



RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 31 de enero de 2014

Visto el Expediente N° 1263-2014 con el Informe N° 002-DPE-HNCH-14, el Oficio N° 028-DPE-HNCH-14 del Departamento de Pediatría y el Memorando N° 044-OGC-2014-HNCH, de la Oficina de Gestión de la Calidad;

CONSIDERANDO:

Que, mediante el Informe N° 002-DPE-HNCH-14 y el Oficio N° 028-DPE-HNCH-14 la Jefa del Departamento de Pediatría remite el proyecto de la Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Anemia Ferropénica, para su aprobación mediante Resolución Directoral;

Que, con el Memorando N° 044-OGC-2014-HNCH., el Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, remite el proyecto de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Anemia Ferropénica, del Departamento de Pediatría indicando que cumple con lo estipulado en la N.T.027-MINSA/DGSP-V.01 Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Prácticas Clínica, y la R.M. N° 526-2011/MINSA Norma Técnica para la elaboración de documentos normativos del MINSA, para su aprobación con la respectiva Resolución Directoral;

Que, la Ley N° 26842 Ley General de Salud establece que la protección de la salud es de interés público y por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, mediante la Resolución Ministerial N° 422-2008-SA-HCH/DG, se aprueba la N.T. N° 027-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica", establece el marco normativo para la elaboración de las Guías de Práctica Clínica en el Sector Salud;

Que, los profesionales del Departamento de Pediatría como parte del equipo de salud, deben mejorar constantemente los procesos de atención, contando con instrumentos técnicos que les facilite el manejo adecuado y oportuno de la atención a los pacientes;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 526-2011/MINSA del 11 de julio de 2011 se aprueba las Normas para la elaboración de documentos Normativos del Ministerio de Salud", la cual establece las disposiciones relacionadas con los procesos de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los documentos Normativos que expide el Ministerio de Salud;

Que, habiendo la Jefa del Departamento de Pediatría cumplido con las normas legales en la elaboración de la Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Anemia Ferropénica, resulta necesario aprobar el proyecto remitido mediante un acto resolutorio, para ello cuenta con la opinión favorable de la Oficina de Gestión de la Calidad;

Que, conforme a lo establecido en el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Cayetano Heredia, aprobado mediante Resolución Ministerial N° 216-2007-SA/MINSA, son funciones generales del Hospital mejorar continuamente la calidad, productividad, eficiencia y eficacia de la atención a la salud, estableciendo las normas y los parámetros necesarios, así como generando una cultura organizacional con valores y actitudes hacia la satisfacción de las necesidades y expectativas del paciente y su entorno familiar;

Estando al informe N° 002-DPE-HNCH-14 mediante el cual la Jefa del Departamento de Pediatría concluye como sustento técnico para la aprobación de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Anemia Ferropénica, el cual ha sido elaborado tomando en cuenta el listado priorizado de patologías según ASIS de la institución, cuya implementación y aprobación redundara en la calidad y eficiencia en la atención y recuperación de la salud de los pacientes que acuden al Hospital, así como el Memorando N° 044-OGC-2014-HNCH de la Oficina de Gestión de la Calidad que remite la Guía de Práctica Clínica para su aprobación por cumplir con la estructura dispuesta en la NTS N° 027-MINSA/DGSP-V.02 Norma Técnica para la elaboración de documentos normativos del Ministerio de Salud y a lo informado por la Oficina de Asesoría Jurídica en el Informe N° 101-OAJ-2013/HNCH, con el cual opina se apruebe la Guía de Práctica Clínica propuesta por el Departamento de Pediatría;

Con el visado de la Jefa del Departamento de Pediatría, el Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad y del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica; y,



En uso de las atribuciones que le confiere el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Cayetano Heredia, aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA, del 9 de marzo de 2007;

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- Aprobar la Guía de Práctica Clínica del Departamento de Pediatría del Hospital Nacional Cayetano Heredia, que a continuación se detalla y que forma parte de la presente resolución:

- Guía Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Anemia Ferropénica

Artículo 2°.- Encargar al Departamento de Pediatría proceda a la difusión, implementación, supervisión y seguimiento de la Guía de Práctica Clínica aprobadas por el Artículo 1° de la presente resolución.

