



Generalidades de la anemia ferropénica. Avances diagnósticos y terapéuticos

Generalities of iron deficiency anemia. Diagnostic and therapeutic advances

Generalidades da anemia por deficiência de ferro. Avanços diagnósticos e terapêuticos

Héctor David Pulgar-Haro ^I

hpulgar@esPOCH.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-4073-0716>

Mariela Alexandra Baculima-Cumbe ^{II}

alexab.c87@outlook.es

<https://orcid.org/0000-0001-9046-5722>

Kathy del Rocío Colorado-Benavides ^{III}

kathy.colorado@esPOCH.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0008-5759-1346>

Gabriela Belén Maldonado-Montoya ^{IV}

gabriela.maldonado@esPOCH.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-8839-116X>

Correspondencia: hpulgar@esPOCH.edu.ec

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

* **Recibido:** 03 de marzo de 2024 * **Aceptado:** 19 de abril de 2024 * **Publicado:** 10 de mayo de 2024

- I. Médico, Máster Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria, Docente Investigador - Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH), Facultad de Salud Pública, Carrera de Medicina, Grupo de Investigación en Alimentación y Nutrición Humana "GIANH" / Proyecto de Investigación MIKUNA/ESPOCH; Riobamba, Ecuador.
- II. Médica, Investigadora Externa, Ministerio de Salud Pública, Hospital Geriátrico Bolívar Arguello, Proyecto de Investigación MIKUNA/ESPOCH; Riobamba, Ecuador.
- III. Médica Especialista en Medicina Interna, Docente Investigadora, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH), Facultad de Salud Pública, Carrera de Medicina, Riobamba, Ecuador.
- IV. Médica, Docente Investigadora, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH), Facultad de Salud Pública, Carrera de Medicina, Riobamba, Ecuador.

Resumen

La Anemia Ferropénica (AF) es una anemia microcítica, hipocrómica que se produce cuando los depósitos de hierro son insuficientes para sustentar la eritropoyesis normal. La principal causa es la ausencia de una dieta rica en hierro. Para el diagnóstico de este tipo de anemias se realizan exámenes físicos y de laboratorio. El tratamiento se basa en una mejoría en la dieta de la persona, en fases más avanzadas la ingesta de sulfato férrico o si la anemia es excesivamente grave se trata con transfusión de sangre.

La Anemia ferropénica (AF) continúan siendo un problema de salud de magnitud en el mundo y afectan especialmente a niños preescolares y mujeres embarazadas. Este artículo tiene como objetivos: a) Describir el impacto que estos avances han tenido en el diseño de investigaciones clínicas comparando la absorción del hierro asociada con esquemas de ingesta diaria versus días alternados; d) Describir las situaciones clínicas en las cuales hierro endovenoso está indicado como tratamiento secundario o de primera línea.

Palabras claves: anemia ferropénica; diagnóstico; tratamiento; infantes.

Abstract

Iron deficiency anemia (FA) is a microcytic, hypochromic anemia that occurs when iron stores are insufficient to support normal erythropoiesis. The main cause is the absence of a diet rich in iron. To diagnose this type of anemia, physical and laboratory examinations are performed. Treatment is based on an improvement in the person's diet, in more advanced stages the intake of ferric sulfate or if the anemia is excessively severe it is treated with blood transfusion.

Iron deficiency anemia (FA) continues to be a major health problem in the world and especially affects preschool children and pregnant women. This article aims to: a) Describe the impact that these advances have had on the design of clinical research comparing iron absorption associated with daily intake schemes versus alternate days; d) Describe the clinical situations in which intravenous iron is indicated as treatment secondary or first line.

Keywords: iron deficiency anemia; diagnosis; treatment; infants.

Resumo

A anemia por deficiência de ferro (AF) é uma anemia microcítica e hipocrômica que ocorre quando os estoques de ferro são insuficientes para sustentar a eritropoiese normal. A principal causa é a

ausência de uma dieta rica em ferro. Para diagnosticar esse tipo de anemia são realizados exames físicos e laboratoriais. O tratamento baseia-se na melhoria da alimentação da pessoa, em fases mais avançadas a ingestão de sulfato férrico ou se a anemia for excessivamente grave trata-se com transfusão de sangue.

