

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"

TESIS

FRECUENCIA DE ANEMIA EN NIÑOS DE 2 A 24 MESES QUE SE
REALIZAN BIOMETRÍA HEMÁTICA EN HOSPITAL GENERAL DE
MÉXICO EN ENERO A DICIEMBRE DE 2013

PRESENTA

DRA. GUADALUPE DEL CARMEN ESCAMILLA FERNÁNDEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRIA

TUTORA:

DRA. ROSA MARTHA ESPINOSA ELIZONDO



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO

DR. EDUARDO LICEAGA

CIUDAD DE MÉXICO, 28 FEBRERO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

FRECUENCIA DE ANEMIA EN NIÑOS DE 2 A 24 MESES QUE SE REALIZAN BIOMETRÍA HEMÁTICA EN HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO EN ENERO A DICIEMBRE DE 2013

DR. LUIS PAULINO ISLAS DOMÍNGUEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MÉDICA.

DRA. MARIA TERESA CHAVARRIA JIMÉNEZ.

COORDINADORA DE ENSEÑANZA EN PEDIATRIA MÉDICA.

DRA. ROSA MARTHA ESPINOSA ELIZONDO.

TUTORA DE TESIS.

DEDICATORIA

A mi familia por su amor y apoyo incondicional.

A mi esposo e hija quienes son mi motor para seguir adelante.

A todos los niños que me han enseñado valiosas lecciones de vida.

A mi tutora por su paciencia y confianza.

INDICE

Índice.....	4
Resumen.....	5
Introducción	
Marco teórico.....	6
Planteamiento del problema.....	23
Justificación.....	23
Objetivos	
Objetivo general.....	23
Objetivo específico.....	23
Metodología	
Materiales.....	24
Criterios de inclusión.....	24
Criterios de exclusión.....	24
Resultados y análisis de resultados	
Resultados	25
Discusión	
Discusión.....	32
Conclusiones	
Conclusiones.....	33
Bibliografía.....	34

Frecuencia de anemia en niños de 2 a 24 meses que se realizan Biometría Hemática en HGM en Enero a Diciembre de 2013

Dra. Rosa Martha Espinosa Elizondo MA Servicio de Hematología Pediátrica

Dra. Guadalupe del Carmen Escamilla Fernández Residente de Tercer año de Pediatría

Resumen

La anemia es una enfermedad definida como la concentración de hemoglobina debajo de los valores límites establecidos, es un problema de salud pública generalizado que tiene consecuencias de gran alcance para la salud humana y para el desarrollo social y económico. La prevalencia de anemia en niños y adolescentes mexicanos ha sido un problema de gran envergadura especialmente en los menores de 2 años, patrón que se ha mantenido desde la encuesta de nutrición de 1999 (54.9% en 1999 y 41.6% en 2006). La presencia de anemia en los niños produce cambios importantes en el organismo que pueden llegar a ser irreversibles, y se refleja en un bajo coeficiente intelectual, alteraciones en la memoria y atención, por tales motivos se hace necesario, un diagnóstico temprano de la enfermedad, para así poder aplicar la terapéutica adecuada y emprender medidas preventivas para evitar el aumento de su prevalencia. Se realiza un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, realizado en el archivo de la Unidad de Pediatría 505, del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el periodo comprendido de enero del 2013 a diciembre del 2013, de donde se revisaron 309 expedientes clínicos de pacientes con edad entre 2 y 24 meses a los cuales se les realizó una biometría hemática para conocer la frecuencia de anemia en pacientes lactantes que acuden a valoración sin importar la causa de la consulta de primer contacto en esta unidad, se agruparon en relación a los índices hematimétricos por grupos de edad de acuerdo a los cambios fisiológicos de niveles de hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, recuento de eritrocitos, concentración media de hemoglobina corpuscular (grupo 1: 2 meses de edad, grupo 2: de 3 a 6 meses de edad y grupo 3: 7 a 24 meses). En total se analizaron 169 (55%) pacientes del género masculino y 140 (45%) pacientes del género femenino. Los pacientes que presentaron alteraciones en los índices hematimétricos representaron el 15% de la muestra estudiada. En relación a los pacientes con alteraciones en los índices hematimétricos se encontró: anemia microcítica normocrómica 21,27%, anemia microcítica hipocrómica 4,25%, anemia normocítica normocrómica 55,31%, anemia normocítica hipocrómica 8,51%, anemia macrocítica normocrómica 6,38% y anemia macrocítica hipocrómica 4,25%. Los grupos 2 y 3 se mostraron más vulnerables a la presencia de anemia con 3.2% y 9.7% respectivamente, de la muestra estudiada. La anemia microcítica hipocrómica representó el 0.64% en la muestra estudiada. En base a los índices eritrocitarios alterados se puede hacer una relación a la presencia de deficiencia de hierro ya que está es la causa más frecuente de anemia con índices eritrocitarios alterados y, por lo tanto, hace necesario reforzar las medidas preventivas en todos los niveles de atención para disminuir el impacto que tiene este padecimiento en el crecimiento y desarrollo del niño.

Marco Teórico

Los eritrocitos representan alrededor del 45% del total del volumen de la sangre. Un eritrocito vive 120 días y en el curso de su vida recorre a través del sistema cardiovascular más de 300 Km, en donde está permanentemente sometido a un severo estrés metabólico y mecánico. Los eritrocitos a pesar de su función, llevar O₂ de los pulmones a los tejidos y traer CO₂ de los tejidos a los pulmones, están desprovistos de un sistema que les permita elaborar nuevas proteínas y es claro que dependen de la calidad de su producción en la médula ósea y de su integridad durante los 120 días de vida. Además, para llegar a todas partes del organismo y sobrellevar las grandes variaciones fisiológicas y el estrés al que son sometidos, tienen una forma bicóncava que les permite atravesar capilares con la mitad de su diámetro y en algunos casos, sitios que son mucho más pequeños, como los sinusoides esplénicos; su membrana celular es altamente resistente para tolerar la turbulencia de la sangre a nivel de las válvulas cardiacas y de los grandes vasos; no se adhieren entre sí o a otras células y toleran cambios en los líquidos que los contienen, entre otras de las muchas características que a estas células las hacen diferentes y altamente eficientes.

Bajo el microscopio de luz, los eritrocitos coloreados en extendidos de sangre periférica con el método estándar de hematología, como la coloración de Wright, se visualizan como estructuras independientes, redondas, cuyo diámetro oscila entre 7µm y 9µm, con un promedio de 8µm, de color rosado o acidófilo y con una zona central, más pálida, que refleja su forma de disco bicóncavo o discocito *in vivo*. Todas las variaciones de esta definición se deben considerar como anormales y sospechosas de responder a una enfermedad y en consecuencia deben informarse en todos los casos como parte integral del hemograma. Un buen examen de la morfología de los eritrocitos debe contemplar al mínimo los siguientes parámetros: aspectos generales del extendido, tamaño y forma de los eritrocitos, propiedades tintoriales de las células y presencia de inclusiones. El diámetro del eritrocito idealmente se debería determinar mediante un disco micrométrico incorporado al microscopio, pero esta práctica, por razones ajenas a este módulo, no se lleva a cabo en los laboratorios clínicos de rutina y como alternativa se considera que el tamaño de un eritrocito normal es similar al diámetro del núcleo de un linfocito pequeño¹.

Eritropoyesis

En el adulto tiene lugar en la médula ósea bajo la influencia de factores locales, disponibilidad de micronutrientes y vitaminas (fundamentalmente hierro, cobalamina y folatos), niveles de citocinas y sobre todo por la eritropoyetina o factor específico de crecimiento eritrocitario. La eritropoyetina es una hormona de síntesis renal producida por células que son sensibles a la oxigenación tisular; promueve el crecimiento y diferenciación de los progenitores eritrocitarios a normoblastos cada vez más maduros que tras expulsar su núcleo se convierten en eritrocitos jóvenes o reticulocitos. Los reticulocitos conservan aún su red ribosomal que a la tinción les da un aspecto diferencial (policromatofilia).

