

REVISIÓN

Deficiencia de hierro en la infancia (II). Etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento

E. Monteagudo Montesinos, B. Ferrer Lorente
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario «La Fe». Valencia

Resumen

Se revisa la etiología de la ferropenia, especialmente las causas de origen nutricional. Se describe la sistemática diagnóstica, en especial las pruebas de laboratorio y el diagnóstico diferencial. Se indican las poblaciones de riesgo y las recomendaciones nutricionales para la prevención tanto en lactantes como en escolares y adolescentes, y se dan las pautas para el tratamiento farmacológico oral y parenteral, con indicación de los preparados actuales, su coste y su composición.

Palabras clave

Hierro, niño, ferropenia, anemia ferropénica

Abstract

Title: Iron deficiency during childhood (II). Etiology, diagnosis, prevention and treatment

Etiology of iron deficiency of anemia is examined, especially nutritional causes. An approach to its diagnosis is made with special reference to laboratory findings and differential diagnosis. The risk populations are indicated and the nutritional recommendations for the prevention both in breast-fed babies as scholars and adolescents are given. A guideline about pharmacological treatment, including oral and parenteral iron therapy, its costs and preparation follow-up is proposed.

Keywords

Iron, iron deficiency, iron deficiency anemia, child

Etiología

La ferropenia es un síndrome que puede deberse a múltiples causas¹⁻¹², que se exponen en la tabla 1. En el niño la causa más frecuente es la carencia nutricional por un aporte insuficiente, generalmente unido a infecciones recurrentes. Si el niño dispone de unas reservas de hierro disminuidas al nacimiento por diversos factores de riesgo, salvo que se haga una prevención adecuada, puede desarrollar una ferropenia más precoz o severa. Las infecciones recurrentes hoy en día desempeñan un papel muy importante por dos motivos: a) la mayoría de los niños van a guarderías desde muy pequeños, y b) se genera un círculo de retroalimentación entre infección, anorexia, fiebre y ferropenia (figura 1). Desde el punto de vista preventivo, hay que incidir especialmente en la corrección de pautas de alimentación inadecuadas, sobre todo en poblaciones de riesgo, como los lactantes y los adolescentes. Desde el punto de vista diagnóstico, no debe olvidarse que la ferropenia es un síndrome, y en los pacientes cuya historia nutricional no explica la enfermedad hay que descartar la existencia de una patología en la absorción intestinal o pérdidas anormales, sobre todo digestivas.

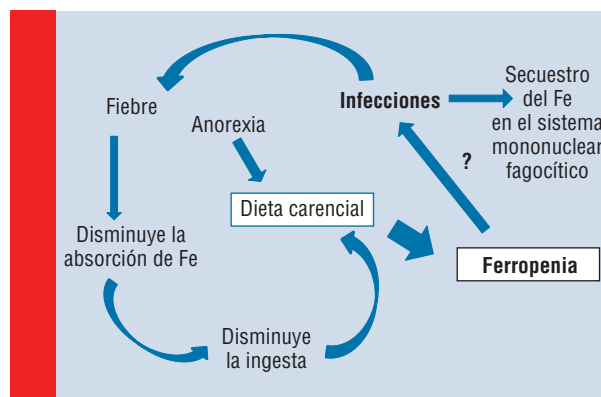


Figura 1. Relación entre infecciones recurrentes y ferropenia

Diagnóstico

Sistemática diagnóstica

El diagnóstico de la deficiencia de hierro en la infancia es uno de los ejemplos de la importancia que tiene hacer una historia pediátrica completa, pues se debe realizar una valoración del

Etiología de la deficiencia de hierro*Disminución de las reservas al nacimiento*

- Prematuridad
- Desnutrición intrauterina
- Pérdidas prenatales
 - Transfusión fetomaterna y fetofetal
 - Metrorragias del tercer trimestre
- Pérdidas perinatales
 - Placenta previa, desprendimiento placentario
 - Ligadura precoz de cordón
 - Patología neonatal y extracciones

Disminución del aporte

- Lactantes
 - Lactancia materna exclusiva después del sexto mes
 - Introducción precoz de la leche entera de vaca
 - Introducción tardía (después del sexto mes) de alimentación complementaria rica en hierro Hem
- Resto de infancia y adolescencia
 - Dietas inadecuadas con bajo contenido en hierro Hem
 - Exceso de alimentos ricos en fibratos y tanatos
 - Sustitución de tomas/comidas por lácteos e ingesta excesiva de éstos (más de 500 mL diarios)

