



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), marzo-abril 2025,
Volumen 9, Número 2.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i2

ANEMIA Y SU ENFOQUE: ARTÍCULO DE REVISIÓN

ANEMIA AND ITS APPROACH: REVIEW ARTICLE

Luis Carlos López Montilla

Médico General de la Universidad del Quindío, Colombia.

Carlos Hernando Murgas Cañas

Médico Internista de la Universidad libre, Barranquilla

Eliana Sofía Martínez Peña

Médico General de la Universidad del Sinú, Colombia

Adrián Alejandro De La Ossa Hernández

Médico General de la Universidad del Sinú, Colombia.

Jesús Alejandro Iasso

Universidad pedagógica y tecnológica de Colombia

Nathalia Sofía Iasso Arciniegas

Universidad pedagógica y tecnológica de Colombia

Linda Karolina Ruano Caicedo

Universidad Javeriana, Colombia

Douglas Fernando Pimienta Mosquera

Universidad Metropolitana

Luis Alfredo Sossa Pinzón

Universidad Autónoma de Bucaramanga

Anemia y su enfoque: artículo de revisión

Luis Carlos López Montilla¹

luiskar1957@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-4095-0209>

Médico General de la Universidad del Quindío,
Colombia.

Eliana Sofía Martínez Peña

elianamartinezpe@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-7477-3003>

Médico General de la Universidad del Sinú,
Colombia

Jesús Alejandro Iasso

alejandrolasso666@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-0609-6017>

Universidad pedagógica y tecnológica de
Colombia

Linda Karolina Ruano Caicedo

carolina1ruano@gmail.com

Médico General de la Universidad Javeriana,
Colombia

Luis Alfredo Sossa Pinzón

Lasossa@utp.edu.co

<https://orcid.org/0009-0007-6521-9280>

Especialista en Medicina Interna
Universidad Autónoma de Bucaramanga

Carlos Hernando Murgas Cañas

carlosmurgasunal@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6542-0597>

Médico Internista de la Universidad libre,
Barranquilla

Adrián Alejandro De La Ossa Hernández

adrian.delaossa@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0713-9761>

Médico General de la Universidad del Sinú,
Colombia.

Nathalia Sofía Iasso Arciniegas

lassonathalia063@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-0639-3251>

Universidad pedagógica y tecnológica de
Colombia

Douglas Fernando Pimienta Mosquera

douglaspimienta28@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-7908-0706>

Médico General de la Universidad
Metropolitana

¹ Autor principal

Correspondencia: luiskar1957@gmail.com

RESUMEN

Antecedentes: La anemia es una enfermedad muy común que afecta hasta a un tercio de la población mundial. En muchos casos, es leve y asintomática y no requiere tratamiento. La prevalencia aumenta con la edad y es más común en mujeres en edad reproductiva, mujeres embarazadas y ancianos. La prevalencia supera el 20% en personas mayores de 85 años. La incidencia de anemia es del 50% al 60% en la población de residencias de ancianos. La anemia es un problema de salud global que afecta a millones de personas, con impacto significativo en la calidad de vida, el rendimiento laboral y el desarrollo infantil. **Metodología:** Se llevó a cabo una revisión sistemática, en la que se realizaron búsquedas en las bases de datos de PubMed, Scielo y ScienceDirect. Se incluyeron estudios de revisión, ensayos clínicos, metaanálisis y guías de práctica clínica que abordaran los diferentes tipos de anemia, su fisiopatología, diagnóstico y opciones terapéuticas. **Resultados:** La anemia es una condición multifactorial con un impacto significativo en la salud global, especialmente en poblaciones vulnerables como niños, embarazadas y ancianos. Su etiología es diversa, incluyendo deficiencias nutricionales, enfermedades crónicas, trastornos hematológicos y factores genéticos. El enfoque clínico para el diagnóstico de la anemia se basa en la historia clínica, examen físico y pruebas laboratoriales, con énfasis en biomarcadores como hemoglobina, hematocrito, ferritina y reticulocitos. **Conclusiones:** La anemia es un problema de salud pública con múltiples abordajes diagnósticos y terapéuticos, cuyo manejo eficaz requiere un enfoque multidisciplinario y políticas de salud bien estructuradas. Se requieren más investigaciones sobre nuevas estrategias terapéuticas, incluyendo el uso de biomateriales y terapias génicas, que podrían revolucionar el tratamiento de anemias congénitas y refractarias

Palabras claves: anemia, diagnóstico, deficiencia de hierro, anemia megaloblástica, hemolítica



