

ANEMIA FERROPRIVA: DIAGNÓSTICO Y PREVALENCIA.

Dr. Manuel Olivares Grohnert
Profesor Titular
Pediatra, Hematólogo-Oncólogo
Jefe del Laboratorio de Microminerales
Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile.

Monografía publicada por Laboratorio Andrómaco, Santiago, Chile 2001:1-28.

La deficiencia de hierro es la deficiencia nutricional más prevalente y la principal causa de anemia ¹. En los países en vías de desarrollo los grupos más afectados son los niños y adolescentes, debido a sus mayores requerimientos determinados por el crecimiento, y en la mujer en edad fértil por la pérdida de hierro debida al sangramiento menstrual o a las mayores necesidades de este mineral por el embarazo. Este aumento de las necesidades no es cubierto por la dieta habitual la que tiene cantidades insuficientes de hierro y/o presenta una baja biodisponibilidad de este nutriente ².

Etapas de la deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro ocurre en etapas de severidad creciente (Figura 1). Primero ocurre un agotamiento de los depósitos de hierro que se caracteriza por una reducción de la ferritina sérica bajo lo normal (deficiencia latente de hierro o depleción de los depósitos). Al progresar el déficit se compromete el aporte de hierro a los tejidos (eritropoyesis deficiente en hierro) que se caracteriza en forma precoz por un aumento de la concentración sérica del receptor de transferrina y más tarde se añaden una reducción de la saturación de la transferrina y un aumento de la protoporfirina libre eritrocitaria. En esta etapa ya se aprecia una reducción de la síntesis de hemoglobina, sin embargo su concentración aún no cae por debajo del límite normal. Finalmente se llega a la etapa más severa de la deficiencia en la cual se constata una anemia microcítica hipocroma. Habitualmente en la deficiencia de hierro de origen nutricional la anemia es leve (excepto en el prematuro), de modo que anemias moderadas o severas se debe pensar en otras causas que llevan a una deficiencia de hierro tales como malabsorción, sangramiento crónico, etc.

Diagnóstico de laboratorio de la deficiencia de hierro

Para el diagnóstico de la deficiencia de hierro se cuenta con una batería de exámenes. Se dispone de un grupo de análisis sencillos de realizar y de bajo costo los que se utilizan en la pesquisa de esta patología (exámenes de tamizaje o “screening”) y otros más complejos o más caros que se emplean para su confirmación ^{3,4}. Entre los primeros se encuentran la medición de la hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio y prueba terapéutica. Los exámenes confirmatorios incluyen las mediciones de la saturación de la transferrina, protoporfirina libre eritrocitaria, receptor de transferrina sérico y ferritina sérica.

La medición de la concentración de hemoglobina es un examen que se puede realizar en una muestra sanguínea capilar o venosa. Este parámetro mide la última etapa de

la carencia de hierro y su especificidad va a depender de la prevalencia de la carencia de este mineral en la población o grupo a estudiar. La superposición que existe entre los valores normales y anormales de hemoglobina es un hecho a considerar en la interpretación de este examen. El hematocrito, si bien es más simple de realizar, es algo menos sensible que la hemoglobina en la detección de anemia.

El volumen corpuscular medio para que tenga valor debe ser medido con un contador electrónico de eritrocitos. Se puede realizar en una muestra sanguínea capilar o venosa. Cabe señalar que en el recién nacido y embarazada existe una macrocitosis fisiológica. La microcitosis no es exclusiva de la deficiencia de hierro, también se puede apreciar en otras condiciones en las que existe un defecto de la hemoglobinización de los precursores eritroides (talasemia, infección o inflamación crónica, intoxicación plúmbica, anemias sideroblásticas, etc.). Al inicio de la reducción de la concentración de hemoglobina en la deficiencia de hierro puede que no se aprecie la microcitosis. En los contadores electrónicos de eritrocitos más avanzados se puede cuantificar el ancho de la distribución del volumen de los eritrocitos (RDW en la sigla en inglés), el que se encuentra aumentado en algunas variedades de anemias entre las cuales se encuentra la anemia ferropriva.

La prueba terapéutica certifica la existencia de la anemia ferropriva. Esta es una prueba fácil de realizar a escala individual, pero difícil en el ámbito poblacional. Consiste en administrar hierro medicinal en una dosis terapéutica (3-5 mg/kg de hierro elemental en niños y 80 mg diarios en adultos, fraccionado en dos dosis) durante un mes. Se considera que la prueba es positiva cuando el aumento de la concentración de hemoglobina es igual o superior a 1 g/dl. Una prueba positiva indica que el sujeto es verdaderamente anémico ferroprivo, incluso a pesar que pueda tener una hemoglobina dentro de los límites normales. Una prueba negativa, siempre que el sujeto haya recibido el hierro en dosis y tiempo adecuados, indica la inexistencia de una anemia ferropriva, no excluyendo una deficiencia de hierro en una etapa previa a la anemia. Otras posibilidades son que el sujeto sea normal a pesar de tener una hemoglobina levemente disminuida (ver más adelante falsa anemia) o corresponder a una anemia de otro origen.