Disminución de la biodisponibilidad para su absorción

- Exceso de alimentos ricos en fibratos y tanatos
- Tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones, anti-H₂

*Infecciones recurrentes**Alteraciones en la absorción intestinal*

- Síndromes de malabsorción intestinal

Pérdidas hemáticas digestivas

- Ingesta precoz de leche entera de vaca (<1 año)
- Parasitosis intestinales
- Intolerancia y alergia alimentaria
- Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato
- Gastritis, úlceras
- Divertículo de Meckel
- Angiodisplasias intestinales, angiomas
- Duplicación intestinal
- Varices esofágicas, hemorroides
- Pólipos, neoplasias (linfomas intestinales)
- Antiinflamatorios no esteroideos

Otras pérdidas

- Epistaxis de repetición
- Pérdidas menstruales
- Pérdidas urinarias
- Hemosiderosis pulmonar

probable estado férrico al nacimiento, el tipo y la duración de lactancia, la cronología en la introducción de la alimentación complementaria, la dieta actual, la actividad habitual, la patología más frecuente, los signos/síntomas clínicos orientativos de enfermedades causantes de ferropenia y la clínica derivada de la deficiencia de hierro (palidez, cansancio, anorexia, disminu-

ción del rendimiento, irritabilidad, etc.). Una vez establecida la sospecha clínica, se procede a la confirmación mediante estudios biológicos y al diagnóstico etiológico previamente orientado por la historia.

Documentación analítica.**Fases de la deficiencia de hierro**

Siguiendo el esquema clásico de las fases de la deficiencia de hierro, el diagnóstico puede documentarse con diversas pruebas que indican su gravedad¹³⁻¹⁹:

• **Depleción de los depósitos de hierro, o ferropenia latente.** La prueba estándar es la determinación por tinción del hierro en la médula ósea; no obstante, dado que supone un procedimiento invasivo, no se emplea en la práctica para el diagnóstico de ferropenia. La determinación de ferritina sérica ofrece una valoración adecuada de los depósitos de hierro y es la prueba indicada. Los valores inferiores a 10-15 ng/mL se consideran indicativos de ferropenia. Puede estar elevada en las hepatopatías, las neoplasias y los procesos inflamatorios o infecciosos, por lo que en estos casos se considera que existe ferropenia cuando el valor desciende por debajo de 30 ng/mL.

• **Depleción del hierro circulante, o ferropenia manifiesta.** Se documenta mediante tres indicadores: sideremia, índice de saturación de transferrina y capacidad total de fijación del hierro. La sideremia tiene tres inconvenientes como indicador de ferropenia: la fluctuación diurna (valores superiores por la mañana e inferiores por la tarde), que desciende en los procesos inflamatorios e infecciosos y que no es valorable si el paciente está con ferroterapia. Es indicativo de ferropenia cuando desciende por debajo de 60 µg/100 mL. El índice de saturación de transferrina (IST) también está sujeto a variaciones en casos de procesos inflamatorios e infecciosos. Se considera indicativo de ferropenia un valor inferior al 15%, aunque algunos autores lo cifran en un 12% para los menores de 4 años. La capacidad de fijación total del hierro (CFHT) incrementada hasta valores superiores a 400 µg/100 mL es un indicador de los *locus* libres de transporte de la transferrina por la ferropenia.

El receptor sérico de la transferrina (R_sTf) es un indicador de ferropenia plasmática, pero su ascenso ya representa una afectación de la eritropoyesis. Está constituido por fragmentos del receptor para la transferrina presentes en la membrana celular, fundamentalmente eritroblastos y reticulocitos, que se liberan a la circulación. Es un indicador de la actividad eritropoyética y, por tanto, su valor está descendido en las hipoplasias y las aplasias, se eleva en las ferropenias y está significativamente incrementado en las anemias hemolíticas. Tiene la ventaja de no alterarse en los procesos inflamatorios infecciosos, pero presenta el inconveniente de ser una prueba que aún no está bien estandarizada, con rangos de normalidad que varían según el método analítico. No obstante, el punto de corte más extendido para el diagnóstico de ferropenia es 2,5-3 mg/L.

• **Depleción del hierro eritrocitario, o anemia ferropénica.** La ferropenia grave conduce, en último término, a una

TABLA 2

Diagnóstico diferencial de las anemias microcíticas hipocromas

	IST	CFHT	Ferritina	CHr	RsTf	HbA ₂ y/o F	Estudio familiar	Índice de Mentzer	Factor de England
Ferropenia	↓	↓	↓	↓	↑	N	N	>12	>0
Talasemia	N	N	N	N	N	↑* A ₂ /F	**	≤12	≤0
Anemia inflamatoria	N↓	↓	↑	N	N	–	–	–	–

CHr: concentración de hemoglobina reticulocitaria; RsTf: receptor sérico de la transferrina.

