

PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS

Diagnóstico y tratamiento de la sideropenia en la infancia

F. J. A. GUIASOLA, H. GONZÁLEZ, C. VALBUENA y A. BLANCO

Cuando en el organismo infantil se establece un balance negativo de hierro, esto es, una desproporción entre el aporte, utilización y eliminación del metal, se inicia un déficit, que afecta en primer lugar a los depósitos (S.R.E.), en segundo término al circulante (plasma) y por último al funcionante (eritropoyesis, músculo, sistemas enzimáticos). De esta forma, en dicho estado carencial se pueden diferenciar tres períodos en el tiempo, que van a presentar peculiaridades diagnósticas y terapéuticas: *sideropenia latente* (disminución en los depósitos), *sideropenia manifiesta* (disminución del hierro circulante) y *anemia sideropénica* (déficit eritropoyético).

DIAGNÓSTICO DE LA SIDEROPENIA

A) *Entre el 3.º y 6.º mes.* La prematuridad, parto gemelar, pérdida de sangre (hemorragias, exanguinotransfusión, extracciones).

B) *Entre los 6 meses y los 3 años.* Alimentación prolongada con leche de forma exclusiva, tanto de vaca como de mujer (superior al 6.º mes). Administración de abundante cantidad de leche durante las comidas (quelación del hierro alimentario).

C) *Entre los 3 años y la adolescencia.* Infestación intestinal por parásitos (giardia lamblia, esquistosoma, etc.).

D) *En la adolescencia.* El mayor crecimiento y la pérdida de sangre mens-

trual, condiciona un factor de riesgo para las hembras en este período.

a) *Manifestaciones clínicas.* Son en la mayoría de las ocasiones inespecíficas y poco relacionables con la disminución de hemoglobina. En las sideropenias latentes, no suele existir sintomatología alguna. En la sideropenia manifiesta, la clínica más frecuente es la anorexia, irritabilidad, pica y alteraciones de la atención y aprendizaje. En la anemia ferropénica, se intensifica la sintomatología anterior y aparece la palidez. La taquicardia, disnea, soplo y fatigabilidad sólo se manifiestan cuando la hemoglobina desciende por debajo de 6 g./dl. La deficiencia férrica incrementa la susceptibilidad a las infecciones, agravando éstas a su vez la ferropenia. Las manifestaciones en piel, faneras y mucosa digestiva, son menos frecuentes en los niños que en los adultos.

b) *Diagnóstico de laboratorio.* Los datos obtenidos mediante las exploraciones analíticas permiten diferenciar los diversos estadios del déficit de hierro. Las pruebas a solicitar ante la sospecha de sideropenia serán: ferritina plasmática, sideremia, capacidad total de fijación de hierro (C.T.F.H.), índice de saturación de la transferrina (I.S.T.), protoporfirinas libres eritrocitarias (P.L.E.), número de hematíes y/o hemoglobina, volumen corpuscular medio (V.C.M.), concentración de hemoglobina corpuscular media (C.H.C.M.) y cifra de reticulocitos.

1. *Sideropenia latente*. La única alteración que caracteriza a ésta, es la disminución de la ferritina plasmática. Valores inferiores a 12 ng/ml. deben de ser considerados como patológicos a cualquier edad.

2. *Sideropenia manifiesta*. La analítica típica de dicho estadio es: ferritina disminuida, sideremia plasmática inferior a 50 mcg/dl, C.T.F.H. superior a 400 mcg/dl. e I.S.T. inferior al 10 %.

3. *Anemia sideropénica*. A los datos anteriormente alterados tenemos que añadir: aumento de la tasa de P.L.E. por encima de 3 mcg/g Hb o 30 mcg/dl. sangre total, disminución de la cifra de hemoglobina, valor hematocrito, V.C.M. y C.H.C.M. por debajo del percentil 3 (Tabla I) y cifra de reticulocitos variable según la etiología, normal o disminuida en el déficit de aporte o absorción y aumentados en las pérdidas de sangre.

que lo enmascaran y dificultan su diagnóstico (inflamaciones crónicas, infecciones agudas, malnutrición, déficit de ac. fólico, déficit de cobre).

En la *talasemia minor*, la cifra de hematíes suele ser superior a lo normal y la hemoglobina se sitúa en el límite inferior de la normalidad, siendo el V.C.M. y C.H.C.M. bajos. Ello hace, que la relación V.C.M./n.º hematíes en millones, sea de 13 o menor, en el 85 % de los niños con talasemia (índice de Mentzer). En ésta el hierro sérico, la C.T.F.H., ferritina y P.L.E. son normales, salvo en los casos en que se asocie deficiencia de hierro.