La protoporfirina libre eritrocitaria aumenta cuando existe una disminución del hierro disponible en el eritroblasto para combinarse con la protoporfirina y formar hem, es por ello que se eleva en la eritropoyesis deficiente en hierro. Al contar con hematofluorómetros esta medición es sencilla de realizar bastando para su determinación una gota de sangre por lo que se puede realizar en una muestra capilar. Valores aumentados se encuentran también en la intoxicación plúmbica y en la anemia de la inflamación/infección aguda y crónica.

Las mediciones del hierro sérico, capacidad total de combinación de hierro (TIBC) y saturación de la transferrina se utilizan frecuentemente como exámenes de confirmación de la deficiencia de hierro. El TIBC constituye una medida de la cantidad de transferrina circulante, proteína que normalmente se encuentra saturada en un tercio de su capacidad. Estos parámetros requieren de una macro muestra sanguínea obtenida en ayunas y en material libre de minerales. Por otra parte el hierro sérico y saturación de la transferrina presentan una gran variabilidad, existiendo importantes fluctuaciones diarias (ciclo circadiano) e inter días. En la eritropoyesis deficiente en hierro ocurre una disminución del

hierro sérico y un aumento de la transferrina, lo que determina que en esta condición exista una reducción de la saturación de la transferrina. En la infección/inflamación aguda o crónica se encuentran disminuidos el hierro sérico, TIBC y saturación de la transferrina. Por otra parte una reducción del TIBC se encuentra en el kwashiorkor, síndrome nefrótico y enteropatía perdedora de proteínas.

Desde hace no mucho tiempo se encuentra disponible la cuantificación del nivel sérico del receptor de transferrina, parámetro que ya se altera en la deficiencia tisular de hierro incipiente. Estudios en adultos han demostrado que este parámetro tiene una alta sensibilidad y especificidad en la detección de la deficiencia de hierro. Un estudio reciente en lactantes ha demostrado que su sensibilidad no es tan alta como en el adulto si bien posee una gran especificidad ⁵. Existen varios “kits” para su medición los que tienen valores que no son comparables hasta que no se disponga de un estándar internacional de referencia. Este parámetro se eleva en la deficiencia de hierro y en la hiperplasia eritroide que es un acompañante de algunas anemias como las hemolítica etc. La gran limitación de esta medición es su elevado costo y su gran ventaja es que no se altera en los procesos infecciosos/inflamatorios agudos o crónicos ^{6,7}.

En condiciones normales circula una pequeña cantidad de ferritina en el plasma que se cuantifica por medio de una técnica de ELISA. Su concentración es directamente proporcional al contenido de hierro de los depósitos y sólo se encuentra reducida en la deficiencia de hierro. Sin embargo, la ferritina sérica es un reactante de fase aguda por ello aumenta en la inflamación/infección aguda o crónica ^{8,9}. También se encuentra aumentada en la necrosis hepática. Se estima que existe una depleción de los depósitos de hierro cuando la ferritina desciende bajo 10 ug/L en el niño y de 12 ug/L en el adulto. En sujetos con infección/inflamación una ferritina mayor de 50 ug/L descarta la existencia de una depleción de los depósitos de hierro ⁹.

Al utilizar estos indicadores de laboratorio se debe considerar las variaciones con el desarrollo que experimentan la hemoglobina, hematocrito y volumen corpuscular medio ^{3, 10-13} (Tabla 1), saturación de la transferrina, protoporfirina libre eritrocitaria, ferritina sérica ^{10,12,14-17} (Tabla 2) y receptor de transferrina ⁵. La hemoglobina presenta variaciones durante el embarazo y en la altitud ^{11,13,18,19}. En sujetos que viven en la altura los valores de referencia se deben incrementar a partir de los 1000 metros ^{11,18,19}. También se debe realizar una corrección en los individuos fumadores ¹¹.

Las pruebas de laboratorio confirmatorias se emplean para la detección de la deficiencia de hierro antes de la aparición de la anemia, para la confirmación de la etiología ferropriva especialmente en estudios poblacionales, y en el ámbito individual cuando no se obtuvo una respuesta terapéutica satisfactoria o si existen dudas de la etiología ferropriva de la anemia.

