

Hemocromatosis

Fecha de la última revisión: 23/05/2017

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se manifiesta?](#)
3. [¿Cómo diagnosticarla?](#)
4. [¿Cómo tratarla?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La hemocromatosis se caracteriza por un aumento de la absorción intestinal de hierro y una acumulación posterior en los tejidos (hígado, páncreas, corazón, glándulas endocrinas, piel y articulaciones) debido a una síntesis reducida del péptido hepático hepcidina (regulador de la absorción intestinal de hierro). Los valores séricos bajos de hepcidina determinan que no se ejerza un freno en la absorción del hierro de la dieta en las células de la mucosa duodenal (Ganz T, 2013; Kanwar P, 2013). El exceso de hierro en los órganos puede llegar a causar fibrosis e insuficiencia funcional (Lehmann C, 2015). La acumulación de hierro, por otra parte, puede ser secundaria a otras causas, en cuyo caso se denomina sobrecarga férrica secundaria.

Es el trastorno genético más frecuente, con 4,5 casos por 1.000 habitantes, muchos asintomáticos. Suele diagnosticarse entre los 40 y 60 años. En la mujer más tarde por el efecto terapéutico de las pérdidas menstruales fisiológicas, por lo tanto, los síntomas generalmente comienzan después de la menopausia, histerectomía o uso prolongado de anticonceptivos orales. Las mujeres tienen manifestaciones menos severas de la enfermedad (Crownover BK, 2013).

Los pacientes con hemocromatosis tienen un mayor riesgo de enfermedades infecciosas, tales como *Yersinia enterocolitica* y *Vibrio vulnificus* (Lehmann C, 2015).

Existen 2 tipos de causas:

- **Genéticas** (hemocromatosis hereditaria o primaria): relacionada con una mutación en el cromosoma 6; generalmente C282Y homocigotos (85-90%), menos frecuente H63D y S65C junto a C282Y heterocigotos (Kanwar P, 2014).
- **Adquiridas** (hemocromatosis adquirida o secundaria): generalmente relacionada con múltiples transfusiones por cualquier etiología, anemias crónicas con sobrecarga de hierro (talasemia mayor, anemia sideroblástica, anemia hemolítica crónica) o hepatopatía crónica de cualquier etiología.

Existen unos factores que favorecen (ingesta de alcohol, suplementos de vitamina C o hierro) y otros que retrasan (menstruación) la progresión de la enfermedad.

¿Cómo se manifiesta?

Las manifestaciones clínicas típicas de la hemocromatosis son la cirrosis hepática, la diabetes mellitus y la pigmentación de la piel (“diabetes bronceada”) (Kanwar P, 2014).

La mayoría de los pacientes están asintomáticos, especialmente en las primeras etapas y se llega al diagnóstico debido al hallazgo de resultados anormales del metabolismo férrico en análisis rutinarios o por haberse realizado un cribado familiar (Crownover BK, 2013).

La enfermedad sintomática se caracteriza por astenia, dolor en el cuadrante superior derecho abdominal, artralgias, condrocalcinosis, impotencia, disminución de la libido y síntomas de insuficiencia cardíaca o diabetes mellitus.

A la exploración podemos encontrar hepatomegalia, esplenomegalia (menos frecuente), hiperpigmentación cutánea, artritis (especialmente de la segunda y tercera articulación metacarpofalángicas), hipogonadismo, pérdida de vello cutáneo, ginecomastia o cualquier otra manifestación relacionada con insuficiencia hepática, pancreática, cardíaca o gonadal (Kanwar P, 2014).

Tabla 1. Clínica según órganos afectados.

Órgano	Presentación	Signos
Hígado	Dolor abdominal en HD	Hepatomegalia/cirrosis
Corazón	Insuficiencia cardíaca	Miocardopatía
Gónadas/pituitaria	Impotencia, disminución de libido	Atrofia testicular
Páncreas	Hiperglucemia	Diabetes
Piel	Decoloración de la piel	Pigmentación cutánea
Articulaciones	Dolor 2ª/3ª MCF	Artralgias/artritis

¿Cómo diagnosticarla?

