

Hospital General Docente «Armando Enrique Cardoso»,
Guáimaro, Camagüey

FERROPENIA: UN PROBLEMA IGNORADO

Dr. Carlos Coronel Carbajal¹

RESUMEN

La deficiencia de hierro es la carencia nutricional más extendida en el mundo, con serias implicaciones para la salud. Se realizó un estudio descriptivo en una muestra de 160 pacientes, con niveles séricos de hierro por debajo de 10 mmol/L, en el Hospital General Docente «Armando Enrique Cardoso», en el período comprendido entre enero y diciembre de 1999. Los objetivos de la investigación fueron identificar el grupo etáreo afectado por este estado carencial, así como sus principales causas, manifestaciones clínicas y la relación de dicho estado con la hemoglobina y el estado nutricional. Los principales resultados fueron una afectación del 59,4 % en el grupo de 0 a 1 año; la causa más frecuente fue la ingestión de leche de vaca en el 43,1 % de los casos y la inapetencia fue la manifestación que estuvo presente en el mayor número de pacientes. Se concluye que la ferropenia es un problema frecuente, que en ocasiones es ignorado, y para su prevención se deben cumplir algunas pautas, como es la suplementación precoz con hierro exógeno en dosis bajas.

DeCS: DEFICIENCIA DE HIERRO/diagnóstico; DEFICIENCIA DE HIERRO/prevención de control; ESTADO NUTRICIONAL; NIÑO.

La deficiencia de hierro es una enfermedad sistémica cuya manifestación más sobresaliente y conocida es la anemia, y constituye la carencia nutricional más extendida en el mundo, que afecta poblaciones tanto de países desarrollados como en vías de desarrollo. A pesar de conocerse los métodos para su prevención, detección y las implicaciones que tiene para la salud, esta afección continúa exhibiendo una alta prevalencia sobre todo en niños menores de 5 años. En Cuba la deficiencia de hierro

es el estado carencial más frecuente; diferentes estudios han demostrado que su prevalencia alcanza hasta el 50 % de los menores de 5 años.¹

El espectro clínico de la depleción férrica es amplio,² pero de instalación insidiosa, y se debe a que este nutriente forma parte de importantes estructuras como la hemoglobina, mioglobina y enzimas; la última fase de este espectro es la anemia, que comienza con el vaciamiento del hierro almacenado.³

¹ Especialista de I Grado en Pediatría.

Otras manifestaciones de esta deficiencia son las alteraciones inmunológicas,⁴ los trastornos en la función cognoscitiva, disminución de la capacidad de atención y alteraciones en el desarrollo conductual,^{5,6} asociadas a bajos rendimientos escolares y disminución de la capacidad física.⁷

Esta deficiencia nutricional puede aparecer por una ingestión inadecuada, pérdidas exageradas, absorción disminuida y en otros casos puede deberse a una alta tasa de crecimiento o a una cantidad de hierro endógeno deficiente al nacer.¹ Otras veces, a pesar de una dieta con cantidades adecuadas de hierro no resulta suficiente, pues otros alimentos pueden bloquear o inhibir su absorción como son, el salvado de trigo, los oxalatos, la fibra vegetal, los taninos y los fosfatos.⁸

Teniendo en cuenta la importancia del conocimiento de esta afección nos hemos motivado a realizar esta investigación, con el objetivo de identificar la edad más afectada, así como sus principales causas, manifestaciones clínicas, su relación con el estado nutricional y las cifras de hemoglobina.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo en el período comprendido entre enero y diciembre del año 1999, en el Hospital General Docente "Armando E. Cardoso", del municipio Guáimaro, provincia Camagüey.

La muestra quedó constituida por 160 pacientes menores de 15 años, quienes presentaron cifras de hierro sérico inferiores a 10 mmol/L.⁹ En dichos pacientes se aplicó una encuesta para conocer las siguientes variables:

- Edad.
- Etiología.

- Manifestaciones clínicas.
- Cifras de hemoglobina (se consideró anemia las cifras inferiores a 110 g/L).
- Estado nutricional según peso/talla.¹⁰

Los datos estadísticos se procesaron por el método cuantitativo de porcentaje auxiliados de una calculadora. Todo esto permitió confeccionar tablas y figura que muestran los resultados obtenidos.

RESULTADOS

En la tabla 1 se refleja la distribución por edades y como puede apreciarse el 59,4 % de los pacientes corresponde al grupo de 0 a 1 año, seguido por el grupo de 1 a 2 años con el 26,9 % de los pacientes.