Como la sensibilidad y especificidad de los indicadores de laboratorio de la nutrición de hierro difieren considerablemente, el déficit de hierro puede detectarse más precisamente en estudios poblacionales usando una batería de exámenes. En la selección de los exámenes a utilizar se debe considerar el tipo de muestra sanguínea (capilar o venosa),

equipamiento y facilidades de laboratorio, rapidez deseada de obtención de los resultados, costo y prevalencia de la carencia de hierro. También deben considerarse en esta selección, la existencia de otras condiciones que puedan complicar el diagnóstico (ver mas adelante).

Como criterio para el diagnóstico de anemia ferropriva se exige una reducción de la hemoglobina (o hematocrito) junto con una prueba terapéutica positiva, o una reducción de la hemoglobina mas uno o más de los otros exámenes de laboratorio alterados. Para el diagnóstico de deficiencia de hierro sin anemia se exige hemoglobina (o hematocrito) normal más dos o más de los otros exámenes de laboratorio alterados. Depleción de los depósitos de hierro se diagnostica cuando existe sólo una ferritina sérica bajo el límite normal.

En el diagnóstico diferencial de la anemia ferropriva se deben considerar otras condiciones. Muy importantes por su prevalencia en ciertos períodos del ciclo vital son los procesos inflamatorios/infecciosos agudos o crónicos. Estos cuadros se pueden acompañar de una anemia, microcítica (si son crónicos), disminución del hierro sérico, TIBC, saturación de la transferrina, aumento de la protoporfirina libre eritrocitaria y de la ferritina sérica^{7-9,20-22}. En las infecciones/inflamaciones agudas estas alteraciones pueden persistir hasta 3 semanas después de resuelto el proceso^{7,9,20-22}. La talasemia menor es una patología más frecuente de lo que se piensa. Esta se caracteriza por una anemia microcítica hipocroma con un ancho de distribución de los eritrocitos, protoporfirina libre eritrocitaria, saturación de la transferrina y ferritina normales. La intoxicación plúmbica, según su severidad, se asocia a anemia microcítica, con punteado basófilo de los eritrocitos y protoporfirina libre eritrocitaria muy elevada. Cabe recordar la posibilidad de una falsa anemia, debido a que el límite inferior de lo normal de la concentración de hemoglobina corresponde a -2 desviaciones estándar del promedio encontrado en una población normal, y por tanto es posible encontrar un 2,5% de sujetos normales por debajo del límite recomendado para definir anemia.

Estudios de prevalencia de anemia en Chile

Existen algunas dificultades en estimar en forma precisa la prevalencia de la anemia ferropriva en nuestro país, dado que muchos de los estudios no son estadísticamente representativos de algún segmento de la población, presentan un número insuficiente de sujetos o no han excluido otras causas de anemia, especialmente aquella derivada de los procesos infecciosos o inflamatorios. La mayoría de las publicaciones corresponden a estimaciones de prevalencia de anemia realizadas en Santiago. Sólo existe un estudio representativo de toda la población del país realizado durante 1974-1975¹⁰.

En las siguientes tablas se muestran datos de prevalencia de anemia realizados en los últimos 30 años en la población chilena. En la casi totalidad de ellos se proporcionan las cifras de prevalencia de anemia asumiendo que la principal etiología es la carencia de hierro. Sólo en muy pocos de los trabajos analizados existe información de la prevalencia de anemia ferropriva.

Los diversos estudios efectuados en lactantes (Tabla 3) muestran cifras de anemia que se concentran en prevalencias entre 25 a 35%. La prevalencia es mas baja en niños

alimentados al pecho. A partir del año 1999 el Programa Nacional de Alimentación Complementaria reemplazó la leche Purita por la Leche Purita Fortificada. Esta leche tiene por cada 100 g de polvo 10 mg de hierro, como sulfato ferroso, 5 mg de zinc, como acetato de zinc, 0,5 mg de cobre como sulfato cúprico, y 70 mg de ácido ascórbico. En un estudio realizado antes y después de un año de introducida la leche fortificada, se observó, en lactantes de 12 a 18 meses de un consultorio del área Sur Oriente de Santiago, un descenso de la prevalencia de anemia de 27,3% a 8,8% (prevalencia de anemia ferropriva 4,8%)³⁸.

Las cifras de prevalencia anemia en preescolares previas a 1985 oscilaron entre 6,6 a 18,8 % (Tabla 4). Sin embargo un estudio realizado en Santiago en el año 2001, en niños que asistían a una guardería infantil gubernamental de la comuna de La Pintana, mostró una prevalencia de anemia de sólo 1,0 % (0% de anemia ferropriva)³⁹. Esto puede atribuirse al consumo de alimentos enriquecidos con hierro, especialmente de leche fortificada. Alrededor de un quinto de los niños habían consumido leche Purita Fortificada durante su período de lactante, cerca del 70% consumía leche Purita Cereal, preparado que lleva 7,5 mg de hierro y 40 mg de ácido ascórbico por 100 g de polvo, y consumían en promedio un pan al día. En Chile por ley desde la década de los 50 la harina de trigo está fortificada con hierro 30 mg de hierro elemental por Kg de harina como sulfato ferroso.