No está indicado el cribado rutinario de hemocromatosis con pruebas genéticas en la población general (Kanwar P, 2014). Deberían realizarse una saturación de transferrina y niveles de ferritina a todas las personas con síntomas o signos sugestivos de hemocromatosis o hepatopatía. Si la saturación de transferrina o los niveles de ferritina en suero son elevados, está indicado un estudio genético (Crownover BK, 2013).

Para diagnosticar y tratar la hemocromatosis pueden ser de utilidad las pruebas de la tabla 2 (Powell LW, 1998; Bacon BR, 2011; Crownover BK, 2013).

Tabla 2. Pruebas analíticas de utilidad en la hemocromatosis.		
	Hemocromatosis	Referencia
Saturación de transferrina	>45%	≤45% en mujeres premenopáusicas y ≤55% en hombres o mujeres postmenopáusicas
Niveles séricos de ferritina	>200 ng/mL en los hombres >150 ng/mL en las mujeres	20-300 ng por mL (hombre) 20-200 ng por mL (mujer)
Hierro sérico	>150 µg por dL	50-150 µg por dL (hombre) 35-145 µg por dL (mujer)
TIBC	200-300 µg por dL	250-400 µg por dL

En la práctica, la determinación combinada de la saturación de la transferrina y de los niveles séricos de ferritina constituye el método más sencillo y adecuado de detección selectiva de la hemocromatosis, incluida la fase preclínica (ver algoritmo). La elevación de la saturación de la transferrina es la primera anomalía bioquímica en la hemocromatosis y se sigue de la elevación de la ferritina sérica (Leitman SF, 2013).

La concentración de ferritina sérica se correlaciona con las reservas de hierro corporal total. Un nivel de ferritina en suero normal con una saturación de la transferrina inferior al 45% tiene un valor predictivo negativo de 97% para exclusión de sobrecarga de hierro (Crownover BK, 2013). La ferritina está elevada en el 82-88% de los hombres y 52-57% de las mujeres.

Sin embargo, aunque la ferritina del suero es un marcador muy sensible para la hemocromatosis, tiene baja especificidad. Se trata de un reactante de fase aguda, por lo que puede elevarse secundariamente a la obesidad, al consumo crónico de alcohol, esteatosis hepática e inflamación crónica incluyendo hepatitis víricas (Adams PC, 2015). En aquellos casos de hiperferritinemia asociada a una saturación de transferrina normal, el diagnóstico más frecuente es un síndrome metabólico, un síndrome inflamatorio, un síndrome de lisis celular o un consumo excesivo de alcohol (Sogni P, 2013; Crownover BK, 2013). Por el contrario, la saturación de transferrina elevada en presencia de una ferritina sérica normal, puede ser un marcador precoz de desarrollo de hemocromatosis (Adams PC, 2015).

Las pruebas genéticas deben llevarse a cabo para evaluar a los pacientes con un familiar de primer grado con hemocromatosis hereditaria o en pacientes con una saturación de transferrina mayor del 45%, repetido al menos una vez, y niveles de ferritina elevados que no se explican por otras causas (Bacon BR, 2011; Adams PC, 2012). En los niños no está indicado hasta la edad adulta debido a que el riesgo de sufrir hemocromatosis antes de los 18 años es muy bajo (Adams PC, 2015).

Debemos estudiar el gen HFE en los hermanos/as de los pacientes con hemocromatosis, dado que tienen un 25% de posibilidades de haber heredado la alteración genética. No es necesaria la práctica del estudio genético en padres o hijos del probando si no presentan clínica o estudios bioquímicos compatibles, dado que la probabilidad de que alguno de ellos sea homocigoto para C282Y es muy baja. Si el paciente con hemocromatosis insiste en conocer el estatus genético de sus hijos menores de edad puede ser adecuado realizar antes el estudio genético del cónyuge para evaluar la auténtica necesidad de practicar este estudio en caso de que tenga más de un hijo. Si el cónyuge no presenta la mutación C282Y no será necesario analizar a los hijos, que serán heterocigotos obligados y, por consiguiente, no podrán desarrollar la enfermedad.

Las personas con otras mutaciones del gen HFE como la mutación H63D, ya sea homo o heterocigota o la mutación C282Y heterocigota, tienden a tener un menor grado de sobrecarga férrica en comparación con los homocigotos C282Y y no desarrollan la enfermedad (Walsh A, 2006).