Los reticulocitos mantienen sus características unos cuatro días (tres de los cuales permanecen aún en la médula) hasta que pierden la red ribosomal, disminuyen su tamaño, su borde se hace más regular, aparece la típica palidez central y se convierten en

eritrocitos adultos generalmente un día después de pasar al torrente sanguíneo. El número de reticulocitos puede determinarse con autoanalizadores sanguíneos basándose en las capacidades de tinción de la red ribosomal y así establecer su porcentaje respecto al número de hematíes totales. Este valor (normalmente 0,5-1,5%) refleja la capacidad y velocidad de síntesis eritrocitaria de la médula ósea y es un parámetro muy útil en el diagnóstico de anemias por pérdida o destrucción eritrocitaria (ej. anemias hemolíticas) en las que la producción eritrocitaria está muy aumentada como mecanismo compensador, diferenciándolas de las hiporregerativas o por déficit de síntesis. Si no existe déficit de hierro, cobalamina o folatos, la medula adulta sometida al estímulo de niveles altos de eritropoyetina puede aumentar hasta cinco veces su eritropoyesis con el consiguiente aumento en el recuento de reticulocitos (hasta 250.000/microL). Cuando existe una disminución de eritropoyesis se desarrolla una anemia hiporregerativa, ésta puede deberse a:

- Un fracaso de la proliferación de las células germinales causado por radiaciones, citostáticos, tóxicos, infecciones o mecanismos inmunes; aunque puede desarrollarse aisladamente anemia (aplasia de la serie roja o anemia aplásica) es frecuente que se afecten otras series hematológicas y se presente en forma de bicitopenias o pancitopenia.
- Un trastorno por insuficiente maduración de los precursores típica de las anemias por déficit de micronutrientes cuyo ejemplo más característico es la anemia ferropénica.

La falta de folatos o cobalamina (anemia megaloblástica) conduce no sólo a maduración inadecuada sino a una destrucción intramedular acelerada de precursores que no pueden sintetizar ADN, fenómeno denominado eritropoyesis ineficaz. También puede producirse este fenómeno en anemia por hemoglobina defectuosa (betatalasemia), o en los síndromes mielodisplásicos.

Eritrocatéresis o destrucción de hematíes

La vida media del hematíe es de aproximadamente 110-120 días, tiempo durante el que permanece en el torrente sanguíneo hasta que es retirado, normalmente a su paso por el lecho esplénico. En las anemias por aumento de destrucción de hematíes la vida media está significativamente disminuida, si la eritropoyesis no puede compensar esta destrucción hemática aumentada se produce anemia. La destrucción acelerada de hematíes o hemólisis puede deberse a:

- Lisis precoz de hematíes anormales (defectos en la membrana, hemoglobina o dotación enzimática) que son más rígidos, menos resistentes y son eliminados prematuramente del lecho vascular. Este grupo de anemias hemolíticas corpusculares normalmente son hereditarias y se manifiestan en edades tempranas de la vida.
- Agresión a hematíes normales (no defectuosos) que puede ser de origen inmunológico mediadas por isoanticuerpos, autoanticuerpos (fríos o calientes) y anticuerpos en relación con fármacos o de origen no inmunológico mediante mecanismos tóxicos (ej. plomo), mecánicos (válvulas protésicas, coagulación intravascular) o biológicos (bacterias, parásitos). Este grupo constituye las anemias hemolíticas extracorpúsculares (autoinmunes y no inmunológicas respectivamente). En la anemia por trastornos crónicos (neoplásicos, infecciosos, inflamatorios) se combinan múltiples mecanismos que conducen al desarrollo de anemia. Simultáneamente se presenta disminución de la absorción intestinal y liberación del hierro por macrófagos que limita la disponibilidad del

hierro en la médula ósea, disminución relativa de los niveles de eritropoyetina y acortamiento de la vida media eritrocitaria².

Definición

La anemia es una enfermedad definida como la concentración de hemoglobina debajo de los valores límites establecidos, es un problema de salud pública generalizado que tiene consecuencias de gran alcance para la salud humana y para el desarrollo social y económico. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en el mundo hay aproximadamente un total de 2.000 millones de personas anémicas³.

La definición de anemia procede del griego (an = sin y hamia = sangre, sin sangre) y designa una situación en la cual existe una disminución en la cantidad total de hematíes circulantes en el organismo, en la clínica diaria se considera que existe anemia cuando se presentan niveles anormalmente bajos de uno o más de los parámetros eritrocitarios habituales:

- Concentración de hemoglobina (Hb) que mide la cantidad de pigmento en la sangre completa expresada en gramos por 100 ml (g/dL) o gramos por litro (g/L).
- Hematocrito (HCT) o porcentaje del volumen de sangre completa ocupado por los eritrocitos.
- Recuento de hematíes o número de eritrocitos por volumen de sangre completa (en millones por microlitro).

La definición de un límite inferior por debajo del cual se establece el diagnóstico de anemia es un nivel determinado estadísticamente por debajo de dos desviaciones estándar en la edad pediátrica; en el resto de la población habitualmente se establece en cifras de 13,5 g/dl de HCT o 41% HTC para los hombres y 12 g/dl o 36% en las mujeres. Múltiples condicionantes afectan al establecimiento de estos límites y otros autores han propuestos límites distintos que atienden a otras variables poblacionales:

- Los criterios clásicos de la OMS se establecen en límites de 13 g/dl para varones y 12g/dl para mujeres pero han sido utilizados sobre todo como límites en estudios nutricionales y no en la práctica clínica habitual.
- Valores distintos acordes con el sexo, edad y raza del paciente se derivan de estudios poblacionales recientes y reflejan el impacto de estos factores en los recuentos eritrocitarios.

Así por ejemplo pacientes de raza negra presentan valores de Hb entre 0,5 y 1g/dl menores que pacientes comparables de raza blanca y cifras por encima de 11,5 g/dl de Hb pueden considerarse normales para mujeres de raza negra.

- Pacientes pertenecientes a subpoblaciones especiales pueden requerir otros límites operativos, así debe tenerse en cuenta el aumento fisiológico en Hb y HCT que tiene lugar en personas fumadoras, expuestas a niveles elevados de monóxido de carbono o que viven en altura².

Tabla 1-. Valores hematológicos normales en niños y adolescentes en sangre periférica

Tabla I. Valores hematológicos normales en niños y adolescentes en sangre periférica												
Edad	Hb (g/dl)		Hcto (%)		Hematíes (millones/ μ l)		VCM (fl)		HCM (pg)		CHCM (g/dl)	
	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE
Nacimiento*	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9	108	98	34	31	33	30
1-3 días	18,5	14,5	56	45	5,3	4,0	108	95	34	31	33	29
1 semana	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9	107	88	34	28	33	28
2 semanas	16,5	12,5	51	39	4,9	3,6	105	86	34	28	33	28
1 mes	14,0	10,0	43	31	4,2	3,0	104	85	34	28	33	29
2 meses	11,5	9,0	35	28	3,8	2,7	96	77	30	26	33	29
3-6 meses	11,5	9,5	35	29	3,8	3,1	91	74	30	25	33	30
6-24 meses	12,0	10,5	36	33	4,5	3,7	78	70	27	23	33	30
2-6 años	12,5	11,5	40	35	4,6	3,9	81	75	27	24	34	31
6-12 años	13,5	11,5	40	35	4,6	4,0	86	77	29	25	34	31
12-18 años												
Mujer	14,0	12,0	41	36	4,6	4,1	90	78	30	25	34	31
Varón	14,5	13,0	43	37	4,9	4,5	88	78	30	25	34	31

*Sangre de cordón. CHCM: concentración de la hemoglobina corpuscular media; DE: desviación estándar; Hb: hemoglobina; HCM: hemoglobina corpuscular media; Hcto: hematocrito; VCM: volumen corpuscular medio. Adaptado de: Nathan DG, Oski FA. Hematology of Infancy and Childhood. 4th ed. Philadelphia: PA WB Saunders; 1993. p. 352 y The Harriet Lane Handbook. St Louis: Mosby; 1993. p. 231.

⁴ Tomado de: Hernández M. A., (2012). Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico. *Pediatría Integral*, XVII (5), 357-365.

Epidemiología

La prevalencia de anemia en la población pediátrica en vías de desarrollo es de 46% con tasas más elevadas en África (52%) y en el sudeste asiático (63%); mientras que en América Latina la prevalencia es del 30%³.

La prevalencia de deficiencia de hierro y de la anemia por deficiencia de hierro en niños de 1 a 3 años según su grupo étnico en los Estados Unidos se enlista en la siguiente tabla obtenida de la base de datos recolectada d 1999-2002 del Sistema Nacional de Salud y evaluación nutricional. La prevalencia ha disminuido desde los años 70's, esto se ha atribuido al uso de fórmulas y alimentos fortificadas con hierro provistos por el programa de Suplementos especiales para mujeres, lactantes y niños en este país. Sin embargo la deficiencia de hierro es relativamente común y ocurre en 6.6% al 15.2% de los escolares dependiendo su raza o grupo étnico y estado socioeconómico⁵.