Artículo 3°.- Disponer que la Oficina de Comunicaciones proceda a publicar la presente resolución en la página web del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

Regístrese y comuníquese.




MINISTERIO DE SALUD
Hospital Nacional Cayetano Heredia
D. LUIS EDGARDO DULANTO MONTEVERDE
DIRECTOR GENERAL
CMP. 14270

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA
EL PRESENTE DOCUMENTO ES COPIA
FIEL DEL ORIGINAL

06 FEB 2014


VIVIANA ELIZABETH CURACA MENDOZA
TÉCNICO ESTADÍSTICO I
FEDATARIO TITULAR
TRÁMITE INTERNO

GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ANEMIA FERROPÉNICA

I. FINALIDAD

La finalidad de la presente guía de práctica clínica es uniformizar el manejo de los pacientes pediátricos con anemia ferropénica que acuden al Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH).

II. OBJETIVO

El objetivo de la presente guía de práctica clínica es establecer los criterios para el diagnóstico y manejo adecuado de los pacientes pediátricos que acuden HNCH con anemia ferropénica.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

El ámbito de aplicación de la presente guía de práctica clínica es en el Departamento de Pediatría del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR:

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ANEMIA FERROPÉNICA (D50.9)

V. CONSIDERACIONES GENERALES

La deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemia en el niño. Prevalence mayormente en la edad preescolar, en especial entre los 6 y 24 meses de edad. De acuerdo con estudios realizados en el país, presentan anemia 16% de los menores de 5 años, 35% de los niños de 6-24 meses de edad y 20% de las mujeres en edad fértil. Esta prevalencia varía en las distintas regiones, con valores considerablemente mayores en las de más baja condiciones socioeconómicas. El recién nacido normal a término, tiene reservas adecuadas de hierro, suficientes para cubrir los requerimientos hasta los 4-6 meses de edad. Éstas provienen fundamentalmente del aporte de hierro materno durante la vida intrauterina y, en menor medida, del originado por la destrucción de los eritrocitos por envejecimiento durante los primeros 3 meses de vida.⁵

Como el hierro materno es incorporado por el feto durante el tercer trimestre del embarazo, el niño pre-término nace con menores reservas de hierro. Si bien actualmente se discute la influencia de la deficiencia materna sobre el estado del hierro en el neonato, los datos más sólidos parecen indicar que los hijos de madres con anemia ferropénica nacen con depósitos disminuidos de hierro.^{6,7} A partir de los 4-6 meses de vida el niño depende, en gran medida, de la ingesta dietética para mantener un balance adecuado de hierro^{5,8}, por lo cual, la



1



anemia ferropénica en el lactante y en la primera infancia generalmente está determinada por una dieta insuficiente o mal balanceada. El defecto habitual es la introducción tardía en la dieta o el rechazo de alimentos ricos en hierro.

La incorporación temprana de la leche de vaca, antes de los 6 meses de vida, es otro factor causal de importancia.⁹ También es frecuente encontrar niños cuya dieta está principalmente basada en leche y carbohidratos. Este tipo de alimentación, aunque pobre en hierro, es generalmente adecuada en calorías; su resultado es un niño con anemia ferropénica, pero dentro del peso normal, u ocasionalmente con sobrepeso, para su edad.

5.1. DEFINICION

La anemia ferropénica se define como el descenso de la concentración de la hemoglobina (Hb), hematocrito o número de glóbulos rojos (GR) por milímetro cúbico en sangre, secundario a una disminución de la concentración de hierro en el organismo.

Es necesario considerar que la concentración de la hemoglobina varía según grupo etáreo (Tabla 1 y 2) y según la altura sobre el nivel del mar (Tabla 3).

5.2. FISIOPATOLOGÍA

La anemia se origina por tres mecanismos:

- destrucción aumentada de hematíes
- pérdidas de sangre
- producción insuficiente de hematíes

5.3. ETIOLOGÍA

Se deben considerar las siguientes causas:

5.3.1. Absorción insuficiente

- Ingesta dietética insuficiente o inadecuada
- Síndrome de malabsorción
- Resección intestinal

5.3.2. Depósitos disminuidos

- Prematuros
- Gemelares
- Hemorragia intrauterina (transfusión feto-materna, gemelo-gemelo).