Las personas en las cuales se descubre un estado homocigoto para la mutación C282Y del gen HFE sin sobrecarga de hierro, es probable que nunca desarrollen la enfermedad (Yamashita C, 2003).

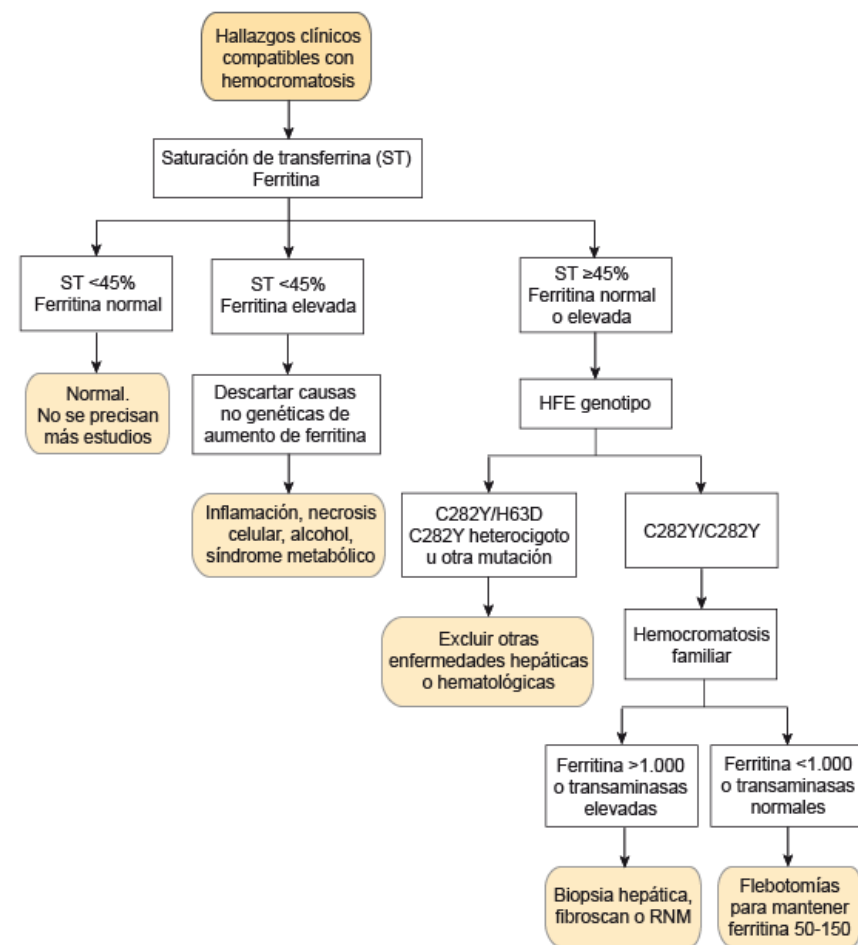
Recientemente, se ha descrito que los homocigotos C282Y presentan mayor riesgo de desarrollar cáncer de colon y cáncer de mama en la mujer (Osborne NJ, 2010; Altés A, 1999), aunque se necesitan nuevos estudios para confirmarlo.

La biopsia hepática puede estar indicada si aparecen casos de ferritina superior a 1.000 ng/mL, enfermedad hepática clínica o enzimas hepáticas elevadas, puesto que los valores de ferritina sérica superiores a 1.000 ng/mL se asocian con un mayor riesgo de mortalidad y cirrosis en homocigotos C282Y en comparación con aquellos con valores inferiores a 1.000 ng/mL (Kanwar P, 2014). Los niveles de ferritina inferiores a 1.000 ng/mL, la ausencia de hepatomegalia y la normalidad de la aspartato aminotransferasa (AST) no justifican la realización de biopsia hepática (Guyader D, 1998). La utilidad de la biopsia hepática en la evaluación de la cirrosis está siendo sustituida progresivamente por otras pruebas no invasivas como la elastografía hepática (Pelucchi S, 2012).

La RMN se prefiere a la biopsia hepática cuando los niveles de ferritina son inferiores a 1.000 ng/mL y no hay sospecha de enfermedad hepática (Kanwar P, 2014; Adams PC, 2015).