A anemia por deficiência de ferro (AF) continua a ser um grande problema de saúde no mundo e afeta especialmente crianças pré-escolares e mulheres grávidas. Este artigo tem como objetivo: a) Descrever o impacto que esses avanços tiveram no desenho de pesquisas clínicas comparando a absorção de ferro associada a esquemas de ingestão diária versus dias alternados; d) Descrever as situações clínicas em que o ferro intravenoso é indicado como tratamento secundária ou primeira linha.

Palavras-chave: anemia ferropriva; diagnóstico; tratamento; bebês.

Introducción

El déficit de hierro es la carencia nutricional más frecuente en el mundo, tanto en los países en vías de desarrollo como en los industrializados. La anemia ferropénica supone más del 50% de todos los casos de anemia. Sus repercusiones sobre el desarrollo físico, psíquico y el rendimiento laboral son problemas importantes en la

salud pública y una causa frecuente de consulta en la práctica médica habitual.¹

Puede ocurrir en todas las edades, pero su prevalencia es mayor en las mujeres en edad fértil debido a la pérdida de hierro por la menstruación; y en los niños, en los que la cantidad de hierro de los alimentos no suele ser suficiente para cubrir la demanda. Un informe de la Organización Mundial de la Salud de 2019 estimaba que un 39,8% de los niños y el 29,9% de las mujeres no gestantes tenían anemia.²

En un metaanálisis de 2016, se describía que el 25% de los niños y el 37% de las mujeres tenían anemia ferropénica.³

La anemia ferropénica se produce por un balance negativo entre la ingesta y las necesidades de hierro; así que la anamnesis es fundamental. Se puede producir por déficit de ingesta (dieta deficitaria en hierro o vegetariana estricta), problemas de absorción (enfermedades inflamatorias intestinales, cirugía bariátrica, síndrome de malabsorción en resección intestinal o gástrica), aumento de la demanda (embarazo, lactancia, crecimiento, ejercicio intenso continuado) o por aumento de las pérdidas, ya sea digestivas o menstruales, sin olvidar a los donantes de sangre

habituales (en cada donación se pierden 250mg de hierro) ⁴ y el uso de fármacos gastro lesivos como los antiinflamatorios no esteroideos o la aspirina.

El diagnóstico de la anemia ferropénica suele ser fácil de realizar a partir de un hemograma donde se detecta una anemia microcítica hipocrómica hipo/arregenerativa (recuento de reticulocitos normal o disminuido), del estudio del metabolismo del hierro que detecta sideremia, ferritina y un índice de saturación de la transferrina (IST) bajos y de la valoración de reactantes de fase aguda. La ferritina es el parámetro de elección en el diagnóstico de la anemia ferropénica, ya que se correlaciona con los depósitos de hierro en el organismo, siempre que no haya inflamación, porque al comportarse como un reactante de fase aguda puede enmascarar una anemia ferropénica en el curso de un trastorno crónico. ⁵

Una vez diagnosticada se debe intentar identificar la causa de la deficiencia de hierro, dado que esta se asocia a una importante morbimortalidad y, siempre que sea posible, corregir la anemia mediante tratamiento con hierro. ⁵⁻⁶ La vía de administración, el fármaco empleado y la duración del tratamiento dependerán de la gravedad de la anemia.

A pesar de los avances económicos y tecnológicos la anemia continúa siendo un problema de salud pública de magnitud en el mundo. Un análisis de los datos reportados por 190 países, mostraron una disminución de la prevalencia de anemia de 47 a 43 % en niños, de 43 a 38 % en mujeres embarazadas y de 33 a 29 % en mujeres no embarazadas. Aproximadamente la mitad de las anemias son causadas por deficiencia de hierro. Otras causas frecuentes de anemia son hemoglobinopatías (drepanocitosis, talasemias) y malaria. ⁶

Material y métodos

Se realizó una extensa y actualizada revisión de contenidos científicos relacionados con la temática de desarrollo; los aspectos generales, avances de la evolución y diagnóstico de la anemia ferropénica. Existen varios tipos de anemia que se presentan por pérdida de sangre, por carencia de elementos necesarios en la producción de los glóbulos rojos o por mayor velocidad de destrucción de los glóbulos rojos; en este artículo trataremos las anemias carenciales, más exactamente las anemias ferropénicas. Se consultaron bases de datos médicas como Lilacs, Scopus, Web of Science, Publicaciones Médicas con la finalidad de hallar artículos y/o documentos con carácter oficial que permitiesen actualizar los tópicos en cuestión.

