una función moduladora en el tráfico de hierro desde el citoplasma a las mitocondrias, y en la síntesis del grupo hemo.

En ausencia de inflamación, la concentración plasmática de ferritina correlaciona estrechamente con los depósitos de hierro del organismo.

Valores de referencia:

Hombre:	20 - 400 ng/mL
Mujer: Premenopáusica:	10 - 150 ng/mL
Postmenopáusica:	20 - 280 ng/mL
Niños y Adolescentes	
3 meses- 16 años:	20 - 200 ng/mL
2 meses - 3 meses:	80 - 500 ng/mL
1er mes:	150 - 450 ng/mL
Sangre de cordón umbilical:	50 - 250 ng/mL

La ferritina disminuye antes que caiga la hemoglobina, el tamaño de los hematíes y la concentración sérica de hierro.

Disminución de la concentración de ferritina plasmática:

- Deficiencia de hierro
- Embarazo
- Pérdidas crónicas de sangre

Aumento en la concentración de ferritina plasmática:



## **Serie de Analizadores cobas 4000** *Flexibilidad para su laboratorio*



Productos Roche S.A.Q. e I.  
División Diagnóstica  
Rawson 3150 - Ricardo Rojas  
Tigre - Buenos Aires  
Call Center: 0810-810-5650  
[www.roche-diagnostics.com.ar](http://www.roche-diagnostics.com.ar)

**cobas<sup>®</sup>**

*Life needs answers*

- Enfermedad hepática
- Respuesta de fase aguda (inflamación, infección)
- Neoplasias (linfoma, leucemia, carcinomas, etc.)
- Anemia de enfermedad crónica
- Insuficiencia renal crónica
- Talasemia
- Anemia sideroblástica
- Hemocromatosis hereditaria
- Hiperferritinemia hereditaria con cataratas congénitas

Las indicaciones para la medida de la concentración plasmática de la ferritina son la detección de deficiencia de hierro y la monitorización del tratamiento. La ferritina es una proteína de fase aguda que aumenta significativamente en procesos inflamatorios, infección, hepatopatías (incluyendo hemocromatosis hereditaria) y ciertas neoplasias. El aumento de la concentración de ferritina en enfermedades crónicas, independiente de los depósitos de hierro constituye la principal limitación del uso de la ferritina para la detección de deficiencia de hierro.

La determinación de la concentración plasmática de ferritina se realiza por inmunoanálisis, principalmente inmunoturbidimetría

### 3. Receptor soluble de transferrina sTfR

Es una forma truncada del receptor de transferrina membrana, resultado de la pérdida de los dominios citoplasmáticos y transmembrana, y que se origina mediante proteólisis. Se trata de una forma monomérica de masa molecular 85 kDa que forma un complejo con una molécula de transferrina. Se encuentran principalmente en los eritroblastos.

Existe una buena correlación entre la concentración sérica de receptor de transferrina y la actividad proliferativa eritropoyética medular. La concentración de receptor soluble de transferrina aumenta rápidamente en la eritropoyesis ferropénica y no está afectada por inflamación, infección, hepatopatías, terapia con estrógenos o embarazo. La determinación de la concentración de receptor soluble de transferrina en suero es útil para la detección de la depleción de hierro funcional y para el diagnóstico diferencial entre la anemia ferropénica y la anemia de enfermedades crónicas, y para evaluar la presencia de ferropenia en enfermedades inflamatorias, infecciones y neoplasias.

Disminuido en:

- Anemia hipoplástica
- Aplasia medular (post-quimioterapia)
- Hemocromatosis hereditaria

Aumentada en:

- Deficiencia de hierro funcional y anemia ferropénica
- Anemia hemolítica
- Eritropoyesis hiperproliferativa (talasemia, anemia megaloblástica)

La determinación de la concentración del receptor soluble de transferrina utiliza inmunoanálisis con diferentes principios de medida.

Conclusiones:

De acuerdo a lo antes expuesto, se formulan las siguientes recomendaciones para la práctica clínica.

