

11237  
2ej  
146



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Hospital General "Gral. Ignacio Zaragoza"

I.S.S.S.T.E.

ESTUDIO DE LA MORBILIDAD DEL SINDROME ANEMICO  
EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DE LA CLINICA  
HOSPITAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS.

## Tesis Profesional

Para obtener el título de:

Especialista en Pedriatría Médica

Que presenta el:

**Dr. Pedro Santos Ruiz**

Profesor del Curso: Dr. Enrique Mendizábal Ruiz

Coordinador de Tesis: Dr. José Nereo Martínez Chavira



México, D. F.

1986

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

OBJETIVO.....	1
JUSTIFICACION.....	2
DEFINICION Y ETIOLOGIA.....	3
PATOGENIA Y FISIOPATOGENIA.....	6
CUADRO CLINICO.....	9
DIAGNOSTICO.....	12
MATERIAL Y METODO.....	16
RESULTADOS.....	18
DISCUSION.....	26
CONCLUSIONES.....	31
BIBLIOGRAFIA.....	33

**OBJETIVO.**

Siendo la anemia un problema frecuente en nuestro medio y de todos conocidos que existen multiples padecimientos que nos pueden provocar este síndrome, decidí realizar este estudio con el fin de conocer la frecuencia con que se presenta, sus causas más frecuentes sus manifestaciones clínicas y su asociación con otras enfermedades, con el fin de recabar datos fidedignos - que sirvan para trabajos posteriores. Para esto se tomaron 28 pacientes que se hospitalizaron en el servicio de Pediatría del Hospital Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE de la Cd. de México, durante los meses de Octubre, Noviembre y Diciembre de 1985.

## JUSTIFICACION

El S. anémico es un trastorno de la hematopoyesis, con predominio en países subdesarrollados como el nuestro, afecta a gran No. de personas y ocasiona tan grandes daños, que aunque se le da poca importancia debe estimarse como serio problema de salud pública, sobretodo por las complicaciones que produce, frenando de este modo el desarrollo de los pueblos, ya que un paciente anémico nunca rendirá el 100% de su capacidad y será susceptible de enfermarse.

El médico que ve por primera vez al paciente y que sospecha el diagnostico, deberá realizar los exámenes que crea pertinente para conocer su causa y controlarlo a nivel de consulta externa.

Dentro de las múltiples ventajas que se tiene en una institución de seguridad pública en el tratamiento del síndrome anémico y su causa, está en que se puede citar al paciente a C/E cuantas veces sea necesario y practicarle los exámenes que se requiera, o bien enviarlo con el hematólogo u a otro hospital con más recursos si así lo requiere, para estudios más específicos.

**DEFINICION.-** Es una condición en la que existe reducción de la hemoglobina de una unidad de volumen de sangre por debajo de los niveles previamente establecidos de acuerdo a la edad y sexo y a la altura del nivel del mar.

**ETIOLOGIA.**

**CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA ANEMIA.**

**I.- CAUSADAS POR TRASTORNOS DE PRODUCCION**

**A.- Trastornos de proliferación y diferenciación de células madre.**

- 1.- Anemia aplásica idiopática; por lesión física o química (radiación, benceno, plomo o fármacos citotóxicos o de otro tipo, como clo--ranfenicol, fenil-butazona, etc.).
- 2.- Aplasia de eritrocitos únicamente.
- 3.- Anemia de la insuficiencia renal crónica.
- 4.- Insuficiencia endócrina (de hormonas hipofisarias, tiroideas, suprarrenales o testiculares).

**B.- Trastornos de proliferación y maduración de eritroblastos diferenciados.**

- 1.- Síntesis defectuosa de DNA (Vit. B<sub>12</sub>, ácido fólico y trastornos del metabolismo de las purinas y pirimidina)
- 2.- Síntesis defectuosa de hemoglobina
  - a).- Síntesis defectuosa de globina (talasemia)

b).- Síntesis defectuosa del heme (deficiencia de hierro).

c).- Anemia sideroblástica.

3.- Falta de ingestión de proteínas.

4.- Anemia de infecciones crónicas o enfermedades inflamatorias o neoplásicas.

5.- Anemia mielotísica por infiltración de médula ósea o sustitución por otro tipo de tejido (leuceemias, mielofibrosis, enfermedad de Hodgkin, mieloma múltiple, carcinoma metastásico, etc.).

## II.- CAUSADA POR SOBREVIDA MENOR DE LOS ERITROCITOS (VELOCIDAD MAYOR DE DESTRUCCIÓN)

A.- Anomalías intrínsecas o de eritrocitos.

1.- trastornos de membrana.

a).- Trastornos hereditarios de la forma celular, esferocitosis, eliptocitosis, esomatocitosis.

b).- Trastornos hereditarios de la síntesis de lípidos de membrana.

c).- Hemoglobinuria paroxística nocturna.

2.- Trastorno del metabolismo de eritrocitos.

3.- Defecto enzimático congénito o hereditario.

4.- Trastornos de estructura, solubilidad y estabilidad de hemoglobina (globina, drepanocitemia, enfermedad de hemoglobina C, hemoglobinas inestables, etc.).

**B. Anomalías extrínsecas o extraeritrocíticas****1.- Factores plasmáticos**

- a).- Destrucción mediada por anticuerpos
- b).- Trastornos del colesterol o lípidos plasmáticos (abetilipoproteinemia, enfermedad hepática).

