

DEFICIENCIA DE HIERRO EN LA INFANCIA

Dra. Elvira Calvo

La deficiencia de hierro es la carencia de un nutriente aislado más difundida en todo el mundo (1). La prevalencia de la deficiencia de hierro en cualquier población es una función de la biodisponibilidad del hierro en la dieta promedio, y la variabilidad de los requerimientos determinará en mayor medida qué miembros de la población resultarán afectados. Los lactantes y niños pequeños están especialmente en riesgo por sus elevados requerimientos, relacionados con el crecimiento.

Requerimiento de hierro en el lactante:

Una característica crítica del metabolismo del hierro en la infancia, al compararlo con el adulto, es la mayor dependencia de fuentes externas de hierro para el recambio diario de hierro absorbido de hemoglobina. Dallman y col. (2) han calculado que la dieta debe proveer 30% del hierro necesario para la producción diaria de glóbulos rojos en el niño de 1 año, en tanto en el adulto sólo se requiere un 5%. El requerimiento de hierro en el niño de 1 año es igual al del hombre adulto, a pesar que la ingesta energética es de alrededor de un tercio. Además, los lactantes pueden: a) consumir dietas con bajo contenido del hierro de la dieta, que presenta una gran variabilidad y o disponibilidad de hierro; b) nacer con reservas disminuí- es así el factor determinante del balance. La mayoría de las das como es el caso de los prematuros: c) crecer a una velocidad superior al promedio y tener así una demanda excesiva: o d) tener pérdidas fecales incrementadas.

La suma de estos factores explica la alta prevalencia de deficiencia de hierro que se observa a estas edades.

Los principales determinantes del requerimiento de hierro en los primeros dos años de vida son la dotación de hierro al nacer, el requerimiento para el crecimiento y la necesidad de reemplazar las pérdidas.

Se ha calculado que la cantidad de hierro al nacer en los niños de término es de 75 mg/kg de peso (3); las dos terceras partes se encuentran en la hemoglobina, lo que implica que cualquier pérdida de sangre perinatal, tiene gran incidencia en el estado de las reservas posteriores.

El requerimiento de hierro para el crecimiento ha sido derivado de estimaciones del contenido de hierro corporal a distintas edades. Un ejemplo de este procedimiento se presenta en el Cuadro 1, basado en datos de Smith y Ríos (4). De allí se desprende que el período más crítico es el segundo semestre de vida.

Cuadro 1
Requerimiento estimado de hierro absorbido
(mg día)

	EDAD			
	meses 0-6	meses 6-12	años 1-2	años 2-8
Crecimiento	0.25	0.53	0.29	0.23
Pérdidas fisiológicas	0.24	0.37	0.46	0.56

Requerimiento total 0.49 0.90 0.75 0.79

Investigadora Asociada del Centro de Estudios Sobre Nutrición Infantil.

Las pérdidas de hierro en la infancia han sido determinadas utilizando marcadores isotópicos de glóbulos rojos (Cr51, Fe59); los valores promedios se presentan en el Cuadro 1. Existe, sin embargo, una amplia variación en las pérdidas fisiológicas a través del tracto gastrointestinal, con el agravante que estas pérdidas fisiológicas pueden incrementarse en forma importante por el consumo de leche fresca de vaca o por diarrea.

La mayoría de los autores coinciden en la estimación de requerimiento diario de hierro absorbido (Shulman 0.8 mg/día en el primer año; Fomon 0.7 mg/día en el primer año y 0.8 mg/día entre 1 y 3 años de edad). Estos son valores promedio, la recomendación FAO/OMS (5) de 1 mg/día toma en cuenta la variabilidad individual.

La ingesta recomendada de hierro será aquella que permita cubrir las necesidades de hierro absorbido en la mayoría de la población.