*Normales en la talasemia *minor* alfa.

**Clave para el diagnóstico dudoso y el consejo genético.

hemoglobinización defectuosa y una eritropoyesis anormal, manifestadas por un aumento de la protoporfirina eritrocitaria libre (PEL) hasta valores por encima de 70 µg/dL en menores de 5 años y por encima de 80 µg/dL en mayores de 5 años, microcitosis, hipocromía y descenso de la hemoglobina (Hb). El aumento de la PEL es una expresión del bloqueo metabólico en la síntesis del hierro Hem por el déficit de hierro, pero está aumentada también en la intoxicación por plomo. El descenso de la Hb puede acompañarse a veces de un aumento de los reticulocitos en las ferropenias secundarias a pérdidas hemáticas. Puede haber trombocitopenia leve y, en casos de pérdidas hemáticas o procesos inflamatorios infecciosos, trombocitosis. Conviene recordar que existen unos valores de normalidad publicados por Dallman y Siimes²⁰ (estratificados por edades) para la Hb y los índices hematimétricos, que deben tenerse en cuenta a la hora de evaluar a los niños. En ellos se observa que el límite inferior de la Hb de 3 a 6 meses es de 9,5 g/dL y de 6 meses a 2 años de 10,5 g/dL; el volumen corpuscular medio (VCM) límite es de 74 fl de 3 a 6 meses, de 70 fl de 6 meses a 2 años y de 75 fl de 2 a 6 años. Un indicador muy precoz de afectación de la eritropoyesis es la disminución de la concentración de hemoglobina reticulocitaria (CHr) a valores inferiores a 25 pg^{18,19}. Tiene el inconveniente de ser un índice disponible sólo en algunos contadores celulares.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la anemia ferropénica debe efectuarse con otras anemias microcíticas hipocromas (tabla 2), fundamentalmente con el rasgo talasémico, las anemias inflamatorias y la intoxicación por plomo, sin olvidar que pueden presentarse asociadas entre sí. La ferritina y la CHr descendidas, junto al RsTf elevado, son claves para el diagnóstico de ferropenia; en las anemias inflamatorias la ferritina está elevada y en el rasgo talasémico todas ellas son normales. El diagnóstico diferencial con el rasgo talasémico es el que se plantea con mayor frecuencia, dada su prevalencia en nuestra población; además de existir un ascenso en la HbA₂ y/o HbF (excepto en los casos de rasgo alfa-talasémico), los pacientes presentan eritrocitosis junto a una microcitosis e hipocromía más intensas. Debido a estos rasgos diferenciales en la hematimetría, se emplean desde hace tiempo dos índices^{21,22} cuya sensibilidad y especificidad son buenas, salvo en el caso de que coexistan ferropenia y rasgo talasémico. El índice de Mentzer se calcula según el cociente VCM/hematíes en millones/mm³;

TABLA 3

Poblaciones de riesgo para la deficiencia de hierro

Lactante

- Prematuridad y bajo peso al nacimiento
- Pérdidas prenatales
- Pérdidas perinatales
- Lactancia materna exclusiva después del sexto mes
- Introducción precoz de la leche entera de vaca (<12 meses)
- Introducción tardía (después del sexto mes) de alimentación complementaria rica en hierro Hem

Resto de infancia

- Dietas inadecuadas con bajo contenido en hierro Hem
- Exceso de alimentos ricos en fibratos y tanatos
- Sustitución de tomas/comidas por lácteos e ingesta excesiva de éstos (más de 500 mL diarios)

Adolescencia

- Dietas inadecuadas
- Menstruaciones abundantes
- Deportistas

Cualquier edad con una patología conocida predisponente

un resultado igual o inferior a 12 es orientativo de rasgo talasémico. El factor discriminante de England se calcula mediante la siguiente fórmula: $VCM - (Hb \times 5) - 3,4$ - hematíes en millones/mm³. Un resultado igual o inferior a 0 es orientativo de rasgo talasémico.

Poblaciones de riesgo. Prevención

Delimitación de las poblaciones de riesgo

La prevención de la deficiencia de hierro en la infancia requiere un enfoque general con implantación de unas recomendaciones nutricionales en la población, que se detallarán posteriormente, y un enfoque específico dirigido a niños considerados de riesgo (tabla 3), que pueden ser fácilmente identificados mediante la realización de una historia clínica adecuada.