5.3.3. Aumento de requerimiento

- Crecimiento acelerado (lactantes y adolescentes)
- Embarazo

5.3.4. Pérdidas aumentadas

- Hemorragias perinatales
- Hemorragias digestivas
- Pérdidas menstruales excesivas
- Epistaxis reiteradas
- Pérdidas de sangre por otros órganos

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La prevalencia de anemia en niños menores de cinco años en el Perú, en zona urbana es de 46.5 % y en zona rural es de 53.5 % (Ministerio de Salud del Perú 2007, MONIN-CENAN INS, 2004). En el Perú, 1 de cada 4 niñas(os) menores de 5 años tiene desnutrición crónica y 1 de cada 2 niñas(os) presenta anemia.



5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Edad: 1° *pico*: infancia tardía y niñez temprana, 2° *pico*: adolescentes.
- Bajo aporte en la dieta: ingesta inadecuada de alimentos ricos en hierro, exceso de carbohidratos y leche.
- Antecedentes de patología perinatal: prematuridad, gemelares, sangrados perinatales y alimentación láctea artificial.
- Pérdida de sangre: por heces, epistaxis, hematuria, hemoptisis, etc.
- Alteración en la absorción: diarrea, esteatorrea, etc.
- Procedencia geográfica: zonas de parasitosis endémica (uncinarias).

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.^{4,16,17.}

En la Tabla 4, se muestran los requerimientos y la ingesta promedio a distintas edades.^{5,18,19.} 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:¹⁷

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 1mg/kg/día al comienzo a 6mg/kg/día en el tercer trimestre.

La cantidad de hierro que asimila el organismo depende de la cantidad ingerida, de la composición de la dieta y la regulación de la absorción por la mucosa intestinal.^{16,20,21} 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.^{20,22,23.} 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.¹⁷ En las leches, su contenido y biodisponibilidad varían enormemente; la leche materna, con el menor contenido de hierro, presenta la máxima absorción, aproximadamente 50%.^{24,27.} Diferente biodisponibilidad del hierro está presente en los distintos tipos de leche.^{5,17,24,25,28,31} Los niños alimentados a pecho o con fórmulas tienen cubierto su requerimiento diario mínimo, no así los alimentados a leche de vaca no modificada.^{5,9,32.} La absorción de hierro por la mucosa intestinal está regulada por la cantidad de hierro corporal y el ritmo de eritropoyesis.³³



VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas de anemia ferropénica son:

- Palidez de piel y mucosas
- Anorexia
- Irritabilidad
- Astenia
- Fatiga muscular y disnea
- Taquicardia
- Esplenomegalia leve
- Telangiectasias
- Alteración de tejidos epiteliales (uñas, lengua)
- Alteraciones óseas
- La *pica* consiste en la ingestión de sustancias no nutritivas como tierra, hielo, que se corrige una vez que se administre hierro.
- Con Hb < 5 g/dl, puede aparecer taquicardia, signos de cardiomegalia y soplo cardíaco.

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico

Debe basarse en anamnesis, examen físico y datos de laboratorio.

Anamnesis

Prestar especial atención a:

- Tipo de dieta: déficit en la ingesta de alimentos ricos en hierro, exceso de carbohidratos y leche, etc.
- Antecedentes de prematurez, embarazos múltiples y déficit de hierro en la madre.
- Antecedentes de patología perinatal.
- Pérdidas de sangre: color de heces, epistaxis, disnea, hematuria, hemoptisis, etc.
- Trastornos gastrointestinales: diarrea, esteatorrea.
- Procedencia geográfica: zonas de parasitosis (uncinariasis) endémicas
- Habito de pica.