Para ello es preciso tener en cuenta la biodisponibilidad del hierro de la dieta, que presenta una gran variabilidad y es así el factor determinante del balance. La mayoría de las recomendaciones consideran una estimación promedio de 10% de absorción del hierro dietético (5.6). Sin embargo, basándose en los detallados cálculos de Monsen y Col. (7), Slekkel (8) ha estimado que los lactantes y niños absorberán 10% del hierro de los alimentos en el caso de una dieta de alta biodisponibilidad, pero esta absorción puede reducirse a sólo 5% en dietas de baja disponibilidad.

Los datos epidemiológicos de prevalencia de anemia por deficiencia de hierro avalan ampliamente este planteo teórico, señalando al grupo etáreo de 0.5 a 2 años como uno de los de mayor prevalencia en cualquier lugar del mundo.

Prevalencia de anemia en lactantes en Argentina:

En nuestro país, los datos de prevalencia de anemia en el grupo de niños menores de 2 años se resumen en el Cuadro 2.

Cuadro 2

Prevalencia de anemia en lactantes argentinos

Lugar	Edad (meses)	Prevalencia	Referencia
Salta	6-24	35.0%	9
Región Centro	6-18	22.4%	10
Gran Buenos Aires	9-24	46.6%	11
Misiones	9-24	55.0%	12

Estas cifras son lo suficientemente elocuentes de la magnitud del problema, y de ellos se deduce una recomendación práctica, cual es la oportunidad de realizar una determinación de hemoglobina en todos los niños sanos de 9 a 12 meses de edad, ya que 1 de cada 2 ó 3 de ellos será diagnosticado como anémico.

El objetivo de proponer medidas preventivas eficaces requiere la confirmación que la deficiencia de hierro es la causa principal de las anemias detectadas.

Teniendo en cuenta este antecedente, en las encuestas realizadas por nuestro grupo en Gran Buenos Aires (11) y en Misiones (12), se utilizó un diseño que permitiera relacionar los datos nutricionales y dietéticos, que identifican una primera etapa subclínica de deficiencia potencia, con los indicadores bioquímicos adecuados para relevar cada una de las etapas

subsiguientes del proceso de desarrollo de la deficiencia nutricional de hierro. En el Cuadro 3 se presentan estos datos para el área del Gran Buenos Aires.

Cuadro 3
Secuencia de desarrollo de la deficiencia nutricional de hierro

Etapa	Prevalencia
Deficiencia dietética de hierro (ingesta inferior a 15 mg/día)	98.0%
Corrección por biodisponibilidad teórica (hierro absorbido 1 mg/día)	89.6%
Depleción de depósitos corporales (ferritina sérica menor de 12 mg/1)	60.2%
Eritropoyesis deficiente (protoporfirina libre 100 mg/dl GR)	57.1%
Anemia (hemoglobina inferior a 11 g/dl)	46.6%
Corrección por respuesta al tratamiento	37.7%

La necesidad de establecer un programa de prevención de la deficiencia de hierro en los niños menores de 2 años está claramente expresada en las cifras de prevalencia de anemia. A este respecto, es esencial considerar que la evidencia clínica y experimental actual sugiere que la deficiencia de hierro es una verdadera enfermedad sistémica que afecta, entre otras funciones, el metabolismo muscular y la capacidad de trabajo, el metabolismo cerebral y la capacidad cognitiva, la resistencia a las infecciones y la regulación de la temperatura corporal (13). Estas alteraciones son independientes de la severidad de la anemia y pueden ocurrir aún en sujetos con deficiencia de hierro sin anemia evidente (14). Los efectos extrahematológicos de la deficiencia de hierro constituyen el marco de referencia que justifica la aplicación de medidas preventivas en los grupos de población en riesgo.

Bases para la implementación de un programa de prevención:

Definida la necesidad, es preciso considerar la oportunidad y la factibilidad de disponer una intervención alimentaria, lo que implica responder una serie de preguntas sucesivas:

- 1) ¿La población en riesgo necesita consumir más cantidad de la misma dieta o se requiere aumentar específicamente el contenido de hierro?