Tabla 2. Deficiencia de hierro, Anemia por deficiencia de hierro y anemias en los años 1999-2002 según el Sistema Nacional de Salud y Evaluación Nutricional en niños de 12 a 35 meses de edad

Población	Proporción de niños % (DE)	Deficiencia de Hierro % (DE)	Anemia por deficiencia de hierro % (DE)	Otras anemias % (DE)
Población general de EU		9.2 (1.3)	2.1 (0.6)	5.1 (0.8)
Por encima de la línea de pobreza	66.4 (2.9)	8.9 (1.7)	2.2 (0.8)	4.6 (1.1)
Por debajo de la línea de pobreza	33.6	8.6 (1.6)	2.3 (1.2)	6.2 (1.3)
Afiliados al Sistema Nacional de Salud	44.4 (3.2)	10.7 (2.1)	3.1 (1.2)	6.6 (1.4)
Blancos no Hispánicos	58.0 (3.8)	7.3 (1.9)	2.0 (0.8)	4.6 (1.2)
Negros no hispanos	14.1 (2.1)	6.6 (1.8)	1.6 (0.9)	8.3 (1.9)
México-americanos	15.0 (2.2)	13.9 (3.1)	0.9 (0.7)	3.2 (1.2)
Otros grupos étnicos	13.0 (2.7)	15.2 (4.7)	4.4 (2.7)	5.5 (2.7)

⁵Tomado de Baker R., (2010). Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0-3 Years of Age), *Pediatrics*, 126 (5), 1039-1051.

La prevalencia de anemia en niños y adolescentes mexicanos ha sido un problema de gran envergadura especialmente en los menores de 2 años, patrón que se ha mantenido desde la encuesta de nutrición de 1999 (54.9% en 1999 y 41.6% en 2006). En un estudio comparativo de tres encuestas nacionales en México demostró que la prevalencia nacional de anemia en menores de 5 años fue de 23.3%, la mayor prevalencia ocurrió en el grupo de 12 a 23 meses. No se observaron diferencias en la prevalencia de anemia entre los niños del área urbano/rural, región geográfica, indigenismo, IMC, ni por ser beneficiario de *Oportunidades* y *Liconsa*. Este grupo es el de más alto riesgo para anemia ya que aproximadamente 50% se debe a deficiencia de hierro. Entre 2006 y 2012 se observó una disminución de 3.5 pp en la prevalencia nacional de anemia, la disminución fue significativa en todos los grupos de edad⁶.

Etiología

Tabla 3-. Causas de anemia según la edad			
Causa	Etiología	Presentación	Índices y otras pruebas de laboratorio
Neonatal			
Pérdida sanguínea	Hemorragias (Placenta previa, traumatismos); transfusión materno-fetal y feto-fetal. Recuento de 5-10% de todos los casos de anemia neonatal severa.	Taquipnea, palidez y alteración en el estado mental (irritabilidad, pobre alimentación); la pérdida de más del 20% del volumen sanguíneo resulta en choque y colapso cardiopulmonar.	Anemia con índices normales; conteo reticulocitario inicialmente normal que incrementa.
Isoinmunización	Incompatibilidad ABO, Incompatibilidad Rh. La incompatibilidad ocurre en 10.6 por 10,000 nacidos vivos; 50% de esos infantes desarrollan anemia.	Ictericia y anemia leve; en niños con isoinmunización severa pueden presentar hydrops fetalis.	Prueba de Coombs positiva, niveles elevados de bilirrubina; anemia normocítica con conteo elevado de reticulocitos.
Anemia hemolítica congénita	Esferocitosis, deficiencia de G6PD	Hiperbilirrubinemia e ictericia moderada	Actividad enzimática leve; con hemólisis, el frotis puede mostrar poiquilocitosis, reticulocitosis y cuerpos de Heinz células.
Infecciones congénitas	Parvovirus B19, VIH, sífilis, Rubeola, Sepsis.	Palidez, irritabilidad y otros hallazgos asociados con la infección (ej. Sordera)	Anemia normocítica con conteo bajo de reticulocitos.
Síndrome de Diamond-Blackfan	Aplasia congénita pura de células rojas resultado del incremento de apoptosis en precursores eritroides. Afecta a 7 por 1 millón de nacidos vivos.	Palidez progresiva hasta anemia sintomática. El promedio de edad del diagnóstico es 3 meses, cerca del 30% tienen otras anormalidades.	Anemia macrocítica con conteo bajo de reticulocitos.
Anemia de Fanconi	El aumento de la	El promedio de	Anemia microcítica

	susceptibilidad de las células progenitoras de la médula ósea conduce a un aumento de la apoptosis, progresando a pancitopenia	edad del diagnóstico es 8 años, pero asociado a otras anomalías congénitas puede facilitar el diagnóstico temprano.	y reticulocitopenia, trombocitopenia, o leucopenia.
Preescolares y escolares			
Deficiencia de Hierro	Ingesta dietética adecuada, pérdidas ocultas de sangre (consumo excesivo de leche de vaca, enfermedad inflamatoria intestinal, divertículo de Meckel, parásitos).	Usualmente asintomática, los casos severos pueden presentarse con fatiga, palidez, disnea; rara vez ocurre antes de los 6 meses de edad; el pico de mayor riesgo es entre los 6 a 36 meses de edad	Anemia microcítica con elevación de RBCDW, el frotis periférico muestra microcitosis hipocrómicas y puede mostrar células diana. Los niveles de hierro, hierro y saturación de hierro son bajos. Los niveles de transferrina son elevados.
Infección recurrente	Las infecciones bacterianas o virales mediado por citoquinas conducen a la disminución en la utilización del hierro y la producción de células rojas.	Se presentan síntomas usualmente resultados del proceso infeccioso.	Normocitos y microcitosis, normal o bajo nivel sérico de hierro con niveles bajos de Transferrina. Los niveles de ferritina pueden estar elevados al encontrarse en la fase reactante aguda.
Pérdida sanguínea	Trauma, sangrado gastrointestinal.	Taquipnea, taquicardia, palidez, hipotensión	Niveles de hemoglobina pueden encontrarse inicialmente normales, seguido de anemia con índices normales.
Alteraciones en la estructura o síntesis de Hemoglobina	Talasemia, enfermedad de células falciformes.	La anemia en la talasemia puede ir de síntomas leves o asintomáticos hasta síntomas severos, dependiendo del	Anemia microcítica, distribución baja de RBC e índice bajo de Mentzer en Talasemia. La electroforesis de

		número de cadenas hem afectadas; la enfermedad de células falciformes puede presentarse con hemólisis, crisis de dolor, dactilitis, y crisis aplásica, los síntomas raramente se presentan al nacimiento pero típicamente se desarrolla en el primer año de edad.	hemoglobina puede mostrar Hgb F; el frotis muestra puntillero basofílico, hemólisis, reticulocitosis y Hgb S en la electroforesis en la enfermedad de células falciformes.
Defectos en la enzima RBC	Deficiencia de G6PD, Deficiencia de la Piruvato cinasa. 10% de la población negra tiene deficiencia de G6PD	Hiperbilirrubinemia neonatal y anemia hemolítica cuando existe estrés oxidativo.	Actividad enzimática leve; hemólisis, el frotis puede mostrar poiquilocitosis, reticulocitosis, cuerpos de Heinz y células “mordidas” (deficiencia de G6PD) o células espolón (deficiencia de piruvato cinasa).
Defectos de la membrana eritrocitaria	Esferocitosis, eliptocitosis.	Hiperbilirrubinemia, esplenomegalia, enfermedad de la vesícula y crisis aplásica. Enfermedad autosómica dominante por lo que la historia familiar es positiva en el 75% de los pacientes.	Macrocitosis, reticulocitosis, bilirrubina elevada y DHL elevada; esferocitosis o eliptocitosis en el frotis.
Anemias hemolíticas adquiridas	Hemólisis mediada por anticuerpos, hemólisis por inducción de fármacos, Síndrome urémico hemolítico, CID	Ictericia, fatiga, disnea.	Prueba de Coombs positiva y esferocitosis visible en frotis en la hemólisis mediada por anticuerpos, esquistocitosis visible en frotis en el SUH o CID.
Eritroblastopenia transitoria de la infancia	Reacción inmune transitoria	Anemia posterior a la ingestión de una toxina viral. Usualmente en	Anemia normocítica, inicialmente con conteo reticulocitario de 0; leucopenia,

		niños de 6 meses a 3 años de edad.	leucocitosis o trombocitopenia; el frotis periférico muestra blastos.
Saturnismo	Los factores de riesgo incluyen edad, vivir en un hogar construido antes de 1970 o en áreas donde el suelo está contaminado y pica.	Además de anemia, los pacientes pueden presentar dolor abdominal, alteración del estado mental, enfermedad renal e hipertensión.	Anemia microcítica puede encontrarse simultáneamente con deficiencia de hierro; el frotis periférico puede mostrar puntillero basofílico; pueden encontrarse hemolisis.
Infancia tardía y adolescencia			
Deficiencia de hierro	El segundo pico de la deficiencia de hierro ocurre en la adolescencia por el crecimiento, menstruación y una pobre ingesta de hierro en la dieta.	Palidez, fatiga, disnea.	Lo mismo que para los preescolares y escolares.
Pérdida sanguínea	Los mismos que para los preescolares y escolares. Menstruación en las adolescentes		
Alteraciones en la síntesis de Hgb o defectos en la membrana eritrocitaria	Los mismos que para los preescolares y escolares.		
Anemia hemolítica adquirida	Los mismos que para los preescolares y escolares.		
Leucemia y otras patologías de la médula ósea.	Los mismos que para los preescolares y escolares.		