Anemia and its approach: review article

ABSTRACT

Background: Anemia is a very common disease that affects up to one-third of the world's population. In many cases, it is mild and asymptomatic, requiring no treatment. Prevalence increases with age and is more common in women of reproductive age, pregnant women, and the elderly. The prevalence exceeds 20% in people over 85 years of age. The incidence of anemia is 50% to 60% in the nursing home population. Anemia is a global health problem that affects millions of people, with a significant impact on quality of life, work performance, and child development. **Methodology:** A systematic review was conducted, searching the PubMed, Scielo, and ScienceDirect databases. Review studies, clinical trials, meta-analyses, and clinical practice guidelines that addressed the different types of anemia, their pathophysiology, diagnosis, and therapeutic options were included. **Results:** Anemia is a multifactorial condition with a significant impact on global health, especially in vulnerable populations such as children, pregnant women, and the elderly. Its etiology is diverse, including nutritional deficiencies, chronic diseases, hematological disorders, and genetic factors. The clinical approach to diagnosing anemia is based on clinical history, physical examination, and laboratory tests, with emphasis on biomarkers such as hemoglobin, hematocrit, ferritin, and reticulocytes. **Conclusions:** Anemia is a public health problem with multiple diagnostic and therapeutic approaches, whose effective management requires a multidisciplinary approach and well-structured health policies. Further research is needed on new therapeutic strategies, including the use of biomaterials and gene therapies, which could revolutionize the treatment of congenital and refractory anemias.

Keywords: anemia, diagnosis, iron deficiency, megaloblastic anemia, hemolytic anemia

*Artículo recibido 03 marzo 2025
Aceptado para publicación: 12 abril 2025*



INTRODUCCIÓN

La anemia se describe como una reducción en la proporción de glóbulos rojos. La anemia no es un diagnóstico, sino la manifestación de una enfermedad subyacente. La aparición de síntomas en un paciente depende de la etiología de la anemia, la gravedad de su inicio y la presencia de otras comorbilidades, especialmente la presencia de enfermedad cardiovascular. (1)

La eritropoyetina (EPO), que se produce en el riñón, es el principal estimulador de la producción de glóbulos rojos. La hipoxia tisular es el principal estimulador de la producción de EPO y los niveles de EPO son generalmente inversamente proporcionales a la concentración de hemoglobina. En otras palabras, una persona anémica con niveles bajos de hemoglobina tiene niveles elevados de EPO. (2) Sin embargo, los niveles de EPO son más bajos de lo esperado en pacientes anémicos con insuficiencia renal. En la anemia de la enfermedad crónica, los niveles de EPO generalmente están elevados, pero no tan altos como deberían, lo que demuestra una deficiencia relativa de EPO. (2, 3)

La anemia es una enfermedad muy común que afecta hasta a un tercio de la población mundial. En muchos casos, es leve y asintomática y no requiere tratamiento. La prevalencia aumenta con la edad y es más común en mujeres en edad reproductiva, mujeres embarazadas y ancianos. (4)

La prevalencia supera el 20% en personas mayores de 85 años. La incidencia de anemia es del 50% al 60% en la población de residencias de ancianos. En los ancianos, aproximadamente un tercio de los pacientes presenta una deficiencia nutricional como causa de anemia, como deficiencia de hierro, folato y vitamina B12. En otro tercio de los pacientes, se observan signos de insuficiencia renal o inflamación crónica. (5)

Clásicamente, la anemia ferropénica leve se observa en mujeres en edad fértil, generalmente debido a una ingesta deficiente de hierro en la dieta y a la pérdida de menstruación con los ciclos menstruales. La anemia también es común en pacientes de edad avanzada, a menudo debido a una mala nutrición, especialmente de hierro y ácido fólico. Otros grupos en riesgo incluyen a los alcohólicos, la población sin hogar y las personas que sufren abandono o abuso. (6)

La anemia de nueva aparición, especialmente en mayores de 55 años, requiere investigación y debe considerarse cáncer hasta que se demuestre lo contrario. Esto es especialmente cierto en hombres de cualquier edad que presenten anemia. (7)



La anemia es un problema de salud global que afecta a millones de personas, con impacto significativo en la calidad de vida, el rendimiento laboral y el desarrollo infantil. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), más del 25% de la población mundial padece algún tipo de anemia, siendo la anemia ferropénica la más común. (8)

Este trastorno hematológico es multifactorial y puede deberse a deficiencias nutricionales, enfermedades crónicas, trastornos genéticos y causas adquiridas. Su diagnóstico temprano y tratamiento adecuado son esenciales para prevenir complicaciones graves, como insuficiencia cardíaca, alteraciones del desarrollo neurológico en niños y deterioro cognitivo en adultos mayores. (9, 10)