Probablemente el alto consumo de pan de nuestra población explica la muy baja prevalencia de anemia observada en los escolares, adolescentes y adultos (Tablas 5 a 7, 9, 10). En la mujer adolescente y adulta en edad fértil se aprecia un ligero incremento de la frecuencia de anemia, especialmente en las que utilizan dispositivos intrauterinos por el aumento de sus pérdidas de hierro por la vía menstrual (Tablas 6,7). Sin embargo la mujer embarazada en el segundo o tercer mes de embarazo (Tabla 8) tiene una prevalencia de anemia cercana al 20% lo que se explicaría por el considerable aumento de los requerimientos de hierro, los que incluso no logran ser cubiertos por el consumo de alimentos fortificados con hierro.

En el adulto mayor no institucionalizado existe una baja prevalencia de anemia la que en su mayor parte es secundaria a procesos inflamatorios o neoplásicos (Tabla 10)⁵¹.

Tratamiento de la anemia ferropriva

La deficiencia de hierro puede prevenirse mediante el consumo de una dieta adecuada, reducción de las pérdidas anormales de hierro, la fortificación de los alimentos con hierro y la suplementación con hierro medicinal. Ninguna de estas medidas es excluyente. Idealmente la deficiencia de hierro debiera prevenirse mediante el consumo de una dieta con un adecuado contenido de hierro de buena biodisponibilidad. Esto es difícil de realizar ya que significa modificar hábitos y costumbres y por limitaciones económicas. La fortificación de los alimentos con hierro es la forma más práctica de prevenir la carencia de hierro. Tiene la ventaja de ser de un costo relativamente bajo y de no requerir de la cooperación activa de los individuos. En condiciones de una elevada prevalencia de carencia de hierro o existen elevados requerimientos de hierro durante un período corto (embarazo), la suplementación con hierro medicinal es el procedimiento de elección, debido a su ventaja de producir cambios más rápidos en el estado nutricional de hierro. Sin embargo su efectividad se ve enormemente limitada por la dificultad de mantener la

motivación de individuos aparentemente sanos. En nuestro medio la suplementación con hierro estaría restringida a lactantes que no reciben leches fortificadas con hierro, a los prematuros en los que la leche fortificada probablemente no es capaz de cubrir sus requerimientos y la mujer embarazada.

La Academia Americana de Pediatría recomienda suplementar a los lactantes con hierro medicinal a lo largo del primer año de vida, comenzando a los 4 meses de edad en los lactantes de término y no después de los 2 meses en los de pretérmino. Las dosis sugeridas son de 1 mg/Kg/día de hierro en los lactantes nacidos de término y 2 mg/kg/día para los de pretérmino, con un máximo diario de 15 mg (52). En recién nacidos de pretérmino de muy bajo peso de nacimiento las dosis requeridas pueden llegar a 4-6 mg/kg/día.

En la embarazada para países como el nuestro que presentan una prevalencia moderada de anemia, se recomienda suplementar con hierro medicinal a partir del segundo trimestre de la gestación en una dosis diaria de 30 a 60 mg de hierro elemental.

En la terapia de la anemia ferropriva se utilizan compuestos de hierro de buena biodisponibilidad en una cantidad diaria de 3-5 mg/kg de hierro elemental el niño y 80 mg en el adulto fraccionada en 2 dosis, administradas preferentemente alejadas de las comidas, de modo de evitar las interacciones con los ligandos inhidores presentes en la dieta. La hemoglobina se recupera habitualmente al mes del tratamiento, requiriéndose un tratamiento adicional por 2 a 3 meses para repletar los depósitos de hierro. La terapia con hierro puede asociarse a efectos gastrointestinales adversos los que son mas frecuentes en adultos. En la actualidad se dispone de preparados que presentan una baja incidencia de éstos efectos adversos, Entre ellos se encuentran preparados de liberación gradual de hierro o compuestos de hierro “protegidos” en los que el hierro se encuentra formando complejos con otras moléculas.

Referencias

1. DeMaeyer E, Adiels-Tegman M. The prevalence of anaemia in the world. *World Health Statist Q* 1985;38:302-316.
2. Olivares M, Walter T, Hertrampf E, Pizarro F. Anaemia and iron deficiency disease in children. *Br Med Bull* 1999; 55: 534-548.
3. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr* 1980;33:86-118.
4. Dallman PR. Laboratory diagnosis of iron deficiency in infants and children. *Annales Nestlé* 1995;53:8-14.
5. Olivares M, Walter T, Cook JD, Hertrampf E, Pizarro F. Usefulness of serum transferrin receptor and serum ferritin in diagnosis of iron deficiency in infancy. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1191-1195.

