



SITUACIONES CLÍNICAS DE
DÉFICIT DE HIERRO EN
PEDIATRÍA Y ADOLESCENCIA

Dra. Amalia Arce

Pediatría. Centro de salud infantil Món Pediàtric. Barcelona

Dr. Álvaro Díaz

*Jefe de Pediatría y responsable del Servicio de Hematología Pediátrica.
Hospital HM Nens. Barcelona*





©Saned 2023

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin el permiso de los editores.

Sanidad y Ediciones, S.L.
gruposaned@gruposaned.com

Poeta Joan Maragall, 60 - 1ª planta. 28020 Madrid
Tel.: 91 749 95 99

Carrer Frederic Mompou, 4A - 2º, 2ª. 08960 Sant Just Desvern. Barcelona
Tel.: 93 320 93 30

ISBN: 978-84-19336-74-3
Depósito Legal: M-27102-2023

SUMARIO

SUMARIO	3
INTRODUCCIÓN	5
ANEMIA EN EL LACTANTE	6
1. Estancamiento ponderal e infecciones de repetición	6
2. Déficit nutricional	8
ANEMIA EN EL NIÑO PREESCOLAR	10
3. Trastorno del sueño	10
4. Malabsorción de nutrientes	12
5. Infección digestiva	13
ANEMIA EN EL NIÑO EN EDAD ESCOLAR	15
6. Anemia secundaria a malformación	15
7. Infección digestiva	17
ANEMIA EN EL PACIENTE ADOLESCENTE	19
8. Anemia de origen ginecológico	19
9. Enfermedades crónicas	21
10. Dietas restrictivas	23
TRATAMIENTO DE LA ANEMIA FERROPÉNICA	24
ANEXO: TABLAS	25
BIBLIOGRAFÍA	28



INTRODUCCIÓN

El déficit de hierro durante la infancia y la adolescencia es una situación clínica más prevalente de lo que pensamos. Las consecuencias del déficit de hierro pueden ser leves y fácilmente reversibles o, por el contrario, originar secuelas a largo plazo^[1].

El hierro es un micronutriente esencial para la vida que está implicado en diferentes procesos orgánicos. Lo encontramos unido a proteínas como la hemoglobina o en forma de depósitos como la ferritina hepática. Debe ser ingerido en forma adecuada a través de la dieta a lo largo de toda la vida. En el recién nacido a término, el contenido de hierro corporal es de tan solo 0,5 gramos. Esta cantidad se debe ir incrementando con la alimentación hasta los 3-5 gramos de media que tiene un adulto. La cantidad de hierro dependerá de la composición de la dieta y de la regulación de la absorción intestinal de este micronutriente.

Vamos a presentar una serie de casos clínicos donde se representan diferentes situaciones relacionadas con el déficit de hierro en la infancia. Aunque la mayoría de las situaciones pueden darse en cualquier edad pediátrica, hemos ordenado los casos en edades (lactante, preescolar, escolar y adolescente), sugiriendo algunos casos típicos de cada una de las etapas del desarrollo infantil.

El déficit de hierro durante la infancia y la adolescencia es una situación clínica más prevalente de lo que pensamos.



ANEMIA EN EL LACTANTE

1. ESTANCAMIENTO PONDERAL E INFECCIONES DE REPETICIÓN

Palabras clave: lactante, escolarización, infecciones de repetición, estancamiento ponderal

1.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niña de 11 meses que consulta por estancamiento ponderal y múltiples infecciones víricas en las últimas semanas.

Nacimiento a las 37 semanas de edad gestacional con un peso normal al nacimiento (3.070 g). Se instaura lactancia materna sin problemas. Presenta trastornos digestivos inespecíficos, como reflujo gastroesofágico y cólico del lactante marcado, que se orienta como alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) no IgE mediada a los 3 meses de edad, y se recomienda dieta materna exenta en leche y derivados lácteos. Presenta buena evolución de los síntomas con tolerancia de las PLV a los 8 meses.

Realiza lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad, iniciándose entonces la alimentación complementaria autorregulada por el bebé (método *baby-led weaning* –BLW–) con interés y buena tolerancia de los diferentes alimentos.

A los 9 meses de vida inicia la escolarización con asistencia a la escuela infantil. A partir de ese momento encadena diferentes cuadros infecciosos de origen viral y otitis de repetición durante los siguientes 2 meses. En los días en los que está enferma, la ingesta de alimentos sólidos es baja, tendiendo a incrementar las tomas de lactancia materna. El peso se mantiene estancado, ganando solamente 150 gramos entre los 9 y los 11 meses.

En la exploración física: peso 8.765 g (percentil [P] 50), talla 69 (P7) y perímetro cefálico 46 (P80). Presenta palidez cutánea, otitis seromucosa y resto de exploración por aparatos normal. Neurodesarrollo acorde a su edad.

Se solicita analítica con los siguientes resultados: hematíes 3.800.000/mmc; hematocrito (Hto) 25,8 %; hemoglobina (Hb) 8,10 g/dL; volumen corpuscular medio (VCM) 73 fL; hemoglobina corpuscular media (HCM) 20 pg; concentración de

hemoglobina corpuscular media (CHCM) 28 g/dL; leucocitos 8.290 (50 N/37 L/8 M/0,2 basófilos/1 eosinófilos); plaquetas 311.000/mmc; sideremia 23 mg/100 mL; ferritina 36,6 ng/mL; transferrina 302 mg/dL; marcadores de celiaquía (anticuerpos antiendomiso, antigliadina y antitransglutaminasa) negativos; inmunoglobulinas (Ig) A, G y M normales.

Se inicia tratamiento con hierro (Fe) elemental a dosis de 3 mg/kg/día y se da consejo nutricional. A los 2 meses, se realiza un control analítico con incremento de la Hb hasta 10 g/dL, manteniéndose la ferroterapia a dosis de suplementación durante 2 meses más con el objetivo de rellenar los depósitos de hierro. Paralelamente, la familia decide parar durante unas semanas la asistencia a la escuela infantil con el fin de reducir las infecciones y facilitar una ingesta alimentaria adecuada.

1.2. DISCUSIÓN

Las necesidades de hierro varían en función de las diferentes etapas del desarrollo. El aporte de hierro recibido durante el embarazo es capaz de cubrir las necesidades de un lactante nacido a término hasta los 4-6 meses de edad. La leche materna tiene una baja cantidad de hierro (0,2-0,4 mg/L), pero una alta biodisponibilidad (50 %). Las fórmulas utilizadas en lactancia mixta o artificial están reguladas para que contengan como mínimo 7-14 mg/L de hierro, pero tienen una biodisponibilidad muy baja^[2]. De esta manera, tanto los lactantes alimentados con lactancia materna como los que son alimentados con fórmula necesitan introducir la alimentación complementaria para obtener el hierro necesario.