**2.- Factores físicos (trastornos cardíacos o microangiopáticos, quemaduras)****3.- Agentes químicos o tóxicos (cobre, plomo o fármacos oxidantes: dapsona, fenacetina)****4.- Bacterias u otros microorganismos (Cl. welchii, paludismo)****5.- Secuestro reticuloendotelial (esplenomegalia)****III. ANEMIA DE LA PERDIDA DE SANGRE (AGUDA O CRÓNICA)**

### PATOGENIA Y FISICOPATOGENIA.

Tres mecanismos principales pueden conducir a anemia: 1).-Puede producirse anemia por insuficiencia de la eritropoyesis de médula ósea para conservar la concentración normal de hemoglobina. 2).- Disminución de los eritrocitos en la circulación. 3).- Por pérdida de sangre a partir de la circulación por hemorragia interna hacia tejidos corporales o a partir del cuerpo y hacia el tubo digestivo o por hemorragia ~~externa~~ manifiesta.

INSUFICIENCIA DE LA ERITROPOYESIS. La anemia causada por insuficiencia de la eritropoyesis normal se debe a reducción del número de células madre pluripotenciales o eritroides en médula ósea, como en la anemia aplásica o hipoplásica, u ocurre a consecuencia de reducción de la capacidad de proliferación de precursores eritroides debido a infiltración de médula ósea o sustitución por células anormales, como en las leucemias, linfomas, mielofibrosis, enfermedad de Hodgkin, mieloma múltiple o carcinoma metastásico.

La proliferación y diferenciación de células madre eritroide pueden verse inhibidas por mecanismos inmunitarios (como en la aplasia eritrocítica pura). También se produce anemia por insuficiencia renal crónica, es-

tando aquí implicados varios mecanismos tales como falta de producción de eritropoyetina y vida media acortada de los eritrocitos secundario a la presencia de sustancias tóxicas en el organismo (productos tóxicos derivados del metabolismo que no pueden ser eliminados por el riñón). También puede haber anemia por enfermedades crónicas inflamatorias, infecciosas o neoplásicas, y por deficiencias endócrinas, tiroideas, suprarrenales y testiculares.

Puede haber anemia por trastornos de la proliferación o maduración de células madre eritroides causados por defectos en la síntesis de DNA, que ocurren en las deficiencias de vit. B<sub>12</sub> o ácido fólico o en las anomalías en metabolismo de purinas y pirimidinas. La anemia puede deberse a defectos genéticos o adquiridos en la síntesis de hemoglobina, sea trastorno de la síntesis de globina (S. talasémicos) o deficiencias de la síntesis de heme (deficiencia de hierro y anemia sideroblástica). La mala nutrición por proteínas asimismo causa proliferación y maduración defectuosa de la célula eritroide. En muchos de estos trastornos la eritropoyesis es ineficaz, sólo una porción de los eritrocitos que se forman durante la eritropoyesis salen de la médula ósea, el resto se destruye in situ.

ACORTAMIENTO DE LA SUPERVIVENCIA DE ERITROCITOS EN LA CIRCULACION La anemia puede acortar la supervivencia de eritrocitos: 1) por anomalías intrínsecas o eritrocíticas que representan defectos de la membrana, trastornos del metabolismo de la energía o de la estructura de la hemo-

globina; o 2) por mecanismos extrínsecos o extraeritrocíticos que afectan la membrana, metabolismo o hemoglobina de tal forma que se acorta la supervivencia de eritrocitos normales transfundidos.

**PERDIDA DE SANGRE DE LA CIRCULACION.** La anemia - puede deberse a pérdida sanguínea aguda o crónica por - hemorragia interna o externa. Puesto que la mayor parte del hierro corporal se encuentra en eritrocitos circulantes, la consecuencia de la pérdida crónica de sangre es la deficiencia de hierro que conduce a la eritropoyesis ineficaz.

## CUADRO CLINICO

**Anemia** ; Existen 2 niveles de alteración funcional del aparato cardiovascular, en estos pacientes: 1.- Insuficiencia cardiaca.

2.- Disminución de la capacidad para efectuar ejercicio.

1.- Insuficiencia cardiaca. Las manifestaciones que se observan con más frecuencia son: palidez intensa; crecimiento hepático con las siguientes características: crecimiento rápido, borde romo, superficie lisa y regular (es orientador el hecho de que no exista esplenomegalia concomitante o que predomine la hepatomegalia sobre el crecimiento esplénico), ingurgitación yugular visible en el niño semisentado, cardiomegalia, ritmo de galope, edemas. Es importante hacer notar que el mayor número de pacientes con insuficiencia cardiaca, la presentan en forma moderada que solo se descubre cuando la exploración es intencionada. Todos los cuadros de insuficiencia cardiaca se han visto en niños con menos de 5gr. de hemoglobina por 100 ml de sangre. En estos pacientes se demostró hipoxia tisular aún en reposo.

2.- Disminución de la capacidad para efectuar ejercicio físico. Esta es evidente desde luego en el paciente que se encuentra en insuficiencia cardiaca, pero además se observa en pacientes, que sin estar en esta condición, muestran manifestaciones durante el ejercicio de

intensidad moderada, como por ejemplo: disnea, palpitaciones, sensación de debilidad; se presenta en pacientes que tienen menos de 9 gramos de hemoglobina.

En pacientes con una oxigenación satisfactoria durante el reposo, gracias a ajustes en los aparatos respiratorios y cardiovascular, la agresión a uno de éstos lo coloca en situación desventajosa, de lo que se deduce, la necesidad de cubrir condiciones, como por ejemplo, la bronconeumonía, que puede romper la condición de equilibrio.