La bibliografía utilizada se estableció con las normas internacionales y con la veracidad y autenticidad requerida. Se llevó a cabo además un resumen por temática que permitió finalmente ofrecer una información didáctica, adecuadamente estructurada y con elevado rigor científico metodológico.

Desarrollo

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define anemia como concentración de hemoglobina (Hb) <13 g/dL en hombres, < 12 g/dL en mujeres no gestantes > 15 años y niños 12- 14 años, < 11,5 g/dL en niños 6-12 años, y < 11 g/dL en mujeres gestantes y niños 6- 59 meses de edad.⁷

La fase más temprana de deficiencia de hierro (DH) es la depleción de los depósitos de hierro, que correlaciona con una disminución de la concentración de la ferritina sérica. Ferritina es una proteína almacenadora de hierro hueca: cada molécula puede captar hasta 4,500 moléculas de Fe. Su nivel no es influido por reciente ingesta de hierro. Es un reactante de fase aguda, i.e. su nivel se eleva en procesos inflamatorios de cualquier etiología; daño hepatocelular también causa elevación de ferritina.⁸

El hierro es un nutriente esencial para todos los organismos vivientes por sus propiedades como catalizador biológico. Es un biometal indispensable como cofactor de grupos prostéticos de proteínas y enzimas que participan en el transporte y almacenamiento de oxígeno, como el hemo.⁹ El hierro es el componente esencial de la hemoglobina, ya que cada cadena de hemoglobina tiene un grupo proteico hem, en el cual hay 4 átomos de hierro que son los que pueden unirse a una molécula de oxígeno, siendo pues un total de 4 moléculas de oxígeno las que pueden transportar cada molécula de hemoglobina.¹⁰

El déficit de Fe es la carencia de micronutriente más frecuente en el mundo y la causa más común de anemia. La ferropenia consiste en la deficiencia de los depósitos sistémicos de Fe, con potencial efecto nocivo, especialmente en la infancia. Si esta situación se agrava o se mantiene en el tiempo, se desarrollará anemia ferropénica, con mayor repercusión clínica. La anemia ferropénica es la enfermedad hematológica más frecuente de la infancia, y es producida por el fracaso de la función hematopoyética medular la síntesis de Hb debido a la carencia de hierro.¹¹

Epidemiología

La prevalencia pediátrica es mayor en lactantes y en mujeres adolescentes. Las diferencias entre poblaciones dependerán principalmente de condicionantes socioeconómicos relacionados con la alimentación de la mujer gestante y la infancia.

La carencia de Fe es el trastorno nutricional más extendido y común del mundo, afectando a más del 30% de la población mundial. Estudios en países desarrollados han mostrado un considerable descenso en las últimas décadas, atribuido a las mejoras nutricionales y a la instauración de programas preventivos. En los países subdesarrollados, la frecuencia es 2-4 veces superior, como consecuencia, sobre todo, de la alimentación deficiente secundaria a la pobreza. Los estudios en Europa varían entre un 9-34% de FeP y un 3-8% de AFe en niños entre 1-2 años, en función de condicionantes socioeconómicos de las poblaciones estudiadas, tales como: edad de introducción de la LV, uso de fórmulas suplementadas en Fe y disponibilidad de alimentos ricos en Fe. Un subestudio del Euro-Growth de 2001, referente al estatus férrico determinado a la edad de 12 meses en 533 niños sanos de 10 países europeos, mostró un 7,2% de FeP y un 2,3% de AFe. En España, un estudio de prevalencia de 2002, realizado en Navarra, con una muestra de 94 lactantes, observó un 9,6% de FeP y un 4,3% de AFe. En edades posteriores, la prevalencia es menor, 2-5% de FeP y <1% de AFe, con un repunte en las mujeres adolescentes.¹⁸

Etiopatogenia

Las causas incluyen un aporte insuficiente, unos requerimientos elevados y/o una pérdida excesiva. La infancia, especialmente los primeros 2 años, tiene un riesgo elevado de ferropenia, debido fundamentalmente a sus limitadas fuentes dietéticas de Fe y a las necesidades incrementadas del mismo por su crecimiento. La adolescencia es otro periodo de riesgo por su mayor ritmo de crecimiento y, en el caso de las chicas, se añaden las pérdidas menstruales.

Distinguimos tres grupos fundamentales no excluyentes: disminución del aporte, aumento de las necesidades y aumento de las pérdidas.¹⁹

Fisiopatología

El déficit de hierro transcurre por tres etapas progresivas: FeP latente, FeP sin anemia (o FeP manifiesta) y AFe.

