Αντιμετώπιση Σιδηροπενίας

Χρήστος Ποζιόπουλος

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Η σιδηροπενική αναιμία αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας παγκοσμίως, λόγω κυρίως της αυξημένης συχνότητας της σε βρέφη, παιδιά προσχολικής ηλικίας, εφήβους και προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Η αντιμετώπιση της περιλαμβάνει αφ' ενός μεν την αναζήτηση των αιτίων που την προκάλεσαν και αφ' ετέρου τη θεραπευτική αποκατάσταση της. Ο σίδηρος χορηγείται κατά προτίμηση από το στόμα εκτός από περιπτώσεις δυσαπορρόφησης ή σοβαρών γαστρεντερικών ενοχλημάτων, οπότε η ενδοφλέβια χορήγηση του είναι επιβεβλημένη. Η συμπληρωματική χορήγηση σκευασμάτων σιδήρου και ενισχυμένων με σίδηρο τροφών σε παιδιά προσχολικής ηλικίας και σε εγκύους περιορίζει τον κίνδυνο εμφάνισης σιδηροπενικής αναιμίας στις πληθυσμιακές αυτές ομάδες.

Haema 2016; 7(3): 316-320 Copyright ΕΑΕ

Εισαγωγή

Η σιδηροπενία είναι ένα από τα πιο συχνά διατροφικά προβλήματα σε παγκόσμια κλίμακα. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η σιδηροπενία συνιστά την συχνότερη εκδήλωση υποσιτισμού στον πλανήτη και αφορά σε περισσότερο από το ¼ του συνολικού πληθυσμού[1]. Η σιδηροπενική αναιμία αποτελεί την συχνότερη μορφή αναιμίας και αφορά το 50% όλων των περιπτώσεων αναιμίας, σαν αποτέλεσμα κυρίως της παρουσίας της μεταξύ βρεφών και παιδιών προσχολικής ηλικίας και των προεμμηνοπαυσιακών γυναικών[2]. Η αιτιολογία της σιδηροπενίας, με ή και χωρίς αναιμία, είναι γνωστή και οφείλεται είτε σε φυσιολογικές καταστάσεις με αυξημένες ανάγκες σε σίδηρο (βρέφη παιδιά προσχολικής ηλικίας, έγκυες)[3], είτε σε παθολογικές καταστάσεις, που συνοδεύονται με απώλεια αίματος ή ελαττωμένη απορρόφησης του σιδήρου[4]. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της σιδηροπενικής αναιμίας περιλαμβάνει αφ' ενός τη διερεύνηση, αναγνώριση και αντιμετώπιση του αιτίου της σιδηροπενίας και αφ' ετέρου τη χορήγηση σιδήρου για την αποκατάσταση των αποθηκών του και της φυσιολογικής ερυθροποίησης[5].

Αιματολόγος, Αν/τής Δ/ντής Αιματολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο "Metropolitan", Ν. Φάληρο

Συγγραφέας υπεύθυνος για επικοινωνία: Χρήστος Ποζιόπουλος, "Metropolitan", Ε. Μακαρίου 9 & Ε. Βενιζέλου 1, 18547 Ν. Φάληρο, Τηλ.: 2104809989, e-mail:cpozi@otenet.gr

Αντιμετώπιση της σιδηροπενίας στους ενήλικες

Εκτός από την αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες του ατόμου, η σιδηροπενία αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση σιδήρου. Ο σίδηρος χορηγείται είτε από το στόμα είτε παρεντερικά.