#### *Detección de deficiencia de hierro*

Se recomienda el empleo conjunto

de índices hematológicos eritrocitarios y una combinación de proteínas que incluya un marcador de cada fase de la ferropenia y otro de inflamación:

- Concentración plasmática de ferritina (fase I)
- Concentración plasmática de receptor soluble de transferrina (fase II temprana)
- Concentración plasmática de transferrina e ISTf (fase II)
- Concentración sanguínea de hemoglobina (fase III)
- Concentración plasmática de proteína C reactiva (inflamación)

La concentración plasmática de ferritina estima la cantidad de hierro almacenado disponible, excepto en presencia de inflamación, neoplasia o daño hepatocelular.

Valores bajos de ferritina indican deficiencia de hierro; éstos aumentan tras una terapia con hierro.

Una concentración elevada de transferrina y un valor bajo del índice de saturación de la transferrina (el mejor índice del hierro disponible para la eritropoyesis) son característicos de la deficiencia de hierro funcional. Los valores se normalizan con la terapia. En el embarazo y en la terapia con estrógenos la concentración de transferrina está elevada, por lo que para la detección de la deficiencia de hierro durante el embarazo se recomienda emplear sTfR o ferritina.

La concentración plasmática del receptor soluble de transferrina varía de acuerdo con el grado de eritropoyesis y la cantidad de hierro funcional. En ausencia de eritropoyesis aumentada (hiperpro-

DIAGNOS MED S.R.L.



Conesa 859  
(1426) Capital Federal  
Tel. 011 4552-2929 (Rot.)  
Fax 011 4551-5296  
info@diagnosmed.com  
www.diagnosmed.com



Línea de  
Productos

www.rsrltd.com

#### **Autoinmunidad Adrenal**

21-OH RIA kit (50 or 100 tubes)

#### **Diabetes . Autoinmunidad**

GADAb ELISA Kit (96 wells)  
IA-2Ab ELISA Kit (96 wells)  
2 Screen ICA ELISA Kit (96 wells)  
GADAb RIA Kit (50 or 100 tubes)  
IA-2Ab RIA Kit (50 or 100 tubes)  
IAA RIA Kit (50 or 100 tubes)

#### **Autoinmunidad Neuromuscular**

AChRAb RIA Kit (25, 50 or 100 tubes)  
LEMS RIA Kit (12 or 25 tube kits)

#### **Autoinmunidad Tiroidea**

TRAb Coated Tube RIA Kit (60 or 100 tubes)  
TRAb RIA Kit (50 or 100 tubes)  
TRAb ELISA Kit (96 wells)  
TgAb Coated Tube RIA Kit (50 or 100 tubes)  
TgAb Direct RIA Kit (50 or 100 tubes)  
TgAb ELISA Kit (96 wells)  
TPOAb Coated Tube RIA Kit (50 or 100 tubes)  
TPOAb Direct RIA Kit (50 or 100 tubes)  
TPOAb ELISA Kit (96 wells)

#### **Cancer Tiroideo**

Tg IRMA Kit (50 or 100 tubes)  
Tg ELISA Kit (96 wells)

liferativa), una concentración elevada de receptor soluble de transferrina es una medida cuantitativa de deficiencia funcional de hierro. La concentración de receptor soluble de transferrina no está afectada por la presencia de inflamación o estrógenos (utilidad para la detección de deficiencia de hierro en embarazo). Los valores se normalizan tras la terapia con hierro. El receptor soluble de transferrina es la mejor magnitud para conocer el estado del metabolismo del hierro en los pacientes pediátricos.

#### *Diagnóstico diferencial entre anemia ferropénica y anemia de enfermedades crónicas.*

Un perfil proteico conteniendo proteína C reactiva, ferritina y receptor soluble de transferrina (índice sTfR/log ferritina) es útil para el diagnóstico diferencial.

Valores elevados del índice sTfR/log ferritina indican deficiencia de hierro.

