

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO EN LA INFANCIA

*Revisión*

— **Dra. María Díez Ewald.**  
Instituto de Investigación Clínica.  
Apartado 1151.  
Universidad del Zulia.  
Maracaibo, Venezuela.

La anemia por deficiencia de hierro, es un problema extendido a todo el mundo y no sólo a los países subdesarrollados y zonas tropicales. Sin embargo, en estos últimos su incidencia es aún mayor y su importancia como problema nutricional es sólo sobrepasada por la deficiencia de proteínas<sup>6</sup>.

Como quiera que Venezuela es un país en proceso de desarrollo y situado en una zona tropical en donde las parasitosis son frecuentes, el problema de la anemia por deficiencia de hierro cobra visos de suma importancia particularmente en la infancia, en donde frecuentemente se suman las condiciones favorecedoras de esta enfermedad, como son: mala nutrición, pérdida de sangre debida a parasitosis y altos requerimientos de hierro para compensar el rápido crecimiento de órganos y tejidos.

No es lo mismo deficiencia de hierro que anemia por deficiencia de hierro. La deficiencia de hierro es una disminución de la cantidad total del hierro del organismo, y cuando esta disminución es de tal magnitud que no permite satisfacer las necesidades de la médula eritropoyética, entonces aparece la anemia<sup>2</sup>. La secuencia de eventos que en última instancia llevarán a la aparición de anemia por deficiencia de hierro, es la siguiente (Fig. 1): el balance de hierro se hace negativo, ya sea por pérdida crónica de sangre, trastornos de la absorción, dieta deficiente en hierro, y como consecuencia, los depósitos del mineral comienzan a disminuir. Si el balance negativo persiste, llega un momento en que los depósitos se agotan y para poder mantener el ritmo normal de eritropoyesis, el organismo comienza a utilizar el hierro del suero. Este empieza a bajar y con él, la oferta a la médula ósea; por lo tanto, no habrá hierro suficiente para la síntesis de hemoglobina, la formación de células rojas dis-

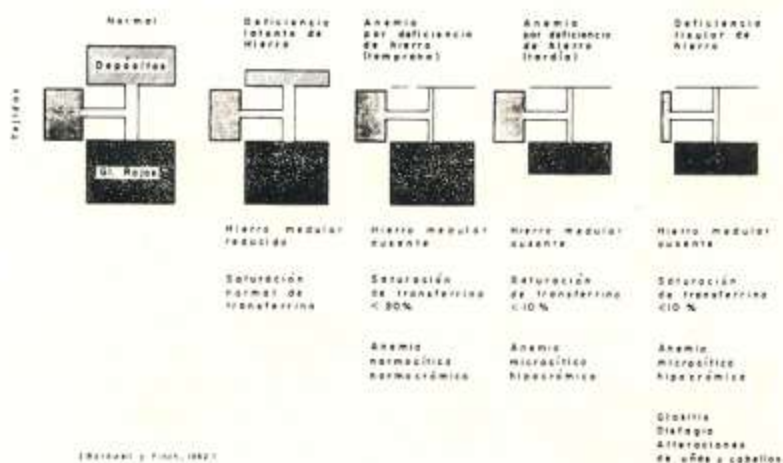


Fig. 1.

minuye y comienzan a aparecer en la médula ósea los primeros signos de anemia<sup>4</sup>.

Los signos más característicos de la anemia por deficiencia de hierro son los siguientes: hay un descenso o desaparición de la hemosiderina en las células del sistema retículo endotelial de la médula ósea; el porcentaje de sideroblastos está bajo y se observa una hiperplasia de la serie eritroide; la concentración de hierro sérico es baja, lo mismo que el índice de saturación de transferrina<sup>5</sup>, salvo en casos de deficiencia de proteínas y procesos inflamatorios o tumorales<sup>6</sup>; el porcentaje de absorción de hierro a través del intestino aumenta (siempre que no haya trastornos de la absorción) y este hierro absorbido es utilizado rápidamente, por lo que su permanencia en el plasma es muy corta; la hemoglobina y el hematócrito se hallan más allá de los límites bajos de la normalidad; estos límites, de acuerdo con el Consejo de alimentos y nutrición de los Estados Unidos, son los siguientes, para niños de ambos sexos y a nivel del mar:

<u>Edad</u>	<u>Hemoglobina (grs.%)</u>	<u>Hematócrito (%)</u>
6 m. — 4 años	11,0	33,0
5 a. — 9 años	11,5	34,5
10 a. — 14 años	12,0	36,0

En los primeros estadios del desarrollo de la anemia, no se observan cambios apreciables en los glóbulos rojos; pero cuando la deficiencia de hierro se hace severa, se observarán cambios tanto en la coloración como en el tamaño y la forma de los glóbulos rojos, de los cuales los más frecuentes son: hipocromía, microcitosis y poiquilocitosis.

La anemia por deficiencia de hierro es sumamente frecuente en la infancia y las causas son muy variadas (Tabla I). Comencemos por analizar la **etapa fetal**. En esta época, la placenta protege al feto contra la deficiencia de hierro, utilizando los depósitos de hierro maternos; pero en casos extremos, cuando la madre padece una anemia severa, llega un momento en que el feto se hace también anémico, aunque esto no es frecuente. Otra causa de anemia por deficiencia de hierro que se puede incluir en esta etapa, es la transfusión feto-materna (se han reportado casos en que la sangre de la madre tiene hasta un 0,1% de sangre fetal<sup>17</sup>). Ya en el momento del nacimiento, es muy importante tener en cuenta la ligadura prematura del cordón umbilical.

Anemia ferropénica en la infancia:	}	Etapa fetal	<ul style="list-style-type: none"> <li>{ Deficiencia materna de hierro.</li> <li>{ Transfusión feto-materna.</li> </ul>
		Niños hasta 6 meses de edad	<ul style="list-style-type: none"> <li>{ Ligadura prematura del cordón</li> <li>{ Deficiencia materna de hierro</li> <li>{ Prematuridad.</li> </ul>
		Niños de 6 meses a 1 año de edad	<ul style="list-style-type: none"> <li>{ Dieta pobre en hierro.</li> <li>{ Entesopterías causadas por la leche.</li> </ul>
		De 1 año en adelante	<ul style="list-style-type: none"> <li>{ Infecciones intestinales agudas.</li> <li>{ Parasitosis intestinales.</li> <li>{ Dieta pobre en hierro.</li> <li>{ Otros casos de pérdida de sangre, similares a los del adulto.</li> </ul>

**Tabla I.**

Al igual que sucede con el ácido fólico, los depósitos de hierro del **lactante** duran hasta 3 meses y si la dieta no se suplementa con hierro, pueden aparecer signos de una anemia moderada. Esto es importante especialmente en niños prematuros, ya que la mayor transferencia de hierro llevada a cabo por la pla-

centa, sucede durante las últimas semanas del embarazo y si el niño nace muy temprano, la cantidad total de hierro estará disminuida; por lo tanto la anemia será segura si la dieta no se suplementa con este metal<sup>8</sup>.

**Después de los 6 meses,** cuando se habla de anemia por deficiencia de hierro, se piensa en una dieta pobre; sin embargo, se ha hallado que el 50% de los niños anémicos entre los 5 y 26 meses de edad, tienen pérdida intestinal de sangre. Utilizando técnicas isotópicas, en particular la medida de la pérdida de sangre intestinal con Cr<sup>51</sup>, se encuentra que esta varía entre 0,25 y 4 cc. diarios, comparada con 0,1 a 0,4 cc. encontrados en niños no anémicos y de la misma edad<sup>12</sup>. Si esta pérdida de sangre es suplida con una dieta enriquecida con hierro, el niño puede mantener aún, un balance positivo de hierro; pero si no es así, a medida que se hace más anémico decrece su apetito y prefiere consumir sólo leche, la cual en algunos niños es responsable de enteropatías, con una pérdida significativa de sangre. En este último caso, cuando se cambia la leche por fórmulas sintéticas como las hechas a base de soya, la pérdida de sangre cesa.