TABLA 1. Distribución por edades

Grupo etáreo	No. de pacientes	%
0-1	95	59,4
1-2	43	26,9
2-5	17	10,6
6-14	5	3,1
Total	160	100

Fuente: Encuesta.

La etiología por grupos de edad se muestra en la tabla 2, y fue la principal causa la ingestión de leche de vaca hasta los 5 años; el destete precoz y la ablactación tardía fueron causas frecuentes en el grupo de 0 a 1 año, esta última fue la principal causa en el grupo de 1 a 2 años. En el grupo de 6 a 14 años el síndrome de malabsorción resultó ser la causa más frecuente.

Los valores de hemoglobina se representan en la tabla 3, donde se destaca que el 73,1 % de los pacientes presentaban niveles de hemoglobina por debajo de 110 g/L.

TABLA 2. Distribución etiológica por edad

Etiología	Años				Total	%
	0-1	1-2	2-5	6-14		
Ingestión de leche de vaca	42	15	12	0	69	43,1
Destete precoz	29	2	-	0	31	19,4
Ablactación tardía	10	21	3	0	34	21,3
Anemia materna	6	0	-	0	6	3,7
Aporte deficiente	4	4	2	2	12	7,5
Prematuridad		3	0	0	3	1,9
Gemelaridad		1	0	0	1	0,6
Malabsorción intestinal	-	1	-	3	4	2,5
Total	95	43	17	5	160	100

Fuente: Encuesta.

TABLA 3. Valores de hemoglobina

Hemoglobina	No. de pacientes	%
<110 g/L	117	73,1
>110 g/L	43	26,9
Total	160	100

Fuente: Encuesta.

n=160

El estado nutricional fue otro aspecto analizado y se muestra en la tabla 4, donde se aprecia que el 81,9 % de los pacientes se encontraba entre el 10 y 90 percentil.

En la figura se representan las principales manifestaciones clínicas halladas y puede apreciarse que hubo

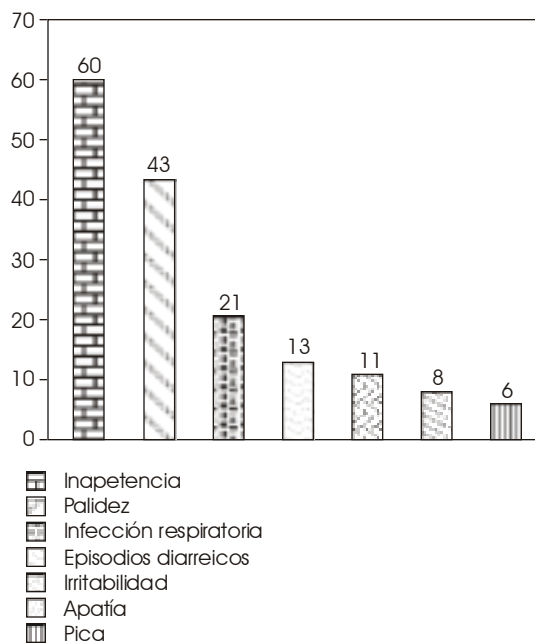


FIG. Representación de las principales manifestaciones de la ferropenia.

coincidencia de más de 1 por paciente, y fue la más frecuente la inapetencia y la menos la pica (ingestión de sustancias no comestibles).

TABLA 4. Estado nutricional

Estado nutricional	No. de pacientes	%
< 10 P	29	18,1
> 10 P	131	81,9
	160	100

Fuente: Encuesta.

n=160

DISCUSIÓN

Las peculiaridades del metabolismo de este micronutriente contribuyen a ser más frecuente la aparición de su carencia en la etapa de lactante en la que sus reservas son menores; se ha estimado que el recién nacido normal a término tiene un contenido corporal de 0,5 g en contraste con el adulto que se estima en 5 g.^{1,11} A pesar de esto la reserva de hierro es adecuada para mantener la suficiencia de hierro durante aproximadamente 4 meses de crecimiento posnatal. En esta etapa de la vida pueden coincidir varios factores como la prematuridad, anemia materna por deficiencia de hierro, el destete precoz y la gemelaridad,¹ que favorecen el agotamiento de hierro precozmente.