Cuándo y cómo efectuar el cribado de la ferropenia

El cribado de la ferropenia debe hacerse mediante la historia clínica y la valoración hematológica: hemograma, ferritina,

hierro, IST y CFHT. Los momentos idóneos para realizarlo son los siguientes:

- Lactantes: en los niños pretérmino o de bajo peso, a los 3-5 meses; en los niños a término y de peso adecuado, a los 9-12 meses.
- Adolescentes: en el «estirón puberal» y en la menarquia.
- A cualquier edad si hay factores de riesgo (tabla 3).

Recomendaciones para la prevención

La prevención de la anemia ferropénica en el niño se basa principalmente en el conocimiento y el manejo adecuado de la nutrición. La lactancia es un periodo singular, caracterizado por la rápida transición desde una alimentación exclusivamente láctea hasta finalizar con la introducción de todos los grupos de alimentos y el desarrollo de las habilidades, así como los gustos y las preferencias en la alimentación. Existe un acuerdo unánime en que la lactancia materna durante los primeros 6 meses de vida es la mejor prevención, dada la alta biodisponibilidad del hierro presente en la leche materna²³. En caso de que el niño no pueda ser amamantado, se recomiendan las fórmulas lácteas enriquecidas con hierro²³⁻²⁵. No se considera adecuada la administración de leche entera de vaca antes del año de vida²⁶, por su aporte insuficiente de hierro y por su repercusión intestinal^{6,23}. La European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) recomienda para las fórmulas lácteas de inicio un contenido de hierro elemental de 0,3-1,3 mg/100 kcal y de 1-1,7 mg/100 kcal para las fórmulas de continuación; en el caso de fórmulas de soja, se recomiendan 0,45-2 mg/100 kcal²⁵. En España la normativa CEE 2006 sigue estas mismas indicaciones, excepto que en la fórmula de continuación se amplía el rango de 0,6 a 2 mg/100 kcal. Hay una tendencia a ajustar el aporte a las necesidades, sin excesos que puedan condicionar la aparición de efectos adversos por sobrecarga de hierro. El segundo aspecto en importancia en la época del lactante es la introducción de la alimentación complementaria²⁷. La ESPGHAN²³ recomienda su introducción entre las semanas 17 y 26 de vida. Durante este periodo, más del 90% de los requerimientos de hierro deben estar garantizados con la alimentación complementaria. No hay datos contrastados que indiquen la conveniencia de retrasar la introducción de ciertos alimentos, como los huevos y el pescado. Se ha demostrado que la provisión de hierro (sulfato ferroso, 7 mg/día) enriqueciendo los cereales entre los 4 y 9 meses de edad es igual de eficaz que el hierro medicinal en la prevención de la ferropenia en lactantes alimentados con lactancia materna²⁸.

En el caso de los recién nacidos pretérmino y de bajo peso, se recomienda la administración preventiva de hierro medicinal hasta el año de vida, o la introducción completa de la alimentación complementaria. Las dosis recomendadas son de 4 mg/kg/día en los niños con un peso menor de 1.500 g, de 3 mg/kg/día en los de 1.500-2.000 g, de 2 mg/kg/día en los de 2.000-2.500 g y de 1 mg/kg/día en los de más de 2.500 g, sin sobrepasar nunca en ninguno de ellos una dosis total de 15 mg/día²⁹.

TABLA 4 Contenido en hierro (mg/100 g) de algunos de los principales alimentos

Grupo	Alimento	Hierro (mg/100 g)
Lácteos	Leche de vaca	0,1
	Yogur	0-0,1
	Queso manchego	0,64-0,90
Huevo	Huevo entero	2,2
	Yema	8
	Clara	0,1
Carnes	Ternera magra	2,1
	Chuletas de cordero	3,20
	Caballo	7
	Pechuga de pollo	1,5
Verduras y legumbres	Acelgas	3
	Espinacas	2,4
	Garbanzos	6,8
	Judías	6,2
	Lentejas	8,2
Pescados y mariscos	Mejillón	4,5
	Besugo	0,8
	Sardina en aceite	2,9
	Calamares	1,7
	Merluza	1,1
	Lenguado	0,7
	Mero	0,9

Tomada de Mataix y Mañas³⁰.