Los factores que más se asocian al déficit de hierro en esta época de la vida están relacionados con el retraso en el inicio de la alimentación complementaria, una dieta pobre en alimentos ricos en hierro, como las proteínas de origen animal, o una dieta basada casi exclusivamente en leche e hidratos de carbono^[3].

La presencia de infecciones recurrentes entre los 6 meses y los 2 años es asimismo un factor de riesgo de anemia que se asocia al riesgo generalizado que tienen los bebés por ser la etapa de mayor crecimiento y desarrollo. Las infecciones condicionan una hiporexia y una dificultad para diversificar la dieta e introducir nuevos alimentos.

Aunque en la actualidad en nuestras consultas nos encontramos con familias muy formadas en aspectos relacionados con la nutrición y alimentación de sus hijos e hijas, sigue siendo importante preguntar y evaluar la cantidad y los tipos de

alimentos que consumen los lactantes para asegurarnos de que son dietas que contienen de forma suficiente micronutrientes como el hierro, imprescindibles para el correcto desarrollo en la infancia^[4].

2. DÉFICIT NUTRICIONAL

Palabras clave: lactante, lactancia materna, dieta vegetariana, malnutrición

2.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niño de 13 meses que presenta anemia microcítica en analítica que se realiza en Urgencias, a donde acude por un cuadro de bronconeumonía.

Nacido a las 36 semanas de gestación con un peso de 3.055 gramos. Se instaura lactancia materna de forma sencilla y con muy buena curva ponderal. A los 6 meses inicia la alimentación complementaria de forma mixta, combinando BLW con triturados.

A los 10 meses inicia la escuela infantil, encadenando diferentes procesos infecciosos, el último de los cuales es la bronconeumonía por la que consulta en Urgencias a los 13 meses de edad.

En la exploración física en Urgencias: peso 11,700 g (P94), talla 81 cm (P79), perímetro craneal 49 (P95); palidez cutánea, tiraje subcostal, taquipnea FR 35'x, FC 135'x, crepitantes e hipofonesis de base izquierda; resto por aparatos normal.

Exploraciones complementarias:

Rx tórax: neumonía retrocardiaca izquierda con derrame subpulmonar.

Analítica sanguínea: hematíes 4.050.000/mmc; Hto 26,2 %; Hb 7 g/dL; VCM 70 fL; HCM 13,7 pg; CHCM 26,7 g/dL; leucocitos 12.850 (53,6 N/30,1 L/13 M/0 basófilos/1 eosinófilos); plaquetas 546.000/mmc; PCR 36,2 mg/L; resto de parámetros dentro de la normalidad.

Se rehistoria a la familia sobre la dieta que sigue el lactante. La familia comenta que sigue una dieta fundamentalmente ovo-lácteo-vegetariana, con aporte de huevos ocasionales y sin apenas carne ni pescado. Asimismo, en las últimas

semanas ha disminuido la cantidad de alimentos ingeridos, coincidiendo con las infecciones repetidas.

Paralelamente al tratamiento del proceso infeccioso, se instaaura tratamiento de la anemia y se deriva a valoración por nutricionista infantil.

2.2. DISCUSIÓN

Al igual que sucedía en el caso anterior, coexiste la situación de vulnerabilidad que se produce entre los 6 meses y los 2 años de edad, con la presencia de enfermedades infecciosas frecuentes en el lactante escolarizado. El estado inflamatorio propio de las infecciones incrementa la hepcidina –hormona hepática que regula el metabolismo del hierro–, causando una disminución de la absorción intestinal del mismo. Sabemos a su vez que el déficit de hierro origina mayor susceptibilidad a las infecciones, cerrando el círculo que se produce con la hiporexia^[5].

El hierro hemo, proveniente de fuente animal, es el que mejor se absorbe de los alimentos, con una biodisponibilidad del 20 %. El hierro no hemo, que está presente en muchos alimentos, tiene una biodisponibilidad considerablemente menor (entorno al 5 %). Algunas alternativas no hemo con un contenido bastante alto de hierro son las legumbres y los frutos secos. Podemos mejorar la absorción del hierro incluyendo alimentos ricos en vitamina C, como los cítricos o algunos vegetales.

Durante el periodo de la infancia y la adolescencia es perfectamente factible seguir una dieta vegetariana o vegana saludable si así es el deseo de la familia. Ahora bien, es necesario que la dieta siga una supervisión nutricional llevada a cabo por un profesional para evaluar los menús y las áreas de mejora y para efectuar las recomendaciones de suplementación necesarias. Los pediatras debemos informar a las familias sobre los pros y contras de las dietas restrictivas, especialmente en la primera infancia. No siempre vamos a estar formados para poder hacer de forma completa un acompañamiento nutricional, pero sí debemos preguntar en los controles de salud sobre el tipo de alimentación que sigue la familia y, en su caso, remitir a un dietista-nutricionista especializado en infancia para la supervisión^[6].

Otro aprendizaje de este caso es el hecho de que se trata de un lactante que desde el nacimiento y durante los primeros meses de vida ha seguido un buen desarrollo pondoestatural, en percentiles altos de peso y talla para su edad. Incluso en lactantes aparentemente bien nutridos, debemos estar atentos ante la posibilidad de un déficit de hierro.

ANEMIA EN EL NIÑO PREESCOLAR

3. TRASTORNO DEL SUEÑO

Palabras clave: ferropenia, insomnio infantil, síndrome de piernas inquietas, trastorno del sueño

3.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niño de 4 años y 6 meses llevado a consulta por problemas de sueño.

Primer hijo, nacido a término con peso adecuado, antecedente de lupus eritematoso neonatal con sintomatología exclusiva cutánea por el paso de anticuerpos anti-Ro maternos, que se resolvió sin complicaciones a los 3 meses de vida. Roncador nocturno y con otitis de repetición, se realiza adenoidectomía, reducción amigdalar y drenajes transtimpánicos a los 2 años de edad.

Los padres explican que los problemas de sueño han sido desde siempre, presentando dificultades en la conciliación, despertares nocturnos frecuentes, sueño inquieto y con mucho movimiento. Necesita todavía realizar la siesta y las horas totales de sueño son bajas para su edad. Carácter un poco retraído, por lo que le ha costado la adaptación a la escuela y la socialización con iguales.

Exploración física por aparatos normal; peso 18,2 kg (P65), talla 114 cm (P95).

Exploraciones complementarias:

Analítica sanguínea: hematíes 4.000.000/mm³; Hto 32,4%; Hb 10,4 g/dL; VCM 74 fL; HCM 23 pg; CHCM 30 g/dL; fórmula leucocitaria y plaquetas normales; sideremia 40 µg/100 mL; ferritina 22 ng/mL.

