

El encuentro cotidiano con la deficiencia de hierro en los lactantes

Leopoldo Vega Franco

Se antoja pensar que la actitud generalmente optimista con la que los médicos enfrentamos el tratamiento de los niños afectados por la más frecuente de las anemias nutricias, se debe a la pronta respuesta hematológica que se obtiene en ellos al administrar sales de hierro;¹ es probable que por esa reiterada vivencia terapéutica, sea común pensar que el padecimiento tiene escasa trascendencia en la evolución ulterior de los infantes. Estos mismos argumentos probablemente influyen en el hecho de conceptualizar la enfermedad como benigna, ya que los casos graves suelen ser secundarios a padecimientos crónicos, en los que la absorción del hierro o la pérdida crónica de sangre, agota las reservas de hierro. De persistir estas circunstancias patológicas, aparecen diversas manifestaciones clínicas que son consecuencia de la disminución de la hemoglobina y de las alteraciones enzimáticas ocasionadas por la carencia de hierro en los tejidos de varios órganos y sistemas corporales, las que generalmente se atribuyen a la enfermedad que interfiere con la absorción del hierro o bien a la causa que motiva el sangrado de las vías digestivas.

En la mayoría de los niños la anemia ocurre generalmente en formas moderadas y sólo en casos particulares es necesario tomar decisiones terapéuticas adicionales al tratamiento con sales que contienen hierro. Es conveniente aclarar que el término *deficiencia de hierro* hace referencia al insuficiente aporte de este nutrimento para que la médula ósea, sintetice la hemoglobina, mientras que con el término *anemia por deficiencia de hierro* se identifica la enfermedad en la que la concentración de hemoglobina cae por abajo del umbral de lo normal, por lo que se satisface el criterio de laboratorio con el que se define la *anemia*. Es pues oportuno hacer algunas consideraciones que permitan tener una visión actualizada de este problema en los niños lactantes.

Para uniformar el concepto de anemia ferropénica, fue necesario precisar el punto de corte en la concentración de hemoglobina con la cual los médicos pudieran convencionalmente discriminar entre las personas enfermas de anemia y las que están sanas. A este respecto, en los

niños hay cierto consenso, entre organismos internacionales de salud y grupos de expertos que coincide con la Academia Americana de Pediatría; esta institución da como límite de normalidad para la hemoglobina, en niños de seis meses a seis años de edad, una concentración de 11.0 g/dL.²

La dificultad para hacer el diagnóstico clínico de las formas moderadas de anemia ferropénica, se explica, en parte, por el relativo silencio clínico de éstas y por el hecho de que algunas de sus manifestaciones pueden atribuirse a causas ajenas a la deficiencia de hierro. Fue necesario avanzar en el conocimiento de la fisiopatología de esta enfermedad, para conocer que entre la secuencia de cambios bioquímicos y hematológicos que ocurren por el deficiente aporte de hierro en la dieta, lo primero que acontece es la disminución de los depósitos de hierro de la médula ósea, lo que indirectamente se puede identificar, **entre otros marcadores**, por el descenso en la concentración sanguínea de la ferritina. Esto acontece antes de que disminuya la población de glóbulos rojos y que ocurran en ellos algunas alteraciones morfológicas; tales hechos preceden la disminución en la concentración de la hemoglobina.³ Así pues, aunque la medición de la hemoglobina sea normal —porque aún no se agotan las reservas de este elemento— la ferritina **es uno** de los marcadores bioquímicos con el que se puede estimar si el organismo está utilizando sus reservas orgánicas de hierro, o éstas ya se han agotado. Indirectamente, este indicador hace suponer que el consumo de hierro en la dieta ha sido insuficiente.

Basta con una cuidadosa historia clínico-dietética y un estudio hematológico de rutina, para hacer el diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro. Sin embargo, en caso de duda hay dos alternativas: confirmar la sospecha mediante otros marcadores (ferritina, saturación de la transferrina, capacidad de fijación de hierro, protoporfirina eritrocítica libre) o bien mediante un ensayo terapéutico.⁴ En el ejercicio diario de la pediatría la segunda opción parece más razonable; por ejemplo, si un niño lactante mayor de seis meses tiene una concen-

tración de hemoglobina de 11.3 g/dL y se sabe que no ha tenido un proceso infeccioso reciente y no han sido inmunizados con una vacuna viral triple (MMR), en el transcurso de la semana anterior, eventos que suelen acompañarse con un incremento de la hemoglobina,^{5,6} se puede prescribir como prueba terapéutica la administración de 3 mg/kg/día de hierro (en forma de sulfato) durante un mes, lo cual permitirá probar si el niño tiene una deficiencia. Un aumento de 1.0 g/dL de hemoglobina en las cuatro semana confirmará este diagnóstico y justificará la administración del hierro durante dos a tres meses más. Mediante esta prueba se tiene la certeza de que el niño es suficiente o es deficiente en este nutriente.⁴ Si después de este ensayo terapéutico la concentración de hemoglobina no aumenta por arriba de 1.0 g/dL, no es recomendable proseguir con la administración de hierro.