A pesar de su alta prevalencia, en muchas regiones el acceso al diagnóstico y tratamiento es limitado. Además, el manejo de la anemia sigue evolucionando con el desarrollo de nuevos biomarcadores, terapias emergentes y estrategias de prevención. En este contexto, una revisión actualizada es fundamental para comprender los enfoques diagnósticos y terapéuticos más efectivos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una revisión sistemática, en la que se realizaron búsquedas en las bases de datos de PubMed, Scielo y ScienceDirect, entre otras. La recopilación y selección de artículos fue llevada a cabo en revistas indexadas en idioma inglés y español. Como palabras clave, se emplearon en las bases de datos según la metodología DeCS y MeSH los términos: anemia; diagnóstico; deficiencia de hierro; anemia megaloblástica; hemolítica. Como criterios, se incluyeron estudios de revisión, ensayos clínicos, metaanálisis y guías de práctica clínica que abordaran los diferentes tipos de anemia, su fisiopatología, diagnóstico y opciones terapéuticas. Se excluyeron estudios con un enfoque exclusivamente experimental en modelos animales o celulares, así como aquellos con información desactualizada o de baja calidad metodológica. Dado que este artículo se basa en una revisión de literatura previamente publicada, no se requirió aprobación por un comité de ética. Sin embargo, se respetaron los principios de integridad académica y se citó adecuadamente cada fuente consultada.

RESULTADOS

FISIOPATOLOGÍA DE LA ANEMIA

La fisiopatología de la anemia varía considerablemente según la causa primaria. Por ejemplo, en la anemia hemorrágica aguda, la restauración del volumen sanguíneo con líquido intracelular y extracelular

diluye los glóbulos rojos restantes, lo que provoca anemia. Una reducción proporcional tanto del plasma como de los glóbulos rojos da como resultado valores de hemoglobina y hematocrito falsamente normales. (11)

Los glóbulos rojos se producen en la médula ósea y se liberan en la circulación. Aproximadamente el 1 % de los glóbulos rojos se eliminan de la circulación por día. El desequilibrio entre la producción y la eliminación o destrucción de glóbulos rojos conduce a anemia. En la tabla 1 se muestran los principales mecanismos implicados en la anemia. (11, 12, 13, 14, 15)

Tabla1. Mecanismos implicados en la anemia

Aumento de la destrucción de glóbulos rojos	Eritropoyesis deficiente/defectuosa
Pérdida de sangre Aguda: hemorragia, cirugía, traumatismo, menorragia. Crónico: sangrado menstrual abundante, pérdidas crónicas de sangre gastrointestinal [6] (en el contexto de una infestación por anquilostomas, úlceras, etc.), pérdidas urinarias (HPB, carcinoma renal, esquistosomiasis) Anemia hemolítica Hereditarios: enzimopatías, trastornos de la hemoglobina (drepanocitosis), defectos en el metabolismo de los glóbulos rojos (deficiencia de G6PD, deficiencia de piruvato quinasa), defectos en la producción de la membrana de los glóbulos rojos (esferocitosis y eliptocitosis hereditarias). Otros: Adquirida, inmunomediada, infecciosa, microangiopática, relacionada con transfusiones de sangre y secundaria a hiperesplenismo.	- Microcítico - Normocítico, normocrómico - Macrocítico

La producción de eritrocitos está regulada por la eritropoyesis, un proceso que ocurre en la médula ósea bajo el control de la eritropoyetina (EPO), una hormona sintetizada en el riñón en respuesta a la hipoxia.

Los eritrocitos tienen un ciclo de vida de aproximadamente 120 días, tras lo cual son eliminados por el sistema reticuloendotelial (principalmente en el bazo). (15, 16)

CLASIFICACIÓN DE LA ANEMIA

Clasificación de la Anemia Según el Volumen Corpuscular Medio (VCM)

El volumen corpuscular medio (VCM) es un parámetro hematológico que mide el tamaño promedio de los eritrocitos y se expresa en femtolitros (fL). Su valor normal oscila entre 80 y 100 fL. Según el VCM, la anemia se clasifica en tres grandes grupos: (17)

- Anemia Microcítica (VCM < 80 fL)

Se caracteriza por eritrocitos de tamaño reducido y suele estar relacionada con trastornos en la síntesis de hemoglobina. Principales causas de anemia microcítica: (18)

Anemia ferropénica: La causa más frecuente de anemia a nivel mundial. Ocurre por deficiencia de hierro debido a sangrado crónico (úlceras gástricas, menstruación abundante, cáncer colorrectal) o una ingesta inadecuada. Diagnóstico: niveles bajos de ferritina y hierro sérico, aumento de la capacidad total de fijación del hierro (TIBC). Tratamiento: suplementación con hierro oral o intravenoso. (18)