El carcinoma hepatocelular causa el 45% de muertes en pacientes con hemocromatosis hereditaria y cirrosis (Kew MC, 2014), siendo recomendable hacer cribado cada 6-12 meses mediante ecografía hepática (Kanwar P, 2013; Leitman SF, 2013). Si se detecta una lesión hepática menor a 1 cm, el intervalo de detección cambia a cada 3-6 meses. Si la lesión es de 1 cm o más, se recomienda realizar una tomografía computarizada y biopsia hepática (Crownover BK, 2013).

Si en un paciente se demuestra una sobrecarga de hierro hepática significativa en una RM o en el examen de una biopsia hepática, pero no se halla la mutación C282Y del gen HFE, deberemos tratarle de la misma forma que a un paciente con hemocromatosis, si se ha excluido una eritropoyesis ineficaz. En estos casos, debemos examinar si hay alguna mutación de otros genes cuyas alteraciones pueden causar hemocromatosis, como el del receptor 2 de transferrina, el HAMP, el de la hemojuvelina y el de la ferroportina.



Manejo de la hemocromatosis

¿Cómo tratarla?

El tratamiento de elección es la sangría periódica mediante flebotomía. Mediante este procedimiento se extrae el hierro eritrocitario, lo que estimula la eritropoyesis y fuerza la movilización del hierro de las células parequimatosas. Se ha evidenciado que este tratamiento mejora mucho la supervivencia (Aguilar-Martinez P, 2010). Existe cierta discordancia entre algunos autores en cuanto a la fijación de los niveles de ferritina sérica y de saturación de transferrina para los cuales se debe dar comienzo al tratamiento. Por un lado, la Asociación Americana de Enfermedades Hepáticas (AASLD), establece que los pacientes con hemocromatosis hereditaria homocigota que presenten una saturación de transferrina mayor del 45% y una ferritina sérica mayor de 300 ng/mL en los hombres o mayor de 200 ng/mL en las mujeres, deben ser tratados, independientemente de los síntomas (Bacon BR, 2011; Crownover BK, 2013). Por otro lado, *Uptodate* señala que en los pacientes asintomáticos con un nivel de ferritina ≤500 ng/mL, y saturación de transferrina ≤60%, podría hacerse un seguimiento, sin realizar la flebotomía, con evaluación de la piel, corazón, hígado, articulaciones y los órganos endocrinos (hipotiroidismo, hipogonadismo, diabetes), junto con una determinación anual del hierro sérico, ferritina y saturación de transferrina. Si aumentan progresivamente los niveles de ferritina y/o saturación de transferrina se inicia la flebotomía.

El nivel de ferritina sérica es el marcador más fiable de respuesta terapéutica y guía la frecuencia de las flebotomías. Existe cierta discrepancia entre expertos, sin evidencia firme, acerca de la cifra de ferritina más adecuada. Una pauta general puede ser situarla entre 50 y 150 ng/mL. En caso de daño orgánico pueden ser deseables valores por debajo de 50 y si no existe daño podrían ser aceptables cifras de 200 ng/mL (Bacon BR, 2011; Crownover BK, 2013). La monitorización de la saturación de transferrina no está indicada durante la terapia puesto que experimenta cambios tardíamente.

En la fase inicial de tratamiento (fase depletiva), para normalizar rápidamente los depósitos férricos, puede empezarse con una serie de 6 flebotomías, una por semana, con control de la hemoglobina al inicio de cada una de ellas. Si la hemoglobina es inferior a 12,5 g/dL, se debe retrasar la flebotomía una semana (Leitman SF, 2013).

Si a las 6 semanas el paciente alcanza valores de ferritina inferiores a 200 ng/mL se disminuye el número de flebotomías de la siguiente serie (por ejemplo, a 4) siguiendo con esta pauta hasta que los valores de ferritina alcancen 50-150 ng/mL. La ferritina sérica generalmente se controla cada 2-4 sesiones de flebotomía hasta conseguir niveles por debajo de 200 ng/mL y posteriormente cada 1-2 sangrías (Leitman SF, 2013).

Se requiere habitualmente realizar flebotomías semanales o quincenales de 500 mL (250 mg de hierro/500 mL de sangre). Cada sangría de 500 mL reduce la ferritina en 30 ng/mL aproximadamente.

