



Järnbristanemi

VÅRDRIKTLINJE

VÅRDPLANERINGSGRUPPEN FÖR PEDIATRISK HEMATOLOGI

MAJKEN EDVARDSSON, VO BARN - & UNGDOMSMEDICIN, USÖ

Innehållsförteckning

<i>Inledning</i>	2
<i>Definitioner</i>	2
<i>Bakgrund</i>	2
Fysiologi	3
Riskgrupper.....	3
<i>Symptomatologi och diagnostik/utredning</i>	4
<i>Behandling</i>	6
<i>Uppföljning</i>	7
<i>Rekommendationer i korthet inkl vårdnivå</i>	7
<i>Referensvärden</i>	8
<i>Flödesschema handläggning</i>	9

Riktlinjerna är sammanställda för Vårdplaneringsgruppen för Pediatrisk Hematologi (VPH) av Majken Nordlander, ST-läkare i pediatrik, Örebro våren 2020, uppdaterade av Carl Johan Ol-daeus Almerén, Örebro november 2025.

VPH är en arbetsgrupp inom Barnläkarföreningens (BLF) delsektion/intresseförening för he-matologi och onkologi. Vår målsättning är att förbättra vården av barn och ungdomarmed hematologiska sjukdomar. Att utveckla nationella riktlinjer för utredning och behandling av dessa tillstånd är ett led i detta arbete. På Barnläkarföreningens hemsida finns [övriga riktlin-
jer](#) samt [information om utbildningsdagar mm](#). Enkelt hittas detta genom att söka efter "VPH" eller "VPH-gruppen" på Google eller annan sökmotor.

Inledning

Järnbrist är den vanligaste typen av näringsbrist hos barn och den vanligaste orsaken till anemi i världen, liksom i Sverige. Järnbristanemi är ingen blodsjukdom, utan följden av järnbrist som kan uppstå på olika sätt.

Okomplicerad järnbristanemi kan med fördel skötas inom primärvården. Detta vårdprogram är ett förslag till likriktning och säkerställande av utredning, behandling och uppföljning av järnbristanemi hos barn i Sverige, då andra anemiorsaker är uteslutna eller föga troliga. Vårdriktlinjen berör inte behandling neonatalt, för det finns separata [nationella riktlinjer om järntillskott](#) av Svensk förening för neonatologi (2025) på Barnläkarföreningens hemsida.

Konsekvenserna av järnbrist och järnbristanemi är många. Man har vid järnbrist även utan anemi påvisat bristande motorisk och kognitiv utveckling i låga åldrar. Det diskuteras hur järnbrist och järnsubstitution påverkar infektionskänslighet, man vet till exempel att järnbrist kan skydda mot malaria, men järnsubstitution kan öka risken för andra infektioner då järn bidrar till en gynnsam miljö för bakterier.

Definitioner

Järnbrist definieras som det tillstånd där det finns en otillräcklig mängd järn i kroppen för att upprätthålla järnberoende fysiologiska funktioner. Labmässig järnbrist definieras i nuläget hos barn under 5 år som P-ferritin <12µg/L och över 5 års ålder P-ferritin <15µg/L.

Anemi får en mer detaljerad definition då normal hemoglobinnivå skiljer sig betydligt mellan barn i olika åldrar, mellan kön och olika utvecklingsstadier. Normalt blodvärde stiger av rökning och av att leva på hög höjd. Avviker man mer än -2 SD från medelvärdet vid given ålder och kön, har man anemi. Anemi är inte en egen sjukdom, det är en manifestation som kan ha ett antal olika orsaker. Järnbristanemi presenterar vanligen en mikrocytär hypokrom blodbild.

Föreslagna nedre gränsvärden för normalt P-ferritin och Hb (Berglind och Domellöf LT2014)

	0–1 v	2 mån	4 mån	6–24 mån	2–5 år	5–18 år
ferritin (µg/L)	40	40	20	10–12	10–12	15
Hb (g/L)	135	90	105	105	110	110

Bakgrund

Järnbristanemi är väl beskrivet i litteraturen. Man känner till orsakssamband, symptom bilden är definierad och det är vedertaget att behandling med järnpreparat fungerar. När man kommer till diagnostik och en mer detaljerad beskrivning av behandling och uppföljning skiljer sig handläggningen dock väsentligt åt mellan länder, vårdnivåer, regioner och hematologiskt intresserade kollegor.