Anemia aguda: La disminución brusca del volumen sanguíneo circulante, por pérdida de sangre al exterior, por pérdida hacia la luz del tubo digestivo o hacia una cavidad serosa, por extravasación en tejidos, ya sea por laceración, fractura ósea o por defecto severo en la coagulación, produce tres cuadros que corresponden a situaciones fisiopatológicas, bastante bien definidas, que implican diferentes actitudes terapéuticas.

1.- Lipotimias; se caracterizan por caída brusca de las presiones arteriales sistólicas y diastólicas, bradicardia evidente, el paciente se siente muy enfermo, con sensación de debilidad, náuseas, vómitos, palidez, sudoración profusa, dificultad para ejecutar ordenes. Esto se explica por la hipoxia cerebral de causa circulatoria.

2.- Estado de choque, que se caracteriza por; hipotensión, taquicardia, pulso débil, filiformes, venas

superficiales colapsadas, llenado capilar pobre, piel pálida, húmeda, fría, con moteado de porciones distales y tendencia a la cianosis de lechos ungueales, oliguria, el paciente puede estar inquieto con ansiedad o por el contrario mostrar apatía, hipotonía, debilidad, hiporreflexia, hipoestesia; no todos los síntomas y signos mencionados se observan en el paciente determinado, ni alcanzan la misma magnitud, dada la variación de la respuesta individual y las diferentes etapas de evolución.

## DIAGNOSTICO DEL SINDROME ANEMICO

Aunque es evidente la diversidad de mecanismos patogénicos y el gran número de agentes etiológicos, se debe pensar primeramente en los más frecuentes, conociendo sobretodo que el grupo más numeroso de las anemias, se caracterizan por defectos en la producción de eritrocitos y caen por tanto dentro del grupo de las anemias arregenerativas, que tienen como características variaciones lentas en el nivel de hemoglobina y respuesta reticulocitaria inadecuada. El grupo restante (anemias regenerativas), comprenden las anemias hemolíticas y las pérdidas agudas de sangre, que se caracterizan por variaciones bruscas en el nivel de hemoglobina y respuesta reticulocitaria en general adecuada. Cuadro-A.

Un poco menos de la mitad de las anemias arregenerativas se presentan en el curso de una enfermedad primaria como infección, endocrinopatía, procesos proliferativos malignos no hematológicos, insuficiencia renal crónica, enfermedades inflamatorias tales como lupus g ritematoso diseminado y artritis reumatoide. Es de notar con fines de diagnóstico que estos padecimientos tienen en común la existencia de un padecimiento prima rio, que debe ser descubierto por interrogatorio y exploración física intencionada. Dentro de éste grupo ocupa un lugar especial el cuadro hematológico que se observa en el niño con desnutrición de tercer grado.

Poco menos de la otra mitad de las anemias arrega

nerativas, está constituida por la anemia hipocrómica por deficiencia de hierro. Pudiera existir también en éste una enfermedad primaria que diera lugar a la pérdida crónica de sangre o a la absorción inadecuada de hierro, pero un poco más de la mitad de los casos están causados por desequilibrio entre requerimientos y aporte de hierro. En el cuadro A podemos observar las guías para el diagnóstico.

Las pruebas de laboratorio utilizadas en el diagnóstico de la deficiencia de hierro se pueden agrupar en pruebas de detección y pruebas de confirmación. Las primeras son las más frecuentemente utilizadas en la evaluación inicial de las poblaciones que presentan un riesgo elevado de padecer una deficiencia de hierro. El objetivo usual consiste en identificar a las personas con anemia cuya concentración de hemoglobina es susceptible de aumentar por medio de la administración de hierro, a través de una mejor dieta o mediante una combinación de ambas medidas.

En los lactantes a término, se recomienda practicar los exámenes de laboratorio para descubrir la deficiencia de hierro aproximadamente hacia el año de edad. En los lactantes de pretermino es conveniente efectuar los análisis entre los 6 a 9 meses. En algunas poblaciones (como la nuestra), estas edades se caracterizan por una mayor prevalencia de deficiencia de hierro. Otras edades indicadas para la detección de la anemia son las comprendidas entre los 2 y 3 años, a los

5 años aproximadamente y en la adolescencia. Las edades más adecuadas pueden variar según la población.

