



REVISTA

JUVENTUD Y CIENCIA SOLIDARIA:

En el camino de la investigación

ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES Y ANEMIA FERROPÉNICA: PROBLEMÁTICA Y SÍNTOMAS

Jahilyn Angulo Zatzabal, Elio Ramírez Rubira



Mi nombre es **Jahilyn Angulo Zatzabal**, tengo 17 años y curso el tercer año de Bachillerato General Unificado (BGU) en la Unidad Educativa Fiscomisional María Auxiliadora de Esmeraldas (UEFMA). Formo parte del Club de Investigación para la Redacción Científica (CIRC) y aspiro a estudiar Medicina para contribuir al bienestar y la salud de las personas.



Mi nombre es **Elio Ramírez Rubira**, soy fundador y director del Club de Investigación para la Redacción Científica (CIRC) y del Grupo de Investigación en Ciencia y Tecnología (GICITEC). Me desempeño como docente universitario y de bachillerato, y trabajo para impulsar el desarrollo integral de los jóvenes mediante el fortalecimiento de sus talentos y habilidades.

Resumen

Normalmente, cuando pensamos en tener hijos, no surge la curiosidad ni se considera necesario realizar exámenes sanguíneos o patológicos para verificar si se posee algún gen o alteración hereditaria que pueda causar graves enfermedades a los hijos. La desinformación es un factor que interviene en gran magnitud en este tipo de carencias preventivas.

El objetivo de este trabajo es concientizar acerca de lo común que es portar células falciformes y, en general, cualquier anomalía recesiva. Se demuestra que, si nos informamos a fondo sobre el tema, podemos prevenir muchas enfermedades y evitar niños con rostros tristes, abriendo paso a que su espíritu se proyecte al mundo con total sanidad.

Se considera que la base del cambio está en el conocimiento, el cual brinda las herramientas necesarias para lograrlo. Es fundamental evitar buscar culpables o refugiarse en la frase: “Así lo quiso el destino y no se pudo hacer nada”; la prevención está a la vuelta de una breve investigación.

Palabras clave: anemia ferropénica, células falciformes, genética, prevención

Explicación del tema

La anemia de células falciformes (ACF) supone uno de los trastornos sanguíneos hereditarios más frecuentes.

Este fenómeno se debe a la existencia de hemoglobinas defectuosas, principalmente la HbS y sus variantes, condición que tiene su origen en una mutación de las cadenas de globina. Esta consecuencia genética cambia la estructura física de los glóbulos rojos, los cuales adoptan una morfología involutiva o en forma de hoz [1].

La ACF se describe como una enfermedad hereditaria que modifica la estructura de la hemoglobina y se relaciona con alteraciones genéticas de herencia autosómica. Su rasgo patognomónico es la presencia de hemoglobina S, una variante inestable que puede agruparse o polimerizarse. Este mecanismo causa la obstrucción del flujo sanguíneo en vasos pequeños y provoca complicaciones inmediatas y crónicas, además de mayor susceptibilidad a infecciones [2].

La función del transporte de oxígeno depende de la hemoglobina, estructura tetramérica formada por cadenas polipeptídicas y grupos hemo que contienen hierro. En los seres humanos se reconocen la hemoglobina fetal y las hemoglobinas adultas A y A2; la alteración de estas estructuras explica parte de la fisiopatología de la enfermedad falciforme [3].

Manifestaciones clínicas de la anemia de células falciformes

Los signos clínicos en pacientes con ACF son consecuencia de tres hechos principales: la anemia hemolítica, las crisis vasooclusivas y la pérdida progresiva de la función del bazo o asplenia funcional. Esto incrementa el riesgo de infecciones severas como bacteriemias, meningitis y neumonías, especialmente en población infantil [1].

Los pacientes suelen ser asintomáticos al nacimiento debido a la persistencia de hemoglobina fetal. Las primeras manifestaciones clínicas aparecen entre los cuatro y seis meses de vida, cuando disminuyen los niveles de Hb fetal [1]. Las crisis de dolor pueden producirse en diferentes partes del cuerpo y se originan por la obstrucción de vasos sanguíneos causada por glóbulos rojos deformados. Factores como el frío, la baja humedad ambiental, la deshidratación, la tensión psicológica, el alcohol o el periodo menstrual pueden precipitar estas crisis. Entre las complicaciones cardiopulmonares se encuentra la hipertensión pul-

monar, considerada una causa importante de muerte en pacientes adultos. También se han descrito complicaciones hepatobiliares, por lo que se recomienda un control clínico y ecográfico oportuno [1]. La clínica vasooclusiva puede causar isquemia tisular, microinfartos, dolor intenso y cuadros abdominales agudos [2].