Polisomnografía: patrón compatible con síndrome de piernas inquietas.

Se procede a tratar la anemia con preparado de hierro. Se recomienda melatonina durante un periodo corto de tiempo (aproximadamente un mes) para mejorar la conciliación, y se dan pautas de higiene del sueño. A los 3 meses el sueño ha mejorado de forma sustancial, así como el comportamiento escolar y en casa, coincidiendo con una normalización de las cifras de la serie roja y de los parámetros del

metabolismo del hierro. En el seguimiento posterior es necesario repetir tandas de tratamiento con hierro, puesto que cuesta mantener unos depósitos en cifras adecuadas.

3.2. DISCUSIÓN

El síndrome de piernas inquietas es un trastorno neurológico que se incluye dentro de los trastornos del sueño y que se caracteriza por una necesidad urgente de mover las piernas cuando están en reposo, originando una sensación desagradable. Aunque hace unos años se pensaba que era un cuadro clínico propio de los adultos, ahora sabemos que puede afectar también a la población pediátrica. El síndrome de piernas inquietas durante el sueño produce despertares nocturnos que conducen al insomnio y a las múltiples consecuencias derivadas de un inadecuado descanso. Se cree que puede afectar en mayor o menor medida a un 2 % de los niños con insomnio^[7].

La fisiopatología del síndrome de piernas inquietas no está completamente definida. Están implicados los circuitos dopaminérgicos y el metabolismo del hierro. El hierro participa como cofactor de la enzima tirosin-hidroxilasa, que se encarga de convertir la tirosina en L-dopa, que es un precursor de la dopamina. También participa en la fijación de los receptores D2 de la dopamina y en la mielinización. La depleción de los depósitos de hierro va a desencadenar más episodios de movimientos involuntarios y más despertares y discomfort.

La posible asociación del déficit de hierro con el síndrome de piernas inquietas parece establecerse también con otras patologías del sueño, como trastornos respiratorios del sueño e incluso en otros trastornos del neurodesarrollo, como el trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH)^[8]. La evidencia científica recomienda el estudio del metabolismo del hierro en estos pacientes y la suplementación del hierro, dada la mejora significativa de los trastornos.

La concentración sérica de ferritina es el mejor marcador de déficit de hierro en los depósitos naturales, como son el hígado o el bazo. Niveles inferiores a 50 ng/mL son susceptibles de tratamiento cuando se asocian a un trastorno del sueño, ya que se correlacionan con las manifestaciones clínicas, incluso en ausencia de anemia o con cifras normales de sideremia.

4. MALABSORCIÓN DE NUTRIENTES

Palabras clave: diarreas, talla baja, enfermedad celiaca, síndrome malabsortivo, fallo de medro

4.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niña de 3 años sin antecedentes perinatológicos de interés. Bronquiolitis en la etapa de lactantes, con bronquitis de repetición los primeros 2 años de vida que manejaron de forma ambulatoria. Lactancia materna durante un año. Siempre ha sido “mala comedora”, con cantidades pequeñas según criterio familiar y selectiva en sus preferencias, aunque come en el colegio y allí no parece haber problemas.

Consultan por un estancamiento en la talla en los últimos 6 meses, habiendo cambiado de carril de crecimiento en este parámetro. Ganancia solamente de 200 gramos en este periodo.

No presenta otra sintomatología, como diarreas o enfermedades recurrentes, que justifiquen la falta de crecimiento. La madre sí lleva una temporada con síntomas digestivos inespecíficos que están siendo estudiados.

Exploración física: peso 12 kg (P13), talla 90 cm (P10); abdomen globuloso con aumento de timpanismo, no masas ni megalias; adenitis cervical bilateral sin signos de alarma; resto de exploración física por aparatos normal.

Exploraciones complementarias:

Analítica sanguínea: hematíes 3.700.000/mmc; Hto 25,5 %; Hb 8,50 g/dL; VCM 72 fL; HCM 21 pg; CHCM 28 g/dL; leucocitos 9.170 (40 N/47 L/8 M/0 basófilos/0 eosinófilos); plaquetas 451.000/mmc; sideremia 23 mg/100 mL; ferritina 36,6 ng/mL; vitamina D 20 ng/mL.

Marcadores de celiaquía: anticuerpos antitransglutaminasa IgA > 100 mg/dL; antigliadina deaminada IgG e IgA positivos y antitransglutaminasa IgG e IgA positivos; inmunoglobulinas (A, G y M) normales; ALT 58 U/L; AST 55 U/L.

Con el diagnóstico de sospecha de enfermedad celiaca, se deriva al especialista en gastroenterología para seguimiento y completar estudio.

4.2. DISCUSIÓN

La anemia ferropénica es una manifestación frecuente en la enfermedad celiaca. La talla baja o el estancamiento ponderal son la forma más frecuente de presentación de la celiaquía en la infancia, con o sin la presencia de síntomas digestivos.

En este caso se pidieron los marcadores de celiaquía en la misma analítica, ya que la niña presentaba una distensión abdominal y una sospecha de patología materna, que hacía pensar en la posibilidad de un síndrome malabsortivo. Pero podría ocurrir en algún caso que una anemia aparentemente carencial y que no responde al tratamiento con hierro esté causada por las pérdidas intestinales.

El déficit de hierro en la celiaquía se explica por la malabsorción de los nutrientes debido a la alteración de la mucosa intestinal. Otras causas de anemia en la enfermedad celiaca pueden ser la descamación epitelial de las células o los microsangrados digestivos. Más del 40 % de los niños celíacos tienen anemia ferropénica^[9]. La ferropenia puede acompañarse de carencia de ácido fólico y, en menor medida, de vitamina B₁₂.

La absorción del hierro procedente de los nutrientes se produce a nivel de duodeno proximal. Esta zona del intestino es una de las partes más frecuentemente afectada por la atrofia vellositaria en la enfermedad celiaca. Cuanta mayor severidad tenga la atrofia del enterocito, peor será la absorción de hierro.

En estos casos, la suplementación oral con hierro no suele ser el tratamiento principal, sino que será imprescindible iniciar una dieta libre de gluten para paliar la anemia. Con la dieta sin gluten y la suplementación con hierro, la mayoría de los niños se recuperan de la anemia en 12-24 meses.

5. INFECCIÓN DIGESTIVA

Palabras clave: parasitosis, infección, diarrea, eosinofilia

5.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niña de 3 años que consulta en Urgencias por cansancio, irritabilidad y caída de cabello de 2 meses de evolución. La madre explica que sigue una dieta sana y equilibrada que le recomendó su pediatra, y es buena comedora. Las deposiciones son normales.

Antecedentes patológicos: infecciones respiratorias de vías altas de repetición, así como algún episodio de diarrea coincidiendo con el inicio de la escolarización.