**En niños alrededor de un año,** la anemia está más a menudo correlacionada con una historia de diarreas frecuentes que con una dieta pobre. En niños con síndromes disintéricos debidos a Shigella, Escherichia Coli u otros agentes que afectan el tracto gastrointestinal, hay una pérdida de sangre significativamente mayor que en niños con infecciones agudas no entéricas<sup>8</sup>. Sin embargo, a pesar de estas consideraciones, hay que tener en cuenta que ya en el primer año de vida, tanto el volumen sanguíneo como la masa celular roja se expanden; de ahí la necesidad de una ingesta adecuada de hierro. En este aspecto, es importante conocer el origen de los alimentos proveedores de hierro; es conocido que el hierro proveniente de los alimentos de origen vegetal, es menos absorbido que el proveniente de alimentos de origen animal<sup>7, 8, 10</sup>.

Después, **a medida que crece el niño** y comienza a deambular, estará sujeto a las otras causas comunes de deficiencia de hierro, como son las parasitosis, especialmente a necator y tricocefalo, y todas las demás causas de pérdida de sangre que se presentan en el adulto.

Es difícil decir con exactitud cuáles son los requerimientos de hierro, y esto es debido a que no hay información exacta sobre la cantidad de hierro que se absorbe de los distintos alimentos, ni de la pérdida por excreción. Debido al crecimiento rápido, a la necesidad de crear depósitos de hierro, a las pérdidas de sangre etc., los niños menores de 24 meses debieran ingerir más de 1 mg. de hierro por kilogramo de peso y por día, para garantizar una absorción de 0,5 a 1,5 mg. por día. En niños de más edad, la tasa de crecimiento es más lenta, por lo tanto, sólo necesitan 4 a 10 mg. por día y así se garantiza una absorción diaria de 0,4 a 1 mg. de hierro.

Se debe hacer un diagnóstico cuidadoso de anemia por deficiencia de hierro antes de instaurar una terapia marcial. De todos son conocidos los efectos contraproducentes de administrar hierro en casos tales como talasemia; además de los efectos tóxicos que muchas veces se producen cuando se administra hierro por cualquiera de las vías que se escojan<sup>1, 15</sup>.

Una vez hecho un buen diagnóstico, el próximo paso es dilucidar su etiología y corregir la causa primaria de la enfermedad, ya sea cambiando la fórmula láctea, tratando la infección gastrointestinal, etc. No obtendremos mucha mejoría administrando hierro sólo mientras haya una pérdida continua de sangre; lo racional sería evitar al mismo tiempo esta pérdida<sup>9</sup>. La forma más satisfactoria de utilizar la terapia con hierro, es administrando éste por vía oral, para lo cual es suficiente una dosificación de 5 a 6 mg. de hierro elemental por kgr. de peso corporal y por día, y que puede ser fraccionada en tres dosis. La terapia parenteral se utilizará sólo cuando las condiciones gastrointestinales impidan la administración oral, o cuando haya un síndrome de mala absorción; en estos casos, se puede utilizar hierro-dextrano por vía parenteral a dosis diarias de 0,5 a 1 ml. en lactantes y de 2 ml. en niños mayores<sup>13</sup>. Aunque hay reportes de resultados magníficos utilizando hierro por vía intramuscular o endovenosa<sup>1, 14</sup>, también se han descrito casos de accidentes fatales durante la administración de hierro parenteral<sup>3, 11, 15, 16, 18</sup>.

Es muy raro que la anemia por deficiencia de hierro lleve a la muerte. Es preferible tratarla cuidadosamente utilizando pequeñas dosis aunque se tarde más en corregirla, que administrar dosis muy efectivas pero con efectos tóxicos. Nunca se debe esco-

ger la transfusión sanguínea como un medio de administrar hierro; ésta sólo está justificada en niños con anemia severa, con infecciones intercurrentes y que muestren evidencias de comprometimiento cardíaco; en esta situación, 5 ml. de concentrado de glóbulos rojos por kilo de peso estarán indicados<sup>13</sup>.