Χορήγηση σιδήρου από το στόμα

Η χορήγηση σιδήρου από το στόμα αποτελεί την πρώτη γραμμή θεραπείας γιατί είναι εύκολη, αποτελεσματική, ασφαλής και φθηνή. Η συνιστώμενη ημερήσια δόση ανέρχεται σε 100-200mg στοιχειακού σιδήρου[6]. Ο σίδηρος δεν πρέπει να λαμβάνεται μαζί με την τροφή γιατί παρεμποδίζεται η απορρόφησή του από φωσφορικά, φυτικά και τανικά άλατα των τροφών. Το τσάι περιέχει φυτικά άλατα, που εμποδίζουν την απορρόφηση του σιδήρου, όπως και ο καφές αλλά σε μικρότερο ποσοστό (60-70%). Αντίθετα, το ασκορβικό οξύ (βιταμίνη C) προάγει την απορρόφηση του σιδήρου δημιουργώντας όξινο περιβάλλον. Φάρμακα, όπως αντιόξινα, H_2 αναστολείς ή αναστολείς της αντλίας πρωτονίων μειώνουν την απορρόφηση του σιδήρου και πρέπει να αποφεύγεται η συγχορήγησή τους με τον σίδηρο ή η χορήγηση του σιδήρου πρέπει να απέχει αρκετές ώρες από αυτά[7,8]. Τα σκευάσματα σιδήρου για χορήγηση από το στόμα διαφέρουν ως προς το άλας που περιέχουν, τη χημική μορφή (δισθενής ή τρισθενής σίδηρος), την περιεκτικότητα σε στοιχειακό σίδηρο και τον τρόπο αποδέσμευσης του (ταχεία ή παρατεταμένη). Άλατα με

δισθενή μορφή σιδήρου είναι: ο θειικός σίδηρος, ο γλυκονικός σίδηρος, ο θειογλυκινικός σίδηρος, ενώ άλατα με τρισθενή μορφή σιδήρου είναι: ο πολυμαλτοζικός σίδηρος, ο σουκροζικός σίδηρος και ο πρωτεϊνοηλεκτικός σίδηρος. Σκευάσματα σιδήρου βραδείας απελευθέρωσης δεν συνιστώνται γιατί, εκτός από το υψηλότερο κόστος, δεν έχουν καλή απορρόφηση, μιας και ο σίδηρος απορροφάται κυρίως στον άπω δωδεκαδάκτυλο και την εγγύς νήστιδα[11]. Περίπου 30% των ασθενών παραπονείται για ναυτία, δυσκοιλιότητα, διάρροιες, επιγαστρική δυσφορία ή εμετούς μετά τη λήψη σκευασμάτων σιδήρου από το στόμα[9]. Τα συμπτώματα αυτά από το γαστρεντερικό είναι δοσοεξαρτώμενα και οι περισσότεροι ασθενείς ανέχονται τελικά καλά τον σίδηρο είτε ξεκινώντας με χαμηλότερη δοσολογία και προοδευτική αύξηση της δόσης είτε λαμβάνοντας τη χαμηλότερη ανεκτή δόση[10]. Η ανταπόκριση στη χορηγούμενη από του στόματος θεραπεία διαπιστώνεται με υποχώρηση των συμπτωμάτων, εφόσον υπάρχουν, μέσα σε λίγες ημέρες από την έναρξη της θεραπείας (αίσθημα ευεξίας, εξαφάνιση παγοφαγίας και άλλα) πριν από την εμφάνιση αιματολογικών αλλαγών. Η βελτίωση στην αιματολογική εικόνα ελέγχεται με αύξηση των δικτυοερυθροκυττάρων, αναλόγως με το βαθμό της αναιμίας, σε 7 έως 10 ημέρες από την έναρξη της θεραπείας[12]. Η αιμοσφαιρίνη αυξάνεται αργά και η αύξησή της διαπιστώνεται συνήθως 2 εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας[12]. Η διάρκεια της χορήγησης του σιδήρου από το στόμα εξαρτάται από το βαθμό της αναιμίας, καθώς και από το αίτιο αυτής. Συνήθως η χορήγηση διαρκεί 3-4 μήνες μετά την αποκατάσταση της αιμοσφαιρίνης σε φυσιολογικά επίπεδα, ώστε να ξαναγεμίσουν πλήρως οι αποθήκες του σιδήρου στον οργανισμό[13]. Η συνηθέστερη αιτία αποτυχίας της χορήγησης σιδήρου από το στόμα είναι η μη συμμόρφωση του ασθενούς, κυρίως λόγω δυσανεξίας από γαστρεντερικά ενοχλήματα. Άλλα αίτια αποτυχίας της θεραπείας είναι η συνέχιση της απώλειας αίματος, η ύπαρξη αιτίων δυσαπορρόφησης, η παρουσία συνυπάρχοντος και άλλου αιτίου της αναιμίας (ΧΝΑ, χορήγηση χημειοθεραπείας) και τέλος η λανθασμένη διάγνωση της σιδηροπενικής αναιμίας.