Debido a que en el primer año de la vida la prevalencia de anemia ferropénica suele ser alta, es aconsejable que los niños nacidos a término sean sometidos entre los nueve y 12 meses y los que han nacido antes del término de la gestación, entre los cuatro y los nueve meses. De esta manera es posible hacer en ellos un diagnóstico precoz y tratar oportunamente esta deficiencia, evitando así las manifestaciones no hematológicas de esta enfermedad.

Las manifestaciones son de naturaleza variada; una exhaustiva revisión de ellas fue hecha por Oski⁷ hace tres lustros. Tal vez los efectos que tienen mayor trascendencia para los lactantes afectados por esta enfermedad, sean: la detención que ocurre en su crecimiento somático⁸ y el retraso en su evolución psicomotriz,⁹⁻¹¹ particularmente por el hecho de encontrarse en una etapa crítica de su evolución.¹² A este respecto se ha documentado que el insuficiente aporte de hierro da lugar a una disminución en la velocidad del crecimiento corporal y en el desarrollo mental y psicomotriz de los niños afectados por esta carencia. Por esta razón en la práctica cotidiana de la pediatría, es preciso no perder de vista las medidas preventivas orientadas a evitar que esta enfermedad se presente, o bien para identificarla en una etapa temprana, antes de que su crecimiento y desarrollo se vea afectado.

En este sentido, es pertinente recordar que en condiciones de salud los niños nacidos a término tienen reservas de hierro que cubren satisfactoriamente sus demandas diarias por aproximadamente cuatro meses; por esto el Comité de Nutrición de la Academia American de Pediatría (AAP) ha recomendado que, a más tardar, al cuarto mes de vida el médico que lleva el control periódico de su evolución debe estar seguro que el niño recibe 1 mg/kg/día.¹³ Como una guía para la prevención de la deficiencia

de hierro, la AAP ha sugerido: 1. Alimentar al niño al pecho por al menos, cinco a seis meses. Si se prolonga la lactancia natural después del sexto mes, de manera exclusiva, es preciso darle un suplemento de hierro a razón de 1 mg/kg/día. 2. Los niños lactados con fórmula deberán recibir una fortificada con hierro, que contenga 12 mg/L, por al menos 12 meses. 3. Cuando se inicie la introducción de alimentos sólidos, al cuarto mes un cereal enriquecido con hierro deberá ser uno de los primeros alimentos que se dé al niño.⁴ La leche entera de vaca deberá evitarse en la alimentación de los niños en el primer año de la vida, porque da lugar a sangrado intestinal que se identifica por la presencia de sangre oculta en las heces.

Seguir tales pautas es tan solo un ejemplo del ejercicio responsable de la pediatría, lo que se traduce en el cultivo de las potencialidades de los niños que día a día emergen como un ser diferente durante su etapa evolutiva; es esta tarea la motivación principal del quehacer cotidiano del pediatra.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vega Franco L, Mejía AM. Efecto y eficacia del sulfato de hierro en el tratamiento de la deficiencia de hierro. *Rev Mex Pediatr* 1994; 61: 214-18.
2. American Academy of Pediatrics. *Pediatric nutrition Handbook*, 2nd de Elk Grove Village, III.: American Academy of Pediatrics, 1985 p. 395.
3. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 86-118.
4. Oski FA. Iron deficiency in infancy and childhood. Current concepts. *N Engl J Med* 1993; 329: 190-3.
5. Olivares M, Walter KT, Llaguno AS. Anemia en infecciones agudas febriles leves. *Rev Child Pediatr* 1995; 66: 19-23.
6. Olivares M, Walter KT, Osorio M, Chadud P, Schlesinger L. Anemia of a mild viral infection: the measles vaccine as a model. *Pediatrics* 1989; 84: 851-5.
7. Oski FA. The nonhematologic manifestations of iron deficiency. *Am J Dis Child* 1979; 133: 315-22.
8. Aukett MA, Parks YA, Scott PH, Warthon BA. Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development. *Arch Dis Child* 1986; 61: 849-57.
9. Oski FA, Honing AS, Howanitz P. Effect of iron therapy on behavior performance in non anemic, iron-deficient infants. *Pediatrics* 1983; 7: 877-80.
10. Lozoff V, Brittenham GM, Viteri FE, Wolf AW, Urrutia JJ. The effects of short-term oral iron therapy on developmental deficits in iron-deficient anemic infants. *J Pediatr* 1982; 100: 351-7.
11. Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales CG. Iron deficiency anemia: adverse effects on infant psychomotor development. *Pediatrics* 1989; 84: 7-17.
12. Skuse D, Pickles A, Wolke D, Reilly S. Postnatal growth and mental development: evidence for a «sensitive period». *J Child Psychol Psychiatr* 1994; 35: 521-45.
13. Committee on Nutrition. The use of whole cow's milk in infancy. *Pediatrics* 1992; 89: 1105-9.