Prevalencia, diagnóstico y herencia

La mayor frecuencia de drepanocitosis se registra en poblaciones negras de África Ecuatorial, donde algunos grupos pueden presentar frecuencias elevadas del gen falciforme. Tener una copia de la mutación o rasgo falciforme puede conferir protección frente a la malaria, pero cuando la enfermedad se manifiesta de forma homocigota, el cuadro clínico puede ser grave [2, 4].

El diagnóstico se orienta mediante la valoración clínica y el componente epidemiológico. La presencia de drepanocitos en el frotis de sangre periférica es sugestiva, mientras que la confirmación se realiza mediante electroforesis de hemoglobina [2]. En la clasificación genética, la enfermedad homocigota se presenta cuando ambos genes son defectuosos, mientras que la forma heterocigota implica un gen normal y uno alterado, con manifestaciones clínicas más moderadas.

Tratamiento y seguimiento

El tratamiento de la ACF es multilateral. Se enfoca en el manejo de síntomas, la educación del paciente, la prevención de complicaciones y la vacunación preventiva para reducir infecciones. La hidroxiurea se reconoce como un fármaco útil para disminuir crisis dolorosas y episodios relacionados con el síndrome torácico agudo, aunque requiere especial cuidado en embarazo por su potencial efecto teratogénico [1, 5].

El trasplante alogénico de médula ósea es una alternativa potencialmente curativa, pero exige un donante familiar histocompatible. Aunque se reportan porcentajes elevados de curación en pacientes seleccionados, existen riesgos de mortalidad, fracaso del procedimiento y limitaciones por la baja disponibilidad de donantes compatibles [1]. También se investigan terapias con células madre hematopoyéticas modificadas mediante ingeniería genética, aunque todavía se consideran en desarrollo experimental.

El soporte nutricional también cumple un papel importante. Nutrientes como arginina, magnesio, zinc y vitaminas antioxidantes pueden intervenir en la fisiopatología celular, disminuir hemólisis y contribuir a mitigar crisis vasculares en determinados contextos clínicos [3].

Anemia de células falciformes y embarazo

Durante el embarazo, la ACF requiere manejo clínico ampliado. Se recomienda suplementación con ácido fólico para compensar la alta demanda de folatos ocasionada por la eritropoyesis aumentada, además de una adecuada hidratación y control riguroso del dolor durante las crisis [4]. Las crisis vasooclusivas pueden ser más frecuentes durante la segunda mitad de la gestación y manifestarse como dolor articular, torácico o abdominal.

0.1. Anemia ferropénica: diferencias principales

A diferencia de la anemia de células falciformes, la anemia ferropénica se produce por déficit de hierro. Es la forma de anemia más frecuente a nivel mundial y

se asocia con ingesta insuficiente de hierro, pérdidas hemorrágicas, infecciones o trastornos de absorción digestiva [6–8].

La falta de hierro afecta de forma distinta según la etapa de la vida. En la infancia puede provocar déficit de crecimiento, retraso del desarrollo intelectual y menor capacidad inmunitaria; en adultos se expresa con fatiga crónica y disminución de la productividad; y en el embarazo se asocia con bajo peso al nacer y mayor riesgo perinatal [9,10]. En América Latina, la anemia ferropénica constituye un problema prevenible de salud pública que afecta especialmente a lactantes, niños, adolescentes y mujeres en edad reproductiva.

El diagnóstico de anemia ferropénica suele apoyarse en hemograma completo, hemoglobina, volumen corpuscular medio y parámetros del metabolismo del hierro, como ferritina e índice de saturación de transferrina [8,11]. En cuanto al tratamiento, el hierro oral es una estrategia frecuente; se recomienda administrarlo en condiciones que favorezcan su absorción, según criterio médico y de acuerdo con la situación particular de cada paciente.

Tabla 1. Beneficios de la equinoterapia en diferentes dimensiones del paciente

Aspecto	Anemia de células falciformes	Anemia ferropénica
Origen	Enfermedad hereditaria asociada con hemoglobina S.	Déficit de hierro por baja ingesta, pérdidas o mala absorción.
Manifestación principal	Crisis dolorosas, anemia hemolítica, infecciones y complicaciones orgánicas.	Fatiga, palidez, bajo rendimiento, alteraciones del crecimiento y desarrollo.
Diagnóstico	Frotis, electroforesis de hemoglobina y valoración clínica.	Hemograma, ferritina y perfil de hierro.
Prevención	Consejería genética, diagnóstico temprano y control clínico.	Alimentación adecuada, suplementación y control de pérdidas sanguíneas.
Tratamiento	Manejo integral, vacunación, hidroxí-urea, soporte nutricional y trasplante en casos seleccionados.	Hierro oral o parenteral, mejora nutricional y tratamiento de la causa.

Fuente: Elaboración propia, con base en la revisión bibliográfica.

