

## Consecuencias funcionales de la deficiencia de hierro

---

Dr. Abel Bello

*Jefe de Servicio de Hematología,  
Hospital Infantil de México Federico Gómez,  
México, D. F., México.*

El hierro es un nutriente esencial para la estabilidad de la estructura y las funciones del sistema nervioso central; la disminución en la biodisponibilidad de hierro en el cerebro afecta los mecanismos bioquímicos, la producción de neurotransmisores y algunas funciones encefálicas, especialmente las relacionadas con el sistema de la dopamina,<sup>1</sup> así como las funciones cognitivas (aprendizaje y memoria) y un cierto número de funciones motoras y la termorregulación.<sup>2</sup> Investigaciones recientes indican que la deficiencia de hierro también causa anormalidad en la actividad endocrina e inmunitaria.<sup>3</sup>

La evidencia de que el desarrollo neuroconductual de los lactantes es interferido por la deficiencia de hierro se ha multiplicado desde los primeros trabajos aparecidos en la década de los años 80; esto se debe no solo a que las funciones encefálicas son críticas en el ser humano, sino también a la elevada prevalencia de esta deficiencia nutricional en todo el mundo, y conforme se amplía el conocimiento de los mismos se hace evidente que puede afectar funciones orgánicas fundamentales tales como la síntesis de neurotransmisores.<sup>4,5</sup> Por otro lado trabajos recientes han mostrado evidencia de que la lesión encefálica resultante no es reversible, sino que deja secuelas que pueden ser demostradas hasta una década después de que la deficiencia ha sido corregida.<sup>6</sup>

El trabajo de Baptista y col.<sup>7</sup> presentado en este número del *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, aborda el tema de la deficiencia de hierro en su fase preanémica y su relación con el desarrollo durante los primeros años de la vida y también de algunos de los factores que pueden influir en el fenómeno como es la velocidad de crecimiento del niño. Se trata de un aspecto de la deficiencia de hierro que ha despertado gran interés en las dos últimas décadas.

El conocimiento de que la deficiencia de hierro afecta a importantes sistemas enzimáticos tisulares relacionados con el metabolismo energético es un hecho claramente establecido,

pero el fenómeno específico de su papel trascendente en el desarrollo de funciones cerebrales críticas en la lactancia sólo ha venido substancándose en los últimos 20 años y aún se debate el significado psicobiológico de las observaciones actuales, en base a revalorar los métodos de estudio utilizados y un análisis probabilístico de los hechos conocidos.<sup>8</sup> Se argumenta que las herramientas psicométricas disponibles en la actualidad pueden no ser lo suficientemente adecuadas para medir de manera precisa los efectos de la deficiencia de hierro sobre las actividades cognitivas en los lactantes y que los efectos detectados pueden tener otras causas múltiples, más que cambios cerebrales. La objeción a su validez se centra en cuatro supuestos: el primero es que hay múltiples factores biológicos, físicos y psicosociales que reorientan e influyen el desarrollo psicomotor en las etapas tempranas de la vida. En segundo lugar los cambios en el desarrollo psicobiológico no necesariamente son causados por cambios cerebrales; hay diferencias intraindividuo, interindividuos e intragrupos que tienen que ver con la naturaleza de los efectos de la deficiencia de hierro y la respuesta al tratamiento con dicho elemento. Factores individuales y de grupo pueden moderar los efectos de la deficiencia de hierro; esto es, diferentes estadios de la deficiencia de hierro producen diferentes cambios orgánicos, los cuales a la vez afectan diferentes áreas de la psicobiología.

Un tercer supuesto considera que diferencias en el tiempo de medición de los fenómenos dentro de un estudio aleatorio podrían conducir a detectar efectos en diferentes áreas o de diferente intensidad dentro de la misma área del desarrollo neurológico. En cuarto lugar los parámetros psicométricos con las escalas de desarrollo tradicionales, proporcionan hallazgos equívocos durante los primeros 18 meses de la vida.<sup>8</sup> La controversia no está

resuelta, pero aun cuando las objeciones pueden considerarse válidas, también es verdad que el número de grupos de trabajo que han aportado datos del efecto deletéreo de la deficiencia de hierro sobre el sistema nervioso se han multiplicado y por otro lado estudios longitudinales indican de manera consistente que los niños anémicos en la lactancia continúan teniendo más pobre desarrollo cognoscitivo, deficiente progreso escolar y más problemas de conducta en la edad escolar.<sup>9</sup> Aun cuando no es posible excluir los efectos confusores del medio socioeconómico donde se desarrolla el grupo de niños incluidos en los estudios.