Se distinguen tres estadios sucesivos, de intensidad sintomática creciente, en el déficit de Fe: 1) *FeP latente*: se inicia el vaciamiento de los depósitos férricos del SRE, primero en hígado y bazo,

y después, en médula ósea, de curso asintomático; 2) *FeP sin anemia*: aumenta el déficit de Fe, evidenciado en su menor disponibilidad sérica, con mayor afectación analítica bioquímica, pero sin afectación del hemograma, y aparición de sintomatología atribuible al déficit de las enzimas tisulares que contienen Fe; y 3) *AFe*: alteraciones hematológicas propias, mayor afectación de las anomalías previas y sintomatología de anemia.

Los síntomas iniciales de la carencia de Fe, relacionados en gran parte con su función en determinadas reacciones enzimáticas, afectan fundamentalmente a las funciones: cerebral, digestiva e inmunológica, mejorando todas ellas cuando se corrige la FeP antes de que se corrija la anemia. Varios de los efectos a largo plazo sobre el SNC tendrían relación con alteraciones en el neurometabolismo, en la función de los neurotransmisores y en la mielinización, la sinaptogénesis y la dendritogénesis durante la etapa de desarrollo cerebral, algunos persistentes, incluso tras la corrección de la deficiencia de Fe. Una de las consecuencias, entre otras alteraciones neurobiológicas, sería la disminución en la velocidad de conducción visual y auditiva. La fisiopatología derivada de la disminución de Hb es común a otras anemias.²⁵

Clínica

Secundaria, tanto a la ferropenia como a la anemia, aunque la mayor parte se encuentran asintomáticos. A destacar en la primera infancia, sus efectos sobre la maduración cerebral del niño.

Ferropenia

- Repercusión sobre el sistema nervioso central: irritabilidad, déficit de atención, dificultad de aprendizaje y disminución de rendimiento. Si sucede en épocas tempranas, se produce una alteración en su maduración, con afectación de la función cognitiva, motora y conductual; dependiendo de la intensidad y duración de la ferropenia y de la edad a la que se produzca, algunos trastornos podrán ser irreversibles, incluso tras la corrección del déficit^(2,5).
- Pica: trastorno de la conducta alimentaria de patogenia desconocida, consistente en la ingestión de sustancias no nutritivas, como tierra (geofagia) o hielo (pagofagia).
- Alteraciones digestivas: anorexia (quizás la más precoz), queilitis angular, glositis, hipoclorhidria y atrofia vellositaria.

- Alteraciones dermatológicas: xerosis, descamación cutánea, pelo ralo y escaso, uñas quebradizas y coiloniquia (en forma de cuchara).
- Alteraciones inmunológicas: afectan a la quimiotaxis, a la función bactericida de los neutrófilos y a otras formas de respuesta inmunitaria. Sigue la controversia sobre si favorece o dificulta ciertas infecciones, pues afecta la función inmunitaria, pero, por otra parte, los patógenos también precisan Fe para su metabolismo, como sucede en el caso de la malaria.
- Alteraciones en la termorregulación: menor respuesta adaptativa al frío.
- Relación con el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, con el síndrome de las piernas inquietas, con alteraciones del sueño y con pausas de apnea.

Anemia

- Palidez: el signo más clásico, pero habitualmente no es visible hasta valores de Hb < 7-8 g/dl.
- Con valores de Hb más bajos (generalmente <5-6 g/dl): taquicardia, soplo cardíaco sistólico, dilatación cardíaca, irritabilidad, anorexia y letargia.
- Astenia y fatigabilidad excesiva.
- Predisposición al accidente cerebral vascular (*stroke*) en la infancia: la AFe es 10 veces más frecuente en estos niños que en controles, y está presente en más de la mitad de estos niños sin otra enfermedad subyacente.