Conclusiones

A través de la presente revisión se evidencia una distinción importante entre la anemia común o ferropénica y la anemia de células falciformes. Ante este panorama, resulta fundamental no solo analizar los datos clínicos,

sino reflexionar acerca de la importancia de prevenir afecciones hereditarias mediante información científica, pruebas oportunas y consejería adecuada. La anemia de células falciformes se perfila como una enfermedad genética que puede abordarse mediante prevención previa a la concepción, diagnóstico temprano y manejo

integral. Abordar esta problemática desde la empatía y la solidaridad permite mitigar afecciones severas y dar paso a un desarrollo familiar más pleno. Finalmente, la anemia ferropénica recuerda que muchas dificultades de salud pública pueden evitarse mediante educación, alimentación adecuada, controles médicos y políticas de prevención. Depende de la sociedad potenciar el bienestar colectivo recurriendo al conocimiento científico, o continuar asumiendo el costo de decisiones desfavorables por falta de atención hacia estas patologías.

Agradecimientos

En primer lugar, agradezco a Dios por darme la valentía y la disciplina necesarias para iniciar, desarrollar y culminar este artículo, pues sin su guía esto no habría llegado a su punto final. Finalmente, doy gracias a mi familia por incentivar a tomar el riesgo, sin importar cuánto miedo tenga de iniciar. A todos ellos, muchas gracias.

Referencia

- [1] M. A. Correa Saavedra, “Anemia de células falciformes: Correlación clínico-patológica,” *Archivos de Medicina (Manizales)*, vol. 19, no. 1, pp. 160–167, 2019. [Online]. Available: <https://doi.org/10.30554/archmed.19.1.2679.2019>
- [2] W. Chaves, D. Amador, and J. Sánchez, “Anemia de células falciformes,” *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*, vol. 23, no. 3, pp. 221–225, 2014. [Online]. Available: <https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.v23.n3.2014.715>
- [3] S. Praget-Bracamontes and G. Soto-Rodríguez, “Anemia de células falciformes: Un nuevo enfoque a través del soporte nutricional,” *Journal of Behavior and Feeding*, vol. 2, no. 1, pp. 1–7, 2021. [Online]. Available: <https://doi.org/10.32870/jbf.v2i1.23>
- [4] C. Libos Sayegh and L. F. Castaño Molano, “Drepanocitosis o anemia de células falciformes y embarazo,” *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, vol. 46, no. 3, 1995. [Online]. Available: <https://bit.ly/3Yz0Vve>
- [5] Y. N. Guzmán-Yara, S. M. Sánchez-Gutiérrez, M. J. Castaño-Bermúdez, G. Flórez-Ruiz, I. S. Falla Morán, D. Archila-Pérez, and D. A. Romero-Sánchez, “Anemia de células falciformes y embarazo. reporte de caso,” *Revista Salud Bosque*, vol. 9, no. 2, 2019. [Online]. Available: <https://doi.org/10.18270/rsb.v9i2.2809>
- [6] L. B. Baviera, “Anemia ferropénica,” *Pediatría Integral*, vol. 5, pp. 297–307, 2016. [Online]. Available: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2016/07/Pediatria-Integral-X-X-05_WEB.pdf#page=18
- [7] S. Fernández-Plaza and S. V. Gómez, “Anemia ferropénica,” *Pediatría Integral*, vol. 25, no. 5, 2021. [Online]. Available: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv05/02/n5-222-232_SandraFdez.pdf
- [8] C. S. Alvarado, R. Y. Avila, E. M. Veria, J. M. Zenteno, and T. V. Adamkiewicz, “Avances en el diagnóstico y tratamiento de deficiencia de hierro y anemia ferropénica,” *Anales de la Facultad de Medicina*, vol. 83, no. 1, pp. 64–69, 2022. [Online]. Available: <https://doi.org/10.15381/anales.v83i1.21721>
- [9] W. B. Freire, “La anemia por deficiencia de hierro: estrategias de la ops/oms para combatirla,” *Salud Pública de México*, vol. 40, no. 2, 1998. [Online]. Available: <https://www.scielosp.org/pdf/spm/v40n2/Y0400212.pdf>
- [10] J. D. Toalombo-Sisa, N. S. Galora-Chicaiza, K. D. Quishpe-Analuiza, and G. E. Santafe-Quilligana, “Anemia ferropénica en ecuador: Artículo de revisión,” *Ciencia Ecuador*, vol. 5, no. 22, pp. 1–20, 2023. [Online]. Available: <https://cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/146>
- [11] E. G. Mesa, “La anemia ferropénica. diagnóstico, tratamiento y prevención,” *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición*, vol. 25, no. 2, pp. 19–19, 2015. [Online]. Available: <https://revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/140>