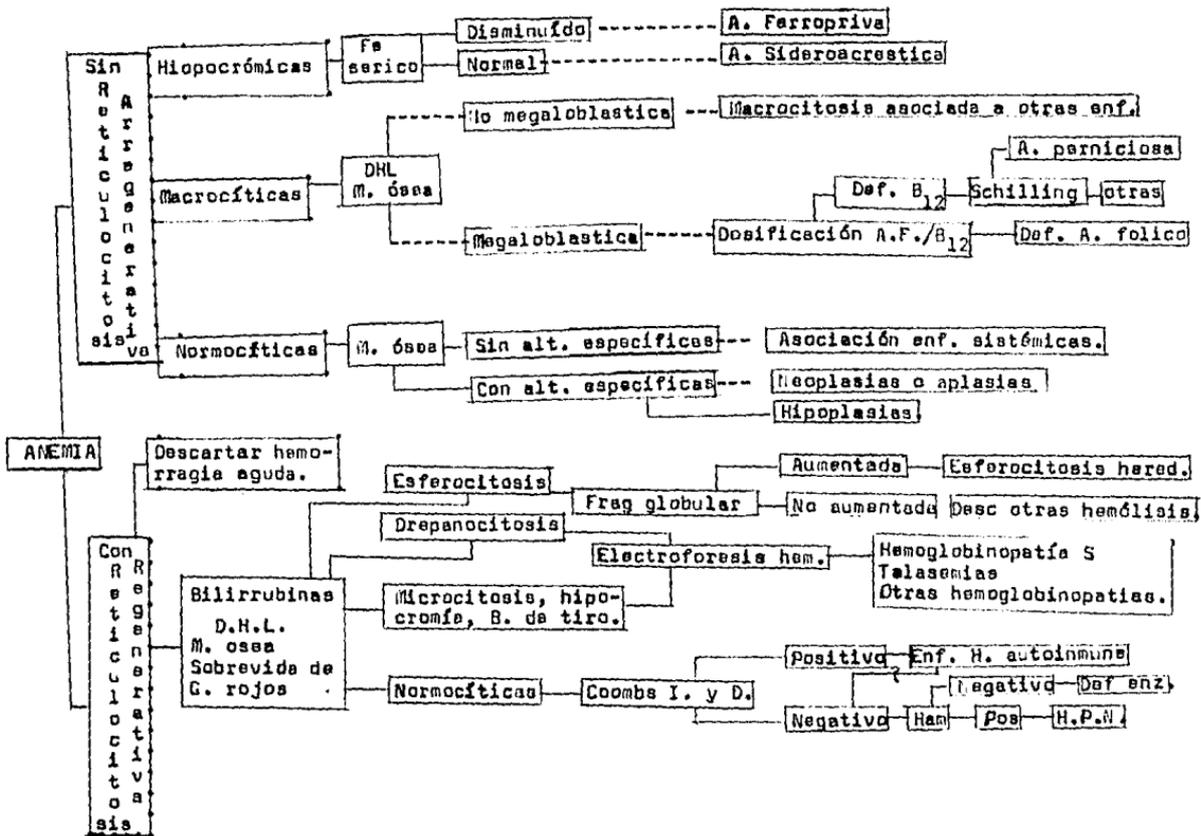
El paso inicial para el diagnóstico de la deficiencia de hierro consiste en la determinación de la concentración de hemoglobina, o como segunda elección, del hematocrito. Es esencial efectuar la interpretación de ambos parámetros en relación con los estándares de referencia para la edad. El volumen corpuscular medio (VCM) es en la actualidad una prueba de laboratorio precisa y practica gracias al empleo de contador electrónico. La determinación electrónica del volumen del hematíe es altamente reproducible y está menos sujeta a error en la obtención de la muestra por punción de la piel que la determinación de hemoglobina, ya que la dilución con una cierta cantidad de líquido no afecta al tamaño de los hematíes. El VCM experimenta normalmente cambios durante el desarrollo, por lo cual es importante referirse a unos estándares específicos para cada edad.

Cuando la concentración de hemoglobina (o el hematocrito) se encuentra por debajo de los límites normales, se debe considerar el diagnóstico de anemia producida por deficiencia de hierro.

ANEMIAS-Metodo de estudio general.

CUADRO A

15



## MATERIAL Y METODO

Este estudio se llevó a cabo en el servicio de Pe-  
diatria del Hospital "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSS-  
TE de la Cd. de México, durante los meses de Octubre No  
viembre y Diciembre de 1985. Se encontraron un total de  
31 pacientes que presentaban cifras de hemoglobina por  
debajo de los límites normales de acuerdo a su edad. Pa  
ra esto se tomó como referencia el cuadro elaborado por  
el Dr. Dorantes Mesa del hospital infantil de México en  
1970.

PROMEDIO Y MINIMOS DE HEMOGLOBINA POR 100ml DE SANGRE  
VENOSA EN NIÑOS DE LA CD. DE MEXICO.  
(Expresados en gramos)

Grupos de edad	Valores encontrados		Valores calculados	
	Promedio	Mínimo	Promedio	Mínimo
Sangre de cordón	18.1	12.8	-	-
3 a 60 días	-	-	15.7	8.4
2 y 3 meses	-	-	11.7	9.8
4 a 23 meses	-	-	12.7	10.7
2 años	-	-	13.4	11.5
3 años	-	-	14.0	12.5
4 y 5 años	14	12.5	-	-
6, 7 y 8 años	14	12.5	-	-
9 años	-	-	14.6	13.0
10-12 años	-	-	15.0	13.0

Fuente: Dr. Dorantes Mesa. Hosp. Infantil de Mexico  
1970.

Se elaboró una hoja de recolección de datos que se  
presenta a continuación.

Diagnóstico. \_\_\_\_\_

Nombre. \_\_\_\_\_ Exp. \_\_\_\_\_ No. Cama

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Domicilio.

Antecedentes familiares: Negativo. Anemia, ictericia, es  
plenomegalia, tendencia hemorragipera.  
Ocupación de la madre si es R.V.: Negativo. exposición a -

radiaciones, metales pesados.

Medicamentos o tóxicos: Negativo, analgésicos, antiinflamatorios, quimioterapia, antibióticos, anticonvulsivantes.

Antecedentes de tratamiento antineoplásicos: Negativo, positivo, radioterapia, quimioterapia.

Antecedentes transfusionales: Negativo, positivo.

Antecedentes quirúrgicos: Negativo o positivo.