⁷ Tomado de Janus J., (2010). Evaluation of Anemia in Children. American Family Physician, 81 (21), 1462-1471.

Clasificación

Las anemias se pueden catalogar en dos grandes categorías:

- Trastornos como consecuencia de una incapacidad para producir hematíes de forma y cantidad adecuadas (p. ej., depresión de la médula ósea).
- Trastornos resultantes de la destrucción incrementada (hemolisis) o pérdida de hematíes (hemorragia).

Desde este punto de vista, las anemias pueden clasificarse según la respuesta reticulocitaria: anemias regenerativas y arregenerativas. El recuento de reticulocitos refleja el estado de actividad de la médula ósea y proporciona una guía inicial útil para el estudio y clasificación de las anemias.

En las anemias regenerativas se observa una respuesta reticulocitaria elevada, lo cual indica incremento de la regeneración medular, como sucede en las anemias hemolíticas y en las anemias por hemorragia.

Las anemias no regenerativas son aquellas que cursan con respuesta reticulocitaria baja y traducen la existencia de una médula ósea hipoactiva. En este grupo se encuentran la gran mayoría de las anemias crónicas. Los mecanismos patogénicos en este grupo de entidades son muy variados e incluyen, principalmente, cuatro categorías: a) alteración en la síntesis de hemoglobina; b) alteración de la eritropoyesis; c) anemias secundarias a diversas enfermedades sistémicas; y d) estímulo eritropoyético ajustado a un nivel más bajo:

– Alteración en la síntesis de hemoglobina. La alteración más frecuente en este grupo es la anemia por deficiencia de hierro.

– Alteración de la eritropoyesis. La eritropoyesis depende del estímulo adecuado de la médula ósea, de la integridad anatómica y funcional de esta y de la disposición de los sustratos químicos necesarios para la síntesis de los componentes de los hematíes. Pueden incluirse en este grupo las anemias crónicas por deficiencia de folatos, observada en el niño malnutrido, las anemias secundarias a la infiltración neoplásica de la médula ósea, las anemias aplásicas hereditarias y adquiridas, las aplasias selectivas de la serie roja hereditarias y adquiridas y las enfermedades por depósito (enfermedades de Gaucher, Tay-Sacks, Nieman-Pick y otras).

– Anemias secundarias a diversas enfermedades sistémicas. En estos casos pueden intervenir diferentes mecanismos patogénicos, entre los que se incluyen los siguientes: a) enfermedades infecciosas crónicas; b) anemias secundarias a enfermedades del colágeno: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil, dermatomiositis y enfermedad mixta del tejido conectivo; c) anemia de la insuficiencia renal crónica; y d) anemia observada en los tumores sólidos y en otras neoplasias no hematológicas.

– Estimulo eritropoyético ajustado a un nivel más bajo. En este último grupo, se incluyen las anemias crónicas arregenerativas secundarias a una alteración en el estímulo eritropoyético en que el nivel de hemoglobina se ajusta a un nivel metabólico más bajo, como se observa en el hipotiroidismo, en la desnutrición grave y en la hipofunción de la

hipófisis anterior. Ambas categorías no se excluyen mutuamente sino que, en algunos pacientes, pueden coexistir más de un factor o mecanismo de producción de la anemia.

Esta se basa en los valores de los índices eritrocitarios, entre los que se incluyen: el volumen corpuscular medio (VCM), la hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). Se reconocen tres categorías generales: anemia microcítica, macrocítica y normocítica⁸.

Tabla 4. Tipos de anemias según criterios morfológicos y fisiopatológicos.

Tabla II. Tipos de anemias según criterios morfológicos y fisiopatológicos			
Morfología	Tipos de anemia		
Anemias microcíticas	– Anemias ferropénicas. Talasemias. Enfermedad crónica (infección, cáncer, inflamación, enfermedad renal)		
Anemias normocíticas	– Disminución de la producción	– Anemia aplásica adquirida/congénita. – Aplasia eritroide pura: síndrome de Diamond-Blackfan, eritroblastopenia transitoria. – Sustitución de la médula ósea: leucemia, tumores, enfermedades de depósito, osteopetrosis, mielofibrosis.	
	– Hemorragia		
	– Secuestro		
	– Hemólisis	– Alteraciones intrínsecas de los hematíes	– Hemoglobinopatías. – Enzimopatías – Trastornos de la membrana: esferocitosis hereditaria
		– Alteraciones extrínsecas de los hematíes	– Inmunitarias – Toxinas – Infecciones – Microangiopáticas: CID, síndrome hemolítico-urémico
Anemias macrocíticas	– Déficit de ácido fólico, vitamina B ₁₂ . Hipotiroidismo		

CID: coagulación intravascular diseminada.

⁸ Tomado de: Hernández M. A., (2012). Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico. *Pediatría Integral*, XVII (5), 357-365.

1. Anemia microcítica hipocrómica (VCM <70 fl). En este grupo se encuentran la anemia por deficiencia de hierro, las talasemias y las que acompañan a las infecciones crónicas.
2. Anemia macrocítica normocrómica (VCM >100 fl). Incluye a la anemia megaloblástica, ya sea secundaria a deficiencia de ácido fólico o vitamina B12.
3. Anemia normocítica normocrómica. Una causa característica es la anemia secundaria a hemorragia aguda. En estos casos, los tres índices eritrocitarios mencionados se encuentran dentro de los valores normales.

Según su forma de instauración se pueden clasificar en agudas y crónicas:

- Anemias agudas. En la anemia aguda, los valores de Hb y hematíes descienden en forma brusca por debajo de los niveles normales. Esta forma de anemia se presenta en dos situaciones bien definidas: hemorragia y por un aumento en la destrucción de los hematíes (hemolisis).
- Anemias crónicas. La anemia crónica se instala de forma lenta y progresiva y es la forma de presentación de diversas enfermedades que inducen insuficiencia en la producción de hematíes por la médula ósea o limitación en la síntesis de la hemoglobina de carácter hereditario o adquirido. En este grupo, se incluyen anemias carenciales (ferropenia), las anemias secundarias a enfermedades sistémicas (nefropatías, infecciones crónicas, neoplasias, etc.) y los síndromes de insuficiencia medular⁸.

Cuadro clínico

Cuando los mecanismos de adaptación no son suficientes emergen los síntomas y signos que se hacen aparentes al paciente. Las manifestaciones clínicas varían con la edad, la intensidad de la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, la rapidez de la instalación del proceso y la causa de este. Los pacientes con anemia leve suelen ser asintomáticos; cuando hay síntomas, estos suelen ser:

- Anorexia
- Irritabilidad
- Disminución de la actividad
- Fatiga
- Palpitaciones
- Sensibilidad al frío
- Disnea con ejercicio
- Cianosis, siempre y cuando la hemoglobina no sea $<5\text{g/dl}$
- Síncope después del ejercicio severo

Los signos generales comunes son:

- Palidez en piel y conjuntivas
- Llenado capilar disminuido
- Taquicardia
- Soplo sistólico de eyección en ápex y en foco pulmonar
- Edema periférico (suele ser leve)
- Insuficiencia cardiaca

En casos específicos algunos signos que puede haber con:

- Ictericia
- Melena
- Esplenomegalia
- Úlceras de piernas en adolescentes mayores
- Hiperpigmentación cutánea

- Talla baja
- Prominencia ósea frontal y maxilar⁹

Cuadro 1-. Criterios Clínicos para cuantificar el volumen de la pérdida sanguínea.