Fysiologi

Järnhemostasen är primärt reglerad via upptag i tarmen snarare än via elimination, mycket lite järn försvinner normalt via avföring och urin. Absorptionen regleras negativt via peptidhormonet hepcidin som blockerar och bryter ner ferroportin, det transmembrana enterocytprotein som släpper in järn från tarmlumen. Koncentrationen hepcidin regleras av tre faktorer: kroppens järndepåer, graden av pågående erytropoes och hur hög biotillgänglighet det dietära järnet har. I blodet transporteras järn av proteinet transferrin som binder till transferrinreceptorn på olika celltyper för att lämna av järnet för intracellulärt bruk eller förvaring. När järn intas stiger hepcidin och ytterligare upptag hämmas tillfälligt.

Tre fjärdedelar av järnet i vår kropp, Fe^{2+} , är bundet till myoglobin och hemoglobin och medverkar så till syretransport, en femtedel är bundet som Fe^{3+} till järnlagringsproteinerna ferritin (intracellulärt framför allt i lever, benmärg och mjälte) och hemosiderin och några få procent återfinns i viktiga enzymssystem involverade i cellandning. Ferritin är ett akutfasprotein som ökar i koncentration vid leversjukdom, inflammation och malignitet.

Den största delen av järnbehovet tillgodoses under livet internt då kroppen tar vara på järn efter nedbrytningen av erythrocyter. Barn har dock ett större behov av järn utifrån, trettio procent av det dagliga järnbehovet behöver komma från kosten jämfört med fem procent hos vuxna. Det beror på att barn växer och ständigt ökar i blodvolym och muskelmassa. Fullgångna friska barn föds med naturligt höga järndepåer som förväntas räcka över den tid som kosten framför allt består av modersmjölk, de depåerna sinar runt 6 månaders ålder.

Järnbehovet under uppväxten står i direkt proportion till tillväxthastigheten. En ettåring behöver därför nästan lika stor absolut mängd järn dagligen som en nioåring (se tabell). Eftersom små barn äter en mindre mängd mat blir det därför i detta avseende betydligt viktigare för ett litet barn att äta näringsrik kost, än vad det är för ett större barn.

RDI enligt Livsmedelsverket, mg järn:

Barn < 6 år	8
Barn 6–9 år	9
Barn 10–13 år	11
Flickor 14–17 år	15
Pojkar 14–17 år	11
Kvinnor fertil ålder	15
Övriga vuxna	9

Järn finns rikligt i inälv- och blodmat som lever och blodpudding. Det finns även i kött, ägg och skaldjur. I vegetabiliska livsmedel finns järn i fullkornsprodukter, nötter, frön, torkad frukt och baljväxter.

Riskgrupper

Hög tillväxthastighet ökar risken att få järnbrist och utveckla anemi. Barn växer som snabbast då de är premature, mellan 6–12 månader gamla och som tidiga tonåringar i tillväxtspurt.

Dessa perioder sammanfaller med faser under uppväxten, som ibland är problematiska av andra anledningar och vid dessa åldrar ska man vara frikostig med provtagning.

Ökad risk ses perinatalt, särskilt vid låg födelsevikt (<2500 g) och prematuritet. De barnen har låg blodvolym, sämre absorption i tarmen och har inte hunnit bygga upp tillräckliga järndepåer innan födseln. Järnbristanemi hos modern försämrar utgångsläget för alla nyfödda.

Barn som äter för lite, selektivt eller näringsfattigt löper en ökad risk. Exempel: förlängd amning (>6 mån) utan järntillskott, kost med järn som har sämre biotillgänglighet (vegetabilisk kost), intag av komjolk innan 1 års ålder eller stor mängd (>3-5 dL/dygn) komjolk efter 1 års ålder. Komjolk är mättande, har lågt järninnehåll med dålig biotillgänglighet, försämrar i sig själv upptaget av järn och kan dessutom orsaka tarmblödning hos vissa barn.