6. Ferguson BJ, Skikne BS, Simpson KM, Baynes RD, Cook JD. Serum transferrin receptor distinguishes the anemia of chronic disease from iron deficiency anemia. *J Lab Clin Med* 1992; 19:385-90.
7. Olivares M, Walter T, Cook JD, Llaguno S. Effect of acute infection on measurement of iron status: usefulness of the serum transferrin receptor. *Int J Pediatr Hematol Oncol* 1995; 2: 31-33, 1995.
8. Lee GR. The anemia of chronic disease. *Semin Hematol* 1983;20:61-80.
9. Olivares M, Walter T, Osorio M, Chadud P, Schlesinger L. The anemia of a mild viral infection: the measles vaccine as a model. *Pediatrics* 1989; 84: 851-855.
10. Ríos E, Olivares M, Amar M, Chadud P, Pizarro F, Stekel A. Evaluation of iron status and prevalence of iron deficiency in infants in Chile. In: *Nutrition Interventions Strategies in National Development*. Underwood BA, editor. New York, NY: Academic Press, 1983:273-283.
11. Center for Disease Control. CDC criteria for anemia in children and childbearing-age women. *MMWR* 1989;38:400-404.
12. Yip R, Johnson C, Dallman PR. Age-related changes in laboratory values used in the diagnosis of anemia and iron deficiency. *Am J Clin Nutr* 1984;39:427-436.
13. World Health Organization. Indicators and strategies for iron deficiency and anemia programmes. Report of the WHO/UNICEF/UNU consultation. Geneva, Switzerland, 6-10 December, 1993.
14. Koerper MA, Dallman PR. Serum iron concentration and transferrin saturation in the diagnosis of iron deficiency in children: normal developmental changes. *J Pediatr* 1977;91:870-874.
15. Saarinen UM, Siimes MA. Developmental changes in serum iron, total iron binding capacity, and transferrin saturation in infancy. *J Pediatr* 1977;91:875-877.
16. Olivares M, Pizarro F, Chadud P, Stekel A. Age related laboratory measure changes of iron nutrition in childhood. *Nutr Res* 1986; 6: 1045-1049.
17. Olivares M, Chadud P, Pizarro F, Walter T. Cambios con la edad de algunos indicadores de la nutrición de hierro. *Rev Chil Pediatr* 1987; 58: 301-303.
18. Dirren H, Logman MHGM, Barclay DV, Freire WB. Altitude correction for hemoglobin. *Eur J Clin Nutr* 1994;48:625-632.
19. Cohen JH, Haas JD. Hemoglobin correction factors for estimating the prevalence of iron deficiency anemia in pregnant women residing at high altitudes in Bolivia. *Pan Am J Public Health* 1999;6392-399.

20. Olivares M, Walter T, Llaguno S, Osorio M, Chadud P, Velozo L. Modificaciones del hemograma y de los parámetros de laboratorio indicadores del metabolismo de hierro en infecciones virales leves. *Sangre* 1993; 38:211-216.
21. Llaguno S, Olivares M, Pizarro F. Efecto de una vacuna antisarampión como modelo de infección viral leve sobre la transferrina medida funcional e inmunoquímicamente. *Rev Chil Nutr* 1990; 17: 214-219.
22. Olivares M, Walter T, Llaguno S. Anemia en infecciones agudas febriles leves. *Rev Chil Pediatr* 1995; 66:19-23.
23. Stekel A, Olivares M, Pizarro F, Chadud P, López I, Amar M. Absorption of fortification iron from milk formulas in infants. *Am J Clin Nutr* 1986; 43:917-922.
24. Stekel A, Olivares M, Pizarro F, Chadud P, Cayazzo M, López I, Amar M. Prevención de la carencia de hierro en lactantes, mediante la fortificación de la leche. I. Estudio de terreno de una leche semidescremada. *Arch Latinoamer Nutr* 1986; 36:654-661, 1986.
25. Olivares M, Chadud P, Pizarro F, Stekel A. Effect of a single dose of iron dextran at birth on iron status. *Nutr Rep Int* 1989; 40:577-583.
26. Stekel A, Olivares M, Cayazzo M, Chadud P, Llaguno S, Pizarro F. Prevention of iron deficiency by milk fortification. II A field trial with a full-fat acidified milk *Am. J Clin Nutr* 1988; 47: 265-269.
27. Stekel A, Pizarro F, Olivares M, Chadud P, Llaguno S, Cayazzo M, Hertrampf E, Walter T. Prevention of iron deficiency by milk fortification. III. Effectiveness under the usual operational conditions of a nation-wide food program. *Nutr Rep Int* 1988; 38:1119-1128.
28. Hertrampf E, Olivares M, Walter T, Pizarro F, Heresi G, Llaguno S, Vega V, Cayazzo M, Chadud P. Anemia ferropriva en el lactante: erradicación con leche fortificada con hierro. *Rev Med Chile* 1990; 118:1330-1337.
29. Hertrampf E, Olivares M, Pizarro F, Walter T, Cayazzo M, Heresi G, Llaguno S, Chadud P. Hemoglobin fortified cereal: a source of available iron to breast fed infants. *Eur J Clin Nutr* 1990; 44: 793-798.
30. Hertrampf E, Pizarro F, Pereyra A, Vega V. Nueva fórmula láctea: biodisponibilidad del hierro y efecto en la prevención de su deficiencia en lactantes. *Rev Chil Pediatr* 1991;62:94-98.
31. Hertrampf E, Dinamarca M, Llaguno S, Stekel A. Nutrición de hierro y lactancia natural en lactantes chilenos. *Rev Chil Pediatr* 1987;58:193-197.
32. Hertrampf E, Cayazzo M, Pizarro F, Stekel A. Bioavailability of iron in soy-based formula and its effect on iron nutriture in infancy. *Pediatricas* 1986;78:640-645.

