

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERAS DE TECNOLOGIAS MÉDICAS

-----000-----

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Previo a la obtención del Título de:

Licenciado en
NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

-----000-----

Tema:

“NUTRITERAPIA MÉDICA EN LA ANEMIA FERROPÉNICA”

Autor:

Haydeé Córdova Mancheno

Directora de Carrera:

Dra. Martha Montalván Suárez

Guayaquil - Ecuador

2010

DOCENTES TUTORES REVISORES /
INVESTIGADORES

Dra. Martha Montalván Suárez

Psi. Ileana Velásquez Arbaiza

Dr. Francisco Obando

COORDINADORES DE AREA NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

Dra. Alexandra Bajaña Guerra
COORDINADOR AREA DE NUTRICIÓN

Dr. Carlos Moncayo Valencia
COORDINADOR AREA DE ESTÉTICA

Dr. Jimmy Cabezas Garzón
COORDINADOR AREA MORFOFUNCIONAL

Dra. Martha Celi Mero
COORDINADORA AREA PASANTÍAS

Psi. Ileana Velásquez Arbaiza
COORDINADORA AREA DE GERENCIA E INVESTIGACIÓN

INDICE

Introducción.....	1
Resumen.....	2
Marco Teórico.....	3
Definición de Anemia.....	3
Clasificación de las Anemias.....	4
Definición de Anemia Ferropénica.....	7
Fases de la Deficiencia de la Anemia Ferropénica.....	7
Fisiopatología de la anemia ferropénica.....	10
Signos clínicos y síntomas.....	11
Metabolismo del hierro.....	13
Transporte y almacenamiento.....	14
Causas de anemia ferropénica.....	14
Requerimientos de hierro.....	17
Tratamiento médico y nutricional.....	17
Terapia nutricional médica (Nutriterapia médica).....	19
Biodisponibilidad del hierro.....	20
Conclusiones.....	22
Bibliografía.....	24

INTRODUCCIÓN

La anemia por deficiencia de hierro, llamado también anemia ferropénica sigue constituyendo en nuestro país un grave problema de salud pública. A pesar de múltiples intentos para combatir esta enfermedad, estudios actuales demuestran que estamos lejos de erradicarla. La población infantil de mayor riesgo son los niños de 6-12 meses de edad, los cuales se encuentran en una etapa crucial de crecimiento y desarrollo. Diferentes estudios demuestran que la población ecuatoriana infantil de 6-12 meses de edad sigue presentando los mayores porcentajes de anemia por deficiencia de hierro; DANS (1986) 69% en menores de 6-12 meses de edad; ICT-MSP (1997) 65% en menores de 6-12 meses de edad; BDH (2004) 83.9% en menores de 6-12 meses de edad. Otra encuesta realizada en el año 2004 para la evaluación de impacto del BDH (Bono de Desarrollo Humano) reportó anemia en el 61% de los niños menores a 6 años de edad y en los menores de 1 año el porcentaje fue del 84%.

“Las anemias nutricionales más comunes están causadas por deficiencia de hierro o de ácido fólico.”

(Mahan & Escott, 2009)

La anemia debida a un déficit de hierro o anemia ferropénica se caracteriza por el bajo nivel de hemoglobina en la sangre, con una mayor palidez del glóbulo rojo (hipocromía). La ingesta pobre en hierro puede deberse a falta de medios económicos con que adquirir nutrientes adecuados, situación que se hace particularmente crítica entre los niños de seis meses a dos años de edad, adolescentes durante la menarquía y mujeres en estado de gestación. (Donato & Cedola, 2009)

Debido a que siguen incrementándose los números de casos por anemia ferropénica en lo menores de edad, creo que es de suma importancia complementar el tratamiento médico con la NUTRITERAPIA. De esta manera se puede lograr un tratamiento completo e integral para combatir la anemia ferropénica.

RESUMEN

La anemia es un trastorno en el que la deficiencia del tamaño o el número de hematíes, o de la cantidad de hemoglobina (compuesta de heme), limita el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y las células tisulares. La mayoría de las anemias están causadas por falta de nutrientes necesarios para la síntesis normal de los hematíes, principalmente hierro, vitamina B12 y ácido fólico. Otras constituyen una variedad de procesos como hemorragia, anomalías genéticas, enfermedades crónicas o toxicidad por fármacos. (Escott-Stump, 2008) (Mahan & Escott, 2009)

La anemia debido a un déficit de hierro conocida también como anemia ferropénica se caracteriza por el bajo nivel de hemoglobina en sangre, con una mayor palidez del glóbulo rojo (hipocromía). La cifra de hematíes es suficiente, pero sus dimensiones son más pequeñas (microcitos) debido a la poca hemoglobina que alojan. Obedece a una ingesta con escaso contenido de hierro, si bien puede resultar también de una deficiente absorción del metal a nivel intestinal. Existen períodos de la vida en el ser humano, como: el primer año, adolescencia, embarazo y lactancia donde el organismo debe recurrir al hierro de depósito para sostener una eritropoyesis adecuada. Durante esos períodos, una dieta con insuficiente cantidad o baja biodisponibilidad de hierro agrava el riesgo de desarrollar una anemia ferropénica. (Domellöf, 2007) (Hicks, Zavaleta, & Chen, 2006) (Martínez & García, 2005)

MARCO TEORICO

Definición de Anemia

La anemia es un trastorno en el que la deficiencia del tamaño o el número de hematíes, o de la cantidad de hemoglobina (compuesta de heme), limita el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y las células tisulares. La clasificación se basa en el tamaño de las células – macrocítica (grande), normocítica (normal) y microcítica (pequeña)- y en el contenido de hemoglobina-hipocrómica (color pálido) y normocrómica (color normal). (Escott-Stump, 2008)

La mayoría de las anemias están causadas por falta de nutrientes necesarios para la síntesis normal de los hematíes, principalmente hierro, vitamina B12 y ácido fólico. Otras constituyen una variedad de procesos como hemorragia, anomalías genéticas, enfermedades crónicas o toxicidad por fármacos. Las anemias debidas a ingesta inadecuada de hierro, proteínas, ciertas vitaminas (B12, ácido fólico, piridoxina y ácido ascórbico), cobre y otros metales pesados, se conocen frecuentemente como anemias nutricionales. Las anemias nutricionales más comunes están causadas por deficiencia de hierro o ácido fólico. (Mahan & Escott, 2009)