Talasemias: Trastornos genéticos caracterizados por una síntesis anormal de globinas (α o β), lo que causa eritropoyesis ineficaz. Hallazgo típico: microcitosis desproporcionada con niveles normales o elevados de hierro. Diagnóstico: electroforesis de hemoglobina. Tratamiento: en casos graves, transfusiones sanguíneas y terapia quelante del hierro. (18, 19)

Anemia sideroblástica: Trastorno en la incorporación del hierro a la hemoglobina, generando depósitos en la mitocondria de los eritroblastos (células precursoras). Puede ser congénita o adquirida (intoxicación por plomo, alcoholismo, fármacos). Diagnóstico: frotis sanguíneo con sideroblastos en anillo. Tratamiento: en casos adquiridos, suspensión del agente causal y administración de vitamina B6. (20)

Intoxicación por plomo: Afecta la síntesis de hemoglobina y causa acumulación de protoporfirinas. Se observa en niños expuestos a pintura con plomo o trabajadores en industrias metalúrgicas. Diagnóstico: niveles elevados de plomo en sangre, punteado basófilo en eritrocitos. Tratamiento: quelación con EDTA o dimercaprol. (21)

- Anemia Normocítica (VCM 80-100 fL)



En este grupo, los eritrocitos tienen un tamaño normal, pero hay una disminución en su número debido a diversas etiologías. (18, 19)

Anemia de enfermedades crónicas (inflamatoria): Asociada a infecciones crónicas, cáncer, enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, lupus) y enfermedad renal crónica. La inflamación aumenta los niveles de hepcidina, una hormona hepática que inhibe la absorción de hierro. Diagnóstico: ferritina normal o elevada, hierro sérico y TIBC bajos. Tratamiento: manejo de la enfermedad subyacente, en algunos casos eritropoyetina recombinante. (22)

Hemorragia aguda: Pérdida súbita de sangre por trauma, cirugía o hemorragias internas. Inicialmente normocítica; si la pérdida es crónica, puede evolucionar a anemia ferropénica (microcítica). Diagnóstico: disminución del hematocrito y hemoglobina con volumen plasmático normal. Tratamiento: reposición con fluidos y transfusión sanguínea según la gravedad. (20, 22)

Anemias hemolíticas: Se deben a una destrucción acelerada de eritrocitos por mecanismos intrínsecos o extrínsecos. Pueden ser autoinmunes (prueba de Coombs positiva), mecánicas (prótesis valvulares, microangiopatías) o hereditarias (esferocitosis, deficiencia de G6PD). Diagnóstico: reticulocitosis, aumento de bilirrubina indirecta, haptoglobina baja. Tratamiento: depende de la causa, desde corticoides hasta esplenectomía en casos severos. (23)

Insuficiencia renal crónica: La disminución de la producción de eritropoyetina (EPO) por los riñones afecta la eritropoyesis. Diagnóstico: creatinina elevada, EPO baja. Tratamiento: eritropoyetina recombinante y suplementación con hierro si es necesario. (22, 23)

- **Anemia Macrocítica (VCM > 100 fL)**

Se caracteriza por eritrocitos de gran tamaño, generalmente debido a defectos en la maduración del ADN o alteraciones metabólicas. Principales causas de anemia macrocítica: (23)

Anemia megaloblástica: Se debe a la deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico, esenciales para la síntesis de ADN. Causas de deficiencia de B12: Anemia perniciosa (autoinmune, anticuerpos contra el factor intrínseco) y Gastrectomía o síndrome de malabsorción (enfermedad celíaca, Crohn). Causas de deficiencia de folato: Alcoholismo, dieta inadecuada, embarazo, ciertos fármacos (metotrexato). Diagnóstico: hipersegmentación de neutrófilos en frotis, aumento de homocisteína (B12 y folato) y

ácido metilmalónico (B12). Tratamiento: administración de vitamina B12 intramuscular o folato oral. (24)

Enfermedad hepática crónica y alcoholismo: El hígado juega un papel clave en la síntesis de membranas celulares de los eritrocitos; su disfunción puede causar macroanemia. Diagnóstico: enzimas hepáticas elevadas, anemia macrocítica sin hipersegmentación de neutrófilos. Tratamiento: manejo de la enfermedad hepática y reducción del consumo de alcohol. (25)

Hipotiroidismo: La disminución del metabolismo celular afecta la eritropoyesis y causa anemia macrocítica moderada. Diagnóstico: TSH elevada, T4 baja. Tratamiento: reposición con levotiroxina. (25)

Síndrome mielodisplásico: Trastorno hematológico que afecta la médula ósea, reduciendo la producción de células sanguíneas normales. Diagnóstico: displasia en frotis sanguíneo, biopsia de médula ósea. Tratamiento: depende del riesgo; puede incluir transfusiones, agentes hipometilantes o trasplante de médula. (25)

Anemia hemolítica y Pasos para evaluarla

1. Confirmar la presencia de hemólisis: LDH elevada, recuento de reticulocitos corregidos $>2\%$, bilirrubina indirecta elevada y haptoglobina disminuida/baja.