Un modelo apropiado de análisis es considerar la densidad de hierro de la dieta (mg de hierro/ 1 000 kcal) para decidir si, una vez cubierto el requerimiento energético persiste la deficiencia específica (15).

Como ejemplo de ello se puede citar la encuesta de la provincia de Misiones (12), donde se observó que al satisfacer el requerimiento de energía ningún niño presentaba déficit proteico, sin embargo, la deficiente ingesta de hierro persistía en 99% de ellos. En el Gran Buenos Aires se verificó una situación similar.

- 2) ¿Qué estrategia es más efectiva para lograr un incremento del consumo regular de hierro en este particular grupo etáreo?

Existen dos estrategias principales para la prevención de la deficiencia de hierro: suplementación con hierro medicamentoso y fortificación de alimentos con hierro. La suplementación está indicada cuando hay una alta prevalencia de anemia y ésta es

moderada a severa. En la población estudiada por nosotros, la anemia es altamente prevalente, pero de grado leve. Por otra parte, la suplementación con hierro, tal como es recomendada por la Sociedad Argentina de Pediatría (16), no se cumple en la práctica. Solo 28% de los niños en el Gran Buenos Aires y 19% en Misiones habían recibido hierro [medicina]. La duración de esta suplementación fue claramente insuficiente en la mayoría de los sujetos, como puede observarse en el Cuadro 4.

Cuadro 4

Duración del consumo de hierro suplementario
(frecuencias relativas acumuladas)

	> 3 meses	>6 meses
Gran Buenos Aires	78.3%	92.3%
Misiones	88.2%	97.6%

La supervisión es crucial para que este tipo de programas sean efectivos, pero resulta muy difícil y costoso implementarla.

El enriquecimiento presenta ventajas considerables con respecto a la suplementación. Un programa de fortificación adecuadamente elaborado permite incrementar el consumo diario de hierro de la manera más económica, más efectiva y con la menor interferencia en los hábitos alimentarios de una población. La diferencia fundamental es que no requiere la participación activa del sujeto, con lo que puede predecirse una ingesta prolongada del nutriente, a condición que el alimento vehículo haya sido elegido en base a datos confiables de consumo por parte del grupo en riesgo.

El inconveniente de la fortificación es que se trata de una estrategia de mediano plazo; sus efectos son demostrables luego de uno o dos años de implementado el programa, y no sería suficiente por sí sola para corregir la anemia moderada a severa ya existentes.

Es por eso que ambas estrategias no son mutuamente excluyentes, sino que pueden y deben usarse en combinación: el enriquecimiento como medida genuinamente preventiva y los suplementos medicamentosos de hierro para el tratamiento de los casos diagnosticados de anemia.

En el grupo de población que nos ocupa la prevención es realmente primaria, ya que un niño que reciba un alimento enriquecido con hierro a partir del destete difícilmente llegará a desarrollar anemia.

3) ¿Se debe aumentar el contenido total de hierro, mejorar su biodisponibilidad por el agregado de sustancias facilitadoras de la absorción o efectuar una intervención mixta?

4)

Las características de la dieta son centrales para esta decisión. La absorción de hierro puede estar limitada por una de dos razones: o el contenido total de la dieta es muy bajo, o la naturaleza de la dieta es tal que el hierro presente en las comidas no está disponible para su absorción. Dado que el hierro de fortificación forma una pool común con el hierro no-hem de la dieta, su absorción resultará influenciada de la misma manera por las sustancias inhibitoras o facilitadoras presentes. La fortificación aislada sólo es efectiva en el primer caso (17).

En nuestros estudios se comprobó que la ingesta diaria de hierro total en la dieta es bajo (promedio = 5.6 ± 3.5 mg/día y 4.0 ± 2.6 mg/día, respectivamente), comparado con la ingesta recomendada para ese grupo de edad de 15 mg/día (6).