**Cuadro 3.
Criterios clínicos para cuantificar el volumen de la pérdida sanguínea.**

Volumen sanguíneo Perdido en %	Signos y síntomas clínicos
5 a 10%	Estado de conciencia normal, color y temperatura de la superficie corporal, FC y PA normales. En ocasiones, hipotensión ortostática o lipotimias.
20	Palidez de piel y mucosas, extremidades frías, PA normal. Hipotensión postural frecuente, taquicardia al deambular, enfermo estable en reposo.
30	Palidez mucocutánea, somnolencia, superficie corporal fría y húmeda, pulso amplio y acelerado; hipotensión taquicardia en reposo, retraso en el llenado capilar, oliguria. Ansiedad, estado mental confuso.
40%	Disnea, sudación, gran inquietud, hipotensión acentuada, taquicardia importante, pulsos débiles o impalpables, colapso de venas periféricas.

Anemia por deficiencia de hierro

La anemia por deficiencia de hierro en México es la principal causa nutricional de la anemia y se asocia con la pobre ingesta de tejidos animales, que son fuentes de hierro biodisponible (heme) y a la alta ingesta de maíz, con un alto contenido de fitatos que inhiben la absorción de hierro (no-heme)⁶.

En los bebés nacidos a término, existe una relación lineal entre el peso corporal y el hierro total del organismo que es aproximadamente de 75mg/kg. A partir de los seis meses y hasta los ocho años de edad, el contenido total del hierro del organismo es de aproximadamente 37-39mg/kg, prácticamente similar al de la edad adulta, estando la mayor parte incorporado en la hemoglobina de los eritrocitos circulantes, los que contienen aproximadamente 1,800mg de hierro. El resto se encuentra almacenado en la mioglobina de los músculos esqueléticos (300mg), en precursores eritroides de la médula ósea (300mg), en las células parenquimatosas del hígado (1,000mg) y en los macrófagos del sistema retículo-endotelial (600mg), en forma de ferritina (70-80%) o hemosiderina. La mayor parte del hierro (3mg) es transportado por la proteína-transferrina (Tf)- y entra a

las células mediante un receptor de transferrina (rTf) localizado en la membrana de la célula. El hierro intracelular puede funcionar como cofactor o en los citocromos. La destrucción de los eritrocitos por senectud se lleva a cabo en los macrófagos del sistema retículo-endotelial, los cuales son responsables de la degradación de la hemoglobina y de la mayor parte del recambio de hierro en el organismo. Mientras que los hombres adultos obtienen el 95% del hierro que requieren de la hemoglobina reciclada, los lactantes sólo obtienen 70% de hierro que necesitan del recambio de los eritrocitos de la sangre y deben obtener el 30% faltante de la dieta. El mecanismo responsable del metabolismo del hierro es sumamente eficiente ya que se recicla prácticamente todo el hierro proveniente de la fagocitosis de los eritrocitos, en promedio 20mg diarios. En estado de equilibrio, sólo 1 o 2mg de hierro se necesitan reponer diariamente para suplir las pérdidas fisiológicas por descamación celular, menstruación y otras pérdidas sanguíneas¹⁰.

El estado de nutrición del hierro se puede conocer mediante tres tipos de evaluaciones: la clínica, la dietética y la bioquímica. Las dos primeras proporcionan pautas para sospechar la deficiencia, mientras que sólo con la tercera se puede establecer claramente el diagnóstico. La evaluación clínica puede ayudar a identificar la existencia de la causa primaria de la anemia, es decir, la presencia de parasitosis, pérdidas crónicas de sangre o establecer el diagnóstico a través del análisis de los signos y síntomas de la enfermedad.

Ante la sospecha de deficiencia de hierro, la evaluación dietética debe encaminarse en la búsqueda de información sobre el contenido de hierro de la dieta y otros factores que pueden estar asociados con el padecimiento: dieta que retardan la absorción: fitatos, oxalatos, citratos. Dietas que aceleran la absorción: sustancias reductoras: como el ácido ascórbico, lactato, fructosa.

La deficiencia de hierro ocurre en etapas de severidad creciente. Primero (etapa I) ocurre un agotamiento de los depósitos de hierro que se caracteriza por una reducción de la ferritina sérica bajo lo normal (deficiencia latente de hierro o depleción de los depósitos). Al progresar el déficit (etapa II) se compromete el aporte de hierro a los tejidos (eritropoyesis deficiente en hierro) que se caracteriza en forma precoz por un aumento de la concentración sérica del receptor de transferrina y más tarde se añaden una reducción de la saturación de la transferrina y un aumento de la protoporfirina eritrocitaria libre. En esta etapa ya se aprecia una reducción de la síntesis de hemoglobina, sin embargo su concentración aún no cae por debajo del límite normal. Finalmente se llega a la etapa III más severa de la deficiencia en la cual se constata una anemia microcítica hipocrómica.

Para el diagnóstico de la deficiencia de hierro se dispone de un grupo de análisis sencillos de realizar y de bajo costo, que se utilizan en la pesquisa de esta patología (exámenes de tamizaje) y otros más complejos o más caros que se emplean para su confirmación. Entre los primeros se encuentran la medición de la hemoglobina (Hb), hematocrito, volumen corpuscular medio (VCM) y prueba terapéutica. Los exámenes confirmatorios incluyen las mediciones de la saturación de la transferrina, protoporfirina libre eritrocitaria (PLE), hierro sérico, receptor de transferrina sérica y ferritina sérica (FS).

Una concentración baja de hemoglobina que se asocia con hipocromía por lo general se debe a deficiencia de hierro. La hemoglobina tiene una sensibilidad baja, pues su concentración no disminuye sino hasta la tercera etapa del balance negativo de hierro. Su especificidad también es baja, pues la concentración de hemoglobina se altera ante la presencia de otros factores ajenos a la deficiencia de hierro. La disminución en el hematocrito y la presencia de hipocromía, microcitosis, anisocitosis y poiquilocitosis en los

eritrocitos habla de una posible deficiencia de hierro. La cuenta de reticulocitos (frecuentemente disminuido en la anemia ferropénica) es un indicador de la respuesta de la médula ósea ante el tratamiento para corregir la deficiencia de hierro o la anemia. El hierro sérico, la capacidad total de fijación y la saturación de la transferrina son indicadores que reflejan la calidad del transporte de hierro a los tejidos. Este proceso sufre un deterioro en la segunda etapa de la deficiencia de hierro, por lo que tales indicadores son útiles para detectar deficiencia a nivel del transporte. Un aumento en la concentración de protoporfirina eritrocitaria libre es un indicador sensible de un aporte insuficiente de hierro. Cuando las reservas de hierro se han agotado, la protoporfirina se acumula en los eritrocitos ya que no existe hierro suficiente para la síntesis del grupo hem. La protoporfirina eritrocitaria libre proporciona información similar al porcentaje de saturación de la transferrina. La ferritina sérica permite determinar la reserva corporal de hierro y es un indicador del estado de nutrición en hierro que puede reflejar deficiencia, normalidad o exceso. Una de las ventajas de determinar la ferritina sérica es que proporciona prácticamente la misma información sobre el estado de nutrición del hierro que una biopsia de médula ósea sin ser tan invasiva. La ferritina sérica se altera en la primera etapa de la deficiencia de hierro. Cuando la concentración de ferritina sérica es muy baja o igual a cero, expresa el agotamiento de la reserva y es característica exclusiva de la deficiencia de hierro. Los receptores de transferrina son el indicador más temprano de la incapacidad del organismo para mantener la eritropoyesis normal, con la ventaja de que su concentración no se ve influida por la presencia de infecciones¹¹.

En la actualidad, la hemoglobina es el parámetro más utilizado en la clínica para valorar la deficiencia de hierro, pero sólo es capaz de detectarla hasta que alcanza la anemia, por lo que se puede catalogar erróneamente como sanos a los niños con deficiencia de hierro en fases preclínicas¹².

La Academia Americana de Pediatría recomienda el tamizaje universal de hemoglobina y la evaluación de los factores de riesgo para anemia por deficiencia de hierro en todos los niños menores de un año. Los factores de riesgo incluyen bajo peso al nacer, historia de prematuridad, exposición a plomo, alimentación exclusiva al seno materno más allá de los cuatro meses de edad, y destete con leche entera y alimentos complementarios no fortificados con hierro¹³.

Consecuencias de la deficiencia de hierro y la anemia en los niños

La anemia por deficiencia de hierro es responsable de un mal desarrollo intelectual que resulta irreversible si no se trata antes de los dos años de edad¹. Por el rápido crecimiento fetal, neonatal, y durante el primer año de vida, el cerebro tiene grandes demandas de hierro y es vulnerable a las restricciones de éste. El aporte insuficiente de hierro puede alterar la conducta y el desarrollo¹².