Los valores de hemoglobina en sangre varían según edad y sexo. El promedio de nivel de hemoglobina en sangre en mujeres es de 13,65 g/dL, y no varía significativamente entre los 18 y 80 años. En mujeres mayores de 80, tiende a haber una caída en los niveles de hemoglobina en sangre, con un promedio de 13,0 g/dL. (Brotanek, Gosz, & Weitzman, 2007)

Los valores normales aceptados internacionalmente para la hemoglobina en sangre son de 13,5 a 17,5 g/dL en hombres > 18 años, y de 12.0 a 16.0 g/dL en mujeres mayores de 18 años. (Ginder, 2007)

Clasificación de las Anemias

Desde un punto de vista fisiopatológico, las anemias se pueden clasificar según se muestra en la *tabla 1*, en donde se indican las causas fundamentales que conducen a las mismas. La frecuencia relativa con que se presentan varía ampliamente:

- a. Dentro de las anemias hipoproliferativas que representan un 66% y que engloban las causadas por fallos en células germinales y eritropoyesis insuficiente, un 30% son anemias ferropénicas; 23% anemias de enfermedad crónica y un 13% anemias debidas a otras causas.
- b. Las anemias por eritropoyesis ineficaz que incluyen, sobre todo, las debidas a deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico ascienden a un 13%.
- c. Las anemias por pérdida de hematíes representan el 23% correspondiendo un 10% a anemias hemolíticas y un 13% a anemias hemorrágicas agudas.

Considerando en su conjunto los datos expuestos, las anemias nutricionales representan un 43%, siendo las de mayor frecuencia las ferropénicas. (Mataix, 2005)

Tabla 1. Tipos de anemias (Mataix, 2005)

<i>Disminución de la eritropoyesis</i>
a) Trastornos hipoproliferativos de las células germinales
<ul style="list-style-type: none">• <i>Trastorno cuantitativo.</i> Disminución de células germinales pluripotenciales (que conduce a una anemia aplásica) o de células germinales monopotenciales eritropoyéticas. Puede ser congénita o adquirida, pudiendo mencionarse entre las causas de esta última la acción de medicamentos citostáticos, radiaciones, infecciones, reacciones inmunológicas, etc.• <i>Trastorno cualitativo.</i> Existe una mala calidad de células germinales, que no pueden generar precursores normales, lo que finalmente conduce a una producción insuficiente de hematíes.• <i>Estimulación insuficiente.</i> Existe una estimulación ineficaz por la eritropoyetina, por defecto de ésta o por ser resistentes a la misma. Ésta es la causa principal de

las anemias de las enfermedades crónicas.

b) Trastornos del proceso de proliferación-maduración de los precursores de hematíes

- *Eritropoyesis insuficiente* (anemia hipoproliferativa). Es el caso de la deficiencia de hierro o anemia ferropénica, que es clave para la síntesis de hemoglobina y por tanto de la formación de eritroblastos.

También es normal la maduración de eritroblastos, al ser insuficiente la síntesis de hemoglobina en las talasemias (problema genético de acoplamiento y síntesis de las cadenas polipeptídicas de la globina) y en las anemias sideroblásticas (síntesis insuficiente del grupo hemo por deficiencia enzimática).

- *Eritropoyesis ineficaz*. Los eritroblastos no conducen a eritroblastos viables, como ocurre en anemias megaloblásticas producidas por carencia de vitamina B12 o ácido fólico, que impiden la biosíntesis de DNA necesario para la proliferación de eritroblastos.

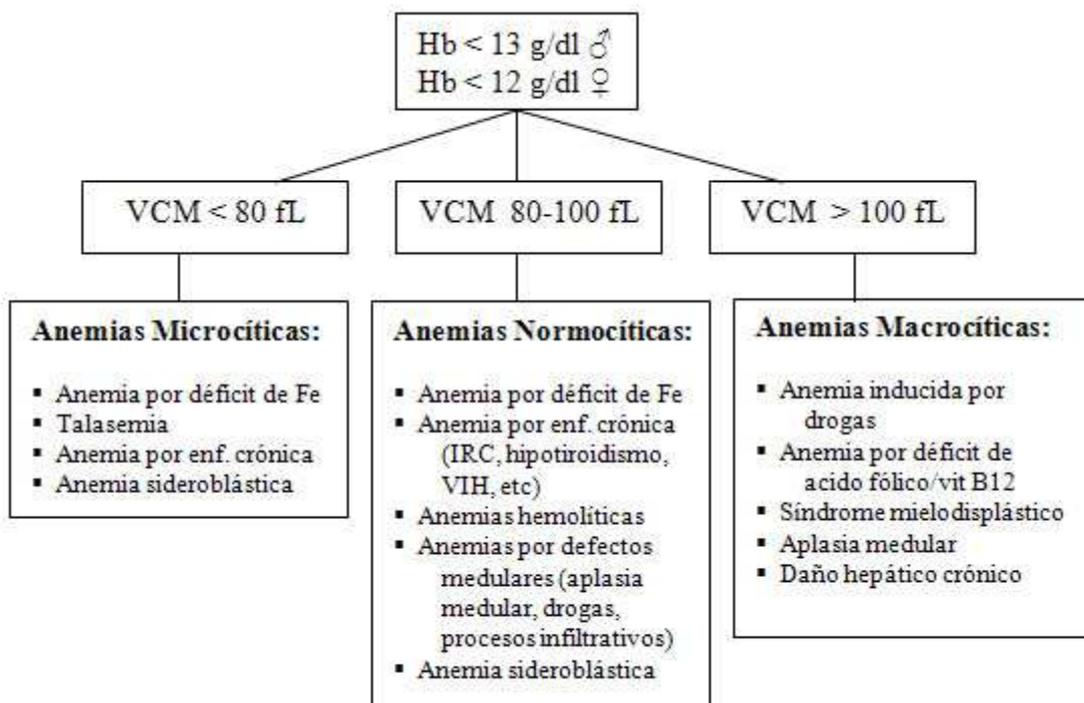
Asimismo presentan eritropoyesis ineficaz las talasemias y las anemias sideroblásticas.

