

Anemia por deficiencia de hierro en el lactante

Iron deficiency anemia in the infant

Dra.C. Eva Svarch Guerchicoff

Instituto de Hematología e Inmunología. La Habana, Cuba.

La deficiencia de hierro es el problema nutricional más frecuente en el mundo, tanto en países subdesarrollados como en los desarrollados.

El hierro es indispensable para la respiración, la producción de energía, la síntesis del ADN y la proliferación celular, pero también es un elemento tóxico, por lo que se requiere mantener un estricto control de sus niveles en el organismo. Para ello, los mamíferos cuentan con una red molecular compleja y estrictamente regulada, cuyo elemento central es la hepcidina, pequeña hormona peptídica que actúa como reactante de fase aguda, y regula las fluctuaciones del hierro plasmático causadas por la absorción en los enterocitos o la liberación de los depósitos en los macrófagos.

La hepcidina aumenta cuando existen altos niveles de hierro circulante y de depósito. Su expresión es inhibida por aumento de la actividad eritropoyética, en la deficiencia de hierro y cuando existe hipoxia celular; en respuesta a señales que se originan en la médula ósea, el hígado, y probablemente, en las células musculares y los adipocitos.

Diariamente se absorbe alrededor del 10 % del hierro ingerido. En la absorción participan varias proteínas, como el transportador de metales divalente 1 (DMT 1), cuya expresión es regulada por las reservas corporales de hierro (aumenta en el déficit de hierro); pero también responde al hierro dietético.

Dentro del enterocito, el hierro tiene dos destinos: ser retenido y utilizado en el metabolismo celular o incorporado a la ferritina y eliminado en la descamación celular; o ser transportado a nivel de la membrana basolateral para entrar en el organismo, proceso en el que interviene la ferroportina.

Para todos sus movimientos, el hierro cambia constantemente de estado de oxidación; de férrico a ferroso y viceversa, y en estos procesos intervienen otras proteínas como la hefastina y la ceruloplasmina.

En los depósitos, el hierro se encuentra unido a la ferritina, que disminuye en la deficiencia y aumenta en la sobrecarga. El grado de repleción de los depósitos determina la rapidez con la cual se desarrolla la anemia por deficiencia de hierro, en casos de pérdida de sangre o de disminución drástica de la absorción de hierro.

El hígado parece ser el reservorio de hierro más importante, y su liberación es más lenta que la de los macrófagos, además es el sitio de producción de la hepcidina.

Una vez en la célula, el hierro entra en la mitocondria para la síntesis de hem y en los depósitos como ferritina. La captación del hierro, la biosíntesis del hem y la producción de globina, están regulados coordinadamente. Posiblemente existe una red regulatoria interrelacionada, que permite producir cantidades suficientes de hemoglobina para que no se acumulen la globina, el hierro libre y los productos precursores de la protoporfirina que son tóxicos.

El sistema reticuloendotelial recicla el hierro de los glóbulos rojos destruidos cada día. Una pequeña fracción (0,1-4 mg del hierro total), circula en el plasma en una reserva intercambiable. En individuos normales casi todo el hierro circula unido a la transferrina, que es importante para la eritropoyesis y la neurogénesis. Una descripción detallada de estos procesos puede encontrarse en publicaciones recientes.^{1,2}

La mayor parte del hierro (60-80 %) se encuentra en los glóbulos rojos, y solo el 0,1 % circula en el plasma, unido a la transferrina, que está aumentada en el déficit de hierro y disminuida en los procesos inflamatorios y crónicos.

El hierro corporal del recién nacido es de aproximadamente 0,5 g, mientras que en el adulto es de 5 g. Para superar esa diferencia es necesaria la absorción de una cantidad importante del mineral por día durante los primeros 15 años de vida.

El recién nacido tiene cifras de hemoglobina de 160-200 g/L, que en los dos primeros meses de vida disminuye a 110-120 g/L. El hierro que se libera del catabolismo de la hemoglobina se deposita en el hígado, bazo y médula ósea, y es utilizado en la producción de nuevos eritrocitos. En esos primeros meses de vida, la dieta es pobre en hierro, por lo que para la síntesis de hemoglobina se utiliza el de los depósitos.

En un lactante de peso normal al nacer, los depósitos de hierro se agotarán alrededor de los 6 meses de edad. A partir de ese punto, si no se aporta suficiente hierro en la dieta, aparece la deficiencia del mineral. En los prematuros, por ejemplo, la anemia por deficiencia de hierro es casi inevitable, ya que al ser su peso al nacer menor, también será menor la masa total de hemoglobina y la de hierro, así como la cantidad acumulada en los depósitos. A diferencia de los niños con peso normal al nacer, la anemia puede aparecer antes de los 6 meses y ser más grave.

Los requerimientos de hierro son de 1 mg/kg/día, desde los 4 meses hasta los 3 años de edad. Los depósitos de hierro en el niño de 3 años son muy escasos, por lo que su equilibrio es muy inestable.