33. Franco E, Hertrampf E, Rodríguez E, Illanes JC, Palacios L, Llaguno S, Letelier A. Nutrición de hierro en lactantes mapuches alimentados con leche materna (2ª etapa). *Rev Chil Pediatr* 1990;61:248-252.
34. Walter T, Dallman PR, Pizarro F, Veloso L, Peña G, Bartholomey S, Hertrampf E, Olivares M, Letelier A, Arredondo M. Effectiveness of iron-fortified cereal infant cereal in prevention of iron deficiency anemia. *Pediatrics* 1993; 91:976-982.
35. Palomo I, Gutiérrez B, Guerra M, de la Fuente M, Pino M. Ferropenia y anemia ferropriva en lactantes y preescolares normales. *Rev Chil Pediatr* 1984;55:248-253.
36. Artigas CG, González LA, Hidalgo C, Vera M, Muñoz S. Prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en lactantes de la comuna de Temuco. *Rev Chil Cs Méd Biol* 1997;7:61-66.
37. Eggeling VA, Villalba PO. Carencia de hierro en lactantes mayores que asisten al Consultorio San Rafael de la Comuna de la Pintana. Tesis de título, Escuela de Enfermería, Pontificia Universidad Católica de Chile, 1998.
38. Hertrampf E, Olivares M, Pizarro F, Walter T. Impact of iron fortified milk in infants: evaluation of effectiveness. *Ann Nutr Metab* 200;45 (suppl1):117 (abstract).
39. Díaz MS, Guerra P. Prevalencia de anemia por déficit de hierro en preescolares de la Pintana. Tesis de título, Escuela de Enfermería, Pontificia Universidad Católica de Chile, 2001.
40. Olivares M, Hertrampf E, Pizarro F, Walter T, Cayazzo M, Llaguno S, Chadud P, Cartagena N, Vega V, Amar M, Stekel A. Hemoglobin fortified biscuits: bioavailability and its effect on iron nutriture in school-children. *Arch Latinoamer Nutr* 1990; 40:209-220.
41. Walter T, Hertrampf E, Pizarro F, Olivares M, Llaguno S, Letelier A, Vega V, Stekel A. Effect of bovine hemoglobin fortified cookies on iron status of school children: a nationwide program. *Am J Clin Nutr* 1993; 57:190-194.
42. Palomo I, Fuentes F, Martínez ME, Félix E. Estado de la nutrición en hierro en escolares rurales y urbanos de Talca. *Rev Chil Pediatr* 1994;65:291-294.
43. Grebe G, Lira P, Legues ME, Muñoz B, Foradori A. Estudio de las reservas de hierro en una población de adultos sanos en Chile. *Rev Med Chile* 1984;112:884-892.
44. Palomo I, Guerra M, Gutiérrez B, Piña E, Padilla S, Pino M. Valores hematológicos en adultos sanos. *Rev Med Chile*, 1986;113:132-139.