Παρεντερική Χορήγηση σιδήρου

Η παρεντερική χορήγηση σιδήρου αποτελεί επιλογή σε συγκεκριμένες περιπτώσεις, όπου η από του στόματος χορήγηση δεν είναι αποτελεσματική. Ενδείξεις παρεντερικής χορήγησης σιδήρου είναι: α) ασθενείς με συνεχιζόμενη σοβαρή απώλεια αίματος (απώλεια μεγαλύτερη από 25mg στοιχειακού σιδήρου ημερησίως ή απώλεια μεγαλύτερη των 60ml ολικού αίματος)[14], β) ασθενείς με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου[15], γ) ασθενείς με επίκτητα ή κληρονομικά σύνδρομα δυσαπορρόφησης, δ) ασθενείς με λειτουργική ανεπάρκεια σιδήρου, ιδιαίτερα όταν ευρίσκονται υπό αγωγή με ερυθροποιητικούς παράγοντες, όπως στην αναιμία της Χρόνιας Νεφρικής Ανεπάρκειας ή την αναιμία της κακοήθειας από τη χορήγηση χημειοθεραπείας[16,17], ε) ασθενείς με σοβαρή δυσανεξία στη χορήγηση σιδήρου από το στόμα, στ) ασθενείς μετά από ορισμένες χειρουργικές επεμβάσεις όπως γαστρεκτομή και by-pass στομάχου για χειρουργική θεραπεία παχυσαρκίας. Η συνολικά χορηγούμενη δόση ενδοφλεβίως σιδήρου υπολογίζεται με βάση τον όγκο του αίματος, το επιθυμητό επίπεδο αιμοσφαιρίνης και το ποσό σιδήρου που απαιτείται για την πλήρωση των αποθηκών[18]. Ένας μαθηματικός τύπος υπολογισμού της συνολικής δόσης ενδοφλεβίως χορηγούμενου σιδήρου είναι: Συνολικό έλλειμμα σιδήρου (mg) = Βάρος σώματος (kg) × [Hb (g/dl) στόχος-τρέχουσα Hb (g/dl)] × 2.145+500mg ή 1.000mg (για την πλήρωση των αποθηκών σε γυναίκες και άνδρες αντίστοιχα).

Η συνολική χορηγούμενη δόση μπορεί να χορηγηθεί είτε εφ' άπαξ είτε διαιρεμένη σε 2-3 δόσεις, αναλόγα με το χρησιμοποιούμενο σκεύασμα και τις παρενέργειες του. Οι παλαιότερες μορφές ενδοφλεβίως χορηγούμενου σιδήρου συνοδεύονταν από σημαντική τοξικότητα λόγω απελευθέρωσης ελευθέρου βιοενεργού σιδήρου. Όλες οι διαθέσιμες μορφές ενδοφλεβίως χορηγούμενου σιδήρου είναι συμπλέγματα σιδήρου – υδατανθράκων ή κολλοειδή με βάση μικρά σφαιρικά σωματίδια, που φέρουν πυρήνα σιδήρου και περίβλημα υδατανθράκων, το οποίο επιβραδύνει την απελευθέρωση του σιδήρου, ενώ διατηρεί τα υπόλοιπα σωματίδια σε κολλοειδές διάλυμα[19]. Όλες οι μορφές ενδοφλεβίως χορηγούμενου σιδήρου έχουν την ίδια δομή, αλλά διαφέρουν ως προς το μέγεθος του πυρήνα, τη σύσταση και την πυκνότητα του περιβλήματος των υδατανθράκων. Αμέσως μετά την έγχυσή τους, η μεταβολική πορεία όλων των ενδοφλεβίως χορηγουμένων σκευασμάτων είναι παρόμοια. Τα συμπλέγματα σιδήρου- υδατάνθρακα φαγοκυτταρώνονται από τα μακροφάγα κύτταρα του Δικτυοενδοθηλιακού Συστήματος (ΔΕΣ), όπου ο σίδηρος αφού απελευθερωθεί από το περίβλημα είτε αποθηκεύεται ως φερριτίνη είτε εξέρχεται από τα κύτταρα του ΔΕΣ μέσω της φερροπορτίνης. Ο εξερχόμενος σίδηρος συνδέεται με την τρανσεφερρίνη και μεταφέρεται στους ερυθροβλάστες για τη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης. Οι διαθέσιμες μορφές σιδήρου για ενδοφλέβια χορήγηση είναι[20]:

(α) Σύμπλεγμα σιδήρου- δεξτράνης υψηλού μοριακού βάρους, που αποτέλεσε για πολλά χρόνια το σκεύασμα αναφοράς για ενδοφλέβια χορήγηση. Όμως, η υψηλή αντιγονικότητα των μορίων της δεξτράνης και η αυξημένη συχνότητα αλλεργικών αντιδράσεων (στο 5% των χορηγήσεων[21]), έχουν περιορίσει τη χρήση του.

(β) Σύμπλεγμα σιδήρου-δεξτράνης χαμηλού μοριακού βάρους, που εμφανίζει μικρότερο ποσοστό αλλεργικών αντιδράσεων. Μπορεί να χορηγηθεί όλη η δόση

σιδήρου εφ' άπαξ, με μικρές πιθανότητες ανεπιθύμητων παρενεργειών[22,23].

(γ) Ο Γλυκονικός σίδηρος, αφού δοκιμάστηκε σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια το 2002, γρήγορα αντικατέστησε τα συμπλέγματα σιδήρου-δεξτράνης, διότι δεν εμφανίζει ιδιαίτερες ανεπιθύμητες ενέργειες, ιδίως όταν χορηγείται σε μικρές δόσεις[24].

(δ) Ο Σουκροζικός σίδηρος είναι ο πλέον χρησιμοποιούμενος ενδοφλέβιος σίδηρος και συγκεντρώνει τη μεγαλύτερη εμπειρία, όπως φαίνεται από την πληθώρα των δημοσιευμένων μελετών στην βιβλιογραφία. Εμφανίζει πολύ χαμηλό ποσοστό ανεπιθύμητων αντιδράσεων[25-27].

(ε) Ο Καρβοξυμαλτοζικός σίδηρος είναι η πρώτη από τις νεότερες μορφές ενδοφλεβίως χορηγούμενου σιδήρου, που εγκρίθηκαν για χορήγηση ταχέως μεγάλων δόσεων. Μπορεί να χορηγηθούν 500-1000 mg εφ' άπαξ εντός 15 λεπτών ανά εβδομάδα, με ελάχιστες πιθανότητες ανεπιθύμητων ενεργειών[28,29].

(στ)Feromoxytol. Έχει το πλεονέκτημα της άμεσης ενδοφλέβιας χορήγησης μεγάλης δόσης (510mg) σε δευτερόλεπτα.

(ζ) Iron Isomaltoside είναι η νεότερη μορφή ταχείας και σε μεγάλες δόσεις χορήγησης ενδοφλεβίως σιδήρου. Δύναται να χορηγηθούν δόσεις μέχρι και 20mg/Kg βάρους σώματος.

Η σοβαρότερη ανεπιθύμητη ενέργεια από την ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου είναι η αναφυλακτική αντίδραση. Το ποσοστό των αναφυλακτικών αντιδράσεων έχει περιοριστεί σημαντικά με τις νεότερες μορφές ενδοφλεβίως χορηγούμενου σιδήρου. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες όπως κεφαλαλγία, ερυθρότητα προσώπου, κνίδωση, μυαλγίες, οσφυαλγία ή πυρετός είναι ήπιες και δεν απαιτούν διακοπή της έγχυσης. Μια πιθανή αρνητική επίπτωση της ενδοφλέβιας χορήγησης σιδήρου είναι η αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης λοιμώξεων. Θεωρητικά ο σίδηρος ως προ-οξειδωτικός παράγοντας ευνοεί την ανάπτυξη των μικροβίων. Πάρα ταύτα σε διάφορες μελέτες δεν εμφανίστηκε στατιστικώς σημαντική κλινική επίπτωση[30,31].

Η ενδομυϊκή χορήγηση σιδήρου δεν είναι ασφαλέστερη της ενδοφλέβιας, είναι επώδυνη, προκαλεί δυσχρωμία του δέρματος στα σημεία των ενέσεων, είναι η αιτία αποστημάτων, ενώ τέλος έχει συσχετισθεί με την εμφάνιση σαρκωμάτων του γλουτού[32]. Για τους λόγους αυτούς δεν προτιμάται η ενδομυϊκή χορήγηση σιδηρου[33].