#### SUMMARY

A review of the physiopathological aspects of iron deficiency anemia and its etiology and treatment in infancy and childhood is made, with descriptions of the different causes of this disease as related to age. Iron administration routes and doses are discussed and it is pointed out the fact that blood transfusions are not necessary nor recommended in the treatment of the disease.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 — ABRAHAMSEN, A. F. "The effect of orally and parenterally administered iron in posthemorrhagic anemia". *Acta Med. Scand.* 177: 4. 1935.
- 2 — BAINTON, D. F.; FINCH, C. A. "The diagnosis of iron deficiency anemia". *Am. J. Med.* 37: 1. 1964.
- 3 — CALLENDER, S. T.; SMITH, M. D. "Intramuscular iron (letter)". *Brit. Med. J.* 2: 1487. 1964.
- 4 — Council of Food and Nutrition. "Iron deficiency in the United States". *JAMA.* 203: 6. 1968.
- 5 — CROSBY, W. H. "Iron and anemia". Year Book Medical Publishers Inc. Chicago. 1966.
- 6 — ELLAN, E.; BAR-SHANI, S.; LIBERMAN, A.; MATOLH, Y. "Intestinal blood loss: a factor in calculations of body iron in late infancy". *J. Pediat.* 69: 215. 1966.
- 7 — ELWOOD, P. C. "Bread and other foods of plant origin as a source of iron". *Proc. Nutr. Soc.* 24: 112. 1965.
- 8 — ELWOOD, P. C. "Utilization of food iron —an epidemiologist's view". *Nutr. Dieta.* 8: 210. 1966.
- 9 — ELWOOD, P. C.; WOOD, M. M. "Effect of oral iron therapy on the symptoms of anemia". *Brit. J. Prev. Soc.* 20: 4. 1966.
- 10 — HUSSAIN, R.; WALKER, R. B.; LAYRISSE, M.; CLARK, P.; FINCH, C. A. "Nutritive value of food iron". *Am. J. Clin. Nutr.* 16: 6. 1965.

- 11 — JOHNSON, B. F. "Hemochromatosis resulting from prolonged oral iron therapy". *New Eng. J. Med.* 278: 1100. 1968.
  - 12 — LAHEY, M. E.; WILSON, J. F. "The etiology of iron deficiency anemia in infants - A reappraisal". *J. Pediat.* 69: 215. 1966.
  - 13 — MACDOUGALL, L. G. "Nutritional anemias in childhood", *Postgrad. Med.* 43: 6. 1968.
  - 14 — MARCHASIN, S.; WALLERSTEIN, R. O. "The treatment of iron deficiency anemia with intravenous iron dextran". *Blood.* 23: 3. 1964.
  - 15 — MENGEL, C. E.; KANN, H. E.; O'MALLEY, B. W. "Increased hemolysis after intramuscular iron administration in patients with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria". *Blood.* 23: 1. 1965.
  - 16 — ROSS, L.; FREMLAND, H. "Prolonged and massive administration of iron-dextran complex resulting in selective glomerular iron deposition in the kidneys". *Blood.* 31: 1. 1968.
  - 17 — SCHWARTZ, J.; SURCHIN, H.; LUPUR, H.; COOPERBERG, A. "Severe hypochromic anemia in a newborn due to fetal-maternal transfusion". *Canad. Med. Assoc. J.* 95: 369. 1966.
  - 18 — WILL, G.; GRODEN, B. M. "The treatment of iron deficiency anemia by iron-dextran infusion: A radioisotope study". *Brit. J. Haemat.* 14: 61. 1968.
- 

"De un modo general la mentalidad científica puede caracterizarse como la tendencia a detener o suspender la creencia hasta que se haya alcanzado una evidencia adecuada, aceptando entonces la proposición en cuestión sólo hasta el grado en que es garantizada por la evidencia disponible, sin excluir la posibilidad de una futura negación".

Arthur Pap  
*"Philosophy of Science"*.



"La investigación científica se compone esencialmente de dos elementos: la observación, mediante la cual se obtiene el conocimiento de ciertos hechos por la percepción (incluyendo a la experimentación que permite obtener nuevos datos de observación); y el razonamiento, mediante el cual es determinado, tanto como lo permita la habilidad del investigador y el estado de desarrollo de los conocimientos existentes, el significado de estos hechos, su interrelación y su relación con el cuerpo de conocimientos vigentes...".

Paul Freedman

*"The Principles of Scientific Research"*.