Examen físico

La deficiencia de hierro puede provocar alteraciones en casi todos los sistemas del organismo. La palidez cutáneo-mucosa es el signo principal; también se puede observar: retardo del desarrollo pondo-estatural, esplenomegalia leve, presencia de telangiectasias, alteración de tejidos epiteliales (uñas, lengua) y alteraciones óseas. Además, se ha asociado a la anemia ferropénica con el espasmo del sollozo^{37,40} y con elevada predisposición a desarrollar ACV isquémico (accidente cerebro-vascular isquémico)⁴¹ aunque estas asociaciones no han sido aún plenamente establecidas.

6.2.2. Diagnóstico diferencial

Con otras causas de anemia microcítica e hipocrómica como:

- Talasemia
- Saturnismo
- Enfermedades crónicas



6.3. EXÁMENES AUXILIARES

Los exámenes de laboratorio son:

6.3.1. Hemograma

- Hemoglobina y hematocrito: disminuidos
- Recuento de reticulocitos: normal. Si está aumentado, investigar pérdidas por hemorragia o posibilidad de otro diagnóstico.
- Recuento de plaquetas: normal o elevado.
- Recuento leucocitario: normal.

6.3.2. Índices hematimétricos

- *Volumen corpuscular medio (VCM)*: disminuido.
Los valores normales durante la infancia son variables y distintos a los del adulto, por lo que para definir microcitosis deben tomarse como referencia los valores normales.
- *Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)*: disminuida.
- *Amplitud de distribución frotocitaria (ADE)*: elevada.

6.3.3. Morfología eritrocitaria

- Hipocromía, microcitosis, ovalocitosis, policromatofilia.
- Punteado basófilo (eventualmente).

6.3.3. Pruebas que evalúan el estado del hierro

- *Hierro del compartimiento funcional*
 - Ferremia: disminuida.
 - Capacidad total de saturación de hierro (CTSH): aumentada.
 - Porcentaje de saturación de la transferrina: disminuido.
 - Protoporfirina libre eritrocitaria: aumentada.
 - Receptores solubles de transferrina: aumentados.
- *Hierro del compartimiento de depósitos*
 - Ferritina sérica: disminuida.
 - Hemosiderina en médula ósea: disminuida/ausente.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas

Formulación de dieta adecuada (ver tabla de alimentos con hierro) y dar profilaxis. Se debe administrar tratamiento profiláctico con hierro para evitar la anemia ferropénica en las siguientes situaciones:

- Pretérminos
- Gemelares
- Niños de término
- Pacientes con patologías que impliquen pérdida crónica de sangre.

Dosis a utilizar:

- En RN de término: 1 mg/kg/día
 - alimentados con leche de vaca, a partir del 4° mes hasta los 12 m.
 - alimentado con leche materna, a partir del 6° mes hasta los 12 m.
- En RN pretérmino: 2 mg/kg/día, a partir del 2° mes y hasta los 12 meses.
- En RN pretérmino de muy bajo peso (750 a 1.500 g): 3 a 4 mg/kg/día, a partir del 1er mes y hasta los 12 meses.



- En RN pretérmino de peso extremadamente bajo (< 750 g): 5 a 6 mg/kg/día, comenzando a partir del 1er mes y hasta los 12 meses.

6.4.2. Terapéutica

6.4.2.1. Vía oral

- *Dosis:* Hierro elemental: 3 a 6 mg/kg/día, repartido en 2 ó 3 tomas. En adolescentes, la dosis es de 60 mg 1 ó 2 veces al día.
- *Preparado de elección:* sulfato ferroso.
- *Factores a tener en cuenta en el tratamiento:* debe ser administrado alejado de las comidas. Algunas sustancias inhiben la absorción de Fe como el calcio, fosfatos, fitatos, fenoles; otros la facilitan, como la vitamina C, citratos y ácido clorhídrico.
- *Tiempo de administración:* Durante de 6 meses.

6.4.2.2. Vía parenteral

- Usar en casos intolerancia digestiva severa, o presunción firme de tratamiento oral insuficiente o inadecuado.