Χορήγηση σιδήρου στην εγκυμοσύνη

Η χορήγηση σιδήρου στην εγκυμοσύνη είναι ίδια με τη θεραπεία των μη εγκύων προ εμμηνοπαυσιακών γυναικών. Εντούτοις στις εγκύους το αίσθημα επιγαστρικής δυσφορίας και η δυσκοιλιότητα είναι συχνά φαινόμενα, λόγω υψηλών επίπεδων προγεστερόνης. Τα φαινόμενα αυτά μπορεί να επιτείνονται με την από του στόματος χορήγηση σιδήρου και περίπου το 70% των εγκύων αναφέρουν δυσανεξία στην από του στόματος χορήγηση σιδήρου. Η συνήθης συνιστώμενη ημερήσια δόση σιδήρου ανέρχεται σε 60 mg ημερησίως μαζί με 400μg φυλλικού οξέος[36], από τον τρίτο μήνα και μετά μέχρι τον τοκετό. Σε πληθυσμούς όπου η σιδηροπενική αναιμία είναι διαδεδομένη συνιστάται η συνέχιση της χορήγησης και τρεις μήνες μετά τον τοκετό. Παρότι η παρεντερική χορήγηση σιδήρου έχει αποδειχθεί ασφαλής[34], εντούτοις η ενδοφλέβια χορήγηση του δεν είναι διαδεδομένη στην πράξη.

Χορήγηση σιδήρου σε νεογνά, βρέφη, παιδιά και εφήβους

Η σιδηροπενική αναιμία είναι συχνή τροφική αναιμία στα παιδιά. Για την επιτυχή αντιμετώπιση της σιδηροπενικής αναιμίας στα βρέφη και τα παιδιά, εκτός από την από του στόματος χορήγηση σιδήρου απαιτείται κατάλληλη διατροφή, με τροφές πλούσιες σε σίδηρο[35]. Υπάρχουν πολλές δυνατές στρατηγικές για τον εμπλουτισμό των τροφών με σίδηρο. Μία προσέγγιση είναι να ενισχύσεις με σίδηρο μια συγκεκριμένη τροφή, που καταναλώνεται σε σημαντικές ποσότητες από την πλειοψηφία του πληθυσμού. Εμπλουτισμός του αλευριού με σίδηρο είναι τεχνικώς σχετικά απλός και έχει πραγματοποιηθεί επιτυχημένα σε πολλές χώρες της Καραϊβικής, της Νότιας Αμερικής, της Βόρειας Αμερικής και στη Μεγάλη Βρετανία. Μία άλλη προσέγγιση είναι να εμπλουτίσεις με σίδηρο ένα ευρείας κατανάλωσης καρύκευμα. Έτσι, σάλτσα ψαριού, σκόνη κάρυ, αλάτι και ζάχαρη έχουν επιτυχημένα εμπλουτισθεί με σίδηρο. Στη Νότια Αμερική, τόσο το υγρό γάλα όσο και το γάλα σε σκόνη, καθώς και τα γαλακτοκομικά προϊόντα όπως το γιαούρτι, έχουν εμπλουτισθεί με σίδηρο. Εμπλουτισμένα βρεφικά προϊόντα είναι ένα ιδιαιτέρως σημαντικό βήμα για τον έλεγχο της σιδηροπενικής αναιμίας στα βρέφη που λαμβάνουν συμπληρωματικές τροφές. Εμπλουτισμένες συμπληρωματικές τροφές έχουν αποδειχθεί επιτυχημένο μέτρο στην πρόληψη της βρεφικής-παιδικής σιδηροπενικής αναιμίας στις ΗΠΑ και τη Λατινική Αμερική. Η διατροφική βελτίωση γίνεται περισσότερο εφικτή όσο αυξάνονται τα οικονομικά μέσα και η διατροφική ποικιλία. Ακόμα και όταν η φτώχεια περιορίζει τις διατροφικές επιλογές, κάποια γενικά διατροφικά εκπαιδευτικά μηνύματα ωφελούν όσον αφορά τον έλεγχο της σιδηροπενικής αναιμίας. Όλα τα διατροφικά εκπαιδευτικά προγράμματα πρέπει να προάγουν και να στηρίζουν αποκλειστικά τον θηλασμό για περίπου 6 μήνες, που ακολουθούνται από θηλασμό με κατάλληλες συμπληρωματικές τροφές, συμπεριλαμβανομένων των πλούσιων σε σίδηρο και των σίδηρο-εμπλουτισμένων τροφών, όπου είναι δυνατό, μέχρι το δεύτερο