El otro grupo de riesgo lo constituyen los adolescentes, especialmente las niñas que han iniciado la menstruación. Además de los requerimientos asociados a este periodo de crecimiento acelerado, se añade una actividad física deportiva y cierta frecuencia un cambio de hábitos de alimentación a dietas hipocalóricas de moda, generalmente desequilibradas y deficitarias en hierro. Es importante insistir en la dieta para garantizar la ingesta de alimentos que cumpla con los requerimientos de hierro, obviamente además del resto de nutrientes. En la tabla 4 se indica el contenido de hierro de algunos de los alimentos más habituales clasificados por grupos³⁰. No hay que seguir unas indicaciones diferentes a las generales para una dieta sana y equilibrada, en todo caso incidir en el aporte de los alimentos más ricos en hierro dentro de los existentes en cada grupo. Se recomienda la ingesta de carne, huevos y/o pescado 4-5 veces por semana, no más de 500 mL de leche al día, tomar cereales fortificados con hierro en el desayuno y evitar el exceso de alimentos ricos en fitatos y tanatos.

Tratamiento

La ferropenia es un síndrome y, por tanto, su tratamiento debe ir dirigido a la corrección de sus causas; sin la eliminación de

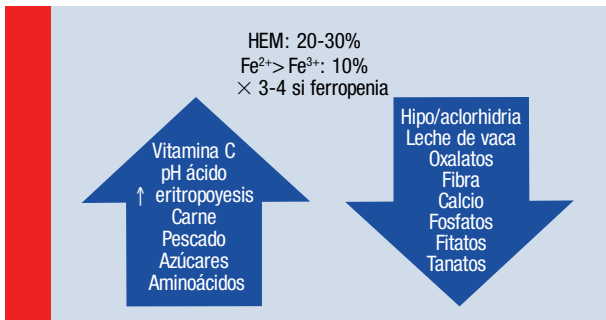


Figura 2. Factores determinantes de la absorción de hierro

éstas, el tratamiento fracasará o solamente producirá una mejoría temporal. Por ello, la primera condición para establecer el tratamiento adecuado es el diagnóstico etiológico y la supresión de los factores desencadenantes.

La primera opción terapéutica es la administración de una dieta rica en hierro (tabla 4), adaptada a la edad del paciente y siguiendo las recomendaciones indicadas en la prevención. Es conveniente eliminar los factores que dificultan la absorción del hierro (figura 2), modificando la dieta, y administrar elementos que favorecen la absorción, como la vitamina C.

Tan importante es conocer la indicación y la posología de la ferroterapia como evitar los tratamientos inadecuados, por los posibles efectos adversos y los riesgos que pueden acarrear. Se debe desestimar cualquier ferroterapia contraindicada.

Elección del preparado y tiempo de duración

La elección de un preparado farmacéutico debe realizarse en función de los siguientes criterios: el de mayor eficacia, el más económico y el que disponga de una presentación adecuada a la edad y que no tenga elementos en su composición que puedan ser perjudiciales en determinados casos (alergias e intolerancias a las proteínas de vaca, del huevo...). En la mayoría de los pacientes se podrá efectuar el tratamiento con preparados orales (tabla 5).

Ferroterapia oral

Las sales ferrosas son más eficaces (sobre todo el sulfato ferroso) y económicas que las férricas. Las primeras tienen peor sabor y deben tomarse en ayunas, 15-30 minutos antes del desayuno, a ser posible con vitamina C para favorecer su absorción; las segundas se administran con alimentos y suelen tener menos rechazo por el sabor. Es aconsejable recomendar el cepillado dental y el lavado de la boca tras su ingesta para disminuir o evitar el teñido antiestético que se produce en los dientes. Los efectos adversos más frecuentes son las molestias digestivas, la diarrea y la pigmentación de los dientes. Es muy importante tener en cuenta que algunas sales trivalentes contienen elementos en su composición que pueden estar contraindicados en algunos pacientes: los compuestos con proeinsuccinilato férrico contienen caseína y los compuestos con ferri-manitol contienen ovoalbúmina.

La posología recomendada³ es de 3-5 mg/kg/día de hierro elemental durante 3-5 meses, en función de la gravedad de la deficiencia, la tolerancia al hierro y la respuesta³¹. Tras 1-2 semanas de tratamiento se observa una respuesta reticulocitaria acompañada de una discreta mejoría clínica, al mes se produce un ascenso mínimo en la Hb de 1 g/dL, y a los 2-3 meses suele estar corregida la anemia y normalizados los índices eritrocitarios, requiriéndose 2-3 meses más para la repleción de los depósitos de reserva³¹. Es conveniente realizar un control biológico a las 2-3 semanas de haber finalizado el tratamiento, con el fin de documentar la normalización de los valores hematológicos y la existencia de una reserva férrica adecuada.