En la *intoxicación de plomo*, se puede producir una anemia con microcitosis y P.L.E. elevadas, si bien el metabolismo férrico es normal y la concentración de plomo en sangre y orina se encuentra incrementada. Mayor dificultad entraña la concomitancia de saturnismo y anemia ferro-

TABLA I. VALORES NORMALES DE HEMOGLOBINA Y VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO

EDAD	HEMOGLOBINA (g/dl)		V.C.M. (fl)	
	Media	Límite inferior	Media	Límite inferior
años				
0,5-2	12,5	11	77	70
3-5	12,5	11	79	73
6-8	13,0	11	81	75
9-11	13,0	11	83	76
12-14				
Hembras	13,5	11,5	85	78
Varones	14,0	12,5	84	77

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es necesario diferenciarlo por una parte de otras anemias hipocrómicas y microcíticas no ferropénicas (talasemias, intoxicación con plomo) y por otra, detectar el déficit de hierro en estados patológicos

pénica, en donde la diferenciación se basa en la clínica y la resistencia al tratamiento con hierro.

Las *infecciones e inflamaciones crónicas* presentan con frecuencia una anemia microcítica con sideropenia, cuyos hechos diferenciales y característicos son: la dismi-

nución de la C.T.F.H. por debajo de 200 mcg/dl y la ferritina normal o elevada, superior a 25 ng/ml.

El *déficit de hierro* cuando se asocia a otras carencias puede encontrar modificaciones su patrón diagnóstico de laboratorio. Así, la existencia de una disminución de ac. fólico no suele causar microcitosis, si bien como hecho más característico se suele presentar un aumento de la segmentación de los neutrófilos con leucopenia y a veces trombopenia. El déficit de cobre produce una microcitosis con hipocromía asociado a neutropenia.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA SIDEROPENIA

a) *Profilaxis*. Deben de recibir suplementación férrica todos aquellos recién nacidos en los que concurren los factores de riesgo anteriormente señalados. En el recién nacido normal alimentado con leche materna, en principio no es necesaria la profilaxis con hierro; por el contrario, sí es recomendable realizarla en los neonatos sometidos a alimentación con leche de vaca.

La dosis de hierro a utilizar depende del peso. Así, en menores de 1.000 g. será

de 4 mg./kg./día, entre 1.000 a 1.500 g. de 3 mg/kg/día y por encima de 1.500 g. de 2 mg/kg/día. La forma de administración dependerá del tipo de alimentación a que esté sometido:

1. *Leche materna*. Suplementación con hierro inorgánico (sulfato ferroso) u orgánico, repartida la dosis diaria en tres tomas, en el biberón (hierro orgánico) o entre las tomas (hierro inorgánico), comenzando al 2.º mes de vida y hasta el 6.º.

2. *Leche de vaca*. Utilización de leches suplementadas en hierro. En la actualidad se considera que una leche se encuentra correctamente suplementada cuando su contenido férrico se sitúa entre 8 a 12 mg. de hierro elemento por litro de fórmula láctea (Tabla II). En la actualidad la mayoría de las leches que existen en el mercado español cumplen este requisito. En los niños de muy bajo peso o con riesgo elevado, se recomienda utilizar papillas de cereales suplementadas con un contenido de hierro de 45 mg. por 100 g. de peso seco. Ninguna de las harinas de nuestro mercado reúne este requisito (Tabla III).

La profilaxis férrica se mantendrá como mínimo hasta los seis meses de vida.

TABLA II. CONTENIDO EN HIERRO DE DIFERENTES LECHES COMERCIALES

Fórmulas de iniciación	Hierro mg/l	Fórmulas de continuación	Hierro mg/l
ADAPTA-1 (13 %)	8,6	ADAPTA-2 (15 %)	9,7
EDAMATER NATUR (13 %)	9	ALMIRÓN seguimiento (15 %)	11
ENFALAC (13 %)	10	APTAMIL-2 (15 %)	12
MODAR-1 (13 %)	8,6	BLEMIL-2 (15 %)	9
NATIVA-1 (13 %)	8	EDAMATER-2 (15 %)	10,5
NIDAL-1 (13 %)	8	MODAR-2 (15 %)	9,9
NIDINA-1 (13 %)	8	NATIVA-2 (14 %)	12
NUTRIBÉN NATAL-SMA	12,7	NIDAL-2 (14 %)	12
		NIDINA-2 (14 %)	12
		NOGAMIL (hierro) (15 %)	10

TABLA III. CONTENIDO EN HIERRO DE DIFERENTES HARINAS COMERCIALES

Papillas de cereales	Hierro mg/100g
BLEVIT 5 cereales	4
» trigo	5
» integral	4
» avena	4
» sin gluten	4
EDELAC sin gluten	4
NESTLÉ cereales sin gluten	18,5
» crecimiento	18,5
» arroz	18,5
» 5 cereales	18,5
» trigo con miel	18,5
» multifrutas	18,5
NOGALDA arroz	1
» crecimiento	2,5
» multicereales	3
» cereales sin gluten	13
NUTRIBÉN sin gluten	8,1
» crecimiento	8,2

b) *Tratamiento.* Las indicaciones del tratamiento con hierro lo constituyen la anemia ferropénica y la ferropenia manifiesta. En los casos de ferropenia en infecciones e inflamaciones crónicas con I.S.T. superiores al 15 % no está en principio indicada la administración de hierro y sólo se actuará sobre la causa, si una vez suprimida ésta persiste el déficit, será entonces el momento de tratar.