Causas de la anemia ferropénica

El estado nutricional de hierro de una persona depende del balance determinado por la interacción entre los nutrientes que componen la dieta, la biodisponibilidad, las pérdidas y los requerimientos por crecimiento. 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.¹²

El hierro se absorbe en el duodeno y el segmento superior del yeyuno, y depende del tipo de molécula de hierro y de qué otras sustancias se ingieren. La absorción de hierro es óptima cuando los alimentos contienen hierro en forma hemo. El hierro no hemo de la dieta debe ser reducido a estado ferroso y liberado de los alimentos por las secreciones gástricas. La absorción del hierro no hemo se reduce en presencia de otros alimentos y ciertos antibióticos (tetraciclinas). El ácido ascórbico es el único elemento conocido de la dieta habitual que aumenta la absorción de hierro no hemo.¹³

El hierro se almacena principalmente en forma de ferritina, pudiendo representar hasta el 23% de la masa de esta proteína. La transferencia de hierro de la transferrina a la ferritina requiere un agente reductor, generalmente el ácido ascórbico, y un agente quelante (ATP). Parece ser que el proceso se desarrolla en una etapa de reducción. Seguida por una etapa de quelación y otra de oxidación. El hierro de reserva en la ferritina es rápidamente disponible. La hemosiderina, la otra forma de almacenamiento de hierro es ferritina agregada, parcialmente desproteinizada. En contraste con la ferritina, la hemosiderina es insoluble en soluciones acuosas. El hierro de la hemosiderina es liberado muy lentamente, debido probablemente a la muy baja relación superficie/volumen de los agregados de hemosiderina.¹³

Factores de riesgo y causas de anemia ferropénica

Mujeres en edad reproductiva, lactantes, niños preescolares y adolescentes son propensos a AF debido a requerimientos elevados. Atletas profesionales e individuos con obesidad también son propensos a ferropenia debido a hepcidinemia.¹⁴

Investigación de la etiología de AF es fundamental para orientar el tratamiento. Las causas de AF son básicamente dos: 1) Ingesta insuficiente de Fe, que puede resultar de nutrición deficiente o malabsorción del hierro, secundaria a cirugía bariátrica, enfermedad celiaca, gastritis autoinmune o atrófica debido a *Helicobacter pylori* y otras causas; 2) Pérdidas de sangre anormales, gastrointestinal, uterino y, raramente, urinaria (hemólisis intravascular con hemoglobinuria crónica) son la etiología más común en AF.¹⁵⁻¹⁶

En nuestro país, causas adicionales de AF a considerar son parasitosis intestinales especialmente anquilostoma duodenal, malaria, e infecciones gastrointestinales.

Prevención de deficiencia de hierro y anemia ferropénica

Las normas técnicas de Ministerio de Salud recomiendan el siguiente esquema preventivo: a) En mujeres gestantes, suplementos de hierro 60 mg/día + ácido fólico 400 µg/día, a partir de la 14 semana de gestación hasta 1 mes después del parto; b) En niños, suplementos de hierro (2mg/kg/día) comenzando al mes de edad en lactantes nacidos prematuramente, y a los 4 meses en los nacidos a término.¹⁷

Tratamiento de anemia ferropénica

Es aconsejable administrar el Fe vía oral temprano en la mañana, cuando el nivel de hepcidina es más bajo, y en ayunas porque el pH ácido del jugo gástrico favorece su reducción a Fe^{2+} . Se recomienda evitar tomar el hierro con té, café, cereales, leche dado que inhiben la absorción del Fe. Algunos investigadores recomiendan tomar Fe con vitamina C, pero un estudio prospectivo y aleatorizado (SO_4Fe vs. $SO_4Fe +$ Vitamina C) en 440 pacientes adultos, no demostró diferencias en los niveles de Hb y ferritina 12 semanas postratamiento entre ambos grupos de pacientes.²⁰⁻²¹

a. Tratamiento por vía oral

La meta del tratamiento es corregir la anemia y restaurar los depósitos de hierro. El tratamiento estándar consiste en Fe por vía oral (VO) en forma de sales de sulfato, gluconato, ascorbato, o fumarato. El sulfato ferroso ($SO_4 Fe$) tiene mejor absorción, es el más barato y está ampliamente disponible. Un esquema de tratamiento tradicional es 1 tableta de SO_4Fe 325 mg (65 mg Fe elemental) 2-3 veces/día por 3-4 meses; y, en niños, 3-6 mg/ kg/día de Fe elemental, dividido en 2-3 dosis. Varios estudios han mostrado una alta incidencia de síntomas gastrointestinales (GI) desagradables secundarios (malestar epigástrico, sabor metálico, náuseas, estreñimiento), que pueden conducir a falta de adherencia al tratamiento.