El aumento de la práctica de la lactancia materna y la disponibilidad de fórmulas lácteas fortificadas con hierro han disminuido la anemia ferripriva en lactantes. Sin embargo, la deficiencia de hierro con o sin anemia, sigue siendo común. La poca disponibilidad y accesibilidad a los alimentos ricos en hierro y de mejor biodisponibilidad, unido a los malos hábitos dietéticos, son factores que contribuyen a ello.

La anemia es la manifestación más evidente de la deficiencia de hierro, pero no la única. Existe también disfunción de órganos y tejidos, que incluyen alteraciones de la inmunidad, alteraciones inmunológicas y neurocognitivas. Una manifestación que debe hacer pensar en la deficiencia de hierro es la pica (ingestión de sustancias que no son alimentos: almidón, tierra, hielo). Las alteraciones en el examen físico son: fatiga, palidez, taquicardia, en ocasiones esplenomegalia, soplos sistólicos, glositis y estomatitis angular.

El diagnóstico incluye la detección de microcitosis e hipocromía en la extensión de sangre periférica, la determinación de las constantes corpusculares (volumen corpuscular medio [VCM], hemoglobina corpuscular media [HCM], concentración de hemoglobina corpuscular media [CHCM] y del índice de distribución eritrocitaria). Las variables del metabolismo del hierro: hierro sérico, saturación de la transferrina y ferritina, están disminuidas y son las más importantes en el diagnóstico de la deficiencia de hierro.

El diagnóstico diferencial más importante es con la talasemia menor, anemia hemolítica congénita con microcitosis e hipocromía, pero que también presenta en los glóbulos rojos punteado basófilo y hematíes en diana, y en la que el hierro sérico es normal.

El tratamiento de la anemia por déficit de hierro consiste en eliminar, si existe, la enfermedad desencadenante, y administrar sales de hierro por vía oral; pero la profilaxis es muy importante. El Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría recomienda:

- Lactancia materna hasta los 6 meses, y en mayores de esa edad 1 mg de hierro por kg al día.
- Los niños que reciben lactancia artificial, 12 mg de hierro por litro/día.
- Cereales enriquecidos.
- Evitar la leche de vaca en el primer año de vida, porque contiene sustancias que son quelantes de hierro; y además, en ocasiones, puede producir sangrados gastrointestinales en niños pequeños.

En Cuba se han desarrollado diferentes acciones preventivas;³ sin embargo, la anemia por déficit de hierro continúa siendo un problema de salud grave en niños de 6-11 meses.⁴ Objeto de discusión durante muchos años, hoy se considera que este tipo de anemia, secundaria al déficit de hierro en la madre, es rara. Sin embargo, existen factores maternos que favorecen este déficit, como la diabetes, el hábito de fumar y la ligadura precoz del cordón umbilical.

En el trabajo publicado en este número de la revista se enfatiza sobre la persistencia de un porcentaje alto de niños de 6 meses de edad con anemia por deficiencia de hierro, y su importancia para el desarrollo neurocognitivo. Se analizan los factores que hacen que persista este problema de salud, a pesar de las acciones realizadas para disminuir su incidencia.

La asistencia periódica de los niños a los centros de salud en los primeros meses de vida es fundamental para la educación de la madre y para la detección temprana y tratamiento precoz, ya que existe la disponibilidad de sales de hierro orales a muy bajo costo en todo el país.

Es importante utilizar los medios de comunicación masivos —que a menudo analizan detalladamente otros problemas de salud menos frecuentes— para alertar sobre esta enfermedad en nuestros niños.

Agradecimientos

Agradecemos la participación de la Licenciada en Bioquímica Mariela Forrellat Barrios por su inestimable colaboración en la realización del presente trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Orkin SH, Fisher DE, Look T, Lux SE, Ginsburg D, Nathan DG. Nathan and Osky's. Hematology and Oncology of Infancy and Childhood. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders; 2015. p. 355-65.
2. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *New Eng J Med.* 2015; 372(19):1832-43.
3. Pita-Rodríguez G, Jiménez-Acosta S. La anemia por deficiencia de hierro en la población infantil de Cuba. Brechas por cerrar. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter.* 2011; 27(2):179-95.
4. Pita GM, Jiménez S, Basabe B, Garcia RG, Macias C, Selva L, et al. Anemia in children under five years old in Eastern Cuba, 2005-2007. *Medic Review.* 2014 Jan; 16(1):16-23.

Recibido: 7 de junio de 2015.

Aprobado: 13 de junio de 2015.

Eva Svarch Guerchicoff. Instituto de Hematología e Inmunología. Calzada de Aldabó y calle E, reparto Altahabana, municipio Boyeros. La Habana, Cuba. Correo electrónico: svach@infomed.sld.cu