Tanto la deficiencia de hierro sin anemia así como la anemia afectan la calidad de vida en diversas formas, ya que en todas las células (cerebro, músculo, etc.) el hierro es indispensable para la generación de energía. Su deficiencia se manifiesta en menor capacidad de hacer labores que demandan actividad física o mental y en dificultad para

mantener la temperatura corporal en ambientes fríos. Por señalar un ejemplo, baste decir que un análisis publicado recientemente, el cual incluyó a 10 países pobremente industrializados, mostró una disminución de 5 y 17% en labores manuales leves y pesadas, respectivamente, y de 4% en labores que demandan atención mental en poblaciones con anemia.

A pesar de su trascendencia y de que la anemia por deficiencia de hierro es una de las entidades más estudiadas en el mundo, se carece de pruebas concluyentes de las consecuencias de la deficiencia de hierro en niños pequeños, lo cual obedece sobre todo a dificultades de orden metodológico. Tomando en cuenta estas limitaciones, se presenta un listado de las consecuencias más relevantes de la anemia por deficiencia de hierro en niños pequeños¹⁴.

Cuadro 2-. Consecuencias de la anemia por deficiencia de hierro en niños y peso de la información científica disponible para sustentar estas consecuencias.

Cuadro 3. Consecuencias de la anemia por deficiencia de hierro en niños y peso de la información científica disponible para sustentar estas consecuencias	
Consecuencia	Peso de la información científica
Mortalidad neonatal	Suficiente
Bajo peso al nacer y prematuridad	Suficiente. La afección depende de la gravedad de la anemia materna
Problemas para regular la temperatura corporal	Suficiente, en el caso de los adultos; en el niño no se ha investigado
Disminución de la capacidad para realizar actividad física	Suficiente, en el caso de los adultos; en el niño no se ha investigado
Aumento de la susceptibilidad a infecciones	Suficiente, la afección depende de la gravedad de la anemia
Riesgo de intoxicación con plomo	Suficiente
Alteración en el desarrollo social, cognitivo y motor	Suficiente
Daño neurológico	No concluyente
Riesgo de enfermedad crónica	No concluyente (se ha investigado sólo en adultos)

¹⁴ Tomado de: Martínez S. H., (2008). La deficiencia de hierro y la anemia en niños mexicanos. Acciones para prevenirlas y corregirlas, *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 65, 86-99.

Cuando la mujer presenta anemia por deficiencia de hierro, en el primero y segundo trimestre de la gestación se produce un incremento en la tasa de parto pretérmino, bajo peso al nacer y, en casos extremos, se registra aumento de la mortalidad materna e infantil. El grado de afección varía dependiendo de la gravedad de la anemia. Así por ejemplo, en mujeres con deficiencia grave de hierro o anemia grave el riesgo de prematuridad atribuible a la anemia materna va de 23 a 67%, mientras que en casos de anemia moderada este riesgo va de 9 a 30%. Se ha demostrado que la anemia en la gestación puede condicionar la presencia de anemia en el niño hasta el cuarto año de vida.

Los estudios en animales muestran que la anemia en el período prenatal afecta el desarrollo neurológico y en algunos casos este efecto es irreversible. La deficiencia de hierro durante el período embrionario de organogénesis en animales de investigación muestra defectos en la generación de células cerebrales. Esto se puede deber a que la anemia presente durante la gestación puede producir cambios epigenéticos en los

patrones de síntesis de diversos neurotransmisores, ácidos grasos, colesterol y mielina, así como disminución en la síntesis de ADN (debido a que la ribonucleótido reductasa requiere de hierro como cofactor) y la duplicación celular. Sin embargo, estos hallazgos no se pueden corroborar en estudios en seres humanos. En investigaciones realizadas con animales también se ha demostrado que la organogénesis cardiovascular es sensible a la disponibilidad de hierro y que la deficiencia puede alterar la programación fetal aumentando el riesgo de hipertensión. Estudios epidemiológicos en humanos muestran la influencia de eventos en la vida temprana (incluyendo la etapa fetal) que resultan en procesos mórbidos en la edad adulta.

En niños en edad escolar, se ha demostrado que la anemia causa disminución en la actividad motora, el rendimiento escolar y la socialización. Según la edad en la que ocurra la deficiencia y según su gravedad, algunas de las alteraciones en el desarrollo neurológico pueden revertirse con suplementación farmacológica, aunque está documentado que a pesar de corregir la anemia pueden persistir secuelas en el desarrollo. En efecto, aun cuando la relación de causalidad entre la deficiencia de hierro en edades tempranas y los defectos en el desarrollo mental y la capacidad cognitiva no es clara, la literatura sugiere fuertemente que muchos de estos defectos encontrados en el niño pequeño persisten aún en la adolescencia, agravándose en niños de bajo nivel socioeconómico en relación a niños de nivel mediano. La deficiencia de hierro disminuye la inmunidad celular y en consecuencia, incrementa la susceptibilidad a infecciones, particularmente las del aparato respiratorio, las cuales aparecen con mayor frecuencia y con mayor duración en los niños anémicos que en los sanos.

La deficiencia de hierro también tiene efecto sobre la respuesta a la suplementación con otros nutrientes. Por ejemplo, los niños deficientes de yodo y hierro tienen pobre respuesta a la suplementación sólo con yodo debido a que la peroxidasa tiroidea requiere hierro como cofactor. Por último la deficiencia de hierro puede magnificar los efectos de la intoxicación con plomo¹⁴.

Planteamiento del problema

La presencia de anemia en los niños produce cambios importantes en el organismo que pueden llegar a ser irreversibles, y se refleja en un bajo coeficiente intelectual, alteraciones en la memoria y atención, en el servicio de Pediatría del Hospital General de México no se conoce la frecuencia de anemia y sus tipos, en los pacientes que acuden a segundo nivel de atención por primera vez a nuestra unidad, independientemente del motivo de consulta.

Justificación

Las secuelas de la anemia en la infancia principalmente por deficiencia de hierro al tener la posibilidad de repercutir en el crecimiento y desarrollo del niño y la vida del adulto hacen necesario el diagnóstico oportuno de la presencia de anemia y sus tipos desde el punto de vista morfológico en edades tempranas para que en caso de ser necesario se les realice diagnósticos complementarios y tratamiento específico. El presente trabajo se realiza para conocer la frecuencia de anemia en pacientes lactantes que acuden a valoración sin importar la causa de la consulta de primer contacto en esta unidad.

Objetivo general

Determinar la frecuencia de anemia y sus variantes de acuerdo a los índices hematimétricos en niños de 2 a 24 meses que se realizan biometría hemática en el Hospital General de México en enero a diciembre de 2013.

Objetivos específicos

- Determinar los valores de hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, recuento de eritrocitos, concentración media de hemoglobina corpuscular en niños de 2 a 24 meses de edad que se realizan biometría hemática en el Hospital General de México en enero a diciembre de 2013.
- Clasificar las anemias según los índices hematimétricos de los niños en estudio.
- Establecer indirectamente la frecuencia de anemia ferropénica mediante la medición de los índices hematimétricos.

Materiales

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, realizado en el archivo de la Unidad de Pediatría 505, del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el periodo comprendido de enero del 2013 a diciembre del 2013, de donde se revisaron 309 expedientes clínicos de pacientes con edad entre 2 y 24 meses a los cuales se les realizó una biometría hemática. De cada expediente se obtuvo:

- Edad
- Sexo
- Hemoglobina
- Hematocrito
- Volumen corpuscular medio
- Hemoglobina corpuscular media
- Concentración media de hemoglobina corpuscular

Con los resultados obtenidos se cuantificó a los pacientes con anemia, se clasificó en relación a los índices hematimétricos por grupos de edad de acuerdo a los cambios fisiológicos de niveles de hemoglobina y hematocrito (grupo 1: 2 meses de edad, grupo 2: de 3 a 6 meses de edad y grupo 3: 7 a 24 meses). Se utilizaron hojas de trabajo de Excel para graficar los resultados obtenidos.

Criterios de inclusión

Niños de entre 2 a 24 meses a los cuales se les revisó en la consulta externa y que se realizó una biometría hemática.

Criterios de exclusión

Niños de entre 2 a 24 meses de edad los cuales cuenten con diagnóstico establecido de anemia o algún otro tipo de enfermedad hematológica.

RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

I. Resultados

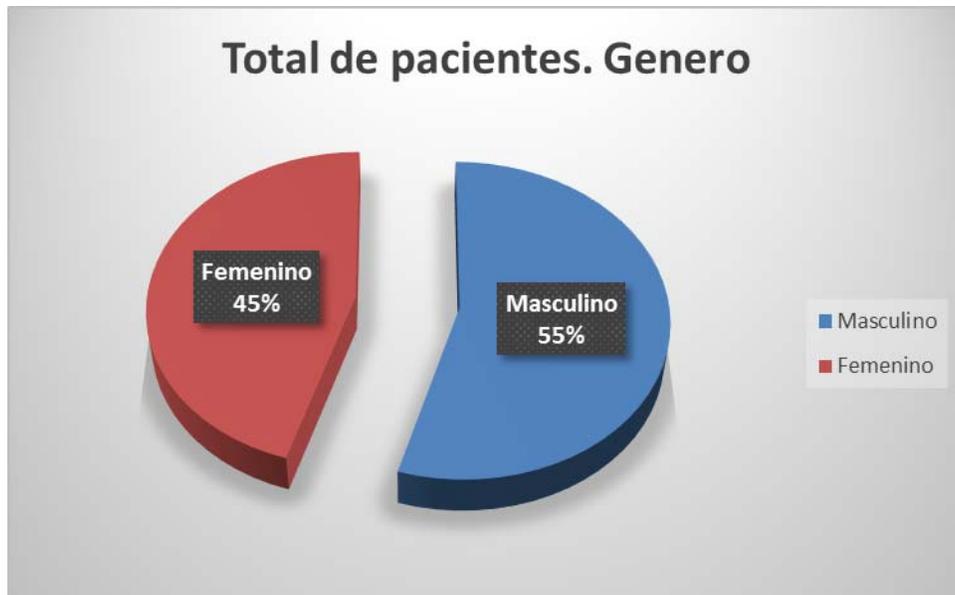


Gráfico 1. Género.

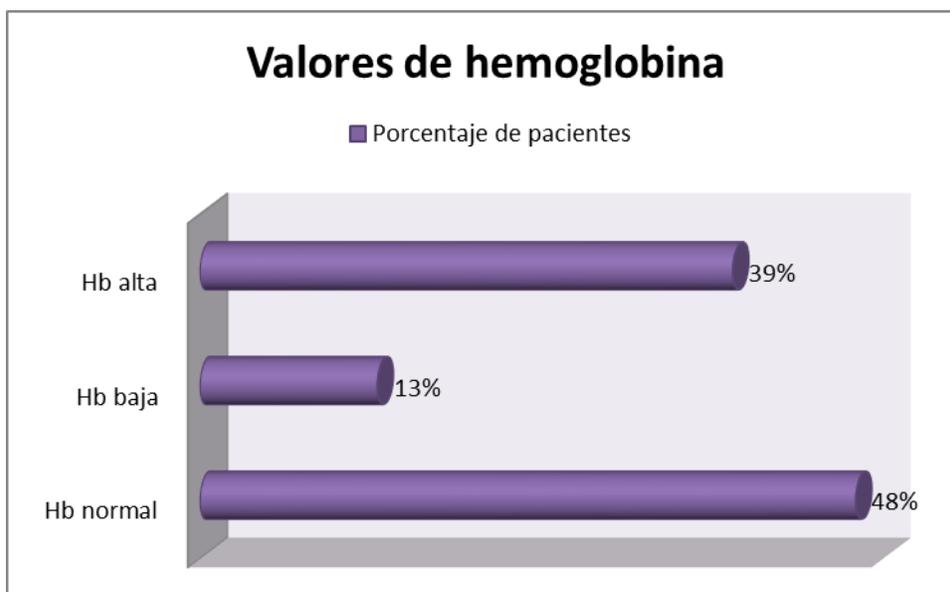


Gráfico 2. Valores de hemoglobina.

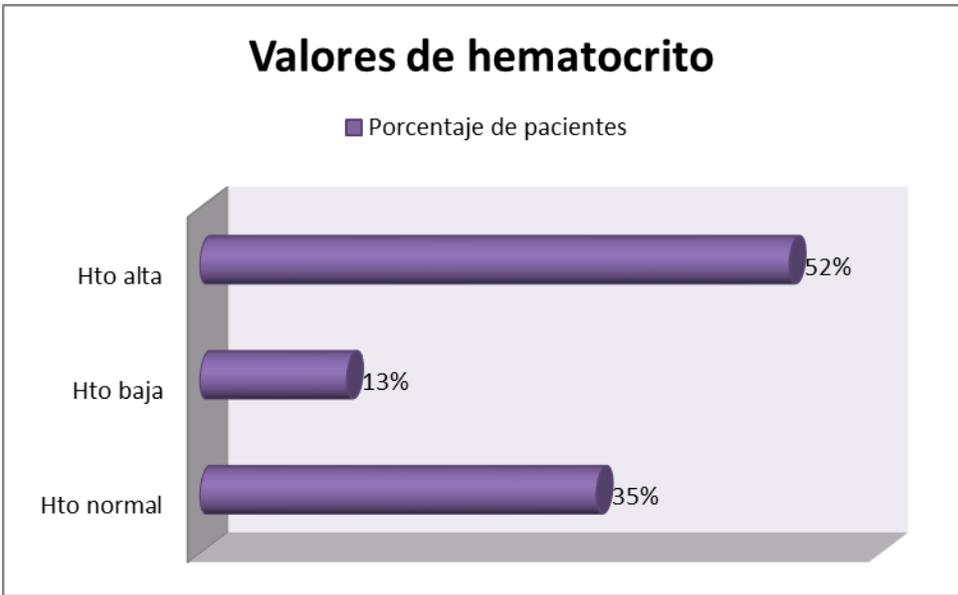


Gráfico 3. Valores de hematocrito.

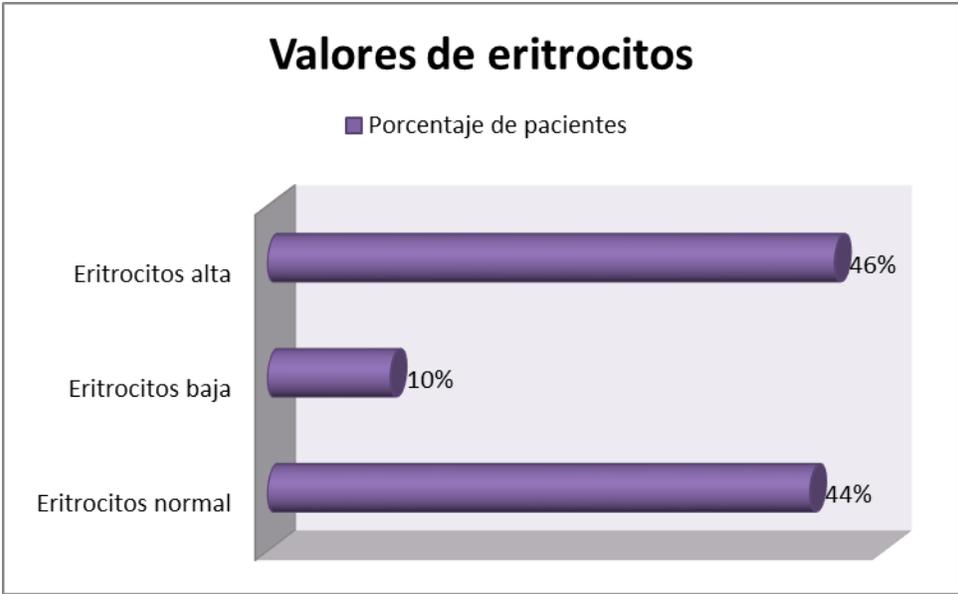


Gráfico 4. Valores de eritrocitos.

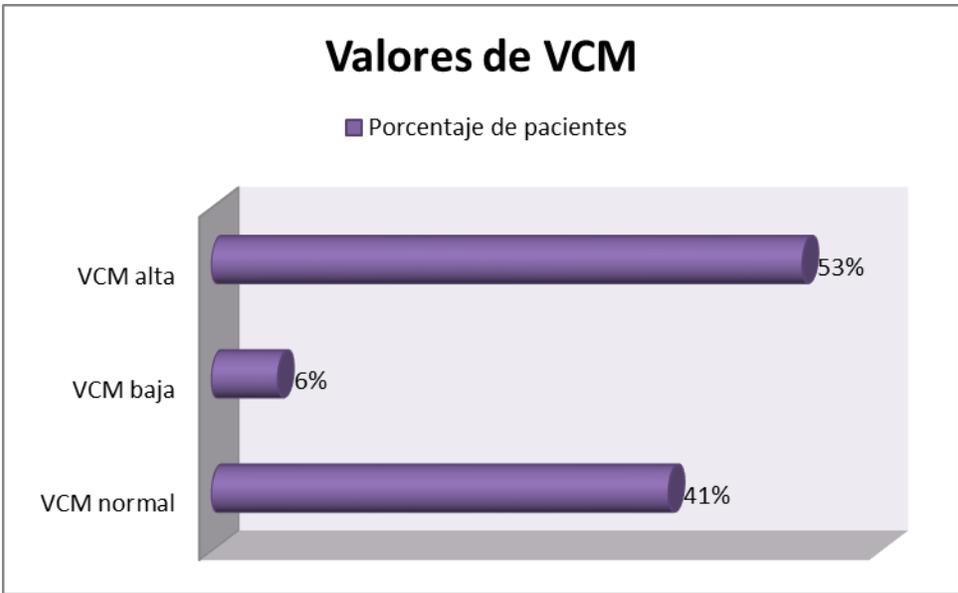


Gráfico 5. Valores de VCM.