En casos de intolerancia GI, se ha propuesto el uso de gluconato ferroso que tiene menor toxicidad, o el uso de dosis pequeñas una vez al día. En ancianos y mujeres embarazadas el uso de 15 y 50 mg/día demostraron la misma eficacia que la dosificación doble. Otras opciones terapéuticas serían el uso de Fe oral en días alternados o el uso de Fe por vía endovenosa.²⁰

Respecto a investigaciones sobre esquemas de tratamiento con Fe VO en días alternados, en un estudio en mujeres jóvenes con DH, pero sin anemia, Moretti y Col. demostraron que dosis de SO_4Fe de 60 mg, o más altas, resultaron en rápido y significativo incremento de la hepcidina por más de 24 hr y menor absorción del hierro administrado 8 horas después o al día siguiente. Un estudio de seguimiento en 19 mujeres con anemia ferropénica tratadas con 100 y 200 mg de SO_4Fe en días consecutivos vs. días alternados (interdiarios), encontró que la fracción de absorción del Fe fue 40- 50 % mayor con las dosificaciones alternadas.²²

Tratamiento con hierro endovenoso (EV)

Actualmente, la aplicación de hierro EV es considerada una adecuada opción terapéutica en las siguientes situaciones clínicas:

1. Intolerancia GI que conduce a falta de adherencia al tratamiento, y en la cual dosis y esquemas de tratamiento VO alternativos no dieron resultados.
2. AF refractaria al tratamiento, i.e. malabsorción de Fe, poscirugía bariátrica.
3. Sangrado GI o uterino que excede la ingesta de Fe VO.
4. Enfermedad renal crónica requiriendo hemodiálisis y eritropoyetina. Ferropenia en estos pacientes es multifactorial, i.e. pérdida de sangre crónica, absorción deficiente debido a hepcidinemia.
5. Enfermedad inflamatoria del intestino con anemia persistente a pesar de Fe por VO, o durante exacerbaciones de la enfermedad - cuando la absorción de hierro es deficiente.
6. En el 2do. y 3er trimestre del embarazo, en casos de intolerancia gastrointestinal, malabsorción, AF con Hb <10 g/ dL diagnosticada a las 34 semana de gestación.
7. Insuficiencia cardíaca (IC) asociada con DH; esta contribuye a la disfunción miocárdica, calidad de vida pobre y mayor mortalidad. La Sociedad Cardiovascular de Canadá recomienda el uso de hierro EV en pacientes con IC con fracción de eyección disminuida y DH.

Las preparaciones de Fe EV que han sido aprobadas por la Federal Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos incluyen Fe-gluconato, Fe- sucrosa, Fe- dextrano de bajo peso molecular, Ferumoxytol, Ferric carboximaltosa y Fe Isomaltosado. Un metaanálisis de la toxicidad de hierro EV reportados en 103 estudios aleatorizados (Fe EV vs. Fe VO vs. placebo, n= 10 390 pacientes) concluyó que la toxicidad de Fe EV era comparable a la del Fe VO; se observaron reacciones infusionales en 37 pacientes.²³⁻²⁴

El tratamiento con Fe endovenoso es factible en hospitales o clínicas de mediana complejidad que cuentan con infraestructura para el monitoreo de la función cardio-respiratoria y personal con experiencia en el manejo de potenciales reacciones adversas

Conclusiones

- La principal causa de las anemias ferropénicas es la ausencia de una dieta rica en hierro, que mantenga los depósitos del cuerpo en estado óptimo y por tanto los diferentes procesos del cuerpo entre ellos la síntesis de la hemoglobina se realice de forma correcta.
- El hierro administrado VO es el tratamiento de primera línea de AF, pero efectos colaterales GI y no adherencia al tratamiento son frecuentes. El Fe VO en días alternados tiene mejor absorción y menor toxicidad GI y, consecuentemente, podría ser una modalidad alternativa al esquema tradicional.
- Alternativamente, en casos de intolerancia GI y otras situaciones clínicas descritas líneas arriba, el hierro EV puede ofrecerse a los pacientes como tratamiento secundario o de primera línea.