- *Dosis:* se calculará de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Hb teórica} - \text{Hb real} \times \text{Volemia} \times 3.4 \times 1.5}{100} = \text{mg Fe}$$

3.4 = Factor de conversión de gr de Hb a mg de Fe

1.5 = Hierro de depósitos

- La *cantidad total* de mg Fe resultante de esta fórmula, deberá fraccionarse en dosis que no excedan de 1.5 mg/kg/día, a administrarse cada 2 a 3 días.
- *Control del tratamiento:*
Los pacientes con Hb < 7 g/dl en el momento del diagnóstico se controlarán cada 7 días hasta alcanzar ese valor y luego cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad. Los pacientes con Hb de 7 g/dl se controlarán a los 7-10 días (pico reticulocitario) y luego cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad.

Se dará de alta hematológica luego de haber completado un período de tratamiento igual al que se empleó para normalizar la Hb, aproximadamente 2 meses.

6.4.2.3. Transfusión de sangre

La indicación de transfusión en anemia ferropénica es una decisión clínica.

Transfundir: Si Hb < de 7 g/dl. considerando los siguientes factores:

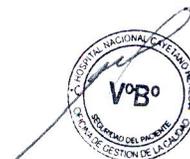
- Que la anemia sea el resultado de hemorragia aguda.
- Existencia de factores agravantes (infección, desnutrición, diarrea crónica).
- Coexistencia con insuficiencia respiratoria.
- Hb < 5 g/dl.

6.4.3. Efectos adversos con el tratamiento

Fierro oral: Estreñimiento, intolerancia digestiva, coloración negruzca de dientes que es reversible.

Fierro parenteral: dolor localizado, linfadenopatía regional, hipotensión arterial, shock anafiláctico, cefalea, malestar general, urticaria, fiebre, mialgias, reagudización de artralgias (en artritis reumatoidea).

Transfusión de sangre: Cuadro de reacción alérgica de diferente grado de severidad.



6.4.4. Signos de alarma

- Retardo en el desarrollo psicomotor en los lactantes.
- Hiperquinesis y pobre capacidad de atención y concentración
- Fracaso escolar en adolescentes
- Menor tolerancia al ejercicio
- Cefalea
- Tendencia a la depresión
- Aparición precoz de cansancio al desarrollar su trabajo habitual
- Caída frecuente del cabello

6.4.5. Criterios de alta

- Valor de hemoglobina dentro de rangos normales, de acuerdo a la edad, género y nivel del mar.
- Valor de plaquetas en rangos normales de acuerdo a la edad, género y nivel del mar.

6.4.6. Pronóstico

En la mayoría de los casos, el pronóstico es bueno y los conteos sanguíneos retornarán a su normalidad en tres meses. Es esencial determinar la causa de la deficiencia de hierro. Si es causada por una pérdida de sangre distinta a la menstruación mensual, se necesitará una investigación adicional.

Se debe continuar tomando suplementos de hierro durante el mismo tiempo que se ha necesitado para obtener la hemoglobina deseada después de que los conteos sanguíneos retornen a la normalidad. Esto ayudará al cuerpo a reconstituir su almacenamiento de hierro.

Los suplementos de hierro mejoran el aprendizaje, la memoria y el desempeño en pruebas cognitivas en adolescentes con bajos niveles de este elemento. También mejoran el desempeño de atletas con anemia y deficiencia de hierro (ferropenia).

6.5. COMPLICACIONES

- Retardo del desarrollo pondo-estatural.
- Trastornos cognitivos: bajo rendimiento escolar.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