έτος της ζωής. Κάποια υποκατάστατα του μητρικού γάλακτος, ειδικά το αγελαδινό γάλα, είναι επιρρεπή στην πρόκληση γαστρεντερικής αιμορραγίας στα βρέφη, γεγονός που μπορεί να προκαλέσει σιδηροπενική αναιμία. Επίσης, η προώθηση πρόσληψης κατάλληλων τροφών στα μικρά παιδιά και τις εγκύους, μπορεί να σιγουρέψει ότι η συνολική πρόσληψη του σιδήρου είναι υψηλή ακόμα και αν το ποσοστό του σιδήρου που απορροφάται από κάθε γεύμα(δηλ. η βιοδιαθεσιμότητα σε σίδηρο) παραμένει χαμηλό. Σε βρέφη και παιδιά ηλικίας 6-24 μηνών, όπου η κατανάλωση τροφών ενισχυμένων με σίδηρο δεν είναι διαθέσιμη πρέπει να χορηγείται συμπληρωματικά σίδηρος 12.5 mg ημερησίως μαζί με 50μg φυλλικού οξέος[35]. Σε παιδιά ηλικίας 2-5 ετών χορηγείται συμπληρωματικά σίδηρος σε δόση 2 mg/Kg βάρους σώματος, ενώ στα μεγαλύτερα παιδιά ηλικίας έως 11 ετών χορηγείται συμπληρωματικά σίδηρος σε δόση 4-6 mg/Kg βάρους σώματος[35].

Ανθεκτικές στη χορήγηση σιδήρου αναιμίες

Υπάρχουν κληρονομικές καταστάσεις που συνοδεύονται από σιδηροπενική αναιμία, η οποία δεν ανταποκρίνεται στην χορήγηση σιδήρου από το στόμα και διορθώνεται μερικώς με την ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου. Τέτοιες καταστάσεις είναι η ανθεκτική στη χορήγηση σιδήρου σιδηροπενική αναιμία (IRIDA), που κληρονομείται με τον αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα και οφείλεται σε μεταλλάξεις και πολυμορφισμούς του γονιδίου TMPRSS6[37], καθώς και γενετικές διαταραχές του μεταφορέα του σιδήρου DMT1. Τέλος σε περιπτώσεις όπου μαζί με τη σιδηροπενία συνυπάρχει και φλεγμονή ή χορηγείται θεραπεία που παρεμβαίνει στη χρησιμοποίηση του σιδήρου (χρόνιες φλεγμονές, ΧΝΑ, χορήγηση ΧΜΘ) σημαντικό ρόλο παίζει το σύστημα εψιδίνης – φερροπορτίνης. Η καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών της παραγωγής και της δράσης της εψιδίνης έδωσε το έναυσμα για την ανάπτυξη νέων θεραπειών, οι περισσότερες των οποίων ευρίσκονται σε πειραματικό στάδιο[38]. Οι θεραπευτικές αυτές προσεγγίσεις περιλαμβάνουν μονοκλωνικά αντισώματα έναντι της εψιδίνης, ολιγονουκλεοτίδια ανταγωνιστές της εψιδίνης, αναστολή της παραγωγής της εψιδίνης με αντινοηματικά ολιγονουκλεοτίδια ή σίγαση του αγγελιοφόρου RNA που μεταγράφεται από το γονίδιο της εψιδίνης και τέλος αντισώματα έναντι των BMP6 και της IL6.