Aumento de la eritrocateresis (pérdida de hematíes al exterior)

- *Hemorragias agudas*
- *Anemias hemolíticas corpusculares*. O lisis precoz de hematíes anormales, los cuales por causas genéticas de diversa índole son rígidos, no pudiendo atravesar los sinusoides esplénicos, siendo allí fagocitados por macrófagos.
- *Anemias hemolíticas extracorpúsculares*. O lisis precoz de hematíes normales por agresión externa, que puede ser de dos tipos:
 - a) *Inmunológica*. Desencadenada por isoanticuerpos, como ocurre en la eritroblastosis fetal, autoanticuerpos y por anticuerpos en relación con medicamentos.
 - b) *No inmunológica*. Causada por microorganismos que liberan toxinas hemolizantes, o por agentes químicos como el plomo o en determinadas situaciones vasculares, como las que dificultan el paso de hematíes, o cuando se lisan por células del sistema monocito-macrófago en situación hiperactiva del mismo, como ocurre en inflamaciones y tumores.

Una vez diagnosticada la anemia, es necesario identificar la causa que la produce para planificar un tratamiento. Para esto existen distintos algoritmos diagnósticos. La forma más frecuente de clasificar las anemias es a partir del volumen corpuscular medio (VCM). (Ginder, 2007)

Algoritmo 1. Clasificación de las anemias a partir del VCM (volumen corpuscular medio) (Alleyne, Horne, & Miller, 2008)



Definición de anemia ferropénica

La anemia debido a un déficit de hierro conocida también como anemia ferropénica se caracteriza por el bajo nivel de hemoglobina en sangre, con una mayor palidez del glóbulo rojo (hipocromía). La cifra de hematíes es suficiente, pero sus dimensiones son más pequeñas (microcitos) debido a la poca hemoglobina que alojan. Obedece a una ingesta con escaso contenido de hierro, si bien puede resultar también de una deficiente absorción del metal a nivel intestinal. (Martínez & García, 2005). Esta anemia microcítica es en realidad la última fase de la deficiencia de hierro y representa el punto final de un largo período con privación de hierro. (Mahan & Escott, 2009)

Fases de la deficiencia de la Anemia Ferropénica

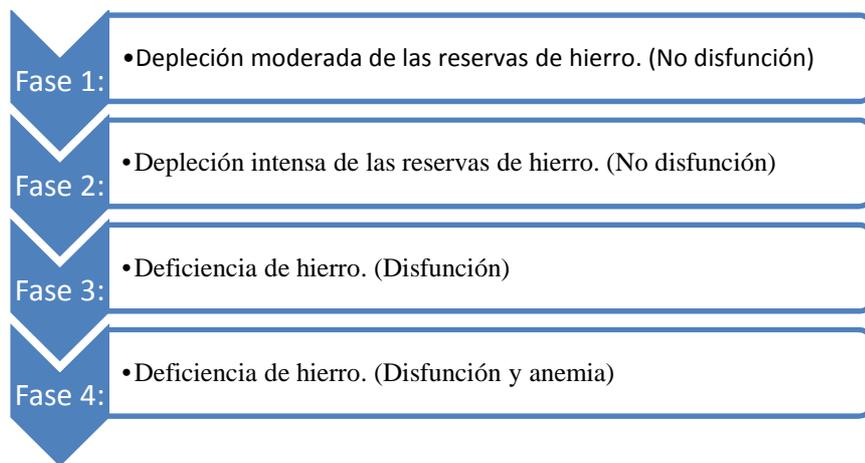
La anemia ferropénica se caracteriza por un descenso de la cantidad de hemoglobina producida por la falta o disminución de la biodisponibilidad de hierro. Se produce cuando las pérdidas del mineral o los requerimientos del mismo superan el aporte de hierro que proporciona la dieta. (Martínez & García, 2005)

Pueden distinguirse cuatro fases sucesivas de pérdida de hierro:

Fases I y II de balance de hierro negativo (es decir, depleción del hierro). En estas fases se produce una disminución de las reservas de hierro sin afectar al aporte del mismo necesario para la eritropoyesis. Es decir que las reservas de hierro son bajas pero no existe disfunción. En la fase I de balance de hierro negativo, la absorción reducida del metal produce disminución moderada de las reservas. La fase II de balance de hierro negativo se caracteriza por disminución intensa de las reservas de hierro. Más del 50% de todos los casos del balance de hierro negativo se clasifican en estas dos fases. Si estas personas son tratadas con hierro, no desarrollan nunca disfunción o enfermedad.

Fases III y IV de balance de hierro negativo (es decir, deficiencia de hierro). La deficiencia de hierro se caracteriza por una cantidad insuficiente de hierro corporal, que causa disfunción y enfermedad. En la fase III del balance de hierro negativo, la disfunción no se acompaña de anemia. La fase IV que es el último estadio, se caracteriza por una disminución de la concentración de hemoglobina. Es evidente que cuando se detecta analíticamente mediante este parámetro una anemia ferropénica existe una depleción de los depósitos férricos y se encuentran disminuidas muchas de las enzimas ferro-dependientes, incluidas en numerosas rutas metabólicas vitales para el organismo. De ahí, la importancia de la detección de una leve deficiencia de hierro, así como la causa subyacente para poder tratar la misma. (Mahan & Escott, 2009) (Mataix, 2005)

Algoritmo 2. Fases de la deficiencia en la anemia ferropénica. (Algoritmo de John Anderson, PhD, y Sanford C. Garner, PhD, 2000. Actualizado por: Tracy Stople, Ms, RD, 2007).



Por otro lado la anemia ferropénica en niños puede definirse como “una disminución de la masa de glóbulos rojos o de la concentración de hemoglobina por debajo del segundo desvío estándar respecto de la media para edad y sexo” (tener en cuenta que, sobre la base de esta definición, se diagnosticarán como anémicos un 2,5% de niños normales). En las *tablas 2 y 3* se muestran los

valores normales a distintas edades y en la *tabla 4* los factores de ajuste que se deben aplicar según la altitud s.n.m. (Kumar & Basu, 2008)

La causa más frecuente de anemia en el mundo es la deficiencia de hierro. Su incidencia en países en vías de desarrollo es 2,5 veces mayor que en países desarrollados. (Donato & Cedola, 2009)

Tabla 2. Valores promedio normales de hemoglobina (g/dl) durante los primeros 3 meses de vida según peso de nacimiento. (Donato & Cedola, 2009)

Edad	Peso de nacimiento			
	< 1.000 g	1.001-1.500 g	1.501-2.000 g	> 2.000 g
Nacimiento	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)
24 horas	19,3 (15,4)	18,8 (14,6)	19,4 (15,6)	19,3 (14,9)
2 semanas	16,0 (13,6)	16,3 (11,3)	14,8 (11,8)	16,6 (13,4)
1 mes	10,0 (6,8)	10,9 (8,7)	11,5 (8,2)	13,9 (10,0)
2 meses	8,0 (7,1)	8,8 (7,1)	9,4 (8,0)	11,2 (9,4)
3 meses	8,9 (7,9)	9,8 (8,9)	10,2 (9,3)	11,5 (9,5)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE).