Referencias

1. Camaschella C. Iron deficiency. *Blood*. 2019; 133:30–9.
2. WHO Global Anemia estimates. [consultado 30 Nov 2022]. Disponible en: https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/anaemia_in_women_and_children.
1. Petry N, Olofin I, Hurrell RF, Boy E, Wirth JP, Moursi M, et al. The proportion of anemia associated with iron deficiency in low, medium, and high human development index countries: a systematic analysis of national surveys. *Nutrients*. 2016;8:E693. <https://doi.org/10.3390/nu8110693>.
2. Capellini MD, Musallam KM, Taher AT. Iron deficiency anemia revisited. *J Intern Med*. 2020;287:153–70.
3. Ning S, Zeller MP. Management of iron deficiency. *ASH*. 2019; 1:315–22.
4. Stevens GA, Finucane MM, De-Rigil LM, y col. Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995- 2011: a systematic analysis of population-representative data. *Lancet Global Health*. 2013;1(1):e16- e25.
5. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva, World Health Organization, 2011. WHO/NMH/NHD/ MNM/11.1. <http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf> (accessed October 2021)

7. Guyatt GH, Oxman AD, Ali M y col. Laboratory diagnosis of iron deficiency anemia. *J Gen Intern Med.* 1992; 7: 145-153
8. Gaona S, Villarraga M, Giorgi G, García B, Mora A, Castillo M. Modelo animal de anemia inducida por flebotomía crónica: Relación funcional entre hierro y eritropoyesis. *NOVA.* [Internet] 2012; 10(17):38- 49. Disponible en: <http://unicolmayor.edu.co/publicaciones/index.php/nova/article/view/191/381>.
9. Sánchez L. Hemoglobina y mioglobina: Estructura, características, semejanzas y diferencias. *Trabajos Medicos.* [Internet] 2011. Disponible en: <http://trabajosmedicos.blogspot.com.co/2011/11/hemog-lobina-y-mioglobina-estructura.html>.
10. Blaviera L. Anemia ferropénica. *PEDIATRÍA INTE-GRAL.* [Internet] 2016; 20(5): 297-307. Disponible en: http://www.pediatriaintegral.es/wcontent/uploads/2016/07/Pediatria-Integral-XX-05_WEB.pdf#page=9.
11. Comité Nacional de Hematología, Oncología y Me-dicina Transfusional y Comité Nacional de Nutri-ción. *SAP.* [Internet] 2017;115(4): 68-81. Disponible en: http://www.sap.org.ar/uploads/consensos/con-sensos_deficiencia-de-hierro-y-anemia-ferropeni-ca-guia-para-su-prevencion-diagnostico-y-trata-miento--71.pdf.
12. Lichtin A. Anemia ferropénica. *MSD.* [Internet] 2017. Disponible en: <http://www.msmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/anemias-causadas-por-deficien-cia-de-la-eritropoyesis/anemia-ferrop%C3%A9nica>.
13. Camaschela C. Iron deficiency anemia. *Blood.* 2019; 133 (1): 30-39.
14. Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC, y col. Iron deficiency anaemia. *The Lancet.* 2016; 387: 907- 19.
15. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB, and the British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of iron deficiency anemia. *Gut.* 2012; 60: 1309.
16. Norma técnica Para el Manejo Terapéutico y Preventivo de la Anemia en Niños, Adolescentes, Mujeres Gestantes y púérperas. Ministerio de Salud del Perú (MINSA), 2017.
17. Bailey RL, West KP, Black RE. The epidemiology of global micronutrient deficiencies. *Ann Nutr Metab.* 2015; 66: 22-33.

18. Moráis A, Dalmau J, Comité de Nutrición de la AEP. Importancia de la ferropenia en el niño pequeño: repercusiones y prevención. *An Pediatr*. 2011; 74: 415.e1-10.
19. De Loughery TG. Iron deficiency anemia. *Med Clin North Amer*. 2017; 101 (27):319-332.
20. Li N, Zhao G, Wu G, y col. The Efficacy and Safety of Vitamin C for Iron Supplementation in Adult Patients with Iron Deficiency Anemia. A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ntwk Open*. 2020; 3 (11): e2023644.
21. Stoffel NU, Zeder C, Brittenham GM, y col. Iron absorption from supplements is greater with alternate day than with consecutive day dosing in iron-deficient anemic women. *Haematologica*. 2020; 195(5): 1232-39.
22. Auerbach M, Gafter-Gvilli N, Macdougall IC. Intravenous iron: A framework for changing the management of iron deficiency anemia. *Lancet Haematol*. 2020;7: 2342-2350.
23. Avni T, Bieber A, Grossman A, Green H, Leibovici M, Gafter-Gvili A. The safety of intravenous iron preparations: systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2015; 90:12-23.
24. Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro en la infancia. *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68: 245-51 y 305-11.

© 2024 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).