Συστάσεις

Λόγω της ευκολίας χορήγησης και του χαμηλού κόστους η θεραπεία της σιδηροπενικής αναιμίας πρέπει να γίνεται με τη χορήγηση σκευασμάτων σιδήρου από το στόμα. Η ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου συνιστάται σε όλες τις περιπτώσεις δυσαπορρόφησης, σε δυσανεξία στη χορήγηση από το στόμα και στην αναιμία όπου συνυπάρχει φλεγμονή (ΧΝΑ, αναιμία μετά χορήγηση ΧΜΘ, χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα). Η ενδομυϊκή χορήγηση σιδήρου πρέπει να αποφεύγεται. Στις ανθεκτικές περιπτώσεις νεότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις, που στοχεύουν στον άξονα εψιδίνης – φερροπορτίνης, προσφέρουν σημαντικές και ελπιδοφόρες θεραπευτικές λύσεις στο εγγύς μέλλον.

Επίλογος Παρακαλώ να γράψετε ένα σύντομο επίλογο με συμπεράσματα αλλά κυρίως για μελλοντικά θεραπευτικά σχήματα σιδηροπενίας π.χ. χορήγηση αντι-εψιδίνης

Treament of iron deficiency

by Christos Poziopoulos

Hematologist, Deputy Director Hematology Clinic, Metropolitan Hospital, N. Faliro, Greece

ABSTRACT: Iron deficiency anemia is a serious universal public health issue due, mostly to increased frequency in infants, adolescents, preschool children and pre-menopausal women. After we have established the diagnosis, we first have to find the cause of it and then treat it appropriately. Iron is preferably given orally, except from the cases of malabsorption or severe GI tract discomfort, where parenteral administration of iron supplements is required. Giving iron supplements and iron enriched food in infants, preschool children and pregnant women we reduce the risk of iron deficiency anemia in these populations.

Βιβλιογραφία

1. WHO wordwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. Geneva: Word Health Organization. 2008.
2. Kassebaum NJ, Jasvasana R, Maghavi M, et al. A systematic analysis of global anaemia burden from 1990 to 2010. Blood. 2014;123:615-624.
3. Looker AC, Dallman PR, Caroll MD, et al. Prevalence of iron