Tabla 3. Valores normales de hemoglobina y hematocrito durante la infancia y adolescencia. (Donato & Cedola, 2009)

Edad	Hemoglobina(g/dl)	Hematocrito (%)
6 meses	11,5 (9,5)	35 (29)
12 meses	11,7 (10,0)	36 (31)
1 a 2 años	12,0 (10,5)	36 (33)
2 a 6 años	12,5 (11,5)	37 (34)
6 a 12 años	13,5 (11,5)	40 (35)
12 a 18 años-mujer	14,0 (12,0)	41 (36)
12 a 18 años-varón	14,5 (13,0)	43 (37)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE).

Tabla 4. Factores de corrección para hemoglobina y hematocrito según altitud. (Donato & Cedola, 2009)

Altitud (Metros sobre el nivel del mar)	Factor de corrección	
	Hemoglobina (g/dl)	Hematocrito (%)
< 915	0,0	0,0
915-1.219	+0,2	+0,5
1.220-1.524	+0,3	+1,0
1.525-1.829	+0,5	+1,5
1.830-2.134	+0,7	+2,0
2.135-2.439	+1,0	+3,0
2.440-2.744	+1,3	+4,0
2.745-3.049	+1,6	+5,0
> 3.049	+2,0	+6,0

Fisiopatología de la anemia ferropénica

Existen muchas causas posibles de anemia ferropénica. El trastorno se puede deber a:

- 1) Ingesta insuficiente de hierro secundaria a una dieta deficitaria (como la dieta vegetariana con ingesta insuficiente de hierro heme).
- 2) Absorción inadecuada a causa de diarrea, aclorhidria, enfermedad intestinal como la celíaca, gastritis atrófica, gastrectomía parcial o total o interferencia por fármacos (antiácidos, colestiramina, cimetidina, pancreatina, ranitidina, tetraciclina y fármacos antirretrovíricos; especialmente los inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos y el inhibidor de la proteasa).
- 3) Uso inadecuado secundario a trastornos gastrointestinales crónicos.
- 4) Aumento de las necesidades de hierro para elevar el volumen sanguíneo como sucede durante la infancia, la adolescencia, el embarazo y la lactancia.
- 5) Aumento de las pérdidas a causa de hemorragia menstrual excesiva (en las mujeres); hemorragia por lesiones, o pérdida sanguínea crónica por úlcera, hemorroides, varices esofágicas, enteritis regional, colitis ulcerosa, parásitos (uncinarias) o enfermedad maligna.
- 6) Defectos de la liberación del hierro desde las reservas hacia el plasma, y del uso, debidos a inflamación crónica o a otros procesos crónicos. con pocas excepciones, la anemia ferropénica de los varones adultos constituye un resultado de pérdida de sangre. La hemorragia menstrual excesiva puede causar deficiencia de hierro en las mujeres, muchas de las cuales no se dan cuenta de que sus reglas son más abundantes de lo normal. (Mahan & Escott, 2009) (Brotanek, Gosz, & Weitzman, 2007)

Algoritmo 3. Etiología de la anemia ferropénica (Mahan & Escott, 2009)



Signos clínicos y síntomas

Puesto que la anemia es la última manifestación de deficiencia de hierro a largo plazo crónica, los síntomas reflejan una mala función de diversos sistemas corporales. (Kemma, Tjalsma, & Willems, 2008)

La función muscular inadecuada se refleja en la disminución del rendimiento de trabajo y de tolerancia al ejercicio. La afectación neurológica se manifiesta por cambios conductuales, como cansancio, fatiga, vértigo, cefalea, irritabilidad, pirosis, disfagia, flatulencia, dolores abdominales vagos, anorexia, glositis, estomatitis, piel pálida, edema de los tobillos, cosquilleo en las extremidades, palpitaciones. (Donato & Cedola, 2009)

Un síntoma peculiar y típico de la deficiencia severa de hierro es la pica (se observa pica en cerca del 50% de los pacientes con deficiencia de hierro, en especial pagofagia (comer hielo)) La pica se

caracteriza por la ingestión de hierro, tierra, almidón, piedrecitas, hielo, etc. También en caso de anemia ferropénica veremos escleras azules, por transparencia de la coroides, que parece estar relacionado con una síntesis anómala de colágeno. (Mahan & Escott, 2009) (Escott-Stump, 2008)

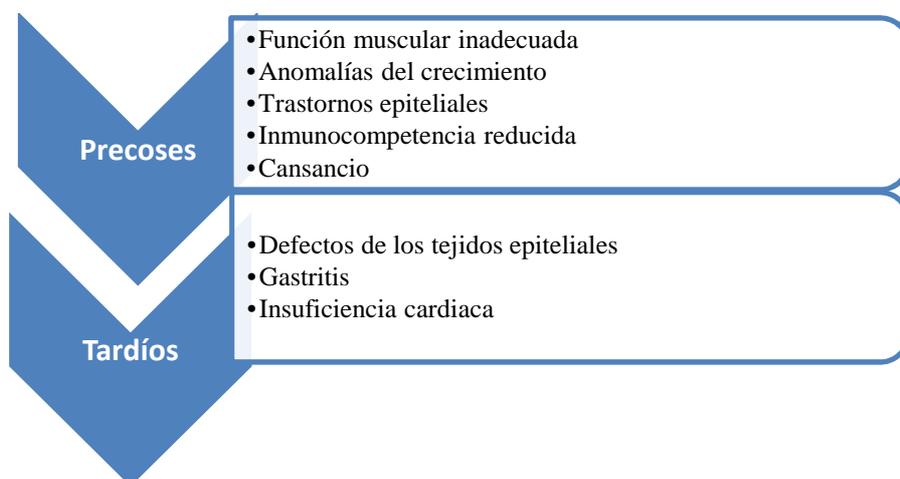
Las consecuencias sistémicas graves incluyen alteración de la función cognitiva, coiloniquia (uñas con forma de cucharilla) e intolerancia al ejercicio. (Comité Nacional de Hematología, 2009)