Ferroterapia intravenosa

La administración de hierro intravenoso tiene unas indicaciones muy restringidas³²: malabsorción, o anemia grave con intolerancia a ferroterapia oral, y anemia grave con falta reiterada de cumplimiento del tratamiento oral³. La administración intravenosa debe efectuarse de forma hospitalaria, en régimen de internamiento o en hospital de día. El hierro intravenoso tiene los siguientes efectos adversos potenciales: anafilaxia, fiebre, artralgias, cefalea, mareos, hipotensión, sabor metálico, estreñimiento, diarrea y mialgias. En la tabla 5 se indican dos de los preparados usados actualmente: el hierro carboximaltosa (dextriferrón), comercializado como Ferinject®, y el hidróxido férrico sacarosa, comercializado como Venofer®.

Se calcula el déficit de hierro, al que se suma el necesario para los depósitos de reserva, del modo siguiente:

$$\text{Déficit de hierro: peso (kg)} \times (\text{Hb objetivo} - \text{Hb actual en g/dL}) \times 0,24$$

Depósito de reserva: 15 mg/kg en menores de 35 kg y 500 mg en mayores de 35 kg

La administración de Ferinject® puede realizarse mediante inyección i.v. directa (sin sobrepasar 200 mg por dosis, máximo una al día y máximo tres veces por semana) o mediante venoclisis diluido en suero fisiológico (máximo 15 mg/kg o, en todo caso, 1.000 mg, máximo una vez por semana). Se diluye en suero fisiológico, en 50 mL (si la dosis es inferior a 200 mg), en 100 mL (entre 200 y 500 mg) y en 250 mL (entre 500 y 1.000 mg). Se perfunde en 6 minutos en caso de dosis inferior a 500 mg, y en 15 minutos en caso de que sea superior. En la ficha técnica no está recomendado su uso en menores de 14 años, por lo que en caso de emplearse deberá hacerse un uso compasivo.

La administración de Venofer® se realiza por venoclisis, diluido en suero fisiológico en una concentración de 1 mg/mL (máximo 200 mg por dosis, y tres veces por semana). La perfusión se administrará como mínimo en 30 minutos en caso de que la dosis sea igual o menor de 100 mg, y en 60 minutos en las dosis de 100 a 200 mg. Los primeros 25 mg deben perfundirse lentamente (15 min) para valorar si el paciente presenta algún tipo de reacción. En la ficha técnica tampoco está reco-

TABLA 5

Preparados farmacéuticos para el tratamiento de la deficiencia de hierro

Compuesto	Preparado comercial	Presentación	Contenido por unidad	Hierro elemental	Precio (euros)	Precio por mg (c) en...	No administrar	
Fe ²⁺	Lactato ferroso	Cromatonbic Ferro®	Viales de 30 mL 30 viales	157 mg	30 mg	4,71	0,5	
		Ferbisol®	Cápsulas (50)	567,66 mg	100 mg	13,57	0,2	
	Glicina sulfato ferroso	Ferrosanol®	Cápsulas (50)	567,66 mg	100 mg	13,57	0,2	
		Glutaferro®	Gotas (25 mL)	170 mg/mL	30 mg	3,12	0,4	
		Fer-In-Sol®	Gotas (30 mL)		25 mg	7,40	0,9	
	Gluconato ferroso	Losferron®	Comprimidos efervescentes (30)	695 mg	80 mg	14,33	0,6	
Sulfato ferroso	Tardyferon®	Grageas (30)	256,3 mg	80 mg	2,87	0,1	Alergia al ácido acetilsalicílico	
	Ferogradumet®	Comprimidos (30)	325 mg	105 mg	2,89	0,1		
Fe ³⁺	Ferrocolinato	Podertonic niños®	Sobres 20 unidades	500 mg	56 mg	5,23	0,5	
		Ferroprotina®	Ampollas 10 mL (30)	100 mg	20 mg	6,65	1,1	Alergia al huevo
	Ferrimanitol ovoalbúmina	Ferroprotina®	Sobres grandes 30 unidades	300 mg	40 mg	14,36	1,2	Alergia al huevo
		Kilor®	Sobres 30 unidades	300 mg	40 mg	14,36	1,2	Alergia al huevo
	Proteinsuccinilato férrico	Ferplex®	Viales 15 mL 30 unidades	800 mg	40 mg	15,66	1,3	Alergia a proteínas de vaca
		Lactoferrina®	Viales 15 mL 30 unidades	800 mg	40 mg	14,52	1,2	Alergia a proteínas de vaca
Ferrocure®		Viales 15 mL 20 unidades	800 mg	40 mg	12,63	1,6	Alergia a proteínas de vaca	
Fe ³⁺ i.v.	Hierro carboximaltosa (dextriferrón)	Ferinject®	Viales 10 mL 5 unidades	360 mg/mL	50 mg/mL	567,75	23	
	Hidróxido férrico sacarosa	Venofer®	Ampollas 5 mL 5 unidades	20 mg/mL	20 mg/mL	90,29	18	