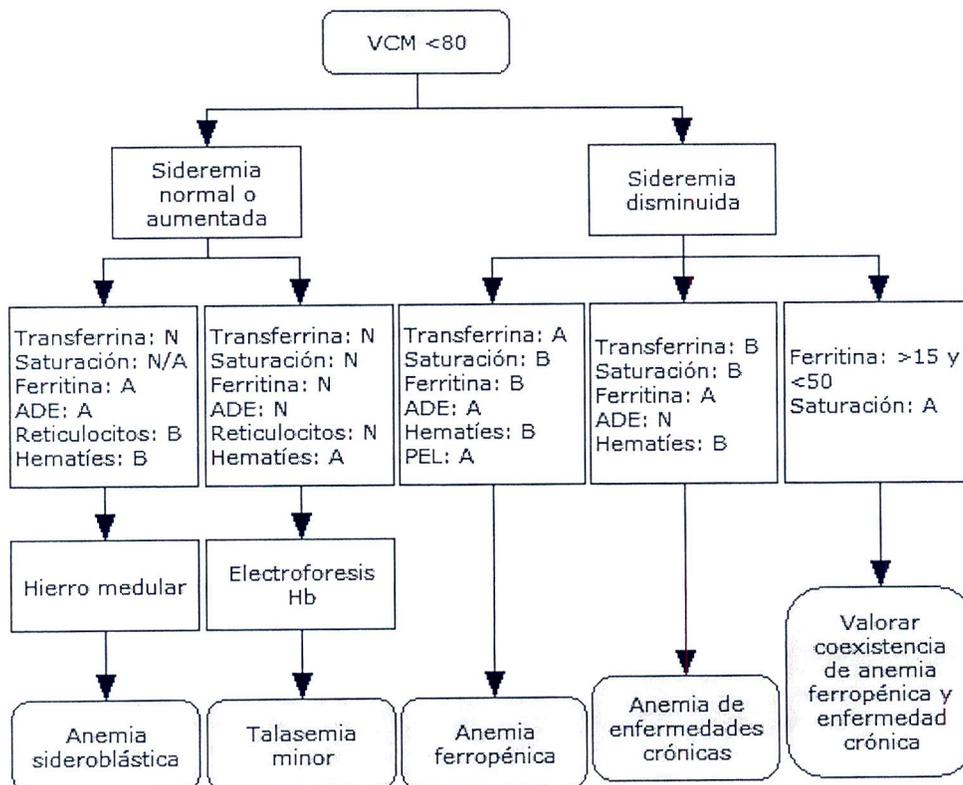
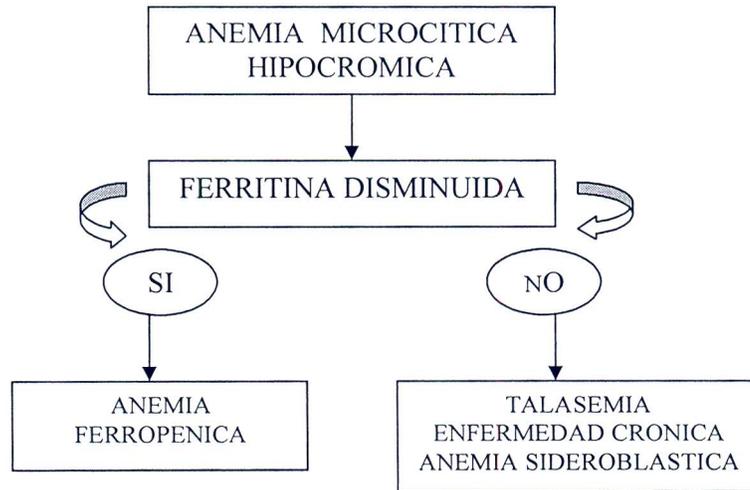
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

El paciente con anemia ferropénica no complicada, que tiene indicación de tratamiento oral será manejado en el establecimiento de primer nivel. El paciente con complicaciones que requiera un manejo de mayor complejidad, será referido a la especialidad y/o institución correspondiente



6.7. FLUXOGRAMA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



A: Alta; B: Baja; N: Normal; VCM: Volumen corpuscular medio; ADE: Amplitud de distribución eritrocitaria; PEL: Protoporfirina eritrocitaria libre.