Los cambios bucales incluyen atrofia de las papilas linguales, ardor, enrojecimiento y en los casos graves un aspecto por completo liso, céreo y brillante de la lengua (glositis). También se pueden producir estomatitis angular y una forma de disfagia (dificultad para deglutir). (Mahan & Escott, 2009)

La gastritis es frecuente y puede originar aclorhidria. La anemia progresiva no tratada origina cambios cardiovasculares y respiratorios que pueden conducir a insuficiencia cardíaca. Algunos síntomas conductuales de la deficiencia de hierro parecen responder a la terapia férrica antes de que ceda la anemia, lo que sugiere que esos síntomas pueden constituir el resultado de la depleción tisular de enzimas con hierro, y no de la disminución del nivel de hemoglobina. (Escott-Stump, 2008)

El desarrollo cognitivo anormal en los niños sugiere la presencia de deficiencia de hierro antes de que haya provocado anemia franca. Son comunes las anomalías del crecimiento, los desórdenes epiteliales y la reducción de la acidez gástrica. (Ginder, 2007)

Algoritmo 4. Signos Clínicos de la anemia ferropénica. (Algoritmo de John Anderson, PhD, y Sanford C. Garner, PhD, 2000. Actualizado por: Tracy Stopler, Ms, RD, 2007).



Metabolismo del hierro

El balance de hierro se logra con la regulación de su absorción y reciclándola de las reservas funcionales. En promedio el adulto tiene 3 a 5 gr. de hierro distribuidos en 2 componentes mayores: Hierro funcional: presente en la Hb, mioglobina y enzimas. En Hb, la cantidad de hierro fluctúa entre 1.5 y 3 gr. y en resto de proteínas 0.5 gr. Hierro de reserva: posee entre 0.3 a 1.5 gr. La cantidad de hierro absorbida debe igualar a las pérdidas; normalmente corresponde a 1 mg/día. (O'Donnell, Viteri, & Carmuega, 2004) (Lynch, 2005)

Absorción de hierro

Se absorbe en el duodeno y en la porción superior del yeyuno. La absorción es favorecida por la acidez gástrica, que mantiene el hierro férrico soluble, el hem se absorbe mucho más rápido. Los taninos y fosfatos forman complejos muy ligados con el hierro e inhiben su absorción. (Hicks, Zavaleta, & Chen, 2006) (Lynch, 2005)

Transporte y almacenamiento

El hierro férrico es transportado por la transferrina, proteína que cuando no contiene hierro se denomina apotransferrina. En el ámbito de la superficie celular hay receptores para la transferrina y el hierro se transporta a la mitocondria. El hierro se almacena como ferritina y hemosiderina en las células del sistema reticuloendotelial del bazo, hígado y médula ósea. (Alleyne, Horne, & Miller, 2008)

Causas de anemia ferropénica

El estado nutricional de hierro de una persona depende del balance determinado por la interacción entre contenido en la dieta, biodisponibilidad, pérdidas y requerimientos por crecimiento. En la *tabla 5* se muestran los requerimientos y la ingesta promedio a distintas edades. Como se observa, existen períodos de la vida en que este balance es negativo y el organismo debe recurrir al hierro de depósito para sostener una eritropoyesis adecuada. Durante esos períodos, una dieta con insuficiente cantidad o baja biodisponibilidad de hierro agrava el riesgo de desarrollar una anemia ferropénica. Dichos períodos son fundamentalmente tres: (Donato & Cedola, 2009)

a. **Primer año de vida:** Los requerimientos por crecimiento son máximos, mientras que la ingesta es relativamente pobre.

b. **Adolescencia:**

- **Varones:** Los requerimientos por crecimiento son elevados y la dieta puede no aportar hierro suficiente.

- **Mujeres:** A los elevados requerimientos por crecimiento se agregan las pérdidas menstruales. Como agravante, la dieta, por motivos socioculturales, suele ser marcadamente deficiente en hierro.

c. **Embarazo:** Los requerimientos son elevados, desde 1 mg/kg/día al comienzo a 6 mg/kg/ día en el tercer trimestre. (Domellöff, 2007) (Hicks, Zavaleta, & Chen, 2006) (Martínez & García, 2005)

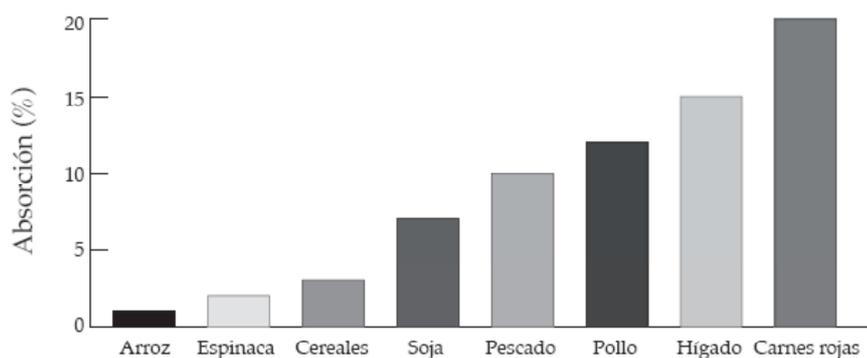
Tabla 5. Variación de la ingesta y los requerimientos de hierro en distintas etapas de la vida. (Donato & Cedola, 2009)

Edad (años)	Requerimientos de hierro (mg/día)				Requerimientos de hierro* (mg/día)
	Pérdida	Crecimiento	Menstruación	Total	
1	0,25	0,80	-	1,05	6
3	0,33	0,30	-	0,63	9
13 (varón)	0,80	0,50	-	1,30	17
13 (mujer)	0,80	0,50	0,60	1,90	15
Adulto (varón)	1,00	-	-	1,00	18
Adulto (mujer)	1,00	-	0,60	1,60	16
Embarazada	1,00	0,50	-	1,50	15

*Se absorbe aproximadamente el 10%.