45. Palomo I, Grebe G, Valladares G, Bustos P, Ferrada M. Hemoglobina, hierro sérico y saturación de la transferrina en usuarias de dispositivos intrauterinos y anticonceptivos orales. *Rev Med Chile* 1990;118:506-511.
46. Palomo I, Grebe G, Ferrada M, Carrasco JM, Maffioletti M, Félix E. Efecto del uso prolongado de dispositivos intrauterinos y anticonceptivos orales, sobre la nutrición de hierro. *Rev Med Chile* 1993;121:639-644.
47. Lira P, Foradori A, Grebe G, Legues ME, Muñoz B, Arteaga A, Vela P. Características hematológicas de una población de embarazadas en Chile. *Rev Med Chile* 1978;106:343-349.
48. Lira P, Foradori A, Grebe G, Vela P. Deficiencia de hierro y folato en mujeres embarazadas de término. *Rev Med Chile* 1984;112:127-131.
49. Mardones-Santander F, Rosso P, Stekel A, Ahumada E, Llaguno S, Pizarro F, Salinas J, Vial I, Walter T. Effect of a milk-based food supplement on maternal nutritional status and fetal growth in underweight Chilean women. *Am J Clin Nutr* 1988;47:413-419.
50. Hertrampf E, Olivares M, Letelier A, Castillo C. Situación de la nutrición de hierro en la embarazada adolescente al inicio de la gestación. *Rev Med Chile* 1994; 122:1372-1377.
51. Olivares M, Hertrampf E, Capurro MT, Wegner D. Prevalence of anemia in elderly subjects living at home: role of micronutrient deficiency and inflammation. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:834-839.
52. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Iron supplementation for infants. *Pediatrics* 1976;58:765-768.

Tabla 1. Límites inferiores de lo normal para Hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto) y volumen corpúscular medio (VCM).

Edad	Hb g/dl	Hto %	VCM fL
Nacimiento	13,5		
1 mes	10,7		
2 meses	9,4		
3 meses	9,5		
0,5-1,9 años	11,0	33	70
2-4 años	11,0	34	73
5-7 años	11,5	35	75
8-11	12,0	36	76
12-14			
Mujer	12,0	36	78
Hombre	12,5	37	77
15-17			
Mujer	12,0	36	79
Hombre	13,0	38	78
18-49			
Mujer	12,0	37	80
Hombre	14,0 *	40	80
Embarazada			
1 ^{er} trimestre	11,0 **		
2 ^o trimestre	10,5 **		
3 ^{er} trimestre	11,0 **		

* Límites propuestos por CDC 13,5 g/dl y OMS 13,0 g/dl

** Límites propuestos por OMS

Tabla 2. Límite inferior de lo normal para ferritina sérica (FS) y saturación de la transferrina (Sat), y superior de lo normal para protoporfirina libre eritrocitaria (PLE).

Edad	FS ug/L	Sat %	PLE ug/ dl GR
6 - 12 meses	10	9	120
13 - 24 meses	10	9	100
2 - 6 años	10	9	100
7 - 12 años	10	11	100
Adultos	12	16	70

Tabla 3. Prevalencia de anemia en lactantes

Referencia	Edad meses	N	Anemia %	Lugar
23	5 - 18	364	27,3	Santiago
24	9	166	27,7	Santiago
	15	133	35,3	
10	0 - 23	206	28,1	Nacional
25	9	351	29,9	Santiago
	15	269	32,0	
26	9	183	30,1	Santiago
	15	144	25,7	
27	9	194	32,5	Santiago
	15	194	29,9	
28	9	104	32,0	Santiago
	12	104	34,0	
29	12	96	17,0 ^a	Santiago
30	9	45	20,0	Santiago
31	9	61	30,0 ^a	Santiago
32	9	49	27,3 ^a	
33	10	50	38,8	Cautin
	10	90	4,5 ^a	
34	15	64	24,0	Santiago
	15	64	27,0 ^a	
35	6 - 12	48	33,3	Talca
	12 - 18	63	33,3	
	18 - 24	37	32,4	
36	6 - 24	162	35,8	Temuco
37	12 - 24	44	9,0	Santiago
38	12 - 18	128	27,3 ^b	Santiago
		125	8,8 ^c	

^a pecho exclusivo1, ^b previo programa Leche Purita Fortificada, ^c un año después implementación Leche Purita Fortificada.

Tabla 4. Prevalencia de anemia en preescolares

Referencia	Edad Años	N	Anemia %	Lugar
10	2 - 5	539	18,8	Nacional
35	2 - 4	68	10,3	Talca
	4 - 6	75	6,6	
39	2 - 6	96	1,0 ^a	Santiago

^a anemia ferropriva 0,0%

Tabla 5. Prevalencia de anemia en escolares

Referencia	Edad Años	N	Anemia %	Lugar
10	6 - 11	958	6,7	Nacional
40	6 - 12	212	0,0	Santiago
41	10 - 13	165	1,2	Linares
	14 - 16	83	0,0	
42	8 - 11	141	0,7	Talca

Tabla 6. Prevalencia de anemia en adolescentes

Referencia	Edad años	N	Sexo	Anemia %	Lugar
10	12-17	368	Hombres	1,9	Nacional
		417	Mujeres	4,6	