Även äldre barn kan äta selektivt. Tonåringar under tillväxtspurt, i synnerhet flickor efter menarche, är en riskgrupp för järnbristanemi.

Barn med gastrointestinal sjukdom har ökad risk för järnbristanemi. Celiaki och Crohns sjukdom drabbar duodenum och försämrar järnupptaget. En ökad blodförlust via tarmen ses vid kolit (IBD, komjolkproteinallergi), vid giardiasis, hakmask och kronisk användning av NSAID. Lättblödande patienter, kronisk epistaxis och Meckels divertikel utgör andra exempel. Fetma är ytterligare en riskfaktor. Hereditärt avvikande järnupptag är troligtvis mycket ovanligt.

Symptomatologi och diagnostik/utredning.

Järnbristanemi kan vara asymptomatisk och tillståndet upptäcks i det fallet en passant till exempel vid rutinmässig provtagning. Då symptom visar sig beror de huvudsakligen på anemin, som ger trötthet, minskad ork, koncentrationssvårigheter, dålig aptit och ibland ökad infektionskänslighet. Blekhet i synliga kapillärbäddar som konjunktiva, handflator och nagelbäddar är tecken som lätt missas och i sig har låg sensitivitet vad gäller grad av anemi. Andra symptom omnämnda i litteraturen är pica, pagofagi, stroke och slemhinneförändringar. Senare symptom är letargi, takykardi och irritabilitet, det kan höras ett nytillkommet systoliskt blåsljud. Ännu senare i förloppet ses hjärtsvikt. Det har visats att järnbrist är vanligare hos barn som får feberkramper och affektkramper (breath-holding spells).

Man klarar sig oftast primärt med ett komplett blodstatus (Hb, LPK, TPK, retikulocyter, MCV, MCH, MCHC) och ferritin. Viktigast är Hb, MCV och MCH som är lågt och ofta finner man trombocytos. Retikulocyter är vanligen normalt eller lätt sänkt och man brukar inte alltid se retikulocytos vid svar på järnbehandling. Den vita blodbilden är normal. Ett komplett järnstatus omfattas av följande analyser och man finner vid järnbrist, med fallande relevans:

1. lågt ferritin
2. högt transferrin (motsvarar i princip TIBC, total iron binding capacity)
3. högt transferrinreceptor (TfR = sTfR)
4. lågt fritt Järn

Redan när järnnivåer och ferritin börjar sjunka kan man se en uppreglering av transferrinreceptorn. Transferrinmättnad räknas ut i procent med hjälp av fritt järn och transferrin och

ger en ögonblicksbild av mängden järn i blodet. Vid högt ferritin kan CRP mätas samtidigt för att differentiera mot infektion.

Det finns också andra, i Sverige mindre använda sätt att ta prov för järnbrist. Mäter man hemoglobinnehåll i retikulocyter (CHR eller Ret-He), ses lågt värde som talar för brist på järn i erytropoesen. Detta ses ofta innan man får anemi men är inte patognomont för järnbrist utan ses också till exempel vid thalassemi. RDW (red blood cell distribution width) är ett mått på variationen i erytrocytstorlek. Värdet motsvarar storleksspridningen och är antingen normalt eller högt (anisocytos), men är inte särskilt användbart vid utredning av anemi. Ett normalt värde utesluter inte sjukdom då det till exempel ses vid en homogen population av patologiskt små celler. Hepcidin kan vara intressant att mäta vid vissa diagnoser men är inte ett bra prov på järnbrist.

Finner man järnbrist/järnbristanemi behöver man ta en noggrann anamnes innehållande kosthållning (enbart amning mellan 0,5–1 års ålder utan järnsupplement, komjölsintag i samma åldersspann eller överdrivet komjölsintag i äldre åldrar, ensidig järnfattig kost, vegetarisk kost et c), återkommande blödningar (kraftig menstruation, näsblödning, tarmlödning) och genomgång av hereditet för och symptom på järnbristanemi och mag-tarmsjukdom samt överanvändning av NSAID.