En los pacientes con una cardiopatía grave conviene efectuar flebotomías semanales de volumen reducido (200-300 mL) con eventual reposición del volumen extraído con compensación mediante albúmina al 5%.

Tras la fase depletiva se pasa a una etapa de mantenimiento, con una pauta fija de 2-3 flebotomías al año, frecuencia que se ajusta según los valores de ferritinemia.

Es preciso tener en cuenta a la hora de tratar con flebotomías lo siguiente (Bacon BR, 2011; Crownover BK, 2013):

- Mantener una buena hidratación antes y después de la sangría, para reducir los riesgos de hipotensión.
- Puede producirse ortostatismo a continuación.
- Mantener una adecuada ingesta de proteínas, ácido fólico y vitamina B12 (eritropoyesis acelerada por sangrías).
- No tomar alcohol.

- Evitar suplementos de hierro o vitamina C.
- Evitar mariscos crudos por riesgo de infección por *Vibrio vulnificus* (Adams PC, 1996).
- La restricción dietética no parece justificada.

Las flebotomías pueden realizarse en cualquier consulta médica aunque, como la sangre retirada es válida para donaciones, debe remitirse a un centro autorizado.

Con el tratamiento suelen mejorar la astenia, la pigmentación cutánea, la cardiopatía, la diabetes y la alteración de las enzimas hepáticas. No suelen mejorar el hipogonadismo, la artropatía ni el hipotiroidismo.

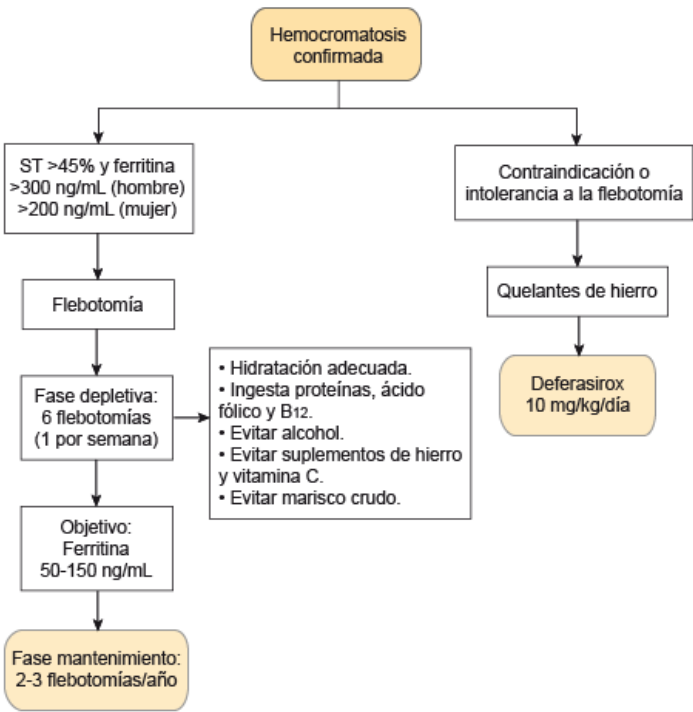
En caso de no existir cirrosis la esperanza de vida es similar a la población general.

Los quelantes del hierro son el tratamiento de segunda línea en los casos de contraindicación o intolerancia a la flebotomía (imposibilidad de conseguir accesos venosos, aparición de crisis vagales durante o después del procedimiento o la provocación de una anemia significativa). Se administra **deferasirox** a una dosis de 10 mg/kg/día por vía oral, lo que puede disminuir en un 75% la ferritina sérica. Puede causar efectos secundarios gastrointestinales, renales y toxicidad hepática (Kanwar P, 2014).

En relación con los inhibidores de la bomba de protones (IBP) dos estudios demostraron que la administración de IBP en pacientes con hemocromatosis inhibe la absorción del hierro de la dieta (Hutchinson C, 2007) reduciendo significativamente el número de flebotomías necesarias para mantener unos niveles objetivo de ferritina sérica (Van Aerts RM, 2016). Sin embargo, el lugar de los IBP en el tratamiento de la hemocromatosis sigue siendo incierto.

El trasplante hepático es una opción de tratamiento curativo en pacientes con cirrosis (Kanwar P, 2014). La supervivencia después del trasplante es algo menor que en pacientes con otros tipos de cirrosis (Gurrin LC, 2009).