La principal causa encontrada fue la ingestión de leche de vaca entera y aunque esta contiene mayor cantidad de hierro que la leche materna (alrededor de 1 mg/L), su biodisponibilidad es diferente.

La absorción del hierro de la leche materna es alta, de aproximadamente el 50 %, por el contrario solo el 10 % del hierro de la leche de vaca es absorbido; esto se debe a las altas concentraciones de calcio, fósforo y proteína. En conjunción la baja concentra-

ción de ácido ascórbico, además puede producir sangramiento gastrointestinal oculto y su contenido de calcio inhibe el aprovechamiento del hierro dietético, cuando se suministra junto a otros alimentos.³

La anemia ferripriva materna asociada a malnutrición es otra causa que incide negativamente en el niño,¹² pues adquiere pocas reservas de este mineral.⁷

El destete precoz implica una alimentación con leche de vaca y con fórmulas deficientes en hierro, lo que provoca un rápido agotamiento de las reservas férricas.¹³

La ablactación tardía también implica deficiencia de hierro, pues la lactancia de materna exclusiva o casi exclusiva es insuficiente en el aporte de hierro al lactante en crecimiento más allá de los 6 meses,³ y también produce trastornos fisiológicos y psicológicos en el desarrollo de su conducta alimentaria, lo que reduce el interés por otros alimentos que no sea la leche materna.^{14,15}

La prematuridad es otra causa de depleción férrica, pues los infantes prematuros tienen una tasa de crecimiento posnatal más rápida que los nacidos a término, y en esta condición la suplementación debe ser a los 2 ó 3 meses de edad, ya que es cuando se agotan las reservas.³

Los síntomas de esta afección son variables y el más frecuente es la inapetencia, manifestación ésta que puede empeorar el estado carencial al formarse un círculo vicioso que puede ser roto con la administración de hierro al niño, para notarse un rápido incremento del apetito, peso y mejoría en el desarrollo psicomotor.^{16,17} Otras manifestaciones clínicas encontradas fueron las infecciones respiratorias recurrentes y los episodios diarreicos, éstos por la inmunodeficiencia mediadas por

células, pues en este estado carencial hay disminución de la producción y el número de células T formadoras de rosetas.⁴ La apatía y el retardo en el desarrollo psicomotor fueron otras manifestaciones halladas que pudieran ser explicadas por la deficiencia de receptores de dopamina D_2 .⁶ También se han detectado alteraciones de la memoria, pobre ejecución de la actividad física, pérdida del sentido de bienestar, así como disminución del aprovechamiento escolar y de la fluidez del lenguaje.^{3,18,19} Estas alteraciones cuando ocurren en el período crítico de crecimiento y diferenciación cerebral pueden ser irreversibles.^{5,16} También encontramos que no siempre hay relación entre el estado nutricional, la anemia y la depleción de hierro sérico; la anemia es el resultado final de un proceso que se inicia con el agotamiento de los depósitos de hierro y termina con el descenso de la hemoglobina.¹ Conociendo las graves alteraciones de la deficiencia férrica el Comité de Nutrición de la Academia Norteamericana de Pediatría recomienda que los nacidos a término sean abastecidos con hierro a 1 mg/kg/día, máxima 15 mg diario, comenzado después de los 4 meses

de nacido hasta los 3 años. Para los niños de bajo peso al nacer el requerimiento es de 2 mg/kg/día y su comienzo debe ser antes de los 2 meses de edad. Los lactantes con peso menor a 1 000 g deben recibir 4 mg/kg/día y aquéllos con peso entre 1 000 a 1 500 g deben recibir 3 mg/kg/día. A partir de los 4 años la asignación es de 10 mg y de los 11 en adelante aumenta a 18 mg diarios, para compensar el crecimiento acelerado de la adolescencia.¹⁰ Sobre la base de estos hechos se han desarrollado directrices para la prevención de la deficiencia de hierro en lactantes, como son:

- Suministrar leche materna por lo menos hasta los 6 meses, si el lactante permanece más de 6 meses con lactancia materna exclusiva debe suplirse con hierro a 1 mg/kg/día.
- Si el lactante no es alimentado con leche materna debe suministrársele hierro suplementario.
- Debe evitarse la alimentación con leche entera de vaca durante el primer año.
- Cuando comience la ablactación es necesario la orientación dietética para lograr un aporte exógeno de hierro adecuado.