Sin embargo, están en progreso nuevos recursos con mayor reproducibilidad y objetividad para seguir los cambios psicobiológicos relacionados con la deficiencia de hierro y con el diagnóstico de la misma;<sup>10</sup> tal es el caso de las observaciones que señalan que la deficiencia que nos ocupa causa lesión visual subclínica que puede demostrarse por los métodos de estudio de potenciales visuales evocados los cuales constituyen un método no invasivo para detectar efectos sutiles de esta deficiencia nutricional.<sup>11-13</sup>

En conclusión puede decirse que la evidencia disponible es suficiente para recomendar y promover medidas de prevención de la deficiencia de hierro en la lactancia y difundir la necesidad de tener en cuenta los factores de riesgo de la deficiencia de hierro en esta etapa de la vida, los cuales incluyen no solo el bajo peso al nacer, sino también el considerar en riesgo a todos los niños con evidencia de sangrado perinatal en relación o no con problemas obstétricos. A pesar de que la deficiencia de hierro no se perciba como una anomalía que ponga en riesgo la vida, es la deficiencia nutricional con mayor prevalencia en el mundo, y la importancia de los trabajos orientados a definir los diferentes modos como afecta el desarrollo de los niños son de gran interés actual.

## Referencias

1. Youdim MB, Yehuda S. The neurochemical basis of cognitive deficit induced by brain iron deficiency: involvement of dopamine-opiate system. *Cell Mol Biol* 2000; 46: 491-500.
2. Rosenzweig PH, Volpe SL. Iron, thermoregulation and metabolic rate. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1999; 39: 131.

3. Kuvibidila S. Iron deficiency, cell mediated immunity and resistance against infections- present knowledge and controversies. *Nutr Res* 1987; 7: 989.
4. Youdim MB. Iron deficiency effects on brain function. *Public Health Rev* 2000; 28: 83-8.

5. Stoltzfus RJ. Iron-deficiency anemia: reexamining the nature and magnitude of the public health problem. Summary: implications for research and programs. *J Nutr* 2001; 131: 697S-700S.
6. Idjradinata P, Pollitt E. Reversal of developmental delays in iron deficient anaemic infants treated with iron. *Lancet* 1993; 341: 1.
7. Baptista-González HA, Barrera-Reyes RH, Rosenfeld-Mann F, Ramírez-Maya A. Diferencias en el crecimiento y neurodesarrollo en el lactante menor deficiente de hierro no anémico. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2004; 61: 9-18.
8. Pollitt E. The developmental and probabilistic nature of the functional consequences of iron-deficiency anemia in children. *J Nutr* 2001; 131: 669S-75S.
9. Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr* 2001; 131: 649S-66S.
10. Rettmer RL, Carlson TH, Origenes ML, Jack RM, Labb RF. Zinc protoporphyrin/heme ratio for diagnosis of preanemic iron deficiency. *Pediatrics* 1999; 104: e37.
11. Sarici SU, Okutan V, Dundaroz MR, Serdar AM, Akin R, Deda G, et al. The effect of iron supplementation on visual-evoked potentials in infants with iron-deficiency anemia. *J Trop Pediatr* 2001; 47: 132-5.
12. Sarici SU, Serdar MA, Dundaroz MR, Unay B, Akin R, Deda G, et al. Brainstem auditory-evoked potentials in iron-deficiency anemia. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 205-8.
13. Kacer B, Hattenbach LO, Horle S, Scharrer I, Kroll P, Koch F. Central retinal vein occlusion and nonarteritic ischemic optic neuropathy in 2 patients with mild iron deficiency anemia. *Ophthalmology* 2001; 215: 128-31.