Tiempo de evolución: Menos de una semana, de 7 a 30 días de 1 a 3 meses, 3 a 6 meses, 6-12 meses, más de 1 año.

Signos y síntomas generales: Negativo, astenia, anorexia, pérdida de peso, fatigabilidad y cefalea.

Signos y síntomas cardiovasculares: Negativo, hipertensión, epistaxis, palpitaciones, cardiomegalia, disnea, soplos, insuficiencia cardíaca, shock.

Signos cutáneos: Negativo. Palidez conjuntivas oculares, labios, uñas, y palma de las manos. Ictericia, petequias, equimosis, hiperpigmentación, ulceraciones, fisuras, coqueadura bucal.

Signos y síntomas gastrointestinales: Negativo. Sx. ácido péptico, hematemesis, melena, hepatomegalia, esplenomegalia, glositis, diarrea crónica, masa abdominal.

Signos respiratorios: Polipnea, disnea, tirios, alateo nasal, disociación toraco-abdominal, masa pulmonar, hemoptisis. Negativo.

Linfadenopatías: Negativo, positivo.

Trastornos genitourinarios: Negativo, hematuria, masa lumbar. Infección.

Síntomas musculoesqueléticos: Negativo, artralgias.

Nefropatías: Negativo, positivo.

Proceso infeccioso agudo o crónico: Negativo o positivo.

Hb, Hc, VCM, CHCM, HbCM, Reticulocitos: Eritrocitos. Plaquetas, leucocitos con diferencial. Bilirrubinas, prueba de Coombs. Sangre oculta en heces. Frotis de sangre periférica.

3 pacientes se excluyeron del estudio, por no ameritar internamiento suficiente para efectuarles exámenes de laboratorio.

## RESULTADOS:

De los 28 pacientes estudiados, se encontró - que la edad de presentación del síndrome anémico -- fué mayor en el lactante menor con un 35.71%(10 pacientes). Siguiéndole sucesivamente el R.N con - 21.42%(6 pacientes), escolar 17.85%(5 pacientes), preescolar 14.28%(4 pacientes) y lactante mayor - 10.72%(3 pacientes). Cuadro No. 1.

El sexo más afectado fué el masculino con 18 - pacientes(64.2%) en comparación con el sexo femenino con un total de 10(35.71%). Cuadro 2.

Dentro de los medicamentos administrados como antecedentes, ocupa el primer lugar los antibiотиicos 64.2%(18 pacientes) siguiéndoles en orden de -- frecuencia los antitéticos con 42.8%(12 pacientes), antiinflamatorios 39.2%(11 pacientes), analgésicos 32.1 % (9 pacientes), y quimioterapia 3.5%(1 paciente). Cuadro 3.

El tiempo de evolución de la anemia fué de - 7-30 días 35.7%(10 pacientes), menos de una semana y entre 1-3 meses 14.2%(4 pacientes respectivamente). De 3-6 meses 17%(5 pacientes), 6 a 12 meses 10.7% y mayores de 12 meses 7.1%(2 pacientes). Cuadro 4

Solo 6 pacientes tenían el antecedente de haber sido transfundido (21.4%).

Signos y síntomas generales más frecuentes encontrados tenemos: Anorexia 71.4%(20 pacientes), as tenia 67.8%(19 pacientes), pérdida de peso 53.5%(15

pacientes)(pérdida de peso leve). Fatigabilidad 46.4% - Cuadro 5.

Signos y síntomas cardiovasculares: Soplo en el - 21%(6 pacientes), palpitaciones 17.8%(5 pacientes), cardiomegalia 14.2%(4 pacientes), insuficiencia cardiaca - 14.2%(4 pacientes). Cuadro 6.

Signos cutaneos(palidez): Conjuntivas 82%(23 pacientes), labios 78%(22 pacientes), uñas 75%(21 pacientes), palmas de la mano en 11(39.2%) Cuadro No 7.

Otros signos cutaneos: Ictericia en 7 pacientes - (25%), fisuras en comisuras labial 14%(4 pacientes), hiperpigmentación en el 10%(3 pacientes), equimosis 10% 3 pacientes), petequisal 3.5%(1 paciente). Uñas en vidrio de reloj 3.5%(1 paciente). Cuadro 8.

Signos y síntomas gastrointestinales: Hepatomegalia 7 pacientes(25%). Diarrea aguda o crónica: 6 pacientes(21.5%), esplenomegalia en 3 pacientes(10.7%), masa abdominal en 1 paciente(3.5%). Cuadro 9.

Signos respiratorios: Aleteo nasal 10 pacientes (35.7%), polipnea: 9 pacientes(32%). Tiros intercostales o supraclaviculares 5 pacientes(17.8%), Cianosis 5 pacientes(17.8%), disociación toracoabdominal 3 pacientes (10.7%), retracción xifoidea 3 pacientes(10.7%). Cuadro 10.

Nivel de hemoglobina: 8 pacientes(28.5%) tenían hemoglobina igual o mayor de 9, pero debajo de los percentiles normales. 16 pacientes (57.1%) menos de 9, pero mayor o igual a 7. 3 pacientes (10.7%) presenta--

ban nivel de Hb por debajo de 7, pero igual o mayor de 5 y solamente 1 paciente presentó Hb por debajo de 5 (3.5%) Cuadro 11.

Tipo de anemia: 15 pacientes (53.5%) cursaron con anemia microcítica hipocrómica, 9 (32.1%) con anemia normocítica normocrómica, 3 (10.7) de tipo macrocítica y 1 (3.5%) con esferocitosis. Cuadro 12.