2. Determinar hemólisis extra vs. intravascular.

La hemólisis es la destrucción prematura de los eritrocitos antes de completar su vida media normal (~120 días). Se puede clasificar en intravascular y extravascular, dependiendo del sitio donde ocurre la destrucción de los eritrocitos. (22)

Extravascular: Esferocitos presentes + Hemosiderina en orina negativa + Hemoglobina urinaria negativa. Se produce principalmente en el bazo, el hígado y la médula ósea, donde los macrófagos del sistema reticuloendotelial fagocitan eritrocitos defectuosos o recubiertos con anticuerpos. Dentro de las principales causas encontramos: Defectos de la membrana eritrocitaria (ej. esferocitosis hereditaria, eliptocitosis), alteraciones en la hemoglobina (ej. talasemias, anemia falciforme), anemia hemolítica autoinmune (mediada por anticuerpos calientes IgG), Infecciones (ej. malaria, babesiosis). Tratamiento: En casos congénitos graves, esplenectomía (para reducir la destrucción eritrocitaria). En anemias autoinmunes, corticoides e inmunosupresores. (24)



Intravascular: Hemosiderina en orina elevada + Hemoglobina en orina elevada. Se produce dentro de la circulación sanguínea cuando los eritrocitos son destruidos por factores mecánicos, tóxicos o inmunológicos. Dentro de las principales causas encontramos: Microangiopatías (ej. Púrpura Trombocitopénica Trombótica - PTT, Síndrome Urémico Hemolítico - SUH, CID), hemoglobinuria Paroxística Nocturna (HPN) (mutación en el gen PIGA → defecto en proteínas de membrana), anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos fríos IgM (activa complemento), deficiencia de G6PD (crisis hemolíticas inducidas por estrés oxidativo), hemólisis mecánica (ej. válvulas cardíacas mecánicas, circulación extracorpórea), infecciones (ej. sepsis grave, Clostridium perfringens). Tratamiento: Transfusiones si hay anemia grave, plasmaféresis en PTT o SUH, eculizumab (inhibidor de C5) en HPN, evitar desencadenantes en deficiencia de G6PD (ej. habas, fármacos oxidantes). (22) En la tabla 2 identificamos las diferencias entre estas dos. (18, 22, 25, 26, 27)

Tabla 2. Diferencias Claves entre Hemólisis Intravascular y Extravascular

Característica	Hemólisis Extravascular	Hemólisis Intravascular
Sitio de destrucción	Bazo, hígado, médula ósea	Dentro de los vasos sanguíneos
Causas frecuentes	Anemia hemolítica autoinmune (IgG), esferocitosis hereditaria, talasemias	Microangiopatías, deficiencia de G6PD, hemoglobinuria paroxística nocturna
Frotis sanguíneo	Esferocitos	Esquistocitos
LDH	Elevada	Muy elevada
Bilirrubina indirecta	Elevada	Elevada
Haptoglobina	Baja o normal	Indetectable
Hemoglobinuria	Ausente	Presente
Hemoglobinemia	Ausente	Presente
Esplenomegalia	Común	No común

Examinar el frotis de sangre periférica

Esferocitos: anemia hemolítica inmunitaria (prueba de antiglobulina directa DAT+) vs. esferocitosis hereditaria (DAT-)

Células de mordida: deficiencia de G6PD

Células diana: hemoglobinopatía o enfermedad hepática

Esquistocitos: PTT/SHU, CID, válvula protésica, hipertensión maligna

Acantocitos: enfermedad hepática

Inclusiones parasitarias: malaria, babesiosis, bartonelosis

Si los esferocitos son +, verificar si DAT es +

DAT(+): Anemia hemolítica inmune (AIHA)

DAT (-): Esferocitosis hereditaria

Enfoque terapéutico

El tratamiento depende principalmente del tratamiento de la causa subyacente de la anemia.