La administración oral es la vía idónea y la que se empleará siempre salvo contadas excepciones. El preparado a usar será en principio el sulfato ferroso (buena absorción, efectos secundarios mínimos, bajo costo) a dosis de 5 a 7 mg/kg/día de hierro elemento en ayunas o entre las principales comidas. En caso de mala tolerancia (mal sabor, diarrea, gastralgia o vómitos) se puede utilizar hierro orgánico a la misma dosis con las comidas (Tabla IV).

TABLA IV. PRODUCTOS FARMACOLOGICOS DE HIERRO

PRODUCTO	COMPUESTO	PRESENTACION	CONCENTRACION HIERRO ELEMENTO	VIA
FERRITINA (Prodes)	Ferritina	Ampollas 2 cc.	20 mg./ampolla	V.O.
FERROMORGENS (Morgens)	Ferritina	Ampollas	20 mg./ampolla	V.O.
FERROPROTINA (Morrith)	Ferritina	Ampollas 10 cc.	20 mg./ampolla	V.O.
NIFEREX (Substancia)	Polisacárido de hierro	Cápsulas	150 mg./cápsula	V.O.
PROTOFERRON (Roger)	Ferritina	Solución oral	100 mg./cita 5 cc.	V.O.
FERRO-GRADUMET (Abbott)	Ferritina	Ampollas	20 mg./ampolla	V.O.
TARDYFERON (Robapharm)	Sulfato ferroso	Tabletas	150 mg./tableta	V.O.
GLUTAFERRO (Medix)	Sulfato ferroso	Grageas	30 mg./gragea	V.O.
FERRINILO (Aristegui)	Glutamato ferroso	Cápsulas	30 mg./cápsula	V.O.
IMFERON (Llorente)	Jarabe	Jarabe	30 mg./1cc jarabe	V.O.
YECTOFER (Made)	Ferritina	Ampollas	20 mg./ampolla	V.O.
	Hierro-dextrano	Ampollas	50 mg./1 cc.	V.I.M.
	Hierro-sorbitol	Ampollas	50 mg./1 cc.	V.I.M.

La ferrotterapia parenteral se limitará de forma exclusiva y rigurosa a las siguientes indicaciones: 1) Falta de colaboración de padres o cuidadores en la administración oral. 2) Malabsorción que no responda a ferrotterapia oral. 3) Presencia de enfermedad intestinal que se agrave por el hierro oral (colitis ulcerosa). El preparado a utilizar es hierro dextrano, en inyección intramuscular profunda a una dosis total de hierro de:

$$\text{mg hierro} = (\text{Hb g/dl que debería tener} - \text{Hb g/dl que tiene}) \times \text{Kg. de peso} \times 3$$

Esta dosis se fraccionará en tres o cuatro veces y cada fracción se administrará con un intervalo de 4 días. La duración del tratamiento con hierro será como mínimo de 4 meses.

c) *Control de la respuesta terapéutica.* La terapéutica férrica es correcta si se observan las siguientes modificaciones:

- Mejoría clínica al 3.^{er} día.
- Incremento de la cifra de reticulocitos en la primera semana
- Incremento de la cifra de hemoglobina a partir de la 3.^a semana a razón de: 0,25-0,5 g/día en los primeros 10 días y 0,1-0,15 g/dl/día posteriormente.
- Normalización de las P.L.E. entre la 3.^a a 4.^a semana.
- Normalización de la ferritina al 4.^o mes.

La falta de respuesta terapéutica normal al tratamiento obligará a reflexionar sobre administración incorrecta, posibilidad de error diagnóstico, no supresión de agente causal o atrapamiento orgánico de hierro.

BIBLIOGRAFIA

1. DALLMAN, P. R.; REEVES, J. D.: *Laboratory diagnosis of iron deficiency.* En *Iron nutrition in infancy and childhood.* Ed. Nestlé Nutrition. Raven Press, New York 1985; pp. 11-44.
2. SIIMES, M. A.: *Iron nutrition in low-birth-weight infants.* En *Iron nutrition in infancy and childhood.* Ed. Nestlé Nutrition. Raven Press. New York 1985; pp. 76-94.
3. GUIASOLA, F. J. A.; GÓMEZ, C. C.; VALBUENA, C.; BLANCO, A.: *Sideropenia en la infancia.* En *Pediatría Básica.* Edit. IDEPSA, Madrid 1980; pp. 553-560.
4. GUIASOLA, F. J. A.; GONZÁLEZ, H.; BLANCO, A.: *Ferropenia resistente al tratamiento con hierro.* Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Pediat., 1987; 28: 429-433.