La cantidad de hierro que asimila el organismo depende de la cantidad ingerida, la composición de la dieta y la regulación de la absorción por la mucosa intestinal. La biodisponibilidad depende del estado químico en que se encuentra (hemo o no-hemo) y de su interrelación con otros componentes de la dieta, facilitadores (ácido ascórbico, fructosa, ácido cítrico, ácido láctico) o inhibidores (fosfatos, fitatos, calcio, fibras, oxalatos, tanatos, polifenoles) de la absorción. En la *figura 1* se puede observar el porcentaje de absorción de hierro de distintos alimentos (Domellöf, 2007) (Kemman, Tjalsma, & Willems, 2008)

FIGURA 1. Absorción de hierro de distintos alimentos

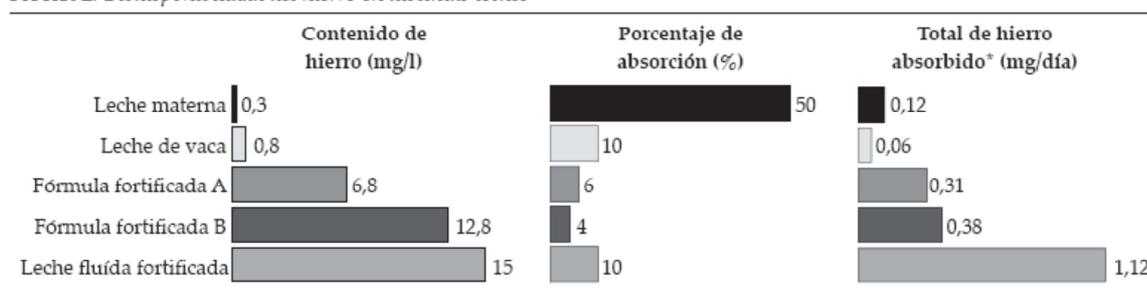


El hierro hemo es el de mejor biodisponibilidad, pues se absorbe sin sufrir modificaciones y sin interactuar con otros componentes de la dieta. Por tanto, los alimentos que más hierro aportan son los

de origen animal. En las leches, su contenido y biodisponibilidad varían enormemente; la leche materna, con el menor contenido de hierro, presenta la máxima absorción aproximadamente 50%.

(Lynch, 2005). En la *figura 2* se muestra la biodisponibilidad del hierro presente en distintos tipos de leche. Los niños alimentados a pecho o con fórmulas tienen cubierto su requerimiento diario mínimo, no así los alimentados a leche de vaca no modificada (Garry, Owen, & Hooper, 2007)

FIGURA 2. Biodisponibilidad del hierro en distintas leches



* Calculado para una ingesta diaria de 750 ml de leche. Se debe tener en cuenta que los porcentajes de absorción indicados son aproximados pues varían según el estado del hierro del individuo.

La absorción de hierro por la mucosa intestinal está regulada por la cantidad de hierro corporal y el ritmo de eritropoyesis. En la *tabla 6* se enumeran las causas de deficiencia de hierro. (Kemma, Tjalsma, & Willems, 2008)

Tabla 6. Causas de anemia ferropénica (Domellöf, 2007)

<p>a. Absorción insuficiente</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingesta dietética insuficiente o inadecuada • Síndrome de malabsorción • Resección intestinal
<p>b. Depósitos disminuidos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prematuros • Gemelares • Hemorragia intrauterina (transfusión feto-materna o gemelo-gemelar)
<p>c. Aumento de requerimientos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento acelerado <ul style="list-style-type: none"> - Lactantes - Adolescentes • Embarazo • Lactancia
<p>d. Pérdidas aumentadas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias perinatales • Hemorragias digestivas • Pérdidas menstruales excesivas • Epistaxis reiteradas • Pérdidas de sangre por otros órganos

Requerimientos de hierro

Para el primer año de vida se recomienda un ingreso de 6 mg/día; y para el 2° y 3° año de 9 mg/día.

A partir de allí y hasta antes de la pubertad, la OMS recomienda aproximadamente 17 mg/día.

La Academia Americana de Pediatría aconseja 1mg/kg/día para RNT desde 4° mes hasta 3 años y para RNBP 2mg/kg/día desde el 2° mes hasta 12° mes, luego 1mg/kg/día hasta el 3er año. (Comité Nacional de Hematología, 2009) (Ginder, 2007)

Tratamiento médico y nutricional

El tratamiento se debe enfocar de modo primario en la enfermedad subyacente o en la situación que conduce a la anemia, aunque muchas veces es difícil aclararla. El objetivo debe ser rellenar las reservas de hierro, no simplemente aliviar la anemia. (Mahan & Escott, 2009)

Suplemento. El tratamiento principal para la anemia ferropénica conlleva administración oral de hierro inorgánico en forma ferrosa. Con una dosis de 30 mg, la absorción del hierro ferroso es tres veces mayor que si se administrase la misma cantidad en forma férrica. Con dosis más altas la diferencia es todavía mayor. El preparado más ampliamente utilizado es el sulfato ferroso, y la dosis se calcula en términos de la cantidad de hierro elemental suministrada. Otras sales absorbidas en aproximadamente el mismo grado son las formas ferrosas de lactato, fumarato, glicina sulfato, glutamato y gluconato. (Martínez & García, 2005)

El hierro se absorbe mejor cuando el estómago está vacío; sin embargo en esas condiciones tiende a causar irritación gástrica. Los efectos secundarios gastrointestinales pueden incluir náuseas, molestias y distensión epigástrica, ardor, diarrea, o estreñimiento. Si esto sucede se pide al paciente que tome el hierro con las comidas (desayuno, almuerzo y cena) en lugar de con el estómago vacío; sin embargo con esta pausa disminuye mucho la absorción del hierro. La irritación gástrica es un resultado directo de la gran cantidad de hierro ferroso en el estómago. En general, los profesionales

de salud prescriben el hierro oral para la deficiencia de hierro durante 3 meses (tres veces al día). Una vez que se normalizan las cifras de Hb, se debe mantener el tratamiento hasta 4-5 meses para reponer depósitos. (Escott-Stump, 2008) (Mataix, 2005)

Dependiendo de la gravedad de la anemia y de la tolerancia del paciente al suplemento de hierro, la dosis diaria de hierro elemental debe ser de 50-200mg para los adultos y 6mg/kg de peso corporal para los niños. El ácido ascórbico aumenta mucho tanto la absorción de hierro como la irritación gástrica. (Donato & Rapetti, Anemias en pediatría, 2005) (Martínez & García, 2005)

