

ANEMIA FERROPÉNICA EN LA INFANCIA

R. Pérez Hernández, J.C. Rodríguez Luis

*Departamento de Pediatría.
Hospital Universitario de Canarias. (HUC) Tenerife*

El déficit de hierro constituye la principal causa de anemia en todas las edades, siendo la edad pediátrica de especial susceptibilidad por sus depósitos más escasos y sobre todo por su crecimiento acelerado.

En nuestro país como en otros países desarrollados la incidencia de anemia ferropénica ha descendido¹, aunque la prevalencia de la deficiencia de hierro varía según los criterios establecidos para el diagnóstico, sin duda alguna, el factor socioeconómico bajo es un factor favorecedor claro².

La anemia ferropénica se define como el descenso de la concentración de la hemoglobina en sangre secundario a una disminución de la concentración de hierro en el organismo ya sea por un aporte insuficiente, un aumento del consumo o a un exceso de las pérdidas. El desarrollo es progresivo y se realiza a través de varias etapas:

- Ferropenia latente, con práctica desaparición del hierro de reserva (hierro medular muy disminuido con sideroblastos normales), descenso de la ferritinemia, aumento del receptor plasmático de la transferrina (sRfT) sin anemia ni microcitosis. Incremento compensatorio de la capacidad de absorción de hierro.
- Eritropoyesis ferropénica, con ausencia total de hierro medular y disminución de los sideroblastos, sideremia, ferritina e índice de saturación de transferrina (IST), mientras que la capacidad total de fijación del hierro por la transferrina (CTFT) está aumentada, así como la protoporfirina libre eritrocitaria (PEL).
- Anemia ferropénica, existe descenso de la concentración de hemoglobina, microcitosis e hipocromía (anemia microcítica-hipocroma).

Causas de anemia ferropénica

Aunque las causas de anemia ferropénica pueden ser diversas (tabla 1), en la edad pediátrica, cabe hacer una mención especial al crecimiento, al que suele añadirse una alimentación deficiente.

Tras el nacimiento, se recibe el hierro a través de la lactancia materna, que aunque pobre 0.78mg/l, es de alta biodisponibilidad por lo que suele ser suficiente para garantizar el crecimiento normal.

El hierro del que dispone el recién nacido es el de la sangre periférica, no tiene reservas. Nace con 500 mg., a los 15 años cuenta con 5 gr.; por lo tanto, se requieren 4.5 gr. en este tiempo (balance positivo de 0.8 mg/día). Si tenemos en cuenta las pérdidas normales (0.2-0,5 mg/kg/día), un niño necesita como mínimo 0.8-1.5 mg/kg/día. Al ser la absorción del hierro el 10% de la ingesta, se deberá aportar 8-15 mg/kg/día.

En el recién nacido todo su aporte depende de la madre y dependerá de varios factores como la edad gestacional, peso al nacimiento, colocación del niño durante el parto en nivel más bajo que la madre, retraso en la ligadura del cordón.

Tras el nacimiento, se produce hemólisis y el hierro procedente de la misma, es lo que va a garantizar el crecimiento hasta los 6 meses.

A partir de los 6 meses, con el comienzo de la lactancia artificial, aumenta la prevalencia de anemia ferropénica. El grupo de edad entre 1-3 años³ se ha descrito como especialmente susceptible por varias razones, la introducción de la leche de vaca, cereales sin el suplemento de hierro necesario, e ingesta escasa o inadecuada de otros alimentos.

Otro período que merece especial mención es la adolescencia, por el crecimiento rápido que caracteriza a esta etapa junto a la mala alimentación llevada a cabo por muchos adolescentes. En las niñas se suma, además, el inicio de la menstruación.

La ferropenia debida a trastornos de la absorción intestinal, es menos frecuente; puede darse por defectos a nivel de la mucosa intestinal, como en la enfermedad celíaca, la enfermedad inflamatoria intestinal, las parasitosis por *Giardia Lamblia*,...

Otra causa, es la ingestión de hierro en forma poco disponible. El presente en las proteínas animales (carne, pescado, huevos) se absorbe muy bien, siendo más abundante en la bovina (25%) seguida del hígado (15%) y bastante peor cuando se trata de vegetales, espinacas, arroz, trigo y soja. La presencia en la dieta de sustancias reductoras, como el ácido ascórbico que reduce el hierro contenido en la dieta a la forma ferrosa, favorecen la absorción. Por otro lado, actúan como quelantes sustancias como el tanino del té; también reducen la absorción las que forman sales insolubles con el hierro (fitatos, ácidos biliares), y las que comparten su mismo mecanismo de transporte (plomo, cobre).