I det vanliga scenariot med en typisk järnbristanemi (ålder <3 år, dietär risk i anamnesen, i övrigt frisk med mikrocytär anemi utan andra penier), kan man prova att behandla direkt (se avsnitt Behandling). Hos spädbarn och i tidiga barndomsår är prevalensen som högst och dåligt järnintag den huvudsakliga orsaken till järnbristanemi. Om Hb stiger efter provbehandling är diagnosen bekräftad. Provbehandling utan resultat efter tre månader bör omvärderas.

Vid misstanke om bakomliggande sjukdom behöver orsaken till negativ järnbalans utredas mer noggrant. Lämpligen tas då f-Hb och prov för celiaki. Beroende på anamnestiska eller kliniska fynd får utredningen ta olika form med exempelvis SR/CRP/f-calprotectin/f-cystor och maskägg. Om ingen ytterligare avvikelser hittas kan man prova att behandla även i detta läge.

Mikrocytär hypokrom anemi är ofta, men inte alltid, orsakat av järnbrist. Differentialdiagnoser är thalassemi (går med normalt ferritin och transferrinmättnad), anemi p g a kronisk inflammatorisk sjukdom (förhöjt ferritin) eller akut infektion (förhöjt ferritin). Vid misstanke om järnbristanemi trots ferritin >20 µg/L kan TfR/log ferritin beräknas för ökad sensitivitet och specificitet. Höga nivåer av TfR ses vid hemolytisk sjukdom och malignitet utan samtidig järnbrist, men stiger inte med inflammation. Fritt järn sjunker vid inflammation och infektion och är ett osäkert prov.

Vid refraktär järnbristanemi, där andra orsaker utesluts, kan testning av H. pylori övervägas hos riskgrupper. Det ska inte utföras i den initiala utredningen och enbart utföras om man avser att gastroskoperas (för fullvärdig initial diagnostik) och eradikera vid positivt resultat. Antikroppsbasead HP-diagnostik bör inte användas i klinisk rutinverksamhet.

En annan ovanlig orsak till järnbristanemi är kollagen gastrit.

Diagnoskoder

D 50.9 Ospecificerad järnbristanemi

D 50.0 Järnbristanemi relaterat till kronisk blodförlust

E 61.1 Järnbrist

Behandling

Vid konstaterande av bakomliggande orsak behandlas förstas grundsjukdomen. Dietär rådgivning behöver finnas i varje situation där järnbristanemi är på tal. Grundläggande är att kontinuerligt fundera över följsamhet till behandlingen, biverkningar, differentialdiagnoser och behandlingsrefraktär järnbristanemi om förbättring uteblir.

Järnbristanemi behandlas med järnsubstitution per os med 2,5–5 mg/kg/dygn. Vid Fe^{2+} uppdelat på 1–2 doser per dag som ges på fastande mage medan järn(III)oxid-polymaltoskomplex 1–3 doser per dag som kan ges tillsammans med föda (minskar GI-biverkningar). Järnsubstitution bör ej ges tillsammans med mjölkprodukter för optimalt upptag. Den går bra att ta tillsammans med vatten eller juice då vitamin C underlättar absorption. Järnsubstitution kan ges i beredningsformerna kapsel, tablett eller orala droppar. Flera preparat finns att välja mellan, exempelvis: Järn(II)glycinsulfat (kapsel och licenspreparat orala droppar), järn(III)oxid-polymaltoskomplex (kapsel eller orala droppar), Järn(II)sulfatheptahydrat (tablett). För dosering se FASS eller ePed för vardera beredning.

En framgångsrik behandling av järnbristanemi är avhängigt fortsatt labmonitorering av behandlingsrespons. Vid provbehandling av okomplicerad järnbrist tas ett nytt Hb efter 4 veckor. Man förväntar sig då en ökning med minst 10 g/L i Hb-värde.

Vid bristande följsamhet till behandlingen och behandlingsrefraktär järnbristanemi (så kallade non-responders) bör man överväga att ge järnsubstitution intravenöst. Det kan också vara indicerat då snabb ökning av Hb är önskvärt eller då grundsjukdomen sannolikt medför ett dåligt järnupptag i tarmen. Lämpligen ges järn(III)karboximaltos intravenöst som infusion eller långsam injektion under anafylaxiberedskap. För dosering se FASS eller ePed.