En el futuro, la terapia dirigida a la hepcidina podría proporcionar un nuevo enfoque en el tratamiento.



Bibliografía

- Adams PC, Agnew S. Alcoholism in hereditary hemochromatosis revisited: prevalence and clinical consequences among homozygous siblings. Hepatology. 1996;23(4):724-7. PubMed [PMID: 8666324](#). [Texto completo](#)
- Adams PC, Speechley M, Barton JC, McLaren CE, McLaren GD, Eckfeldt JH. Probability of C282Y homozygosity decreases as liver transaminase activities increase in participants with hyperferritinemia in the hemochromatosis and iron overload screening study. Hepatology. 2012;55(6):1722-6. PubMed [PMID: 22183642](#). [Texto completo](#)
- Adams PC. Epidemiology and diagnostic testing for hemochromatosis and iron overload. Int J Lab Hematol. 2015;37 Suppl 1:25-30. PubMed [PMID: 25976957](#). [Texto completo](#)
- Aguilar-Martinez P, Bismuth M, Blanc F, Blanc P, Cunat S, Dereure O, et al. The Southern French registry of genetic hemochromatosis: a tool for determining clinical prevalence of the disorder and genotype penetrance. Haematologica. 2010;95(4):551-6. PubMed [PMID: 20145272](#). [Texto completo](#)
- Altés A, Gimferrer E, Capella G, Barceló MJ, Baiget M. Colorectal cancer and HFE gene mutations. Haematologica. 1999;84(5):479-80. PubMed [PMID: 10329938](#)
- Bacon BR, Adams PC, Kowdley KV, Powell LW, Tavill AS; American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis and management of hemochromatosis: 2011 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2011;54(1):328-43. PubMed [PMID: 21452290](#). [Texto completo](#)
- Beutler E, Felitti V, Gelbart T, Ho N. The effect of HFE genotypes on measurements of iron overload in patients attending a health appraisal clinic. Ann Intern Med. 2000;133(5):329-37. Erratum in: Ann Intern Med. 2001;134(8):715. PubMed [PMID: 10979877](#)
- Brandhagen DJ, Fairbanks VF, Baldus W. Recognition and management of hereditary hemochromatosis. Am Fam Physician. 2002;65(5):853-60. PubMed [PMID: 11898957](#). [Texto completo](#)
- Camaschella C. Treating iron overload. N Engl J Med. 2013;368(24):2325-7. PubMed [PMID: 23758239](#)
- Crownover BK, Covey CJ. Hereditary hemochromatosis. Am Fam Physician. 2013;87(3):183-90. PubMed [PMID: 23418762](#). [Texto completo](#)
- Ganz T. Systemic iron homeostasis. Physiol Rev. 2013;93(4):1721-41. PubMed [PMID: 24137020](#). [Texto completo](#)