La absorción de 10 a 20 mg de hierro por día permite que la producción de hematíes aumente hasta alrededor de tres veces la tasa normal y, en ausencia de pérdida de sangre, la concentración de hemoglobina aumente a una tasa de 0.2 g/dL diarios. El nivel de hemoglobina comienza a aumentar hacia el cuarto día de tratamiento. La terapia con hierro se debe continuar durante 4 a 5 meses, incluso después de la restauración de los niveles normales de hemoglobina, para permitir el relleno de las reservas de hierro corporales. (Mataix, 2005)

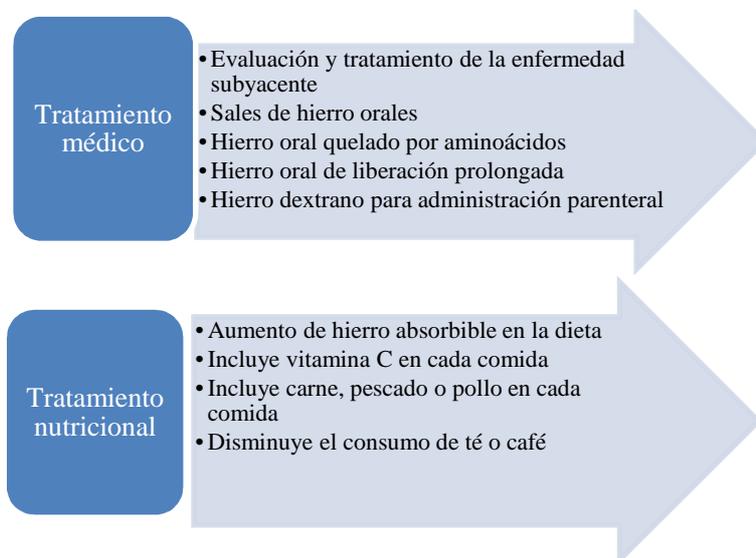
Si el suplemento de hierro no consigue corregir la anemia, es necesario considerar las siguientes posibilidades:

- 1) El paciente no está tomando la medicación según lo prescrito.
- 2) La hemorragia continúa en mayor cantidad de la que puede ser sustituida por la médula eritroide.
- 3) El suplemento de hierro no está siendo absorbido, posiblemente como consecuencia de malabsorción secundaria a esteatorrea, enfermedad celíaca o hemodiálisis. En estas circunstancias está indicado la administración de hierro parenteral, también en casos de intolerancia oral, o en contraindicaciones de la vía oral como son: la úlcera péptica y enfermedad inflamatoria intestinal. Aunque las reservas de hierro se rellenan con más

rapidez por esta vía, el tratamiento parenteral es más caro y no tan seguro como el oral.

(Escott-Stump, 2008)

Algoritmo 5. Tratamiento en la anemia ferropénica. (Escott-Stump, 2008)



Terapia nutricional médica (Nutritherapia médica)

Además del suplemento de hierro se debe prestar atención a la cantidad de hierro absorbible de la dieta. Una buena fuente de hierro contiene una cantidad sustancial del metal en relación con el contenido de calorías (densidad alta del nutriente) y aporta por lo menos el 10% de la cantidad diaria recomendada de hierro. (Fox & Cameron, 2005)

Entre los alimentos con contenido más alto de hierro cabe citar hígado, riñón, carne vacuna, frutos secos, guisantes y judías secas, nueces, vegetales de hoja verde, y pan integral enriquecido, cereales y barritas nutritivas.

Se estima que es necesario absorber 1,8 mg de hierro diarios para cubrir las necesidades del 80-90% de las mujeres adultas, y de los varones y las adolescentes. (Domellöf, 2007)

Si la anemia se debe a una mayor demanda de hierro, por ejemplo por un estirón del crecimiento (niños pequeños, adolescentes) o embarazo, pueden requerirse suplementos orales. Los suplementos de corto plazo a dosis moderadas (30 a 60 mg al día) de hierro oral combinado con un mayor consumo de fuentes ricas en hem de hierro pueden ser suficientes para atender las demandas del elemento. Toma de 4 a 30 días para que las mejorías sean notorias luego de iniciar el tratamiento con hierro, en particular en las concentraciones de hemoglobina. (Mataix, 2005)

Biodisponibilidad del hierro

El hierro hem se encuentra sin problema en las carnes de res, cerdo y cordero; hay que consumirlas con fruta o jugo de fruta. El hierro hem se absorbe bien sin importar la presencia de otros alimentos en la dieta, en tanto que la absorción del hierro no hem se ve afectada en gran medida por otros alimentos. La absorción del hierro no hem es mejor en presencia de alimentos ricos en vitamina C o con fuentes que contengan hem. (Bender, 2007)

Aumentar el consumo de vitamina C (naranjas, toronjas, tomates, brócoli, col, papas al horno, fresas, melón y pimiento verde), en particular cuando el paciente consume suplementos de hierro.

Detectar pica y comentarlo con el paciente. La sustancia que provoca la pica puede tomar el lugar de otros alimentos importantes, lo que conduce a trastornos nutricionales. La sustancia ingerida también puede ser tóxica. (Escott-Stump, 2008)

El té, café, salvado de trigo y productos de soya tienden a inhibir la absorción del hierro no hem. Vigilar su uso con cuidado; evitar los excesos. La ferritina sérica se reduce al consumir té. (Milman, 2005)

Cualesquiera que sean las fuentes, las dosis grandes de hierro oral complementario no han demostrado ser beneficiosas. Las reservas de hierro se restituyen luego de uno a tres meses de tratamiento. (Zimmermann, 2005)

Algunos fármacos, entre ellos los antiácidos, pueden atenuar la absorción de hierro. Las tabletas de hierro también pueden reducir la efectividad de otros fármacos, incluidos los antibióticos como tetraciclina, penicilamina y ciprofloxacina y los antiparkinsonianos metildopa, levodopa y carbidopa. Hay que esperar 2 horas entre las dosis de estos fármacos y los complementos de hierro.

CONCLUSIONES

La anemia ferropénica se caracteriza por un descenso de la cantidad de hemoglobina producida por la falta o disminución de la biodisponibilidad de hierro. Se produce cuando las pérdidas del mineral o los requerimientos del mismo superan el aporte de hierro que proporciona la dieta. (Martínez & García, 2005).