Tonårsflickor med järnbristanemi och rikliga menstruationer bör, förutom behandling med järn, blödningsutredas och bli föremål för ställningstagande till hormonterapi (remiss till gynekolog).

Biverkningar vid peroral järnsubstitution förekommer i form av bland annat magont, obstipation och missfärgade tänder, se FASS. Man kan prova att fördela dygnsdosen på flera tillfällen. Järn(III)oxid-polymaltoskomplex anges ge mindre gastrointestinala biverkningar.

Anemin vid järnbrist är oftast gradvis utvecklad (om det inte föreligger en akut, massiv blödning) och patienten är då adapterad till aktuell hemoglobinnivå. Behandling med erytrocyttransfusion är ytterst sällan indicerad och ges endast på kliniska symptom som takykardi, dyspné eller letargi och inte på lågt Hb.

Vid isolerad järnbrist (det vill säga endast lågt P-ferritin) tas alltid kost- och övrig anamnes, ges kostråd samt övervägs järnsubstitution. Uppföljande provtagning behöver inte vara lika frekvent som vid anemi och är biverkningarna besvärande kan glesare dosadministration än dagligen, här är dock evidensen svag för hur man bäst går till väga.

I fallet då man misstänker/vill utesluta malabsorption, eller det mer vanliga – dålig compliance – kan man göra ett järnmalabsorptionstest. Fastande patient ges järn 3 mg/kg per os, följt av provtagning av fP-järn vid timme 0, 1 och 2, förslagsvis på dagvårdsavdelning. Hos en patient med normal absorptionsförmåga och fP-järn <9 µmol/L förväntas värdet stiga till 20–30 µmol/L. Resultat <11 µmol/L talar för malabsorption och utgör indikation för vidare utredning.

Uppföljning

Uppföljning kan behöva individualiseras beroende på Hb vid diagnos. Ett mycket lågt Hb (gränsland kring 70 g/L) kan behöva kontrolleras tidigt, medan ett högre Hb kan vänta. Det är sällan indicerat att kontrollera om Hb tidigare än efter en vecka i öppenvården. Ferritin ska inte kontrolleras redan vid 4 v, då räcker det med kontroll av Hb. Vid önskat svar efter fyra veckors järntillskott fortsätter behandlingen med ny kontroll av blod- och järnstatus efter ytterligare två månader, varvid man bör ha uppnått normalisering av Hb och ferritin och se en förbättring av MCV och MCH. Därefter fortsätter man behandlingen i ytterligare två till tre månader innan den avslutas, även då med blod- och järnstatus. Lämpligen kontrolleras blod- och järnstatus igen ca 6 månader efter utsatt terapi. Vid normalt Hb och bevarade järndepåer kan uppföljningen avslutas. Således följs den okomplicerade järnbristpatienten under ungefär ett år.