Exploración física: peso 14 kg (P50), talla 95 cm (P50); llama la atención que es una paciente irritable ante cualquier estímulo, con una piel muy pálida, sin lesiones; abdomen globuloso, timpánico, no se palpan masa ni megalias.

Exploraciones complementarias:

Analítica sanguínea: destaca una Hb 5,9 g/dL, con Hto del 21 % y VCM 58 fL; la saturación de transferrina es de 5 % y la ferritina, indosificable; en la fórmula leucocitaria hallamos una eosinofilia con 2.600 eosinófilos totales.

Estudio microbiológico de heces: abundantes quistes de *Giardia lamblia*.

Se procede a tratar la infección por *Giardia lamblia* con metronidazol, requiriendo dos tandas hasta obtener un cultivo negativo.

Dada la buena tolerancia de su anemia ferropénica se decide iniciar ferroterapia oral a dosis máxima, de forma concomitante al metronidazol, durante 3 meses. A las dos primeras semanas del tratamiento se obtiene un ascenso de la Hb de 2 puntos. En un estudio posterior, nuestra paciente presenta un déficit total de IgA.

5.2. DISCUSIÓN

La deficiencia selectiva de IgA es la inmunodeficiencia primaria más común en la infancia. Se estima que la incidencia de la enfermedad en España es de 1:163 niños y niñas. La mayoría de las personas con déficit selectivo de IgA suelen estar asintomáticas y se diagnostican por casualidad; sin embargo, deberíamos tener presentes a los pacientes con infecciones de vías respiratorias recurrentes, gastrointestinales, alérgicas y enfermedades autoinmunes, como la celiaquía, que pueden estar asociadas a esta afección. A pesar de que no existe tratamiento en el momento actual, su importancia radica en las asociaciones con diferentes enfermedades, como la enfermedad celiaca o la púrpura trombocitopénica idiopática. Por otra parte, es importante conocer el riesgo de anafilaxia tras realizar transfusiones y su posible progresión a una inmunodeficiencia común variable^[10]. Los pacientes con déficit de IgA total congénito presentan más infecciones por gérmenes que entran en contacto a través de las mucosas, especialmente en el árbol respiratorio y en el aparato digestivo. En este caso, el déficit

de IgA ha facilitado la colonización masiva de la mucosa del intestino delgado por *Giardia lamblia*, de tal forma que ha producido un cuadro malabsortivo que ha actuado como fenómeno barrera, impidiendo la absorción de hierro a través de la mucosa. Una vez eliminado este parásito de la luz intestinal, mejora la mucosa intestinal y se puede iniciar la ferrotterapia oral.

Otro dato a tener en cuenta es que, a pesar de tener niveles muy bajos de hemoglobina y hematocrito, no es necesario iniciar tratamiento parenteral con hierro endovenoso, dado que se trata de una anemia crónica de instauración paulatina, que es muy bien tolerada por el paciente^[11].

ANEMIA EN EL NIÑO EN EDAD ESCOLAR

6. ANEMIA SECUNDARIA A MALFORMACIÓN

Palabras clave: hemorragia, malformación intestinal, divertículo de Meckel, anemia refractaria

6.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 4 años controlado en consultas externas de Hematología Pediátrica por anemia microcítica hipocrómica de 16 meses de evolución, que mejora tras ferrotterapia oral. Tras 4 meses sin tratamiento con hierro vuelve a aparecer la anemia.

Antecedentes familiares: madre con anemia ferropénica que responde bien a ferrotterapia. Hermana de 8 años sin antecedentes patológicos de interés.

Antecedentes personales: dolor abdominal recurrente catalogado como dolor funcional y que cede de forma espontánea sin medicación. Deposiciones de características normales sin productos patológicos.

Exploración física: peso: 16 kg (P50), talla 89 cm (P50); triángulo de evaluación pediátrica estable; abdomen blando y depresible, dolor a la palpación profunda en ambas fosas ilíacas, no se palpan masas ni megalias; no fisuras anales; resto de exploración anodina.

Exploraciones complementarias:

Hemograma: Hb 12,3 g/dL; Hto 32 %; VCM 69 fL; ferritina: 5,7 ng/mL; saturación de transferrina 15 %; VSG 18 mm; IgA 156 g/dL; anticuerpos antitransglutamina-sa IgA negativos; RAST a proteínas de la leche de la vaca negativo; estudio básico de coagulación normal.

Coproparasitológico: negativo.

Detección de *Helicobacter pylori* en heces: negativo.

Detección de sangre oculta en heces: positivas (tres muestras de 3 días diferentes).

Tras descartar un proceso infeccioso intestinal o alérgico, se solicita una gammagrafía con 99-Tc que confirma la presencia de un divertículo de Meckel en región ileocecal. Se interviene sin complicaciones bajo anestesia general y, tras 3 meses de ferrotterapia, la ferropenia desaparece.

6.2. DISCUSIÓN

El divertículo de Meckel es un vestigio embrionario del conducto onfalomesentérico, que conecta el saco vitelino al intestino durante el desarrollo del embrión y lo provee de nutrición hasta que la placenta se termina de establecer. Posteriormente, este conducto involuciona y se separa del intestino entre la 5.^a y la 9.^a semanas de gestación. El divertículo resulta de la obliteración fibrosa de la porción umbilical del conducto onfalomesentérico, aunado a la persistencia de la porción ileal del conducto. Además de las capas normales de la pared intestinal, aproximadamente el 50 % de los divertículos contienen tejido ectópico, de los cuales un 60-85 % corresponden a tejido gástrico y un 5-16 % a tejido pancreático. El 90 % de los divertículos se localizan a 90 cm de la válvula ileocecal. El 33 % de los pacientes presentan sintomatología, mientras que un 16 % de los pacientes permanecen asintomáticos, siendo el divertículo de Meckel un hallazgo incidental durante un procedimiento quirúrgico indicado por una patología distinta.

El riesgo de desarrollar complicaciones es de 4,2 %. La complicación más frecuente en niños es la hemorragia, que usualmente se presenta como hematoquecia. La hemorragia está causada por la secreción ácida del tejido ectópico gástrico, o bien por la secreción alcalina del tejido ectópico pancreático. Estos pacientes presentan hematoquecia, fatiga, irritabilidad y dolor abdominal. La exploración física no suele aportar datos relevantes^[12]. La hemorragia puede ocurrir de manera intermitente, dificultando el diagnóstico, como ocurrió en nuestro paciente.