La estimación teórica de la biodisponibilidad del hierro no-hem de la dieta, según el método de Monsen y Balintfy (7), fue de 4,5% en Gran Buenos Aires y 4% en Misiones. El consumo de agentes facilitadores de la absorción -ácido ascórbico y carnes- fue relativamente bajo en ambas áreas, lo que explicaría esta disponibilidad moderada. Por esta razón, debería plantearse una estrategia combinada de aumentar el contenido de hierro de la dieta e incorporar algún agente facilitador de la absorción (ácido ascórbico), para asegurar su efectividad.

4) ¿Qué características debe reunir el alimento vehículo?

Un vehículo adecuado para el enriquecimiento con hierro debe reunir las siguientes condiciones: a) ser consumido habitualmente por la población en riesgo en cantidades más o menos constantes, b) ser elaborado en pocos centros de producción para mantener un buen control de calidad de la fortificación, c) debe permanecer estable luego del agregado de hierro, y d) ser pasible de distribución a través de los programas de suplementación alimentaria en curso.

Los vehículos potenciales serían la leche entera de vaca en polvo o un alimento de destete formulado a partir de cereales.

La factibilidad técnica de adicionar sales ferrosas y ácido ascórbico a la leche de vaca en polvo ha sido previamente demostrada, de hecho todas las fórmulas infantiles de base láctica tienen incorporados ambos nutrientes en niveles de enriquecimiento. En Chile existe considerable experiencia con el uso de leche entera de vaca en polvo fortificada con 15 mg% de hierro como sulfato ferroso y 100 mg% de ácido ascórbico (2), habiéndose demostrado una absorción promedio de 10.7 a 12.0% en lactantes, a través estudios con marcadores radioisotópicos de hierro. Por otra parte, en estudios piloto con este alimento, se observó un descenso de la prevalencia de anemia en lactantes de 27.8 % en el grupo control a 1.6% en el grupo experimental], luego, de un año de consumo de la fórmula.

En virtud de estos antecedentes, el CESNI elevó al Honorable Senado de la Nación una propuesta de enriquecimiento con hierro y ácido ascórbico de la leche en polvo destinada a los programas Materno Infantiles.

Este proyecto de ley será debatido en el presente año.

5) ¿Cuáles son los riesgos potenciales para la población infantil en que se aplica un programa de fortificación de alimentos con hierro?

En la propuesta elevada a consideración del Senado se estimó el consumo de leche en polvo distribuida a través de los programas Materno Infantiles en 2 kg/mes, (o sea 66 g/día, si toda la oferta fuera destinada al lactante,) y se propuso una dosis de 15 mg de hierro elemental y 100 mg de ácido ascórbico por cada 100 g de leche de vaca entera en polvo.

El incremento en el contenido de hierro de la dieta promedio que puede esperarse a partir de la fortificación, con la dosis propuesta y el consumo diario estimado del alimento vehículo, no superará la ingesta recomendada de hierro.

El principal argumento contrario a la institución de un programa de enriquecimiento se refiere a la situación de aquellos individuos que no requieren una dosis extra de hierro, pero que sin embargo, son alcanzados por el programa. Aquí cabe discriminar entre sujetos sanos con un estado de nutrición de hierro normal y sujetos sanos con enfermedades que podrían ser adversamente afectados por un incremento en su ingesta de hierro.

En un sujeto sano, el estado de las reservas de hierro determina en gran medida el porcentaje de hierro de la dieta que será absorbido. Los mecanismos de regulación sólo

pueden ser desbordados con cantidades de hierro altamente biodisponibles muy por encima de las concentraciones fisiológicas que se emplean en la fortificación.

Estas consideraciones tienen valor cuando el programa es masivo. En los niños menores de dos años, la prevalencia de deficiencia dietética de hierro es tan alta, según se ha referido previamente, que virtualmente ninguno sería innecesariamente expuesto a una ingesta por encima de sus requerimientos, con un programa como el propuesto.