SUMMARY

Iron deficiency is the most disseminated nutritional deficiency in the world and it has serious implications for health. A descriptive study was conducted in a sample of 160 patients with serum iron levels under 10 mmol/L, at "Armando Enrique Cardoso" General Teaching Hospital from January to December, 1999. The objectives of the investigation were to identify the age group affected by this deficiency state, as well as its main causes, clinical manifestations and the relationship of such state with haemoglobin and the nutritional status. The main results were as follows: 59.4 % were affected in the group aged 0-1, the most frequent cause was the ingestion of cow milk in 43.1 % of the cases and the lack of appetite was the manifestation observed in most of the patients. It was concluded that iron deficiency is a common problem that some times is ignored and that some indications as the early supplementation with low doses of exogenous iron should be followed for its prevention.

Subject headings: IRON DEFICIENCY/diagnosis; IRON DEFICIENCY/prevention & control; NUTRITIONAL STATUS; CHILD.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amador García M. Estados carenciales específicos. En: Torre Montejó E de la Canetti Fernández S, González Valdés JA, Gutiérrez, Muñiz JA, Jordán Rodríguez JR, Pelayo González JE, eds. *Pediatría*. 1 ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1996:119-30.
2. Dallman PR. Manifestations of iron deficiency. *Semin Hematol* 1982;19:19-27.
3. Oski FA. Deficiencia de hierro en la infancia y la niñez. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1993;9(4):386-94.
4. Vidal Rodríguez H, Gautier Du Defaix H, Vázquez Simón L, Martínez Alea J. Subpoblaciones linfocitarias en lactantes con anemia ligera por deficiencia de hierro. *Rev Cubana Pediatr* 1993;65(3):181-5.
5. Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales CG. Iron deficiency anaemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics* 1989;84:7-17.
6. Yehuda S, Youdim EH, Mostofsky DI. Brain iron-deficiency causes reduce learning capacity in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 1986;25:141-4.
7. Torún B. Requerimientos y recomendaciones nutricionales para el niño de 0 a 5 años de edad. En: Odonell A, Bengoa JM, Torún B, Caballero B, Lara Pantín E, Pena M. *Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida*. Washington DC: OPS, 1997:49-130.
8. Charlton PW, Bothwell TH. Iron absorption. *Ann Rev Med* 1983;34:55-68.
9. Intervalos de referencias de los análisis clínicos que más se utilizan en pediatría. La Habana: Editorial Científico Técnica, 1991.
10. Camitta BM. Las anemias. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AN, eds. *Nelson. Tratado de Pediatría*. 15 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1998:1724-38.
11. Esquibel M, Rubí A. Curvas nacionales de peso para la talla. *Rev Cubana Pediatr* 1984;56:705-21.
12. Ortiz Silva O, Felipe Huarte I, Alonso Cordero ME, Álvarez Rodríguez A, Barrios Rodríguez JC. Influencia de bajo peso al nacer en el estado de salud durante el primer año. *Rev Cubana Pediatr* 1997;69(3-4):187-91.
13. Tunnessen WW, Oski FA. Consequence of starting whole cow milk at 6 months of age. *J Pediatr* 1987;111:813-6.
14. Underwood BA. Weaning practice in deprived economic environments. The weaning dilemma. *Pediatr* 1985;75:194-8.
15. Boediman D. Composition of breastmilk beyond one year. *Trop Pediatr Environm Child Health* 1979;2:107-10.
16. Aukett MA, Parks YA, Scoot PH, Wharton BA. Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development. *Arch Dis Child* 1986;61:849-57.
17. Oski FA, Honig AS, Heln B, Howanitz P. Effect of iron therapy on behavior performance in nonanemic iron deficient infants. *Pediatrics* 1983;71:877-80.
18. Gautier du Defaix H, Martínez J, Mazona R, Hernández P, Vidal H. Recuperación de la deficiencia de hierro sobre la eficiencia física. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 1989;5(2):270-7.
19. Gautier du Defaix H, Vidal H, Martínez J, Loy A, Hernández P. Deficiencia de hierro y estado de salud: algunos aspectos de la actividad mental. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 1989;5(3):427-35.
20. Dallman PR. Progress in the prevention of iron deficiency in infants. *Acta Pediatr Scand Suppl* 1990;365:28-37.

Recibido: 7 de noviembre del 2000. Aprobado: 14 de diciembre del 2000.

Dr. *Carlos Coronel Carbajal*. Calle Flores, No. 88, Guáimaro, Camagüey, Cuba.