#### *Detección de deficiencia de hierro en presencia de inflamación y anemia de enfermedades crónicas*

Se recomienda el uso del receptor soluble de transferrina o el índice sTfR/log ferritina, junto con un marcador de inflamación (proteína C reactiva). La medida de sTfR permite distinguir anemia ferropénica (sTfR elevado) y anemia de enfermedades crónicas (sTfR fisiológica) y detectar deficiencia de hierro funcional en presencia de anemia de enfermedades crónicas (sTfR elevado).

Algunos autores recomiendan el empleo de índices hematológicos de

hemoglobinización de eritrocitos, especialmente, el contenido de hemoglobina de reticulocitos (CHR) y el porcentaje de eritrocitos hipocrómicos (%HYPO), junto a las magnitudes proteicas citadas.

Terapia con eritropoyetina humana recombinante y deficiencia funcional de hierro.

El empleo de eritropoyetina humana recombinante para el tratamiento de la anemia en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis, ha demostrado que a pesar del uso de suplementos orales de hierro, la actividad eritropoyética aumentada inducida por eritropoyetina humana recombinante conduce a una deficiencia funcional de hierro. Por tanto, en los pacientes con insuficiencia renal crónica y tratamiento con eritropoyetina humana recombinante es esencial disponer de marcadores para la evaluación de los depósitos de hierro y para la detección temprana de la deficiencia funcional de hierro. La determinación de la concentración del receptor soluble de transferrina resulta útil como marcador del hierro disponible para la eritropoyesis. El empleo de índices hematológicos, especialmente el contenido de hemoglobina de los reticulocitos (CHR) es el mejor predictor de respuesta a tratamiento con hierro en pacientes de hemodiálisis

#### *Hemocromatosis hereditaria*

La alteración bioquímica característica de la hemocromatosis hereditaria es la expansión del compartimento plasmático del hierro, que se refleja por el aumento del índice de saturación de la transferrina. La elevación de ferritina plasmática se asocia con la sobrecarga férrica del parénquima hepático y el daño

hepatocelular.

#### Bibliografía:

- 1- M Forellat Barrios, H. Gautier du Défaix Gómez, N Fernandez Delgado- Metabolismo del Hierro- Rev cubana Hematología Inmunología e Inmunoterapia 2000; 16(3): 149-160
- 2- J.J. Alonso, A. Cánovas, R. De la Prieta, T. Pereira, C. Ruiz, C. Aguirre- General Basis Of Iron Metabolism- GACETA MEDICA DE BILBAO – VOL. 99 – Nº 2 – Abr.-Jun. 2002
- 3- M Forellat Barrios, N Fernandez Delgado, P. Hernández Ramírez- Nuevos Conocimientos sobre el Metabolismo del Hierro- Rev cubana Hematología Inmunología e Inmunoterapia 21(3), sept.-dic. 2005. tab, graf.
- 4- Gladys Pérez, Daniela Vittori, Nicolás Pregi, Graciela Garbossa, Alcira Nesse- Homeostasis del hierro: Mecanismos de absorción, captación celular y regulación- Acta Bioquím Clín Latinoam 2005; 39 (3): 301-14
- 5- David Pérez Surribas y José Antonio Viedma- Proteínas del metabolismo del hierro. Aplicaciones clínicas- Química Clínica 2006; 25 (1) 24-29
- 6- M<sup>a</sup> Victoria Arijá Val- Nuevos avances en relación al estudio del hierro y de su genética- VIII Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria- 28/1/2009.



**Dr. STAMBOULIAN**   
Laboratorio de Análisis Clínicos  
Calidad orientada al resultado.

Bacteriología  
Biología Molecular  
Citometría de flujo

Endocrinología  
Hematología y Hemostasia  
Inmunoserología

Marcadores Tumorales  
Micobacterias  
Micología

Parasitología  
Química Clínica  
Virología

#### **Planta de Procesamiento Modelo**

Av. Scalabrini Ortiz 676 - CABA

**Dpto. Comercial Laboratorio:**

Tel: +(54) 11 4858-7061/2/3 - fax: 4858-7064

E-mail: [infolab@cei.com.ar](mailto:infolab@cei.com.ar)

Web site: [www.drstamboulilian.com.ar](http://www.drstamboulilian.com.ar)