A pesar de mejorar la ferropenia tras ferrotterapia oral, siempre resulta muy útil completar el estudio de ferropenia y solicitar una analítica de heces para descartar pérdidas gastrointestinales y, en su caso, averiguar por qué se producen. La presencia de tejido gástrico ectópico dentro del divertículo de Meckel produce pérdidas sanguíneas, a veces microscópicas. Es necesario pensar en esta patología en caso de ferropenia refractaria a ferrotterapia con sangrado oculto en heces para solicitar la prueba radiológica específica que nos da el diagnóstico y programar al paciente para la cirugía, que resuelve el problema.

7. INFECCIÓN DIGESTIVA

Palabras clave: dolor abdominal, infección crónica, *Helicobacter pylori*, sangrado digestivo

7.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niña de 7 años que consulta por cansancio y dolor abdominal de 2 meses y medio de evolución. El dolor abdominal es epigástrico y remite parcialmente tras la ingesta.

Antecedentes familiares: padre úlcera gástrica intervenida; madre y hermanos sanos.

Antecedentes personales: vacunas al día, no infecciones previas, dieta equilibrada, aunque refiere consumo habitual de picante dentro del seno familiar.

Exploración física: peso 21 kg (P41), talla 121 cm (P52); destaca un dolor epigástrico a la palpación sin defensa muscular, acompañada de palidez cutáneo-mucosa franca.

Exploraciones complementarias:

Analítica sanguínea: hematíes 4.000.000/mmc; Hto 27,3 %; Hb 9,3 g/dL; VCM 69 fL; HCM 23 pg; CHCM 30 g/dL; fórmula leucocitaria y plaquetas normales; sideremia 28 µg/100 mL; ferritina 8 ng/mL; VSG 22 mm.

Estudio coproparasitológico (x3): negativo.

Antígeno a *Helicobacter pylori* en heces: positivo.

Procalcitonina fecal: <50 mg/dL.

Ecografía abdominal: normal.

Se interpreta como una anemia microcítica hipocrómica ferropénica. En el estudio de dolor abdominal se aísla *H. pylori* en heces positivo, que se negativiza posteriormente al tratarlo. La ferrotterapia posterior corrige la ferropenia.

7.2. DISCUSIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* se adquiere en la infancia, transmitida de persona a persona por vía oral. Este organismo tiene una distribución mundial, siendo probablemente la infección bacteriana más frecuente en el mundo, si exceptuamos la caries. Una parte importante de la población española (en adultos de más de 50 años, más del 50 %) es portadora del germen.

La bacteria actúa en el estómago, por una parte, aumentando la secreción de ácido en algunos pacientes; y, por otra, debilitando la mucosa gástrica sobre la que asienta.

En la gran mayoría de las personas la infección da lugar solamente a una mínima inflamación (gastritis) en el estómago, que no produce molestias ni implica riesgos. Se calcula que solamente 1 de cada 10 portadores desarrolla una úlcera en relación con la infección. Por este motivo, actualmente no se recomienda buscar la infección, y mucho menos realizar tratamiento antibiótico para ella, en personas que no presentan molestias digestivas^[13].

La infección por *Helicobacter pylori* puede producir un sangrado oculto en heces que no es detectado por el paciente y, a la larga, puede llegar a producir una pérdida de hierro que origine una anemia ferropénica. A veces se produce una melena, que nos está indicado la presencia de un sangrado más abundante como consecuencia de una lesión importante de la mucosa. El dato fundamental es el dolor epigástrico, que a menudo se calma con las comidas.

Existen diferentes formas de diagnosticar la infección por *H. pylori*. Una es el test del aliento; otra sería la detección del antígeno en heces en caso de dolor epigástrico mantenido; y por último, la endoscopia digestiva alta, que es el *gold standard*, y que nos permite obtener una biopsia y posterior cultivo para emplear el antibiótico adecuado. Las pautas asocian un inhibidor de la bomba de protones y

dos antibióticos (amoxicilina, claritromicina y/o metronidazol) durante 10 días para asegurar que se erradica de la mucosa gástrica. El endoscopista también es capaz de valorar el estado de dicha mucosa y así establecer en qué fase de la enfermedad se encuentra el paciente.

Como hemos comentado, la infección por *H. pylori* es muy frecuente (casi la mitad de la población tiene esta bacteria en el estómago), pero solo se tratan aquellos pacientes que presentan síntomas, como epigastralgias, que les impiden realizar una vida normal y cuando se detectan lesiones endoscópicas en la mucosa gástrica.

En este caso que nos ocupa, si no tratamos el *H. pylori*, aunque sigamos con la ferroterapia, lo más probable es que no se rellenen los depósitos de hierro y no podamos obtener valores de ferritina dentro de la normalidad al persistir el sangrado oculto. Por lo tanto, la búsqueda de esta bacteria es primordial en el paciente pediátrico con ferropenia refractaria a ferroterapia^[14].

ANEMIA EN EL PACIENTE ADOLESCENTE

8. ANEMIA DE ORIGEN GINECOLÓGICO

Palabras clave: menstruación, menarquia, menorragia, hipermenorrea, amenorrea, síncope

8.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Adolescente de sexo femenino de 14 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés. Consulta por mareos recurrentes en los últimos meses, que se han asociado a algún episodio de síncope. Practica deporte de equipo, pero últimamente se cansa con la práctica deportiva y han aparecido cefaleas recurrentes que trata con analgésicos comunes.

Tuvo la menarquia a los 11 años. Durante el primer año las menstruaciones fueron irregulares en su forma de presentación, con varios meses de amenorrea, pero desde los 12 años y medio adquieren un ritmo regular cada 24-26 días. Dismenorrea leve-moderada que no impide la actividad habitual. Las pérdidas duran varios

días en cada ciclo (en torno a 8 días), con necesidad de más de 6 cambios al día de los productos de higiene femenina los primeros 4 días de menstruación.

Exploración física: peso 49,5 kg; talla 160 cm; discreta palidez de piel y mucosas; FC 90'x; TA 100/70; estadio Tanner 4; resto por aparatos normal.

Exploraciones complementarias:

Análítica sanguínea: hematíes 3.700.000/mmc; Hto 24 %; Hb 8,0 g/dL; VCM 68 fL; HCM 21 pg; CHCM 27 g/dL; leucocitos 10.987 (50 N/37 L/8 M/0 basófilos/0 eosinófilos); plaquetas 321.000/mmc; sideremia 20 µg/100 mL; ferritina 15 ng/mL; vitamina D 30 ng/mL; TSH 3,5 mU/mL; T4 1,2 ng/100 mL; pruebas de coagulación normales.

Se realiza una interconsulta con Cardiología para valoración de los síncope. Se realiza ecocardiografía y ECG, que son normales. Se orienta como síncope de origen vasovagal. Se posterga la realización de otras exploraciones (como un Holter de tensión arterial o el test de basculación –tilt test–, a la espera de la evolución de los síntomas tras el tratamiento de la anemia.