- Anemia debido a pérdida aguda de sangre: tratar con líquidos intravenosos, concentrado de glóbulos rojos para pruebas cruzadas y oxígeno. Recuerde siempre obtener al menos dos vías intravenosas de gran calibre para la administración de líquidos y productos sanguíneos. Mantener la hemoglobina en > 7 g/dl en la mayoría de los pacientes. Aquellos con enfermedad cardiovascular requieren un objetivo de hemoglobina más alto de > 8 g/dl. (28)
- Anemia por deficiencias nutricionales: Hierro oral/IV, B12 y folato. *La suplementación oral de hierro es*, con diferencia, el método más habitual de reposición de hierro. La dosis de hierro administrada depende de la edad del paciente, del déficit de hierro calculado, de la velocidad de corrección necesaria y de la capacidad para tolerar los efectos secundarios. Los efectos secundarios más habituales son el sabor metálico y los efectos secundarios gastrointestinales, como el estreñimiento y las heces negras y alquitranadas. (27) A estas personas se les recomienda tomar hierro oral cada dos días para ayudar a mejorar la absorción gastrointestinal. La hemoglobina suele normalizarse en 6-8 semanas, con un aumento del recuento de reticulocitos en tan solo 7-10 días. *El hierro intravenoso* puede ser beneficioso en pacientes que requieren un aumento rápido de los niveles. Los pacientes con pérdida de sangre aguda

y continua o aquellos con efectos secundarios intolerables son candidatos para el hierro intravenoso. (28)

- Anemia por defectos en la médula ósea y células madre: Condiciones como la anemia aplásica requieren trasplante de médula ósea. (29)
- Anemia por enfermedad crónica: La anemia en el contexto de insuficiencia renal responde a la eritropoyetina. Las enfermedades autoinmunes y reumatológicas que causan anemia requieren tratamiento de la enfermedad subyacente. (30)
- Anemia por aumento de la destrucción de glóbulos rojos: (29)

La *anemia hemolítica* causada por válvulas mecánicas defectuosas necesitará reemplazo. (29)

La *anemia hemolítica* debida a medicamentos requiere la eliminación del fármaco causante. (29)

La *anemia hemolítica* persistente requiere esplenectomía. (28)

Las hemoglobinopatías como la *anemia falciforme* requieren transfusiones de sangre, exanguinotransfusiones e incluso hidroxiurea para disminuir la incidencia de la drepanocitosis. (28)

La *CID*, que se caracteriza por una coagulación y trombosis descontroladas, requiere la eliminación del estímulo causante. Los pacientes con hemorragia potencialmente mortal requieren el uso de agentes antifibrinolíticos. (27)

Avances en el diagnóstico y tratamiento de la anemia

Los nuevos tratamientos buscan mejorar la eficacia y reducir los efectos adversos de las terapias tradicionales. (27)

a) Nuevos Agentes en la Anemia Ferropénica.

Ferricaboximaltosa y hierro isomaltósido: Hierro intravenoso de alta biodisponibilidad, con menor riesgo de efectos adversos. (26)

Hepcidina sintética (LJPC-401): En estudio para regular la sobrecarga de hierro en anemias refractarias. (27)

b) Terapias Innovadoras en Anemia de Enfermedades Crónicas

Antagonistas de la Hepcidina (Rusfertide, PTG-300): Bloquean la acción de la hepcidina, permitiendo la movilización del hierro para la eritropoyesis. (28)



Roxadustat (inhibidor de HIF-PH): Estimula la producción de eritropoyetina endógena en pacientes con insuficiencia renal crónica. (29)

c) Nuevas Estrategias en Anemias Hemolíticas

Inhibidores del complemento (Eculizumab, Ravulizumab): Indicado en Hemoglobinuria Paroxística Nocturna (HPN) y Anemia Hemolítica Autoinmune refractaria. (29)

Mitapivat (activador de piruvato quinasa): Terapia innovadora para anemias hemolíticas congénitas como la deficiencia de piruvato quinasa. (30)

d) Tratamientos Avanzados en Anemia Falciforme y Talasemias

Voxelotor: Aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, reduciendo la polimerización de HbS en anemia falciforme. (30, 31)

Crizanlizumab: Anticuerpo monoclonal que reduce crisis vasooclusivas en pacientes con anemia falciforme. (31)

Terapia génica (LentiGlobin, Casgevy - CRISPR/Cas9): Modifica genéticamente las células madre hematopoyéticas para corregir defectos en la hemoglobina. (31)

DISCUSIÓN

La anemia es una condición multifactorial con un impacto significativo en la salud global, especialmente en poblaciones vulnerables como niños, embarazadas y ancianos. Su etiología es diversa, incluyendo deficiencias nutricionales, enfermedades crónicas, trastornos hematológicos y factores genéticos. A lo largo de la literatura revisada, se destaca que la anemia ferropénica sigue siendo la causa más prevalente, asociada a malnutrición y sangrado crónico. (17, 20)

El enfoque clínico para el diagnóstico de la anemia se basa en la historia clínica, examen físico y pruebas laboratoriales, con énfasis en biomarcadores como hemoglobina, hematocrito, ferritina y reticulocitos. (33) La diferenciación entre los distintos tipos de anemia es crucial para un tratamiento adecuado, ya que estrategias terapéuticas varían según la etiología. La suplementación con hierro es el tratamiento de primera línea en la anemia ferropénica, mientras que la administración de vitamina B12 y ácido fólico es clave en anemias megaloblásticas. (28, 32)