deficiency in the United States. JAMA. 1977;277:973-976.
4. Price EA, Mehra R, Holmes TH, et al. Anemia in older persons: etiology and evaluation. Blood cells Mol Dis. 2011;46:159-165.
5. Cook JD. Diagnosis and management of iron deficiency anemia (review). Best Pract Res Clin Haematol. 2005;18:319-332.
6. Centers for Disease Control and Prevention. CDC Recommendations to prevent and control iron Deficiency in the United States. MMWR Recom Dep. 1998;47:1-29.
7. Alleyne M, Home Mk, Miller JL. Individualized treatment for iron-deficiency in adults. Am J Med. 2008;121:943.
8. De Loughery TG. Microcytic anemia. N Engl J Med. 2014;371:1324-1331.
9. Tolkien Z, Stecher L, Mauder AP, et al. Ferrous sulfate supplementation causes signifigant gastrointestinal side-effects in adults: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015;10:e0117383.
10. Zhou SJ, Gibson RA, Growther CA, et al. Should we lower the dose of iron when treating anemia in pregnancy? A randomized dose response trial. Eur J Clin Nutr. 2009; 63:183-190.
11. Walker SE, Paton TW, Cowan DH, et al. Bioavailability of iron in oral ferrous sulfate preparations in healthy volunteers. Can Med Assoc J. 1989;141:543-547.
12. Brittenham GM. Chapter 34-Disorder of iron Homeostasis: Iron Deficiency and Overload. In: Hoffman R, Benz E, Silberstein L et al. Hematology: Basic principles and practice. 6th edition, Elsevier. 2012, chapter 34, pp. 437-449.
13. Goddard AF, James MW, Mc Intyre AS, et al. Guidelines for the management of iron deficiency anemia. British Society of gastrenerology. Gut 2000; 46(suppl 3-4):IV1-IV5.
14. Werner E, Kaltwasser JP, Ilum P. Oral iron treatment: intestinal absorption and the influence of a meal. Dtsch Med Wochenschr. 1977; 102:1061-1064.
15. Gomollon F, Gisbert GP. Intravenous iron in inflammatory bowel disease. Curr Opin Gastroenterol. 2013; 29:201-207.
16. Brugnara C, Chambers LA, Malynn E, et al. Red Blood Cell generation induced by subcutaneous recombinant erythropoietin: iron-deficient erythropoiesis in iron replete subjects. Blood. 1993; 81:956-964.
17. Gafter-Gvilli A, Rozen-Zvi B, Vidal L, et al. Intravenous iron supplementation for the treatment of chemotherapy-induced anemia- systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Acta Oncol. 2013; 52:18-29.
18. Reinisch W, Staun M, Tandon RK, et al. Trandomised, open-label, non inferiority study for intravenous iron isomaltosid 1.000, compared with oral iron for treatment of anemia of IBD. Am J Gastroenterol. 2013; 108:1877-1888.
19. Danielson BG. Structure, chemistry and pharmacokinetics of intravenous iron agents. J Am Soc Nephrol. 2004;15(suppl 2):593-598.
20. Auerbach M, Ballard H. Clinical use of intravenous iron: administration, efficacy and safety. Hematology Am Soc Edu Prog Book. 2010; 2010:338-347.
21. Fishbane S, Ungureanu VD, Maesaka JK, et al. The safety of intravenous iron dextran in haemodialysis patients. Am J Kidney Dis. 1996; 28:529-534.
22. Case G. Maintaining iron balance with total-dose infusion of intravenous iron-dextran. ANNA J. 1998; 25:65-68.
23. Mamula P, Piccoli DA, Peck SN, et al. Total dose intravenous infusion of iron-dextran for iron-deficiency anemia in children with inflammatory bowel disease. J. Pediatr Gastrenol Nutr. 2002; 34:286-290.
24. Michael B, Coyne DW, Fishbane S, et al. Sodium ferric gluconate complex in hemodialysis patient: adverse reactions compared to placebo and iron dextran. Kidney Int. 2002; 61:1830-1839.
25. Chaytan C, Schwenk MH, Al-Saloum MM. Safety of iron sucrose in hemodialysis patients intolerant to other parenteral iron products. Nephron Clin Pract. 2004; 96:c63-c66.
26. Munoz M, Breymann C, Garcia-Erce et al. Efficacy and safety of intravenous iron therapy as an alternative/adjunct to allogeneic blood transfusion. Vox Saug. 2008; 93:350-351.
27. Auerbach M, Goodnough LT, Picard D, et al. The vote of intravenous iron in anemia management and transfusion avoidance. Transfusion. 2008; 48:988-1000.
28. Anker SD, Colet JC, Filippatos G, et al. Ferric Carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. N Engl J Med. 2009;361:2436-2448.
29. Kulnigg S, Stoinov S, Simanenkov, et al. A novel intravenous iron formulation for treatment of anemia in inflammatory bowel disease: the ferric Carboxymaltose (FERINJECT) randomized controlled trial. Am S Gastroenterol. 2007; 103:1182-1192.
30. Murray MJ, Murray AB, Murray MB, et al. The adverse effect of iron repletion on certain infections. Br J Med. 1978;2:1113-1115.
31. Brewster UC, Perazella MA. Intravenous iron and the risk of infection in end-stage renal disease patients. Semin Dial. 2004;17:57-60.
32. Greenberg G. Sarcoma after intermuscular iron injection. Br J Med. 1976;1:1508-1509.
33. Auerbach M, Ballard H, Glaspy J. Clinical update: intravenous iron. Lancet. 2007; 369:1502-1504.
34. Bencaiova G, von Mandach U, Zimmermann R. Iron prophylaxis in pregnancy: intravenous route versus oral route. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2009;144:135-139.
35. International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG), World Health Organization (WHO), United Nations Childrens Fund (UNICEF). Guidelines for the use of iron supplements to prevent and treat iron deficiency anemia. Rebecca J. Stoltzfus, Michele L. Dreyfuss (Editors). 1998, pp 39. ISBN: 1-57881-020-5 (ILSI Press).
36. Kepczyk T, Cremins JE, Long BD, Bachinski MB, Smith LR, McNally PR. A prospective, multidisciplinary evaluation of premenopausal women with iron-deficiency anemia. Am J Gastroenterol. 1999;94:109-115.
37. Delbini P, Vaja V, Graziadei G. Genetic variability of TMPRSS6 and its association with iron deficiency anaemia. Br J Haematol. 2010;151:281-284.
38. Ganz T, Nemeth E. The Hepcidin-ferroportin system as a therapeutic target in anemias. ASH Educational Book. 2011, 2011:538-542.