En una interconsulta con Ginecología se realiza ecografía abdominal para valoración ginecológica, con resultados dentro de la normalidad.

Se inicia tratamiento con hierro, con mejoría de los parámetros analíticos tras 3 meses de tratamiento. Mejoran los síntomas vasovagales y no es necesario realizar más exploraciones desde el punto de vista cardiológico. Se mantiene el seguimiento por Ginecología para valorar tratamiento hormonal si los ciclos no mejoran en cuanto a cantidad de sangrado y dismenorrea.

8.2. DISCUSIÓN

El inicio de las menstruaciones en la pubertad origina pérdidas sanguíneas regulares en las adolescentes. La adolescencia es otro momento vulnerable para el déficit de hierro, al igual que ocurre en la primera infancia. Coinciden un momento de incremento de la velocidad de crecimiento y desarrollo de la masa muscular, con una elevada frecuencia de hábitos alimentarios inadecuados. En las chicas, además, se suman las pérdidas regulares que ocasiona la menstruación^[15].

La menstruación es probablemente la causa más frecuente de anemia ferropénica en las mujeres en edad fértil.

Durante la adolescencia, además, son especialmente comunes las fases de menorragia, con menstruaciones más prolongadas y con mayor sangrado por diferentes motivos. Puede haber motivos de origen orgánico, como endocrinopatías (hiperplasia suprarrenal congénita o hipotiroidismo) y alteraciones de la coagulación (enfermedad de von Villebrand), o incluso yatrogénico, como la ingesta de determinados cosméticos o compuestos hormonales.

Las causas de origen funcional que alteran la menstruación son las más frecuentes en la adolescencia. El principal factor causante es la inmadurez del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico durante los primeros 12-24 meses tras la menarquia. En un porcentaje muy importante estará debido a la presencia de ciclos anovulatorios. En el ciclo anovulatorio, la hemorragia se va a producir tras un estímulo estrogénico prolongado, en ausencia de progesterona. Por otro lado, en ciclos ovulatorios, puede haber una insuficiencia del cuerpo lúteo por niveles bajos de estrógenos y progesterona que origine ciclos más cortos. Tanto en el caso de sangrado abundante como en el acortamiento de los ciclos y sangrados más repetidos (o la combinación de ambos fenómenos), se van a producir unas mayores pérdidas sanguíneas regulares y un mayor riesgo de anemia ferropénica.

Recordemos, por tanto, en nuestras consultas, durante la entrevista a la adolescente, preguntar acerca de las características de la menstruación para valorar el riesgo de anemia. Algunos autores incluso plantean la suplementación intermitente con hierro en determinadas mujeres adolescentes^[16].

9. ENFERMEDADES CRÓNICAS

Palabras clave: enfermedad crónica, enfermedad de Crohn, síndrome malabsortivo, sangrado digestivo, inmunoterapia

9.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niña de 11 años diagnosticada de enfermedad de Crohn a los 9 años, controlada por Gastroenterología en tratamiento antiinflamatorio (5-ASA). Actualmente se halla en un brote agudo, con diarreas de 2 semanas de evolución, por lo que se han añadido corticoides sistémicos para yugular el brote.

Antecedentes familiares: madre con hipertiroidismo autoinmune (enfermedad de Graves-Basedow).

Antecedentes personales: púrpura trombocitopénica inmune tratada con gammaglobulinas intravenosas y corticoides a los 5 años, en remisión completa sin tratamiento.

Exploración física: peso 28 kg (P18), talla 145 cm (P50); cierta palidez cutáneo-mucosa; resto normal.

Analítica sanguínea: Hb 5 mg/dL; Hto 19 %; VCM 65 fL; ferritina 2 ng/mL; VSG: 110 mm.

Se intensifica el tratamiento corticoideo con inmunomoduladores (infiximab) y se decide iniciar ferroterapia endovenosa hasta la remisión del brote. Tras tres tandas de ferroterapia endovenosa se alcanza unos niveles de hemoglobina de 9 g/dL y un hematocrito del 25 %. En ese momento se inicia tratamiento con hierro en presentación liposomal de forma oral, que es bien tolerado, logrando a las 4 semanas del inicio de la ferroterapia oral unos valores de hemoglobina de 11 g/dL con VCM 68 fL y un hematocrito del 32 %. Los niveles de ferritina son de 6 ng/mL, por lo que se continua ferroterapia oral durante 3 meses más, hasta que los depósitos de hierro estén llenos.

9.2. DISCUSIÓN

En el caso de una patología orgánica intestinal, como es la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), la estructura de la mucosa del intestino delgado está inflamada y, por lo tanto, no permite absorber bien los nutrientes. Este hecho impide también la absorción de hierro oral, llegando a producir una anemia ferropénica que se instaura de forma paulatina. Según el nivel de hemoglobina que alcance el paciente, puede necesitarse transfusión de concentrado de hematíes o ferroterapia intravenosa. Si el paciente está estable, trataremos de no transfundir a no ser que sea estrictamente necesario, como sucede en nuestro caso^[17]. Iniciaremos ferroterapia endovenosa hasta alcanzar un nivel de hemoglobina estable. Una vez remitido el cuadro inflamatorio, tratando la enfermedad de base que produce la malabsorción de hierro y otros nutrientes, con tratamiento corticoideo e inmunomodulador, se puede continuar la ferroterapia vía oral, hasta rellenar los depósitos de hierro (ferritina >12 ng/mL, en ausencia de proceso agudo). En este caso la forma de hierro liposomal permite una mayor absorción que el hierro en forma ferrosa, por el mecanismo de entrada a través de la pared celular. También se pueden emplear otras formas de hierro oral una vez comprobado que la mucosa intestinal está en buenas condiciones para absorber el hierro enteral^[14].

10. DIETAS RESTRICTIVAS

Palabras clave: *dieta vegetariana, adolescencia, déficit nutricional, nutrición*

10.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO

Adolescente mujer de 15 años, que consulta por estar cansada desde hace 3 meses. Le cuesta concentrarse, la madre refiere que está irritable, y ella misma explica que se le está cayendo el pelo.

Antecedentes familiares: padre obeso (IMC: 35), con antecedentes de hipercolesterolemia e infarto agudo de miocardio; madre y hermano de 12 años con sobrepeso.

Antecedentes personales: hace un año que sigue una dieta vegana estricta; no come carne de ningún tipo y la ingesta de proteína vegetal es insuficiente; menstruaciones regulares no muy abundantes.

Exploración física: peso 46 kg (P30), talla 155 cm (P15); exploración normal por aparatos.

Exploraciones complementarias:

En la analítica se observa una anemia microcítica hipocrómica con niveles de ferritina muy bajos. El valor de vitamina B₁₂ está bajo, aunque dentro de los valores normales para su edad.