Rekommendationer i korthet, vårdnivå

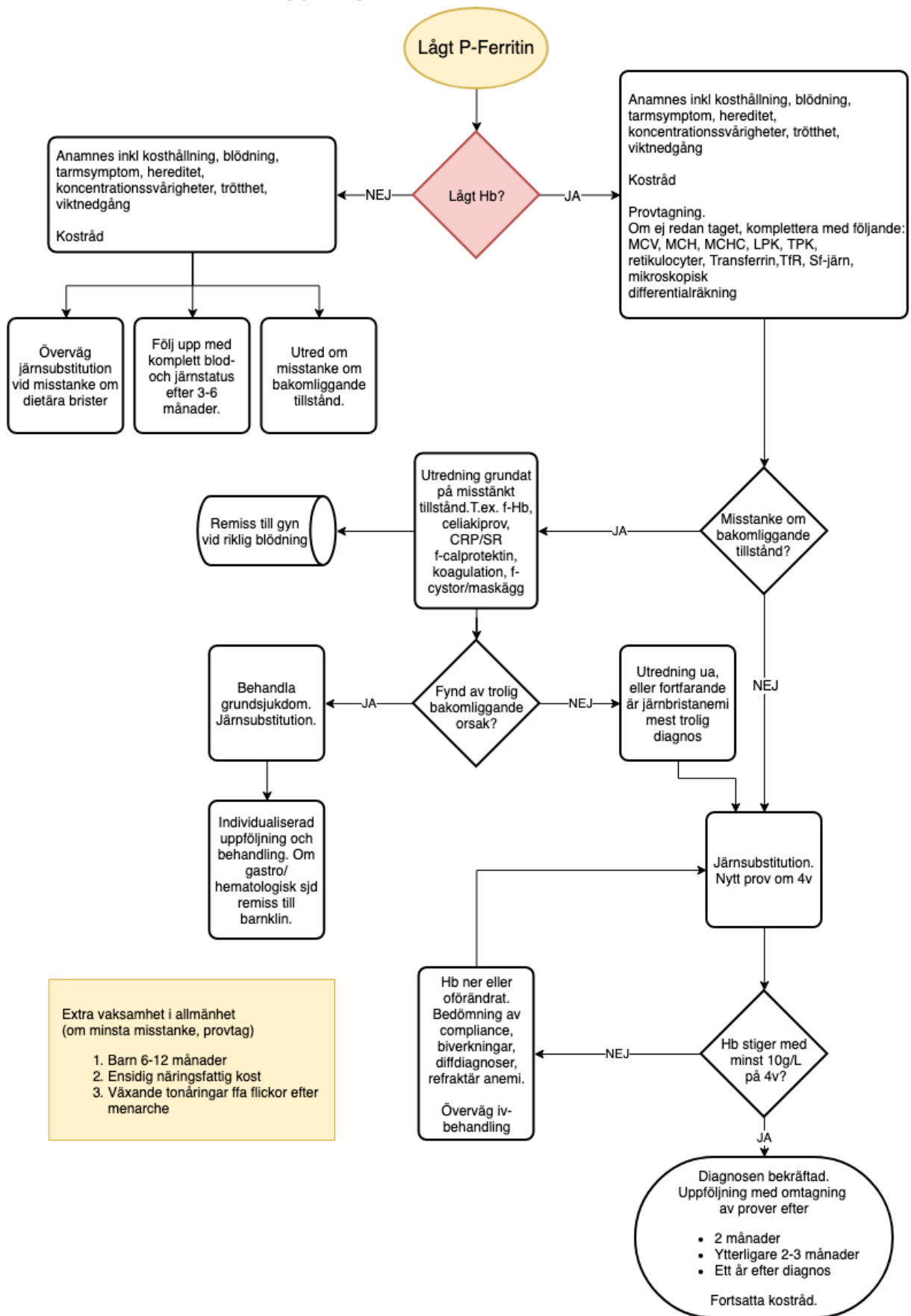
- Okomplicerad järnbristanemi kan skötas av primärvården
- Järnbristanemi hos barn som sköts på barnklinik av annan anledning kan skötas av primärvård eller barnklinik
- Järnbristanemi hos barn som sköts på barnklinik p g a gastroenterologisk, nefrologisk eller hematologisk sjukdom bör skötas av barnklinik
- Vid behandlingsrefraktär järnbristanemi skrivs remiss till barnklinik för bedömning
- Vid behov av järn intravenöst tas kontakt med barnklinik för planering.
- Diagnos grundas i första hand på ferritin, Hb, MCV och MCH.
- Det är viktigt med kostanamnes och kostråd.
- Behandling består av järntillskott per os under 5–6 månader
- Uppföljning med blodprover görs 4 veckor (Hb), 3 månader (blod-/järnstatus), 6 månader (blod-/järnstatus) och 12 månader (blod-/järnstatus) efter upptäckt.
- Differentialdiagnoser och bakomliggande tillstånd kan behöva utredas beroende på symptom, ålder och situation.