mendado su uso en menores de 14 años, por lo que en caso de emplearse deberá hacerse un uso compasivo.

El niño que «no responde» o recae

Ante un niño que no responde al tratamiento en un tiempo prudencial (1-2 meses) hemos de plantearnos las siguientes cuestiones sucesivamente:

- Revisar el cumplimiento: dosis, administración respecto a las comidas.
- Presencia de factores que disminuyen la absorción.
- Comprobar la corrección de los factores nutricionales.
- Comprobar que se han eliminado otros factores etiológicos.
- Revisar el diagnóstico etiológico.

Ante un niño que recae hemos de sospechar que persiste la causa original: no se ha corregido el factor nutricional o existen pérdidas que no pueden ser compensadas sólo con el aporte nutricional^{3,31}.

Las recaídas sucesivas, la sospecha de pérdidas hemáticas no identificadas, la resistencia al tratamiento oral o la existencia de una anemia moderada-severa sin una clara historia de causa nutricional son indicaciones de remisión a un centro especializado.

Tratamiento transfusional

El tratamiento transfusional en la anemia ferropénica está indicado excepcionalmente, sólo en pacientes con anemia grave y afectación del estado hemodinámico (Hb <5-6 g/dL), o cuya causa pueda desencadenar una descompensación brusca (hemorragias). Al ser generalmente de instauración subaguda o crónica, se recomienda la alicuotación o administración de fracciones de 5 mL/kg para no inducir una sobrecarga hemodinámica.

Puntos clave

- La deficiencia de hierro es uno de los principales problemas de salud, y su prevención un objetivo básico.
- El diagnóstico debe hacerse con los parámetros adecuados a cada edad.
- Existe cierta controversia al respecto, pero es muy probable que durante los periodos críticos, como la lactancia, tenga repercusiones en el desarrollo psicomotor.
- El progreso en el conocimiento del metabolismo férrico ayudará a comprender sus aspectos clínicos.
- La deficiencia de hierro es un diagnóstico sindrómico, y como tal debe abordarse el diagnóstico etiológico mediante una historia clínica pediátrica completa.

- El elemento fundamental en la prevención es el seguimiento de las recomendaciones nutricionales actualizadas de la ESPGHAN.
- Debe realizarse un seguimiento especial y pruebas de cribado a los niños considerados de riesgo.
- El hierro es necesario pero no inocuo. Se debe desestimar cualquier ferroterapia que no esté indicada. ■■■