Se inicia tratamiento con ferrotterapia oral y dieta rica en vitamina C, y en 3 meses la paciente mejora clínicamente, así como su analítica.

10.2. DISCUSIÓN

Nuestra paciente, dados los antecedentes familiares de obesidad, hipercolesterolemia y, en el caso del padre, cardiopatía congénita, decide seguir una dieta exenta en carne, sin suplementar oligoelementos como el hierro o la vitamina B₁₂. No sería estrictamente necesaria la ferrotterapia si ingiriera alimentos con una cantidad suficiente de hierro y una alta biodisponibilidad, como es el caso de las legumbres, mejillones, etc. Pero en nuestro caso no era así.

Las dietas restrictivas estrictas requieren orientación por parte de un nutricionista que plantee completar la dieta con alimentos ricos en los oligoelementos deficientes, en este caso el hierro, ya que la ingesta de hierro mediante otros alimentos es insuficiente. También es necesario un seguimiento a través del pediatra, que solicitará una analítica sanguínea para diagnosticar la falta de alguno de estos oligoelementos en caso de que exista la sospecha clínica. En nuestro caso, el cansancio, la dificultad de concentración y la caída del cabello sugieren unos niveles bajos en hierro, todo ello acompañado de la dieta restrictiva^[18].

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA FERROPÉNICA

El tratamiento de la anemia ferropénica se realiza con una dosis de Fe elemental de entre 3 y 5 mg/kg/día, de elección en forma oral. Se recomienda tomarlo en ayunas y con vitamina C para mejorar su absorción. El tratamiento debe durar entre 3 y 6 meses, dependiendo de la severidad. Se considera que el tratamiento es efectivo si se consiguen incrementos de hemoglobina iguales o superiores a 1 g/dL a las 4-6 semanas de iniciada la ferroterapia. Cuando consideramos que la causa es por un déficit nutricional, debemos acompañarlo de consejo dietético. En otras causas subyacentes, trataremos asimismo la etiología.

ANEXO: TABLAS

Tabla 1. Dosificación de FERRIMax

	FERRIMax Gotas: Primera infancia		FERRIMax Líquido: Preescolares, escolares y adolescentes		
	PREVENCIÓN (kg/día)	TRATAMIENTO (kg/día)	PESO	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO
Dosificación recomendada	3 gotas	6-8 gotas	6-10 kg	2 mL	4 mL
			11-15 kg	2,5 mL	5 mL
			16-20 kg	3 mL	6 mL
			21-25 kg	3,5 mL	7 mL
			26-30 kg	4 mL	8 mL
			31-35 kg	4,5 mL	9 mL
			36-40 kg	5 mL	10 mL
			41-45 kg	6 mL	12 mL
			46-50 kg	6,5 mL	13 mL

Tabla 2. Fases de la ferropenia

	Normal	Disminución del hierro	Ferropenia sin anemia	Anemia ferropénica
Hemoglobina (g/dL)	>11	Normal	Normal	<11
VCM (fL)	70-90	Normal	Normal	<70
ADE (%)	<15	Normal	Normal	>15
Reticulocitos (%)	5-20	Normal	Normal	<5
Hierro sérico (µg/dL)	50-120	Normal	Disminuido	Muy disminuido
Transferrina (µg/dL)	200-350	Normal	Aumentada	Muy aumentada
Saturación de transferrina (%)	35 ± 15	Normal	<20	<10
Ferritina (ng/mL)	18-142	12-18	12	<12
Receptor soluble de transferrina (mg/dL)	1,2 ± 0,36		1,67 ± 0,98	2,13 ± 1,14
Hemoglobina reticulocitaria (pg)	>25		<25	

ADE: amplitud de la distribución eritrocitaria; VCM: volumen corpuscular medio
 Adaptada de Pedixpert. 2017;1:4-18, Ed. Glosa.

Tabla 3. Etiopatogenia de la falta de hierro

Disminución del aporte	1. Origen prenatal: ferropenia, diabetes o preeclamsia materna, embarazo múltiple, recién nacido de bajo peso o prematuridad; dispondrán de menores depósitos adquiridos intraútero
	2. Carencia nutritiva: alimentados con leche materna o fórmula adaptada no enriquecida en hierro de forma prolongada (>4-6 meses), con introducción precoz de la leche de vaca, con alimentación basada predominantemente en leche no suplementada y harinas –a menudo asociada a sobrepeso–, con dieta vegetariana o en los casos de baja ingesta; desarrollarán ferropenia una vez agotados los depósitos (periodo crítico 9-24 meses de edad, tras agotar los presentes al nacimiento)
	3. Disminución de la absorción: <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de la digestión: fibrosis quística, pancreatopatías, hepatopatías • Trastornos de la absorción: enfermedad celiaca, alergia gastrointestinal (destacando la producida por las proteínas de la leche de vaca), parasitosis intestinal, gastrectomía, enfermedad inflamatoria intestinal crónica, cirugía con disminución de la superficie absorbente (síndrome de intestino corto), interacción con otros metales (intoxicación por plomo), con medicamentos (antiácidos, inhibidores de la bomba de protones) o con sustancias de la dieta • Ferropenia: por sí misma produce atrofia vellositaria intestinal, que agrava el proceso • Otros: linfangiectasia intestinal
	4. Alteración del transporte o metabolismo del hierro: <ul style="list-style-type: none"> • Primaria: raras, como en la atranferrinemia congénita o alteraciones en la síntesis del Hem • Secundaria: hipotransferrinemias secundarias a nefrosis, malnutrición o hepatopatía
Aumento de las necesidades	1. Crecimiento: periodos críticos los primeros dos años de vida y la adolescencia, donde la aceleración del crecimiento es máxima
	2. Infecciones: por derivación del hierro hacia el sistema inmunitario
	3. Enfermedades crónicas: por mecanismos varios que pueden incluir la inaccesibilidad de los precursores hematopoyéticos al hierro, la peor respuesta medular a la eritropoyetina, el acortamiento de la vida eritrocitaria y/o las alteraciones en la digestión-absorción
	4. Entrenamiento deportivo intenso
Aumento de las pérdidas-hemorragias	1. Perinatales: transfusión feto-materna y feto-fetal, hemorragias placentarias, ligadura precoz del cordón umbilical, hemorragia umbilical, exanguinotransfusión o extracciones sanguíneas múltiples
	2. Digestivas: por lesiones anatómicas (varices, hernia de hiato, úlceras, infección por <i>Helicobacter pylori</i> , divertículo de Meckel, tumores, pólipos, duplicación, telangiectasias, angiomas, púrpura de Schönlein-Henoch, hemorroides, colitis, ileitis, parásitos), gastritis medicamentosas (AINE, corticoides), alergias alimentarias o ingesta excesiva de leche de vaca
	3. Respiratorias: epistaxis, hemoptisis, hemosiderosis pulmonar, síndrome de Goodpasture
	4. Urogenitales: hematurias, hemosiderinurias, proteinurias con pérdida de transferrina o meno-metrorragia

AINE: antiinflamatorios no esteroideos

Adaptada de Blesa Baviera LC. Anemia ferropénica. *Pediatría Integral*. 2016;XX(5):297-307.