21 pacientes presentaban anemia arregenerativa y 7 regenerativa. 75% y 25% respectivamente. Cuadro 13.

El 64.2% de pacientes tuvieron procesos infecciosos ya sea agudos o crónicos.

Padecimientos relacionados con la anemia en los 28 pacientes. Infección de Vías respiratorias 9 pacientes (32.1%), 6 de vías respiratorias bajas (21%) y 3 de vías respiratorias altas (10.7%). Seis pacientes cursaron con S. diarreicos ya sea agudo o crónico (21.4%). 15 pacientes (53.5%) cursaron con desnutrición leve. Tres pacientes (10.7) cursaron con incompatibilidad fetomaterna e ictericia. Dos pacientes con hemofilia, y dos con leucemia (7.1% respectivamente). 2 con hipoglicemia asintomática y prematuridad (7.1%) y 2 con síndrome de dificultad respiratoria por prob. broncoaspiración (7.1%). 1 paciente con reacción hemolítica post-transfusional, y 1 con esferocitosis hereditaria (3.5% respectivamente). Cuadro 13.

El Número de pacientes hospitalizados totales que se internaron durante los tres meses de estudio fueron 1281, de lo que se deduce que 2 de cada 100 pacientes presentó anemia.

CUADRO No. 1  
EDAD DE PRESENTACION DEL S. ANEMICO

GRUPO	No. de pacientes	%
Recien nacido	6	21.42
Lactante menor	10	35.71
Lactante mayor	3	10.72
Preescolar	4	14.28
Escolar	5	17.85
	28	100.00

CUADRO No. 2  
SEXO

SEXO	No. de pacientes	%
Masculino	18	64.2
Femenino	10	35.7

CUADRO No. 3  
MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS.

MEDICAMENTOS	No. de pacientes	%
Antibioticos	18	64.2
Antitermicos	12	42.8
Antiinflamatorios	11	39.2
Analgesicos	9	32.1
Quimioterapia	1	3.5

CUADRO No. 4

## TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ANEMIA

TIEMPO DE EVOLUCION	No. de pacientes	%
Menos de 1 semana	4	14.2
7-30 días	10	35.7
1-3 meses	4	14.2
3-6 meses	5	17.0
6-12 meses	2	10.7
mayores de 12 meses	2	10.7

CUADRO No. 5

## SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES

Signos y síntomas	No. de pacientes	%
Anorexia	20.0	71.4
Astenia	19	67.8
Pérdida de peso	15	53.5
Fatigabilidad	13	46.4

CUADRO No. 6

## SIGNOS Y SINTOMAS CARDIOVASCULARES

Signos y síntomas	No. de pacientes	%
Soplo	6	21
Palpitaciones	5	17.8
Cardiomegalia	4	14.2
Insuficiencia cardíaca	4	14.2

CUADRO 7  
SIGNOS CUTANEOS: PALIDEZ

Palidez	Pacientes	%
Conjuntivas	23	82
Labios	22	78
Uñas	21	75
Palma de manos	11	39.2

CUADRO 8  
OTROS SIGNOS CUTANEOS

Signos	Pacientes	%
Ictericia	7	25
Queilosis.	4	14
Hiperpigmentación	3	10
Petequias	1	3.5
Uñas en vidrio de reloj	1	3.5

CUADRO 9  
SIGNOS Y SINTOMAS GASTROINTESTINALES

Signos y síntomas	Pacientes	%
Hepatomegalia	7	25
Diarrea.	6	21.5
Esplenomegalia	3	10.7
Masa abdominal	1	3.5

CUADRO 10  
SIGNOS RESPIRATORIOS

Signos	Pacientes	%
Aleteo nasal	10	35.7
Polipnea	9	32
Tiros intercostales o supraclaviculares....	5	17.8
Cianosis	5	17.8
Disociación toracoabdominal	3	10.7
Retracción xifoidea	3	10.7

CUADRO 11  
NIVEL DE HEMOGLOBINA

Hemoglobina	Pacientes	%
Igual o - de 9	8	28.5
7-8.9	16	57.1
5-6.9	3	10.7
- de 5	1	3.5

CUADRO 12  
TIPO DE ANEMIA

Anemia	Pacientes	%
Microcítica hipocrómica	15	53.5
Normocítica normocrómica	9	32.1
Macrocítica	3	10.7
Esfereocitosis	1	3.5

## CUADRO 13

## PADECIMIENTOS RELACIONADOS CON LA ANEMIA

<u>Padecimiento</u>	<u>Pacientes</u>	<u>%</u>
Infección de vías resp.	9	32.1
S. Diarreico	6	21.4
Desnutrición leve	15	53.5
Incompatibilidad feto- materna.....	3	10.7
Hemofilia	2	7.1
Leucemia	2	7.1
Prematuraz, hipoglicemia asintomático.....	2	7.1
S. dificultad resp. por prob broncoaspiración	2	7.1
Reacción hemolítica post- transfusional.....	1	3.5
Esferocitosis hereditaria	1	3.5

## DISCUSION:

La edad de presentación más frecuente del síndrome anémico en la serie estudiada fué en el lactante menor, lo cual pensamos que puede ser debido a que es en esta edad en que se agotan las reservas de hierro del organismo, por el rápido crecimiento que experimenta éste.