En cuanto, al aumento de las pérdidas, la forma más común es la hemorragia digestiva de escasa cuantía que puede pasar inadvertida, como la debida a alimentación con leche de vaca, gastritis, parasitosis crónicas, y otras que pueden llegar a ser más importantes como divertículo de Meckel, poliposis intestinal o en la hemosiderosis pulmonar.

Mención aparte tienen las enfermedades crónicas, donde aparece el hierro circulante disminuido, admitiéndose que hay unas derivaciones de éste hacia el sistema inmunitario, aunque de mecanismo aún poco aclarado.

La importancia de la Transferrina, en el proceso de utilización del hierro, se pone de manifiesto en alteraciones tales como la atranferrinemia congénita⁴. Entidad muy rara que se transmite de forma autosómica recesiva, que cursa con anemia intensa, aumento de la ferritinemia y hemosiderosis hepática; no responde a la administración de hierro y sólo a la transferrina humana purificada o a la transfusión de plasma fresco.

Más rara que la anterior, es la enfermedad por autoanticuerpos contra el receptor de la transferrina⁵, caracterizada por hipersideremia, hemosiderosis hepática y gran disminución del hierro macrofágico medular.

Causas de ferropenia

1.- Aumento de los requerimientos

Cremiento

2.- Aporte insuficiente

Dieta inadecuada

Leche de vaca fresca

Vegetarianos

Quelantes

Malabsorción

Celiaquía

Enfermedad inflamatoria intestinal

Fibrosis Quística

Leche de vaca

Intestino contaminado

Resección intestinal

Asa ciega

Parasitosis (Giardia Lamblia)

3.- Pérdidas aumentadas

Divertículo de Meckel

Parasitosis.

Hemorroides

Gastritis

Pólipos

Tumores

4.- Alteraciones en el transporte

Atranferrinemia congénita

Autoanticuerpos contra el receptor de la Transferrina

Clínica

La anemia es una manifestación más de los trastornos que genera la ferropenia, diferenciando la clínica debida a la propia anemia, relacionada directamente con los bajos niveles de hemoglobina y por ende con el aporte insuficiente de oxígeno a los tejidos, y la específica de la ferropenia.

La anemia aparece como consecuencia de una eritropoyesis disminuída. Su instauración es, en general, lenta, progresiva y con buena tolerancia, raro es la presentación del fallo cardio-circulatorio. Antes de su aparición se han descrito síntomas difusos de carácter general, entre los que destacan el cansancio, la fatiga muscular, anorexia, disnea, taquicardia, soplos y en última instancia insuficiencia cardiaca.

Dentro de las manifestaciones cutáneo mucosas destaca la palidez; apareciendo además piel seca, mucosas atróficas y queilitis angular.

Es típica y específica de la ferropenia, la coiloniquia o uñas con aspecto de cuchara. Se debe a un adelgazamiento progresivo de las uñas que se hacen quebradizas a la vez que sufren una deformidad progresiva consistente en la aparición de una concavidad central.

La disfagia y las molestias digestivas son excepcionales en la infancia. La alteración sistémica más importante producida por el déficit de hierro, es el cambio en el comportamiento, hasta el punto de producir alteraciones irreversibles si no son tratadas.⁶

La pica consiste en la ingestión de sustancias no nutritivas como tierra, hielo..., que se corrige una vez que se administre hierro.

La mayor tendencia a infecciones en la ferropenia, se atribuyen a alteración de la capacidad bactericida, también existe, aunque aún por de mecanismo poco conocido, alteración del sistema inmune consistente en descensos significativos de la población linfocitaria T y de la producción de linfocinas (IL-1 e IL-2).⁵

Diagnóstico

El diagnóstico de una anemia ferropénica debe hacerse buscando el descenso de las tasas de hemoglobina, junto a la presencia de hematíes microcíticos e hipocromos (figuras 1 y 2) sideremia, ferritina y coeficiente de saturación de transferrina disminuídas, capacidad de fijación de la transferrina y protoporfirina libre eritrocitaria aumentadas, así como, si fuera necesario la demostración de falta de hierro en médula ósea, a través de la tinción de Perls del aspirado medular donde se objetivaría la desaparición de hierro macrofágico con disminución del número de sideroblastos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la anemia ferropénica moderada-severa no suele plantear problemas, pero lo idelal es diagnosticarla precozmente, por lo que haremos dicho diagnóstico diferencial con otras causas de anemia mcicrocítica e hipocroma. (Tabla 2).