VII. ANEXOS

Tabla 1. Valores promedio normales de hemoglobina (g/dl) durante los primeros 3 meses de vida según peso de nacimiento

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 2. Valores normales de hemoglobina y hematocrito durante la infancia y la adolescencia

Edad	Hemoglobina (gr/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)	37 (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 3. Factores de corrección para hemoglobina y hematocrito según altitud

Altitud Metros sobre el nivel del mar	Factor de corrección	
	Hemoglobina (g/dl)	Hematocrito (%)
< 915	0.0	0.0
915 – 1219	+0.2	+0.5
1220 – 1524	+0.3	+1.0
1525 – 1829	+0.5	+1.5
1830 – 2134	+0.7	+2.0
2135 – 2439	+1.0	+3.0
2440 – 2744	+1.3	+4.0
2745 – 3049	+1.6	+5.0
> 3049	+2.0	+6.0

Tabla 4. Variación de la ingesta y los requerimientos de hierro en distintas etapas de la vida

Edad (años)	Requerimientos de hierro (mg/día)			Requerimientos de hierro (mgr/día)
	Pérdida Total	Crecimiento	Menstruación	
1	0.25	0.80	-	6
3	0.33	0.30	-	9
13 (varón)	0.50	0.50	-	17
13 (mujer)	0.50	0.50	0.60	15
Adulto (varón)	1.00	-	-	18
Adulto (Mujer)	1.00	-	0.60	16
Embarazada	1.00	0.50	-	15

* Se absorbe aproximadamente el 10%



VII. BIBLIOGRAFIA

1. ENNyS. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Documento de resultados. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación. Buenos Aires; 2006.
2. Calvo EB, Gnazzo N. Prevalence of iron deficiency in children aged 9-24 month from a large urban area of Argentina. *Am J Clin Nutr* 1990;52:534-540.
3. Morasso MC, Molero J, Vinocur P, et al. Deficiencias de hierro y de vitamina A y prevalencia de anemia en niños y niñas de 6 a 24 meses de edad en Chaco, Argentina. *Arch Latinoam Nutr* 2003;53:21-29.
4. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr* 1980;33:86-118.
5. Dallman PR, Yip R, Oski FA. Iron deficiency and related nutritional anemia. En: Hematology of infancy and childhood. Nathan DG, Oski FA (eds). Filadelfia: WB Saunders; 1993.págs.413-450.
6. Rao R, Georgieff MK. Iron in fetal and neonatal nutrition. *Semin Fetal Neonatal Med* 2007;12:54-63.
7. Kumar A, Kumar Rai A, Basu S, et al. Cord blood and breast milk iron status in maternal anemia. *Pediatrics* 2008;121:e673-e677.
8. Andelman MB, Sered BR. Utilization of dietary iron by term infants. *Am J Dis Child* 1966;111:45-55.
9. Fomon SJ, Ziegler EE, Nelson SE, et al. Cow milk feeding in infancy: gastrointestinal blood loss and iron nutritional status. *J Pediatr* 1981;98:540-545.
10. Donato H, Buys MC. Eritropoyesis normal. En: Donato H, Rapetti C, eds. Anemias en Pediatría. Buenos Aires: Fundasap; 2005.págs.11-32.
11. Lundstrom U, Siimes MA, Dallman PR. At what age does iron supplementation become necessary in low-birthweight infants? *J Pediatr* 1977;91:878-883.
12. Saarinen UM, Siimes MA. Developmental changes in red blood cell counts and indices of infants after exclusion of iron deficiency by laboratory criteria and continuous iron supplementation. *J Pediatr* 1978;92:412-416.
13. Beall CM. Adaptation to altitude. A current assesment. *Annu Rev Anthropol* 2001:423-430.
14. International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). Adjusting hemoglobin values in program surveys. Research Foundation's Human Nutrition Institute serves as the INACG Secretariat, June 2002.
15. WHO/UNICEF/ONU. Iron deficiency anemia assessment, prevention, and control. Geneva. World Health Organization; 2001.
16. Dallman PR. Progress in the prevention of iron deficiency in infants. *Acta Paediatr Scand (suppl.)* 1990;365:s28-s37.
17. Donato H, Rapetti C, Crisp R et al. Anemias carenciales. En: Donato H, Rapetti C, eds. Anemias en Pediatría. Buenos Aires: Fundasap; 2005.págs.39-86.
18. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Iron supplementation for infants. *Pediatrics* 1976;58:765-769.
19. National Research Council. Recommended dietary allowances. 9th. ed. Washington, DC: National Academy Press; 1980.
20. Norby A. Iron absorption studies in iron deficiency. *Scand J Haematol* 1974;20(suppl.):1-15.
21. Beard JL, Piñero DJ. Metabolismo del hierro. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega E (eds): Deficiencia de hierro. Desnutrición oculta en América Latina. Buenos Aires: CESNI; 1997.págs.13-48.
22. Hallberg L, Bjorn-Rasmussen E, Ekenved G, et al. Absorption from iron tablets given with different types of meals. *Scand J Haematol* 1978; 21: 215-222.
23. Lynch SR. Absorción de hierro: Interacción con otros nutrientes. En: O' Donnell AM, Viteri FE, Carmuega E (eds): Deficiencia de hierro.
24. Desnutrición oculta en América Latina. Buenos Aires: CESNI; 1997.págs.49 - 66.
25. Saarinen UM, Siimes MA, Dallman PR. Iron absorption in infants: high bioavailability of breast milk iron as indicated by the extrinsic tag method of iron absorption and by the concentration of serum ferritin. *J Pediatr* 1977;91:36-39.
26. McMillan JA, Oski FA, Lourie G, et al. Iron absorption from human milk, simulated human milk, and proprietary formulas. *Pediatrics* 1977;60:896-900.