Referensvärden

(Lakartidningen.se 2013-10-22 + Karolinska Universitetslaboratoriet)

	<u>6 mån - 11 år</u>	<u>11 - 18 år</u>
TIBC (g/L)	2,1–3,5	2,4–4,3 (flickor) 2,4–3,8 (pojkar)
sTfR (mg/L)	<5	<5
fP-Järn (mmol/L)	5–28	5–34
Transferrinmättnad	0,06–0,41	0,06–0,48
Transferrin (g/L)	0–4 år	2,2–3,5
	5–12 år	flickor 2,1–3,4 pojkar 2,1–3,2
	13–17 år	flickor 2,1–4,0 pojkar 2,1–3,6

Flödesschema handläggning



Referenser

Abrams SA, O'Brien KO, Wen J, et al. Absorption by 1-year-old children of an iron supplement given with cow's milk or juice. *Nature*. 1996; 39:171.

Baker RD, Greer FR and the committee on Nutrition. Diagnosis and prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0-3 Years of Age). *Pediatrics* 2010;125 (5):1040-1050

Berglund S, Domellöf M. Barns järnbehov och hur vi bäst kan skydda barnhjärnan. *Läkartidningen*. 2014;111:CH9D

Byung Ok K wak et al. Relationship between iron deficiency anemia and febrile seizures in children: A systematic review and meta-analysis. Elsevier Ltd. British Epilepsy Association. 2017.

Camaschella C. Iron deficiency: new insights into diagnosis and treatment. *Hematology. American Society of Hematology*. 2015;20:8-13

Carter RC, Jacobson JL et al. Iron deficiency anemia and cognitive function in infancy. *Pediatrics*. 2010 Aug;126(2):427-34

Chen Wu A, Lesperance L, Berstein H. Screening for Iron deficiency. *Pediatrics in review*. 2002;vol.23:nr5

Conrad ME, Umbreit JN. Iron absorption and transport-an update. *Am J Hematol*. 2000;64:287–98.

Hoffman *Hematology: Basic Principles and Practice*, 4:th ed. Sid 487

Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M et al. A systematic analysis of anemia burden from 1990 to 2010. *Blood* 2014; 123(5):615-624

www.livsmedelsverket.se/livsmedel-och-innehall/naringsamne/salt-och-mineraler1/jarn

Leung AKC et al. Breath-Holding Spells in Pediatrics: A Narrative Review of the Current Evidence. *Current Pediatric Reviews* 2019;15:22-29

Maguire JL, de Veber G, Parkin PC. Association between iron-deficiency anemia and stroke in young children. *Pediatrics*. 2007;120:1053–7.

Powers JM, Buchanan GR, Adix L, et al. Effect of Low-Dose Ferrous Sulfate vs Iron Polysaccharide Complex on Hemoglobin Concentration in Young Children With Nutritional Iron-Deficiency Anemia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017; 317:2297

Powers JM, McCavit TL, Buchanan GR. Management of iron deficiency anemia: a survey of pediatric hematology/oncology specialists. *Pediatr Blood Cancer*. 2015 May;62(5):842-6

Powers JM, Daniel CL et al. Deficiencies in the Management of Iron Deficiency Anemia during Childhood. *Pediatric Blood Cancer*. 2016;63(4):743-745

Sherrif A, Emond A, Bell JC, Goldning J, ASLPAC Study Team. Should infants be screened for anaemia? A prospective study investigating the relation between haemoglobin at 8, 12, and 18 months and development at 18 months. *Archives of Disease in Childhood*. 2001;jun84(6):480-5

WHO. Iron deficiency Anemia: Assessment, Prevention and Control – A Guide for Program Managers. Geneva Switzerland: World Health Organisation; 2001. WHO/NHD/01.3

WHO. Serum ferritin concentrations for the assessment of iron status and iron deficiency in populations. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva: World Health Organization; 2011.

Zavaleta N, Respicio G, Garcia T. Efficacy and acceptability of two iron supplementation schedules in adolescent school girls in Lima, Peru. *J Nutr* 2000; 130:462S.

Zlotkin S, Newton S, Aimone AM et al. Effect of Iron Fortification on Malaria Incidence in Infants and Young Children in Ghana. *JAMA*. 2013;310(9):938-947

[FASS VÅRD | Startsidea → För dig i hälso- och sjukvården eller på apotek](#)

[Instruktioner - ePed](#)