	Latente	Sin anemia	Anemia ferropénica
Sideremia	Normal	↓	↓↓↓
Ferritina	↓	↓	↓↓↓
IST	Normal	↓	↓↓↓
CTST	Normal	↑↑	↑↑↑
PEL	Normal	↑↑	↑↑
Sideroblastos	↓	↓	↓↓↓
sTfR*	↑↑	↑↑	↑↑

Tabla 1. Estadios de la ferropenia

**El TfR es una glucoproteína, compuesta por dos unidades, cada subunidad puede fijar una molécula de transferrina. Su síntesis se halla íntimamente ligada a la de ferritina. El nivel en el plasma (sTfR) constituye un reflejo de la intensidad de la eritropoyesis y un indicador muy sensible del estado ferropénico, incluso en ausencia de anemia.*

ANEMIA	Ferropénica	Talasemia	Saturnismo	Enfer. crónicas
Ferritina	Disminuída	Normal	Normal	Elevada
IST	Disminuída	Normal	Normal	Normal
PEL	Aumentada		Aumentada	
sTfR	Aumentado	Aumentado	Normal	Normal

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la anemia ferropénica con otras, microcíticas e hipocromas.

La medición de sTfR, puede ser una herramienta interesante para la detección de la deficiencia de hierro teniendo en cuenta que la ferritina puede verse alterada en situaciones como en las anemias de las enfermedades crónicas.⁷ Aunque otros autores opinan que hacen falta más estudios para ser tan categóricos.⁸

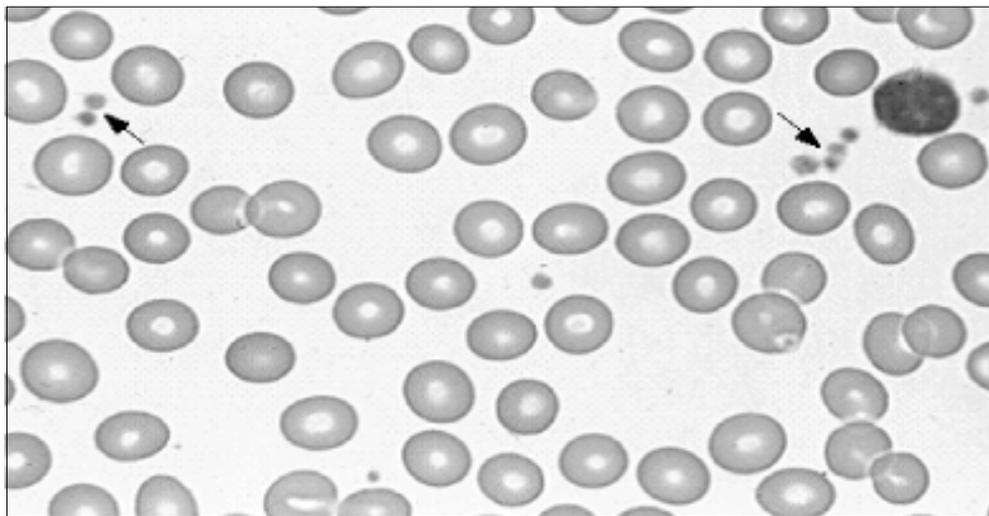


Figura 1.
Hematíes de tamaño y morfología normal. Leucocito en el borde superior izquierdo. Plaquetas señaladas con flechas.