27. Hicks PD, Zavaleta N, Chen Z, et al. Iron absorption in breast-fed Peruvian infants. *J Nutr* 2006;136:2435-2438.
28. Domellöf M. Iron requirements, absorption and metabolism in infancy and childhood. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007;10:329-335.
29. Ríos E, Hunter RE, Cook JD, et al. The absorption of iron as supplements in infant cereal and infant formulas. *Pediatrics* 1975;55:686-689.
30. Saarinen UM, Siimes MA. Iron absorption from infant formula and the optimal level of iron supplementation. *Acta Paediatr Scand* 1977;66:719-725.
31. Saarinen UM, Siimes MA. Iron absorption from breast milk, cow's milk, and iron. Supplemented formula: an opportunistic use of changes in total body iron determined by hemoglobin, ferritin and body weight in 132 infants. *Pediatr Res* 1979;13:143-146.
32. Garry PJ, Owen GM, Hooper EM, et al. Iron absorption from human milk and formula with and without iron supplementation. *Pediatr Res* 1981;15:822-828.
33. Hopkins D, Emmett P, Steer C, et al. Infant feeding in the second 6 months of life related to iron status: an observational study. *Arch Dis Child* 2007;92:850-854.
34. Kemna E H J M, Tjalsma H, Willems H L et al. Hcpidin: from discovery to differential diagnosis. *Haematologica* 2008;93:90-97.
35. Comité Nacional de Hematología. Anemia ferropénica. Normas de diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr* 2001;99:162-167.
36. Donato H. Anemias: detección, tratamiento y profilaxis. En: Boggiano E, Bonadeo M, Breitman F et al. (eds): Guías para la supervisión de la salud de niños y adolescentes. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría; 2002. págs.257-262.
37. Lozoff B. Iron deficiency and child development. *Food Nutr Bull* 28(suppl): S560-S571.
38. Bhatia MS, Singhal SPK, Dhar NK, et al. Breath holding spells: an analysis of 50 cases. *Indian Pediatr* 1990;27:1073-1079.
39. Daoud AS, Batieha A, Al-Sheyyab M, et al. Effectiveness of iron therapy on breath-holding spells. *J Pediatr* 1997;130:547-550.
40. Mocan H, Yildiran A, Orhan F et al. Breath holding spells in 91 children and response to treatment with iron. *Arch Dis Child* 1999;81:261-262.
41. Ziaullah Nawaz S, Shah S, Talaat A. Iron deficiency anemia as a cause of breath holding spells. *J Postgrad Med Inst* 2005;19:171-174.
42. Maguire JL, deVeber G, Parkin PC. Association between iron-deficiency anemia and stroke in young children. *Pediatrics* 2007;120:1053-1057.
43. Manual de Lectura Curso clínico AIEPI. Ministerio de Salud, octubre 2007.

Elaborado por: Dra. Ericka Katiuska Noriega Cabrera
Editado por: Dra. Elsa Chea Woo
20/01/2014