Bibliografía

1. WHO. Iron deficiency anaemia. Assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. WHO 2001. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/anaemia_iron_deficiency/9789241596107/en/index.html
2. Zlotkin S. Clinical nutrition: 8. The role of nutrition in the prevention of iron deficiency anemia in infants, children and adolescents. CMAJ. 2003; 168: 59-63.
3. Andrews NC, Ullrich CK, Fleming MD. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anaemia. En: Orkin SH, Nathan DG, Ginsburg D, Look AT, Fisher DE, Lux SE, eds. Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood, 7.ª ed. Filadelfia: Saunders, 2009; 521-570.
4. Tunnessen WW Jr, Oski FA. Consequences of starting whole cow milk at 6 months of age. J Pediatr. 1987; 111: 813-816.
5. Pizarro F, Yip R, Dallman PR, Olivares M, Hertrampf E, Walter T. Iron status with different infant feeding regimens: relevance to screening and prevention of iron deficiency. J Pediatr. 1991; 118: 687-692.
6. Ziegler EE, Fomon SJ, Nelson SE, Rebouche CJ, Edwards BB, Rogers RR, et al. Cow milk feeding in infancy: further observations on blood loss from the gastrointestinal tract. J Pediatr. 1990; 116: 11-18.
7. Hopkins D, Emmett P, Steer C, Rogers I, Noble S, Emond A. Infant feeding in the second 6 months of life related to iron status: an observational study. Arch Dis Child. 2007; 92: 850-854.
8. De VB, Poggi V, Conenna R, Fiorillo A, Scippa L. Iron absorption and iron deficiency in infants and children with gastrointestinal diseases. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1992; 14: 21-26.
9. Sutcliffe TL, Khambalia A, Westergard S, Jacobson S, Peer M, Parkin PC. Iron depletion is associated with daytime bottle-feeding in the second and third years of life. Arch Pediatr Adolesc Med. 2006; 160: 1.114-1.120.
10. Brotanek JM, Halterman JS, Auinger P, Flores G, Weitzman M. Iron deficiency, prolonged bottle-feeding, and racial/ethnic disparities in young children. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005; 159: 1.038-1.042.
11. Franz AR, Mihatsch WA, Sander S, Kron M, Pohlandt F. Prospective randomized trial of early versus late enteral iron supplementation in infants with a birth weight of less than 1301 grams. Pediatrics. 2000; 106: 700-706.
12. Rao R, Georgieff MK. Perinatal aspects of iron metabolism. Acta Paediatr Suppl. 2002; 91: 124-129.
13. Yip R, Johnson C, Dallman PR. Age-related changes in laboratory values used in the diagnosis of anaemia and iron deficiency. Am J Clin Nutr. 1984; 39: 427-436.
14. Dallman PR. Diagnosis of anaemia and iron deficiency: analytic and biological variations of laboratory tests. Am J Clin Nutr. 1984; 39: 937-941.
15. Dallman PR. Iron deficiency: diagnosis and treatment. West J Med. 1981; 134: 496-505.
16. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. Am J Clin Nutr. 1980; 33: 86-118.
17. García-Cubillana de la Cruz JM, García DM, Pérez GM, De la Rosa OA, Navarro GJ, Delgado GA, et al. Usefulness of the determination of free erythrocyte protoporphyrin in relation to other hematologic parameters in iron deficiency. An Esp Pediatr. 1990; 33: 129-134.
18. Ullrich C, Wu A, Armsby C, Rieber S, Wingerter S, Brugnara C, et al. Screening healthy infants for iron deficiency using reticulocyte hemoglobin content. JAMA. 2005; 294: 924-930.
19. Mateos ME, De la Cruz J, López-Laso E, Valdes MD, Nogales A. Reticulocyte hemoglobin content for the diagnosis of iron deficiency. J Pediatr Hematol Oncol. 2008; 30: 539-542.
20. Dallman PR, Siimes MA. Percentile curves for hemoglobin and red cell volume in infancy and childhood. J Pediatr. 1979; 94: 26-31.
21. Mentzer WC Jr. Differentiation of iron deficiency from thalassaemia trait. Lancet. 1973; 1: 882.
22. Monteagudo E, Dasí M, Carreras M, et al. Utilización de los índices hematimétricos en el diagnóstico diferencial de las anemias microcíticas hipocromas. XXV Reunión Nacional de Hematología Pediátrica, 1992.
23. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 46: 99-110.
24. Committee on Nutrition. Iron fortification of infant formulas. Pediatrics. 1999; 104: 119-123.
25. Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, Neto UF, Gopalan S, Hernell O, et al. Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005; 41: 584-599.
26. Dalmau J. Uso, mal uso y abuso de las fórmulas alimentarias para lactantes. Acta Pediatr Esp. 1993; 51: 13-19.
27. Gil HA, Uauy DR, Dalmau J. Bases for adequate complementary feeding in infants and young children. An Pediatr (Barc). 2006; 65: 481-495.
28. Ziegler EE, Nelson SE, Jeter JM. Iron status of breastfed infants is improved equally by medicinal iron and iron-fortified cereal. Am J Clin Nutr. 2009; 90: 76-87.
29. Andrews NC, Bidges KR. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anaemia. En: Nathan, Orkin, eds. Hematology of infancy and childhood, 5.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 1998; 423-461.
30. Mataix Verdú J, Mañas Almendros M. Tabla de composición de alimentos españoles, 3.ª ed. Granada: Universidad de Granada, 1998.
31. Iron deficiency anaemia. En: Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B, eds. Nelson textbook of pediatrics, 18.ª ed. Filadelfia: WB Saunders, 2007; 2.014-2.017.
32. Rodríguez Martínez A, Moreno Villares JM, Rodríguez Herrera A, Espín Jaime B, Pizarro Martín A, Rodríguez Ruiz JR. Administración de hierro intravenoso en niños. Aspectos prácticos. Acta Pediatr Esp. 2007; 65: 579-583.