Tabla 7. Prevalencia de anemia en mujeres en edad fértil

Referencia	Edad años	N	Anemia %	Lugar
10	18 - 44	1006	8,4	Nacional
43	18 - 57	57	3,5	Santiago
44	34,8 ± 11,9	121	2,7	Talca
45	20 - 35	25	4,0 ^a	Talca
		24	0,0 ^b	
46	20 - 39	100	6,5 ^a	Talca
		97	0,0 ^b	
		26	2,0 ^c	

^a dispositivo intrauterino, ^b anticonceptivos orales,

^c sin contracepción o medios mecánicos

Tabla 8. Prevalencia de anemia en embarazadas

Referencia	Edad años	N	Anemia %	Edad gestacional semanas	Lugar
47	≥18	235	8,6	6 - 20	Santiago
		215	18,7	21 - 38	
48	≥18	124	18,5	día previo al parto	Santiago
49	≥18	71	25,4	38	Santiago
50	12-18	342	1,2 ^a	12,9±3,5	Santiago

^a 75% del universo de embarazadas adolescentes del área Sur Oriente

Tabla 9. Prevalencia de anemia en adultos hombres

Referencia	Edad años	N	Anemia %	Lugar
10	18 - 44	532	1,1	Nacional
43	18 - 53	101	2,0	Santiago
44	33,1 ± 10,5	130	0,8	Talca

Tabla 10. Prevalencia de anemia en adultos > 45 años de ambos sexos

Referencia	Edad años	N	Sexo	Anemia %	Lugar
10	>45	392	Hombres	2,8	Nacional
		485	Mujeres	4,5	
51	60 - 89	93	Hombres	5,4 ^a	Santiago
	60 - 93	181	Mujeres	4,4 ^b	

Anemia ferropriva ^a 0,0%, ^b 1,1%.

Etapas de la deficiencia de hierro

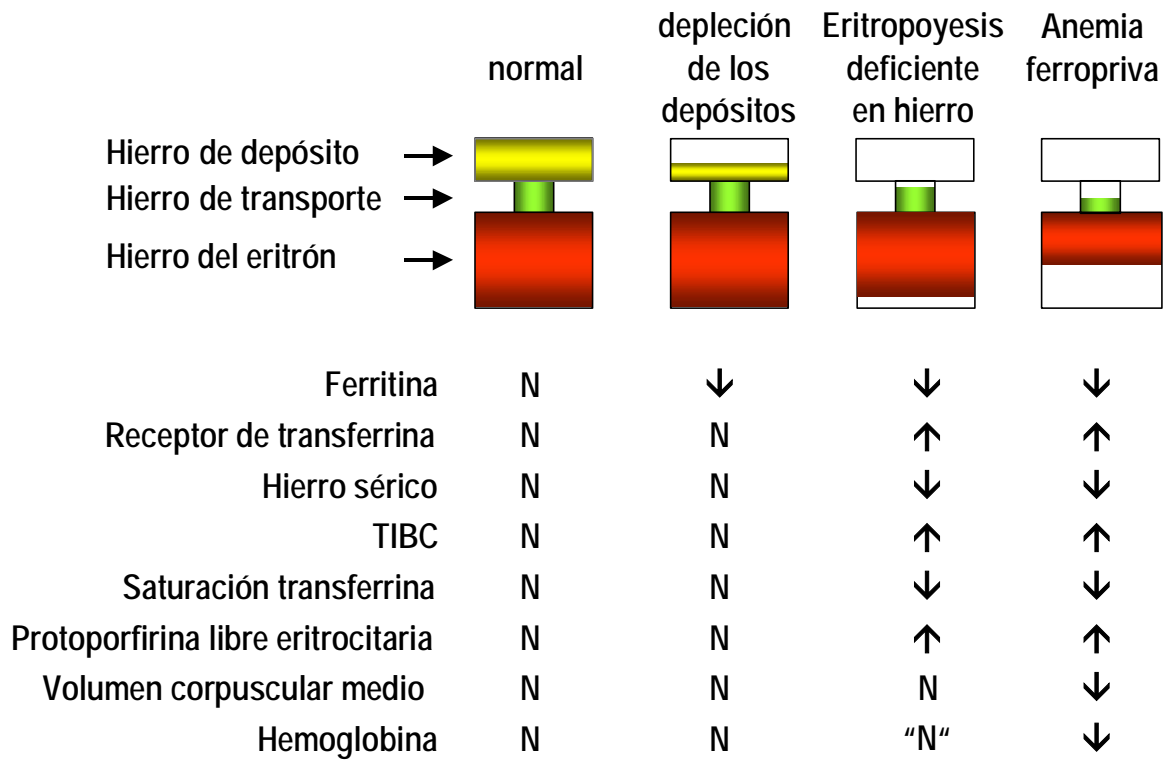


Figura 1. Etapas de la deficiencia de hierro