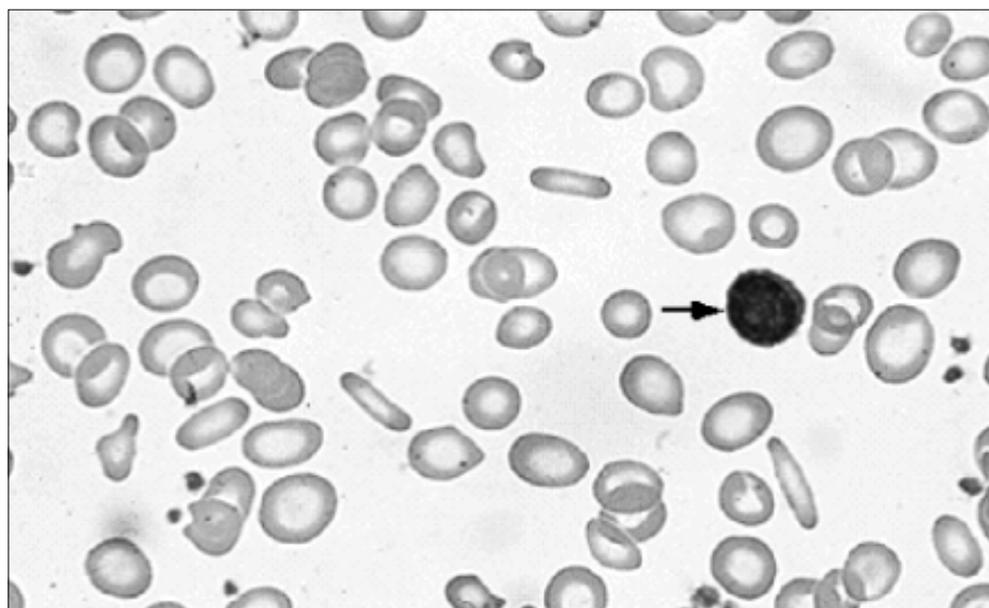


Figura 2.
Hematíes microcíticos e hipocrómicos en paciente afecto de anemia ferropénica. Compárese con el tamaño de un leucocito (flecha).

Tratamiento

En primer lugar, deberemos hacer diagnóstico etiológico, y en función del mismo se planteará el tratamiento más oportuno, deberán descartarse antecedentes familiares de microcitosis e hipocromía; ha de ser prioritario solucionar la causa subyacente: mala alimentación, parasitosis sangrado por divertículo de Meckel, pólipos, úlceras, etc., debiendo recurrir posteriormente, pero sin demora, al tratamiento farmacológico, teniendo en cuenta que la dosis de hierro elemental debe ser de 2-6 mg/kg/día, vía oral, mejorándose su absorción con la ingestión previa a las comidas. Puede ser de gran utilidad práctica recordar el contenido de hierro elemental de las principales sales usadas para el tratamiento marcial, así para administrar 1 mg de hierro elemental en forma de sulfato ferroso se precisarían 2.5-3 mg de éste, y para suministrar ese mg en forma de proteinsuccinilato se debería aportar 20 mg.

La respuesta favorable a este tratamiento se pone de manifiesto a las 24 horas de su administración con un aumento de la producción de la serie roja, posteriormente los reticulocitos incrementan en sangre periférica, con un pico máximo a los 8 días y con normalización de la la hemoglobina a las 3 ó 4 semanas. Sin embargo, el tratamiento debe mantenerse durante 3 meses más para saturar los depósitos.

La administración parenteral es excepcional, reservándose por los peligros que entraña a cuando fracasa la vía oral o esta no es recomendable. Menos frecuente aún es tener que recurrir a la transfusión de concentrado de hematies.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oski FA. Current Concepts: Iron Deficiency in Infancy and Childhood. *NEJM* 1993; 329: 190-3.
2. Muñoz A. Clasificación y diagnóstico de las anemias durante la infancia. Alteraciones de la producción eritrocitaria. En: Madero LL y Muñoz VA. *Hematología y Oncología Pediátricas*. Madrid: Ergon, 1997; 52-66.
3. Eden A. Iron fortification of infant Formulas. *Pediatrics*. 2000. 105: 1370.
4. Raja KB, Simpsons RJ, Peters TJ. Importance of Anemia and Transferrin levels in the Regulation of intestinal Iron Absorption in Hipotransferrinemic Mice. *Blood* 1999; 94: 3185-92.
5. Lozoff B, Brittenham GM, Wolf AW, McClish DK, Kuhnert PM, Jiménez E, et al. Iron deficiency anemia and iron therapy effects on infant developmental test performance. *Pediatrics*. 1987; 79: 981-95.
6. Vives Corrons JL. Anemia ferropénica y otros trastornos del hierro. En: Sans-Sabrafen Jed. *Hematología Clínica*. Barcelona: Doyma, 1994; 111-30.
7. Punnonen K, Irjala K, Rajamaki A. Serum Transferrin Receptor and its Ratio to Serum Ferritin in the Diagnosis of Iron Deficiency. *Blood*. 1997; 89: 1052-7.
8. Harthoorn-Lasthuizen EJ, Sant P et al. Serum Transferrin Receptor and Erythrocyte Zinc Protophyrin in Patients with Anemia. *Clinical*.