(12, 3 y 4)  
En el R.M. en cambio se debió más que nada a procesos hemolíticos por incompatibilidad fetomaterna, y considero que también pudieron influir las tomas de muestras frecuentes para exámenes de laboratorio. (16)

El sexo más afectado fué el masculino (64.2%) en comparación con el sexo femenino que fué de 35.71%, sin embargo en la literatura general, no encontramos diferencia en cuanto al sexo en edad pediátrica. (3 y 4).

Dentro de los antecedentes de medicamentos administrados en primer lugar se encuentran los antibióticos en un 62.2%, siguiéndole los antitéticos, 42.8%. No creémos que estos medicamentos influyan en la anemia, con excepción de un paciente que recibió quimioterapia, por padecer de leucemia linfoblástica.

En cuanto al tiempo de evolución de la anemia, las más frecuentes fueron entre 7-30 días con 35.7%, siguiéndole entre 3-6 meses en un 17%, siguiéndole entre 1-3 me con un 14.2%. Sin embargo este dato es poco fidedigno, ya que se recoge por interrogatorio, y los padres con frecuencia no se dan cuenta del padecimiento de su hijo en el momento de su inicio, sino hasta que el niño manifiesta alguna molestia o por la presencia de algún otro padecimiento.

cimiento y cuando acude con el médico es descubierta, ya que es raro en nuestro medio que los pacientes acudan a consulta por presentar solo anemia.

Solo 6 pacientes tenían el antecedente de haber sido transfundido (21.4%) y fué debido a que cursaban con cifras muy por debajo de los límites normales, pues como sabemos no se deben de transfundir ningún paciente mientras no se tenga el diagnóstico, a menos que ponga en peligro la vida o tenga sintomatología muy importante. (11)

Los síntomas y signos generales más frecuentes en contrados tenemos la anorexia en el 71.4%, astenia 67.8% pérdida de peso 53.5% y fatigabilidad 46.4%. Considero que ésta sintomatología se debe más que a la anemia a su enfermedad de base tales como desnutrición, infecciones etc. pues realmente la mayoría cursaron con anemia leve. (10)

Signos y síntomas cardiovasculares : Soplos en el 21%, palpitaciones en el 17.8%, cardiomegalia 14.2% e insuficiencia cardiaca en el 14.2%. Aquí también como en el anterior punto con excepción del soplo todos los demás signos y síntomas considero que fueron debido al problema de base, ya que la mayoría de pacientes cursó con anemia leve y como sabemos este tipo de anemia no cursa con dicha sintomatología. (10) (11).

Signos cutáneos: Palidez.- Se manifestó principalmente a nivel de conjuntivas 82%, labios 78%, uñas 75%, palmas de mano 11%, tal como lo muestra la literatura general. (10 y 11, 13)

Otros signos cutaneos encontrados fueron la ictericia en el 25%, fisuras en comisuras labial 14%, hiperpigmentación en el 10% y uñas en vidrio de reloj en el 3.5% equimosis 10%. La ictericia fué sobre todo en R.N. 3 de ellos por incompatibilidad fetomaterna en la cual éste signo es normal, en dos pacientes R.N. fué multifactorial por lo que el porcentaje no se considera significativo. (17)  
 Los otros signos son propios de la desnutrición con excepción de la equimosis que es propia de enfermedades hemorrárgicas, y las uñas en vidrio de reloj que sí está dada por la anemia. (10).

Signos y síntomas gastrointestinales. La hepatomegalia 25%, diarrea aguda o crónica 21.5%, esplenomegalia en tres pacientes (10.7%). La hepatomegalia, dada también por los problemas de base como insuficiencia cardíaca por bronconeumonía, leucemia, con excepción de un paciente en la que sí estuvo dada por la anemia severa. La diarrea aguda o crónica puede ser causa de la anemia más que esta como causa de la diarrea.

Signos respiratorios. Aleteo nasal 35.7%, polipnea 32%, tiros intercostales o supraclaviculares en el 17.8%. Estos problemas también estuvieron dados por los problemas de base más que por la propia anemia. (10 y 11)

Nivel de hemoglobina: El 29% de los pacientes tenían hemoglobina igual o mayor de 9 pero por debajo de los percentiles normales, 57.1% menos de 9, pero mayor o igual de 7. Diez punto siete por ciento, presentaban hemoglobina

por debajo de 7, pero igual o mayor de 5 y solamente 1 paciente (3.5%) presentó hemoglobina por debajo de 5. Realmente podemos decir que el 85.5% cursó con grado de anemia leve, 10.7% anemia moderada, y 3.5% severa, por lo que la mayoría de los datos recogidos como menciono anteriormente son debidas a los problemas de base, ya que los pacientes con anemia leve solo presentan sintomatología durante el ejercicio intenso, como lo demostró Sproule y Mitchell <sup>(10)</sup> en 1960. En cambio en pacientes con anemia moderada ya se detecta un aumento del gasto cardiaco en reposo. Y en la severa las manifestaciones se dan hasta durante el reposo con hipoxia tisular. Aunque tambien depende del grado de instalación de la anemia, ya que los pacientes cuya evolución ha sido larga le dan tiempo para irse adaptando a su nivel de anemia y presentan menos sintomatología en comparación con aquellos en que su instalación es brusca. (14)

El tipo de anemia más frecuente fué la anemia microcítica hipocrómica (53.5%), lo cual demuestra que la anemia nutricional continúa siendo un problema en nuestro medio, por la poca cultura, malos hábitos higienico dietéticos y sobre todo por la biodisponibilidad de los alimentos. (3 y 4).