En el contexto de anemias secundarias a enfermedades crónicas, la modulación de la inflamación y el uso de eritropoyetina recombinante han mostrado eficacia variable según la patología subyacente. Por



otro lado, las anemias hemolíticas y hereditarias requieren un enfoque más complejo, incluyendo corticosteroides, inmunosupresores y en algunos casos, trasplante de médula ósea. (33)

Los estudios recientes destacan la relevancia de estrategias preventivas como la fortificación alimentaria, programas de suplementación y educación en salud pública, que han mostrado una reducción en la incidencia de anemia en diversas regiones. Sin embargo, las desigualdades socioeconómicas siguen siendo un obstáculo para la erradicación de esta condición, lo que subraya la necesidad de políticas integrales de salud. (34)

A pesar de los avances en el tratamiento de la anemia, persisten desafíos en su detección temprana y manejo individualizado. La aplicación de biomarcadores como la hepcidina y el receptor soluble de transferrina ha mejorado la diferenciación entre anemia ferropénica y anemia por enfermedad crónica. Además, la introducción de terapias dirigidas, como los inhibidores de la hepcidina y los activadores de la piruvato quinasa, ofrece nuevas estrategias para anemias refractarias. (35, 36)

A nivel global, la anemia sigue siendo una carga de salud significativa, especialmente en países en desarrollo, donde las deficiencias nutricionales y las infecciones parasitarias contribuyen a su alta prevalencia. Las estrategias de prevención incluyen la fortificación de alimentos, programas de suplementación y control de enfermedades infecciosas. (36)

Finalmente, se requieren más investigaciones sobre nuevas estrategias terapéuticas, incluyendo el uso de biomateriales y terapias génicas, que podrían revolucionar el tratamiento de anemias congénitas y refractarias. En conclusión, la anemia es un problema de salud pública con múltiples abordajes diagnósticos y terapéuticos, cuyo manejo eficaz requiere un enfoque multidisciplinario y políticas de salud bien estructuradas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M, et al. 2014. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. *Blood* 123: 615–624.
2. Black RE, Victora CG, Walker SP, et al. 2013. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet* 382: 427–451.
3. Haider BA, Olofin I, Wang M, et al. 2013. Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 346: f3443.



4. Walker SP, Wachs TD, Meeks Gardner J, et al. 2007. Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. *Lancet* 369: 145–157.
5. World Health Organization. 2015. The global prevalence of anaemia in 2011 Geneva: World Health Organization.
6. Suchdev PS, Namaste SM, Aaron GJ, et al. 2016. Overview of the Biomarkers Reflecting Inflammation and Nutritional Determinants of Anemia (BRINDA) Project. *Adv. Nutr* 7: 349–356.
7. Miller EM 2014. Iron status and reproduction in US women: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2006. *PLoS One* 9: e112216.
8. World Health Organization. 2016. Global Health Observatory data repository: prevalence of anaemia in women Accessed May 2, 2018 <http://apps.who.int/gho/data/view.main.GSWCAH28REG>.
9. World Health Organization. 2016. Global Health Observatory data repository: anaemia in children <5 years by region Accessed May 2, 2018 <http://apps.who.int/gho/data/view.main.ANEMIACHILDRENv?lang=en>
10. World Health Organization. Global targets 2025 Accessed September 24, 2014 http://www.who.int/nutrition/topics/nutrition_globaltargets2025/en/
11. Lynch S, Pfeiffer CM, Georgieff MK, et al. 2018. Biomarkers of Nutrition for Development (BOND)—iron review. *J. Nutr* 148: 1001s–1067s.
12. Wirth JP, Woodruff BA, Engle-Stone R, et al. 2017. Predictors of anemia among women of reproductive age: Biomarkers Reflecting Inflammation and Nutrition Determinants of Anemia (BRINDA) project. *Am. J. Clin. Nutr* 106: 416S–427S.
13. Prieto-Patron A, Van der Horst K, Hutton ZV, et al. 2018. Association between anaemia in children 6 to 23 months old and child, mother, household and feeding indicators. *Nutrients* 10: 1269.
14. Hoffmann JJ, Urrechaga E & Aguirre U. 2015. Discriminant indices for distinguishing thalassemia and iron deficiency in patients with microcytic anemia: a meta-analysis. *Clin. Chem. Lab. Med* 53: 1883–1894.
15. Engle-Stone R, Aaron GJ, Huang J, et al. 2017. Predictors of anemia among preschool children: Biomarkers Reflecting Inflammation and Nutritional Determinants of Anemia (BRINDA) project. *Am. J. Clin. Nutr* 106: 402S–415S.