- Gurrin LC, Bertalli NA, Dalton GW, Osborne NJ, Constantine CC, McLaren CE, et al; HealthIron Study Investigators. HFE C282Y/H63D compound heterozygotes are at low risk of hemochromatosis-related morbidity. Hepatology. 2009;50(1):94-101. PubMed [PMID: 19554541](#). [Texto completo](#)
- Guyader D, Jacquelinet C, Moirand R, Turlin B, Mendler MH, Chaperon J, et al. Noninvasive prediction of fibrosis in C282Y homozygous hemochromatosis. Gastroenterology. 1998;115(4):929. PubMed [PMID: 9753496](#)
- Hash RB. Hereditary hemochromatosis. J Am Board Fam Pract. 2001;14(4):266-73. PubMed [PMID: 11458969](#). [Texto completo](#)
- Hutchinson C, Geissler CA, Powwel JJ, Bomford A. Proton pump inhibitors suppress absorption of dietary non-haem iron in hereditary haemochromatosis. Gut. 2007;56(9):1291-5. PubMed [PMID: 17344278](#). [Texto completo](#)
- Kanwar P, Kowdley KV. Diagnosis and treatment of hereditary hemochromatosis: an update. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;7(6):517-30. Erratum in: Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;7(8):767. PubMed [PMID: 23985001](#). [Texto completo](#)
- Kanwar P, Kowdley KV. Metal storage disorders: Wilson disease and hemochromatosis. Med Clin North Am. 2014;98(1):87-102. PubMed [PMID: 24266916](#)
- Kew MC. Hepatic iron overload and hepatocellular carcinoma. Liver Cancer. 2014;3(1):31-40. PubMed [PMID: 24804175](#). [Texto completo](#)
- Lehmann C, Islam S, Jarosch S, Zhou J, Hoskin D, Greenshields A, et al. The utility of iron chelators in the management of inflammatory disorders. Mediators Inflamm. 2015;2015:516740. PubMed [PMID: 25878400](#). [Texto completo](#)
- Leitman SF. Hemochromatosis: the new blood donor. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2013;2013:645-50. PubMed [PMID: 24319245](#). [Texto completo](#)
- Milward EA, Baines SK, Knuiam MW, Bartholomew HC, Divitini ML, Ravine DG, et al. Noncitrus fruits as novel dietary environmental modifiers of iron stores in people with or without HFE gene mutations. Mayo Clin Proc. 2008;83(9):543-9. PubMed [PMID: 18452683](#)
- Moretti D, Van Doorn GM, Swinkels DW, Melse-Boonstra A. Relevance of dietary iron intake and bioavailability in the management of HFE hemochromatosis: a systematic review. Am J Clin Nutr. 2013;98(2):468-79. PubMed [PMID: 23803887](#). [Texto completo](#)
- Olynyk JK, Hagan SE, Cullen DJ, Beilby J, Whittall DE. Evolution of untreated hereditary hemochromatosis in the Busselton population: a 17-year study. Mayo Clin Proc. 2004;79(3):309-13. PubMed [PMID: 15008603](#)
- Osborne NJ, Gurrin LC, Allen KJ, Constantine CC, Delatycki MB, McLaren CE, et al. HFE C282Y homozygotes are at increased risk of breast and colorectal cancer. Hepatology. 2010;51(4):1311-8. PubMed [PMID: 20099304](#). [Texto completo](#)
- Pelucchi S, Mariani R, Calza S, Fracanzani AL, Modignani GL, Bertola F, et al. CYBRD1 as a modifier gene that modulates iron phenotype in HFE p.C282Y homozygous patients. Haematologica. 2012;97(12):1818-25. PubMed [PMID: 22773607](#). [Texto completo](#)
- Powell LW, George DK, McDonnell SM, Kowdley KV. Diagnosis of hemochromatosis. Ann Intern Med. 1998;129(11):925-31. PubMed [PMID: 9867744](#)
- Sogni P, Buffet C. Clinical evaluation of a hyperferritinemia. Presse Med. 2013;42(4 Pt 1):405-10. PubMed [PMID: 22795836](#)
- U.S. Preventive Services Task Force. Screening for hemochromatosis: recommendation statement. Ann Intern Med. 2006;145(3):204-8. PubMed [PMID: 16880462](#). [Texto completo](#)
- Van Aerts RM, Van Deursen CT, Koek GH. Proton pump inhibitors reduce the frequency of phlebotomy in patients with hereditary hemochromatosis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016;14(1):147-52. PubMed [PMID: 26240005](#)
- Walsh A, Dixon JL, Ramm GA, Hewett DG, Lincoln DJ, Anderson GJ, et al. The clinical relevance of compound heterozygosity for the C282Y and H63D substitutions in hemochromatosis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006;4(11):1403-10. PubMed [PMID: 16979952](#). [Texto completo](#)
- Yamashita C, Adams PC. Natural history of the C282Y homozygote for the hemochromatosis gene (HFE) with a normal serum ferritin level. Clin Gastroenterol Hepatol. 2003;1(5):388-91. PubMed [PMID: 15017658](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Bacon BR, Adams PC, Kowdley KV, Powell LW, Tavill AS; American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis and management of hemochromatosis: 2011 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2011;54(1):328-43. PubMed [PMID: 21452290](#). [Texto completo](#)
- Crownover BK, Covey CJ. Hereditary hemochromatosis. Am Fam Physician. 2013;87(3):183-90. PubMed [PMID: 23418762](#). [Texto completo](#)

Autores

- Natalia Gómez Gómez Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
- Arturo Louro González Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Servicio de Atención Primaria de San José. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