Las condiciones de enfermedad en las que el hierro tiene un efecto adverso son de dos tipos:

- a) Patología gastrointestinal crónica como ileitis regional, colitis ulcerosa y úlcera péptica.
- b) Enfermedades con sobrecarga de hierro tales como talasemia mayor y hemocromatosis idiopática.

Estas enfermedades específicas tienen, en primer lugar, una muy baja incidencia en la población menor de dos años, y en segundo lugar, no permanecen sin diagnóstico. El hecho de incluir el programa de fortificación de leche con hierro dentro del programa de control en salud evita todo riesgo potencial, dado que el pediatra que controle a un paciente con cualquiera de estas enfermedades automáticamente lo excluirá de la ración de leche enriquecida.

Bibliografía

- 1) World Health Organization. Nutritional Anemias. WHO Techn. Rep. Series 503, 1972.
- 2) Daliman PR, Siimes MA, and Slekkel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am. J. Clin. Nutr.* 33:86. 1989.
- 3) Widdowson EM, Spary CM. Chemical development in utero. *Arch. Dis. Child.* 26:205. 1951.
- 4) Smith NJ, Ris E. Iron metabolism and iron deficiency in infancy and childhood. In: Schuman I, ed. *Advances in Pediatrics*. vol 21. Chicago. Year Book Medical Publishers 1974.
- 5) FAO/WHO. Requirements for iron, folic acid, and vitamin B12. *WHO Rep. Ser.* 452. Geneva, 1970.
- 6) Food and Nutrition Board. National Research Council. Recommended dietary allowances, 9th ed. National Academy of Sciences. Washington D. C. 1980.
- 7) Mendenhall ER y Balintfy JL. Calculating dietary iron bioavailability. Refinement and computerization. *J. Am. Diet. Assoc.* 80:307, 1982.

8) Stekel A. Iron requirement in infancy and childhood. In: Stekel A. ed. Iron Nutrition in Infancy and Childhood. Nestlé Nutrifin Workshop Series Vol. 4. Rae. Press. New York 1984.

9) Perez S. Igliana MC. Nordera J y D Adrea S. Evaluación de anemia y hematocrito en la población de la ciudad de Salta. Abstract N° 36. VI Congreso Latinoamericano de Nutrición. Buenos Aires. 1982.

10) Armejjij P. Prevalencia de anemia en la Región Centro. En: Seminario sobre Situación Nutricional de los Niños en la Argentina. CESNI-SAP. Signo Producciones Gráficas. Buenos Aires. 1985.

11) Calvo E., Tassara R., Ssa E. y col. Encuesta Nutricional de Gran Buenos Aires: Prevalencia de Anemia. Abstract N. 123. 10(111 Reunión Anual de la Sociedad Latinoamericana de Investigación Pediátrica. Montevideo, 1985.

12) Clavo E., Islam Y., Gnazzo N. y col. Encuesta nutricional en niños menores de 2 años en la provincia de Misiones. Indicadores dietéticos y hematológicos. Arch. Arg. Ped. (en prensa).

13) INACG. Iron deficiency in women. A Report of the International Nutritional Anemia Consultative Group. The Nutrition Foundation. New York N. Y. 1981.

14) Dallman PR, Beutler E. and Fiwh C. Effects of iron deficiency exclusive of anaemia. Bril. J. Haematol. 40. - 179, 1978.

15) Hansen RG, and W EBW. Excretion of nutrient calories per 1.000 kilocalories. J. Am. Diet. Ass. 76:223, 1980.

16) Comité de Nutrición. Sociedad Argentina de Pediatría. Consideraciones sobre el diagnóstico, prevención y tratamiento de las anemias nutricionales. Arch. Arg. Ped. 81:3M, 1983.

17) INACG. Guidelines for the eradication of iron anemia. A Report of the International Nutritional Anemia Consultative Group. The Nutrition Foundation. New York, N. Y. 1977.