16. Iglesias Vázquez L, Valera E, Villalobos M, et al. 2019. Prevalence of anemia in children from Latin America and the Caribbean and effectiveness of nutritional interventions: systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 11: 183.
17. Thakur N, Chandra J, Pemde H, et al. 2014. Anemia in severe acute malnutrition. *Nutrition* 30: 440–442.
18. Kassebaum N & GBD 2013 Anemia Collaborators. 2016. The global burden of anemia. *Hematol. Oncol. Clin. North Am* 30: 247–308.
19. Namaste SM, Aaron GJ, Varadhan R, et al. 2017. Methodological approach for the Biomarkers Reflecting Inflammation and Nutritional Determinants of Anaemia (BRINDA) project. *Am. J. Clin. Nutr* 106: 333S–347S.
20. Hacibekiroglu T, Basturk A, Akinci S, et al. 2015. Evaluation of serum levels of zinc, copper, and *Helicobacter pylori* IgG and IgA in iron deficiency anemia cases. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci* 19: 4835–4840.
21. Petry N, Olofin I, Hurrell RF, et al. 2016. The proportion of anemia associated with iron deficiency in low, medium, and high human development index countries: a systematic analysis of national surveys. *Nutrients* 8: pii: E693.
22. Figueiredo ACMG, Gomes-Filho IS, Silva RB, et al. 2018. Maternal anemia and low birth weight: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 10: 601.
23. Jafari SM, Heidari G, Nabipour I, et al. 2013. Serum retinol levels are positively correlated with hemoglobin concentrations, independent of iron homeostasis: a population-based study. *Nutr. Res* 33: 279–285.
24. Rahman MM, Abe SK, Rahman MS, et al. 2016. Maternal anemia and risk of adverse birth and health outcomes in low- and middle-income countries: systematic review and meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr* 103: 495–504.
25. Braunstein EM. [December 5, 2018]; Etiology of anemia. 2017 Feb; 2017. Accessed. <https://www.merckmanuals.com/professional/hematology-and-oncology/approach-to-the-patient-with-anemia/etiology-of-anemia>



26. Larson LM, Namaste SM, Williams AM, et al. 2017. Adjusting retinol-binding protein concentrations for inflammation: Biomarkers Reflecting Inflammation and Nutritional Determinants of Anemia (BRINDA) project. *Am. J. Clin. Nutr* 106: 390s–401s.
27. Wieringa FT, Dahl M, Chamnan C, et al. 2016. The high prevalence of anemia in Cambodian children and women cannot be satisfactorily explained by nutritional deficiencies or hemoglobin disorders. *Nutrients* 8: 348.
28. Suchdev PS, Williams AM, Mei Z, et al. 2017. Assessment of iron status in settings of inflammation: challenges and potential approaches. *Am. J. Clin. Nutr* 106: 1626s–1633s.
29. McCuskee S, Brickley EB, Wood A, et al. 2014. Malaria and macronutrient deficiency as correlates of anemia in young children: a systematic review of observational studies. *Ann. Glob. Health* 80: 458–465.
30. Nairz M, Theurl I, Wolf D, et al. 2016. Iron deficiency or anemia of inflammation?: differential diagnosis and mechanisms of anemia of inflammation. *Wien. Med. Wochenschr* 166: 411–423.
31. Green R, Allen LH, Bjorke-Monsen AL, et al. 2017. Vitamin B12 deficiency. *Nat. Rev. Dis. Primers* 3: 17040.
32. Nayak L, Gardner LB & Little JA. 2018. Chapter 37—anemia of chronic diseases. In *Hematology* 7th ed. Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, et al. , Eds.: 491–496. Elsevier.
33. Minchella PA, Armitage AE, Darboe B, et al. 2015. Elevated hepcidin is part of a complex relation that links mortality with iron homeostasis and anemia in men and women with HIV infection. *J. Nutr* 145: 1194–1201.
34. Shi Z, Zhen S, Wittert GA, et al. 2014. Inadequate riboflavin intake and anemia risk in a Chinese population: five-year follow up of the Jiangsu Nutrition Study. *PLoS One* 9: e88862.
35. Hella J, Cercamondi CI, Mhimbira F, et al. 2018. Anemia in tuberculosis cases and household controls from Tanzania: contribution of disease, coinfections, and the role of hepcidin. *PLoS One* 13: e0195985.
36. McGann PT, Williams AM, Ellis G, et al. 2018. Prevalence of inherited blood disorders and associations with malaria and anemia in Malawian children. *Blood Adv* 2: 3035–3044.