El 75% de pacientes presentaban anemia arregenerativa que es característica de la anemia nutricional.

Los padecimientos relacionados con la anemia fueron las infecciones de vías respiratorias con 32.1%, siguiendo los procesos diarreicos, todos estos relacionados con la desnutrición existente (53.5%), que demuestra que las

infecciones son comunes en los pacientes anémicos, que contribuyen más a su desnutrición, como se demostró en otros estudios anteriores, como por ejemplo el realizado por Jaime Marcovich en 1976 en el Hosp. Infantil de México. (3) (12)

## CONCLUSIONES

Se observó que la mayoría de los pacientes estudiados presentaban anemia de grado leve, desnutrición de primer grado y anemia microcítica hipocrómica, considerada de tipo nutricional.

La causa de anemia por deficit de hierro está acondicionada por la mala alimentación, originada a su vez, por factores sociales, económicos y culturales. Así mismo hay que considerar que el proceso infeccioso tambien contribuye al origen de la anemia o viseversa la anemia hace susceptible al individuo a las infecciones, como lo menciona Devhuti V.(12) la deficiencia de hierro provoca una reducción leve pero detectable de la inmunidad celular. Por lo tanto, es evidente que hay relación entre anemia hipocrómica, deficit de hierro, desnutrición y mayor presencia de padecimientos infecciosos a nivel pediátrico (2)

Por lo demás se demostró que se debe sospechar - que un paciente padece de anemia por la palidez de conjuntivas, labios, uñas y palma de las manos.

En cuanto a la frecuencia de anemia en pacientes hospitalizados considero que fé baja si lo comparamos con otros estudios realizados(4)(2) así como el grado de anemia que fué leve, y su frecuencia baja.

Dada la diversidad de padecimientos asociados al S. anémico considerámos que se debe poner más énfasis en su prevención, por lo que se deben orientar a los

padres sobre los alimentos que conviene dar a su hijo o bien complementar su dieta con hierro oral si es necesario.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Carmel R.  
Hair and fingernail changes in acquired and congenital pernicious anemia.  
Arch Intern Med 1985 Mar; 145(3): 484-5
- 2.- Oppenheimer SJ; Hendrickse RG; Macfarlane SB; Doody JB  
Iron and infection in infancy-- report on field studies in Papua New Guinea: II. Protocol and description of study cohort.  
Ann Trop Paediatr 1984 Sep;4(3):145-53.
- 3.- Carlos E. Marcovich; Jaime Marcovich; David Korsvenovich.  
Metabolismo de hierro y de la transferrina.  
Bol. Méd. Hosp. Infantil Vol XXXIII-Núm. 3-Mayo-Junio-76.
- 4.- Alvar Loria; Luis Sánchez Medel; Morris D. Hoffs.  
Anemia nutricional. II. Deficiencia de hierro en niños de 0 a 36 meses de edad y de buena condición socioeconómica.  
Bol. Méd. Hosp. infant (Méx.) 1970;27:217-230.
- 5.- Loria A; Sánchez Medel L; Arrollo P. Cordouvier E.  
Nutritional anemia. VIII. Hemoglobin and plasma iron.  
Nutrition Reports International 1979;19:451-461.
- 6.- Oski AF, Naiman JL; Hematologic problems in the newborn.  
Baltimore: Saunders Co 1982:10-15.
- 7.- Juan García R.  
Donación de Fe. a los reticulocitos desde la transferrina del suero de niños con estigmas de malnutrición calorico-protéico; Sangre 1984. Vol. 29. No. 3-287-293
- 8.- Bruno Speck  
Anemia ferropénica; Modificaciones producidas por las transfusiones en la supervivencia de los eritrocitos.  
Sangre 1983. Vol. 28 No. 6 Pag 724-730.
- 9.- Van der Weyden MB; Fong H  
Red Cell basic ferritin content of patient with megaloblastic anaemia due to Vitamin B<sub>12</sub> or folate deficiency..  
Scand J Haematol 1984 Oct; 33(4):373-7.
- 10.- Dorantes Mesa, S.: Diagnóstico de los problemas hematológicos en Pediatría. México, D.F. Asociación de Médicos del Hosp. Infantil de México, 1970. Pag. 1-22

- 11.- Romeo S. Rodriguez  
Nueva guía para el Dx. y tratamiento del paciente pediátrico.  
México. 1983 pag 201-213.
- 12.- Peter R. Dallman y Jerry D Reeves, Abraham Stekel  
Diagnostico de laboratorio de la deficiencia de hierro.  
Seminario sobre deficiencia de hierro en el lactante y  
y en el niño celebrado en manila filipinas Nov-Dic 82.  
pag. 11-19, 7,9 y 22.
- 13.- Cook JD. Clinical evaluation of iron deficiency, semin  
Hematol 1982; 1982; 19:6-18.
- 14.- Protocolo sobre método de estudio general de anemia.  
Elaborado el Hosp. 20 de Nov. ISSSTE México.
- 15.- Jacobs A, Disorder of iron metabolism. Clinics in Haema-  
tology 11 No. 2. Londres, WB Saunders 1982
- 16.- Bertil E. Glader, PhD, M.D.  
Clinica hematológica (hematología perinatal)  
Edit. Salvat 1983. Pag 16.
- 17.- John P. Cloherty, Ann R. Stark  
Manual de cuidados neonatales  
Edit. Salvat 1983 pag 211-215.