Tabla 4. Signos y síntomas frecuentes en la ferropenia y en la anemia ferropénica

Astenia/fatiga
Malestar general
Irritabilidad y cambios en el comportamiento
Anorexia
Cambios en la sensibilidad de la lengua, disgeusia y disfagia
Palidez cutánea
Estomatitis de las comisuras
Cabello fino y seco, incremento de caída
Coiloniquia
Piel seca
Disnea de esfuerzo
Palpitaciones, taquicardia, auscultación de soplo
Cefalea
Mareos o síncope
Alteraciones del sueño, síndrome de piernas inquietas
Déficit de atención y dificultades en el aprendizaje
Alteraciones inmunitarias con aumento de las infecciones

BIBLIOGRAFÍA

1. **Blesa Baviera LC.** Anemia ferropénica. *Pediatr Integral.* 2016;XX(5):297-307.
2. **Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, Neto UF, Gopalan S, Hernell O, Hock QS, Jirapinyo P, Lonnerdal B, Pencharz P, Pzyrembel H, Ramirez-Mayans J, Shamir R, Turck D, Yamashiro Y, Zong-Yi D.** Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005 Nov;41(5):584-99.
3. **Mendes MME, Marçal GM, Fragoso MDGM, Florêncio TMMT, Bueno NB, Clemente APG.** Association between iron deficiency anaemia and complementary feeding in children under 2 years assisted by a Conditional Cash Transfer programme. *Public Health Nutr.* 2021 Sep;24(13):4080-90.
4. **World Health Organization.** Nutritional Anaemias. Tools for Effective Prevention and Control. Ginebra: WHO; 2017.
5. **Ganz T.** Iron and infection. *Int J Hematol.* 2018 Jan;107(1):7-15.
6. **Redecilla Ferreiro S, Moráis López A, Moreno Villares JM; en representación del Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la AEP.** Recomendaciones del Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría sobre las dietas vegetarianas *An Pediatr.* 2020;92(5):306.e1-306.e6.
7. **DelRosso LM, Mogavero MP, Bruni O, Ferri R.** Restless Legs Syndrome and Restless Sleep Disorder in Children. *Sleep Med Clin.* 2023 Jun;18(2):201-12.
8. **Leung W, Singh I, McWilliams S, Stockler S, Ipsiroglu OS.** Iron deficiency and sleep - A scoping review. *Sleep Med Rev.* 2020 Jun;51:101274.
9. **Sahin Y.** Celiac disease in children: A review of the literature. *World J Clin Pediatr.* 2021 Jul 9;10(4):53-71.
10. **Rojas-Torres DS, Bastidas-Yaguana DK, Sierra-Santos L, Aguilar-Shea AL.** Importancia del déficit selectivo de inmunoglobulina A. *Semergen [Internet].* 2014;40(3):e65-8.
11. **Baker RD, Greer FR.** Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). *Pediatrics.* 2010;126(5):1040-50.
12. **Tseng Y, Yang YJ.** Clinical and diagnostic relevance of Meckel's diverticulum in children. *Eur J Pediatr.* 2009;168:1519-23.
13. **Moreira, Lopez San Roman.** Generalidades sobre *Helicobacter pylori*. *Rev Esp Enferm Dig* 2006;98(12).

14. **Lanzkowsky P.** Iron deficiency anemia. En: Lanzkowsky P, Lipton JM, Fish JD (editores). Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology. 6.ª ed. Londres: Ed. Elsevier; 2016. p 69-83.
15. **De Andrade Cairo RC, Rodrigues Silva L, Carneiro Bustani N, Ferreira Marques CD.** Iron deficiency anemia in adolescents; a literature review. Nutr Hosp. 2014 Jun 1;29(6):1240-9.
16. **Low MS, Speedy J, Styles CE, De-Regil LM, Pasricha SR.** Daily iron supplementation for improving anaemia, iron status and health in menstruating women. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Apr 18;4(4):CD009747.
17. **Camaschella C.** Iron-deficiency anemia. New Engl J Med. 2015;372:1832-43.
18. **Monteagudo Montesinos E, Ferrer Lorente B.** Deficiencia de hierro en la infancia. Concepto, prevalencia y fisiología del metabolismo férrico. Acta Pediatr Esp. 2010;68(5):245-51.

ORDESA®
Kids

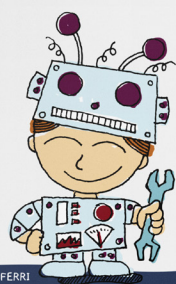
ORDESA®
Kids

APORTE
DE HIERRO*

FERRI
Max®
líquido

Complemento alimenticio con
alto contenido en hierro.

*El hierro contribuye
a disminuir el cansancio
y la fatiga.



FERRI

110 ml + 18 g

ORDESA

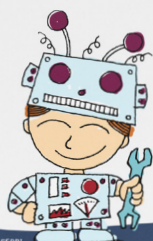
ORDESA®
Kids

APORTE
DE HIERRO*

FERRI
Max®
gotas

Complemento alimenticio con
alto contenido en hierro.

*El hierro contribuye a la
formación normal de glóbulos
rojos y de hemoglobina.



FERRI

27,5 ml + 4,5 g

ORDESA

FERRI Max

La gama de hierro liposomado para pediatría

- Elevada biodisponibilidad
y tolerancia digestiva
- Sin tinción dental

ORDESA



Elevada tolerancia y biodisponibilidad, gracias a su vehiculación en forma de pirofosfato férrico liposomado que consigue un sistema de liberación único que favorece su absorción.



Mejora de las características organolépticas, previniendo el desagradable sabor metálico que se suele asociar a los suplementos de hierro.



Reducción de la posible interacción con otros compuestos, como pueden ser los minerales divalentes, y la oxidación de grasas y vitaminas.



Evita la tinción dental asociada al consumo de hierro.



Excelente tolerancia digestiva.



Dosificación práctica y sencilla.

Características

La gama FERRIMax presenta un **agradable sabor a fresa que favorece su aceptación** y cuenta con **2 presentaciones que se adaptan a las diferentes necesidades de hierro y grupos de edad**, y cuya dosificación puede modificarse dependiendo de los requerimientos personales.

La suplementación con FERRIMax debe mantenerse un **mínimo de 4 a 8 semanas**.