Existen muchas causas posibles de anemia ferropénica. El trastorno se puede deber a:

- 1) Ingesta insuficiente de hierro secundaria a una dieta deficitaria (como la dieta vegetariana con ingesta insuficiente de hierro heme).
- 2) Absorción inadecuada a causa de diarrea, aclorhidria, enfermedad intestinal como la celíaca, gastritis atrófica, gastrectomía parcial o total o interferencia por fármacos (antiácidos, colestiramina, cimetidina, pancreatina, ranitidina, tetraciclina y fármacos antirretrovíricos; especialmente los inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos y el inhibidor de la proteasa).
- 3) Uso inadecuado secundario a trastornos gastrointestinales crónicos.
- 4) Aumento de las necesidades de hierro para elevar el volumen sanguíneo como sucede durante la infancia, la adolescencia, el embarazo y la lactancia.
- 5) Aumento de las pérdidas a causa de hemorragia menstrual excesiva (en las mujeres); hemorragia por lesiones, o pérdida sanguínea crónica por úlcera, hemorroides, varices esofágicas, enteritis regional, colitis ulcerosa, parásitos (uncinarias) o enfermedad maligna.
- 6) Defectos de la liberación del hierro desde las reservas hacia el plasma, y del uso, debidos a inflamación crónica o a otros procesos crónicos. con pocas excepciones, la anemia ferropénica de los varones adultos constituye un resultado de pérdida de sangre. La hemorragia menstrual excesiva puede causar deficiencia de hierro en las mujeres, muchas de

las cuales no se dan cuenta de que sus reglas son más abundantes de lo normal. (Mahan & Escott, 2009) (Brotanek, Gosz, & Weitzman, 2007)

El objetivo del tratamiento médico junto con la NUTRITERAPIA deben tener como objetivo principal restablecer las reservas de hierro y no simplemente aliviar la anemia. (Mahan & Escott, 2009). El tratamiento principal para la anemia ferropénica conlleva administración oral de hierro inorgánico en forma ferrosa. En cuanto a su biodisponibilidad, el hierro se absorbe mejor cuando el estómago está vacío; sin embargo en esas condiciones tiende a causar irritación gástrica. Los efectos secundarios gastrointestinales pueden incluir náuseas, molestias y distensión epigástrica, ardor, diarrea, o estreñimiento. Es por esta razón que el Nutricionista o Dietista debe tomar las debidas precauciones de cada caso en particular. Además aumentar el consumo de vitamina C (naranjas, toronjas, tomates, brócoli, col, papas al horno, fresas, melón y pimiento verde), cuando el paciente consume suplementos de hierro también aumenta su biodisponibilidad.

Una buena fuente de hierro contiene una cantidad sustancial del metal en relación con el contenido de calorías (densidad alta del nutriente) y aporta por lo menos el 10% de la cantidad diaria recomendada de hierro. (Fox & Cameron, 2005). Entre los alimentos con contenido más alto de hierro cabe citar hígado, riñón, carne vacuna, frutos secos, guisantes y judías secas, nueces, vegetales de hoja verde, y pan integral enriquecido, cereales y barritas nutritivas.

Bibliografía

- 1) Alleyne, M., Horne, M., & Miller, J. (2008). *Tratamiento individualizado en la anemia por deficiencia de hierro en adultos*. Estados Unidos: Am. J Med.
- 2) Bender, A. (2007). *Diccionario de nutrición y tecnología de alimentos* (octava ed.). Londres: Newnes-Butterworth.
- 3) Brotanek, J., Gosz, J., & Weitzman, J. (2007). *Deficiencia de hierro en la adolescencia: factores de riesgo, racial y étnico*. Estados Unidos: Pediatrics.
- 4) Comité Nacional de Hematología. (2009). Anemia ferropénica, normas de diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr* (99), 167-167.
- 5) Domellöf, M. (2007). Requerimientos de hierro, absorción y metabolismo en la infancia y adolescencia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* (10), 329-335.
- 6) Donato, H., & Cedola, A. (2009). Anemia Ferropénica, Guía de Diagnóstico y Tratamiento. *Sociedad Argentina de Pediatría* , IV (107), 353-361.
- 7) Donato, H., & Rapetti, C. (2005). Anemias en pediatría. *Fundasap* , 39-86.
- 8) Donato, H., Boggiano, E., & Bonadeo, M. (2005). Anemias: detección, tratamiento y profilaxis. *Sociedad Argentina de Pediatría* , 257-262.
- 9) Escott-Stump, S. (2008). *Nutrición, Diagnóstico y Tratamiento* (Sexta ed.). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- 10) Fox, B., & Cameron, A. (2005). *Ciencia de los alimentos, Nutrición y Salud*. México: Noriega.
- 11) Garry, P., Owen, G., & Hooper, E. (2007). Biodisponibilidad del hierro de la leche materna y leche de fórmula. *Pediatrics* (115), 822-828.

- 12) Ginder, G. (2007). *Anemias microcíticas e hipocrómicas*. Philadelphia, Estados Unidos: Saunders Elsevier.
- 13) Hicks, P., Zavaleta, N., & Chen, Z. (2006). Iron deficiency, but not anemia, upregulates iron absorption in breast-fed peruvian infants. *J Nutr* (136), 2435-2438.
- 14) Kemma, E., Tjalsma, H., & Willems, H. (2008). Diagnóstico diferencial de las anemias. *Revista Española de Hematología* (93), 90-97.
- 15) Kumar, A., & Basu, S. (2008). Cord blood and breast milk iron status in maternal anemia. *Pediatrics* (121), 673-677.
- 16) Lynch, S. (2005). *Absorción de hierro: Interacción con otros nutrientes*. Buenos Aires, Argentina: Wolters Kluwer.
- 17) Mahan, L., & Escott, S. (2009). *Krause Dietoterapia* (Décimo segunda ed.). Barcelona, España: Elsevier.
- 18) Martínez, J., & García, P. (2005). *Nutrición Humana*. Valencia, España: Universidad Politécnica de Valencia.
- 19) Mataix, J. (2005). *Nutrición y alimentación humana, situaciones fisiológicas y patológicas*. Barcelona, España: Oceano.
- 20) Milman, N. (2005). Relación del contenido de hierro en la dieta y la suplementación oral. *Ann Hematol* (83), 423-424.
- 21) O'Donnell, A., Viteri, F., & Carmuega, E. (2004). *Deficiencia de hierro. Desnutrición oculta en América Latina*. Buenos Aires, Argentina: Océano.
- 22) Zimmermann, M. (2005). Deficiencia de hierro debido a una dieta diaria con baja biodisponibilidad hierro. *Am J Clin Nutr* (81), 115-116.