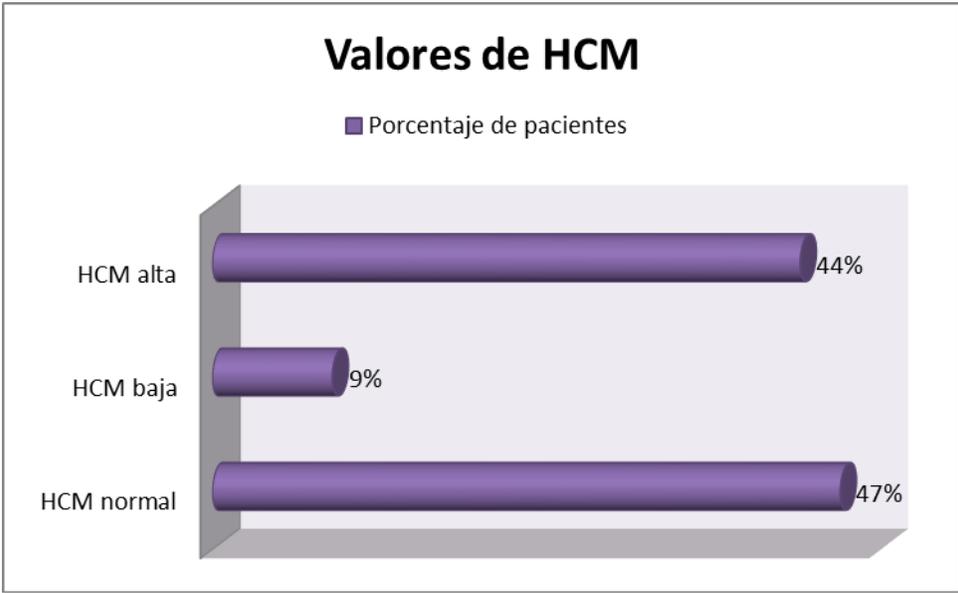


Gráfico 6. Valores de HCM.

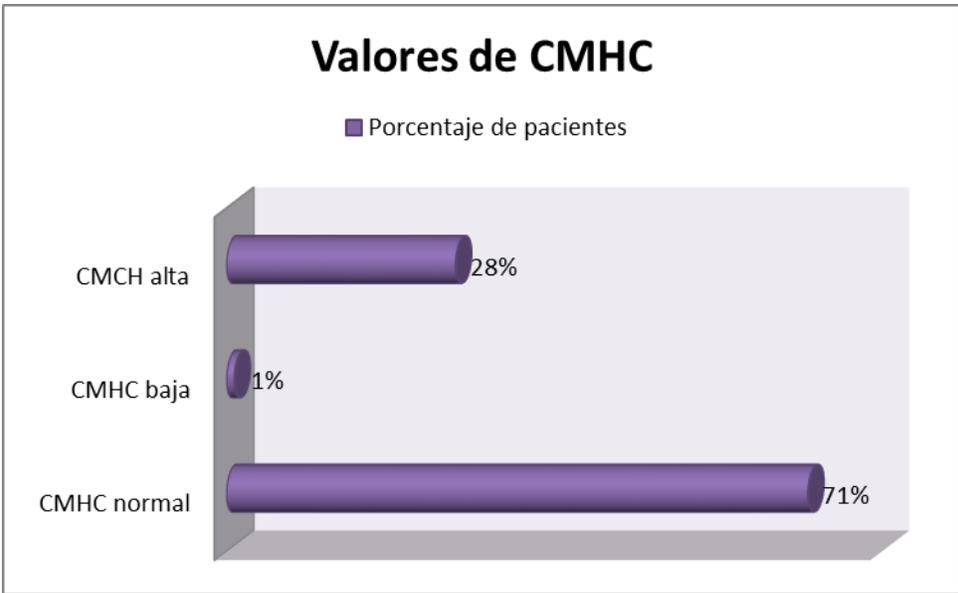


Gráfico 7. Valores de CMHC.

II. Índices hematimétricos

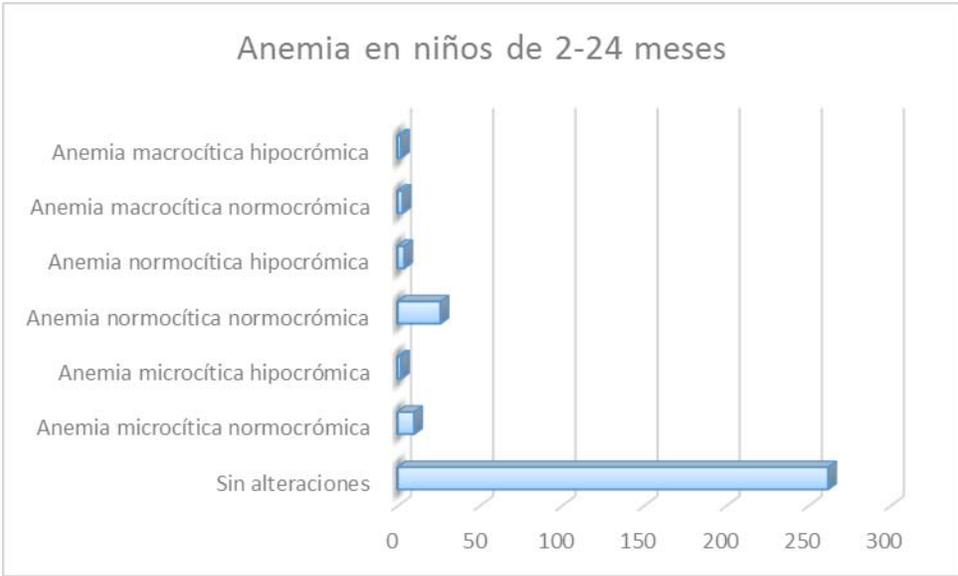


Gráfico 8. Pacientes con alteraciones en los índices hematimétricos.

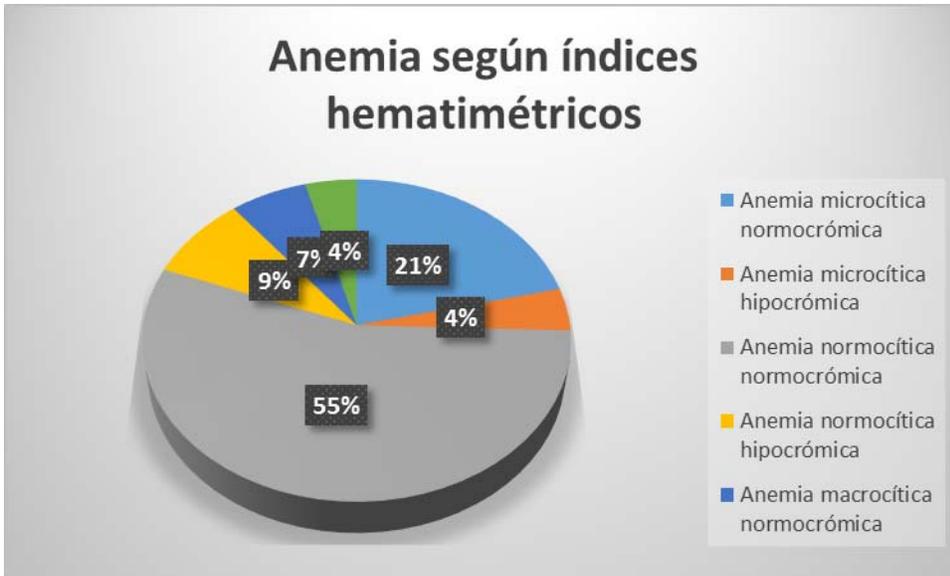


Gráfico 9. Porcentaje de pacientes con anemia según la clasificación de acuerdo a los índices hematimétricos.

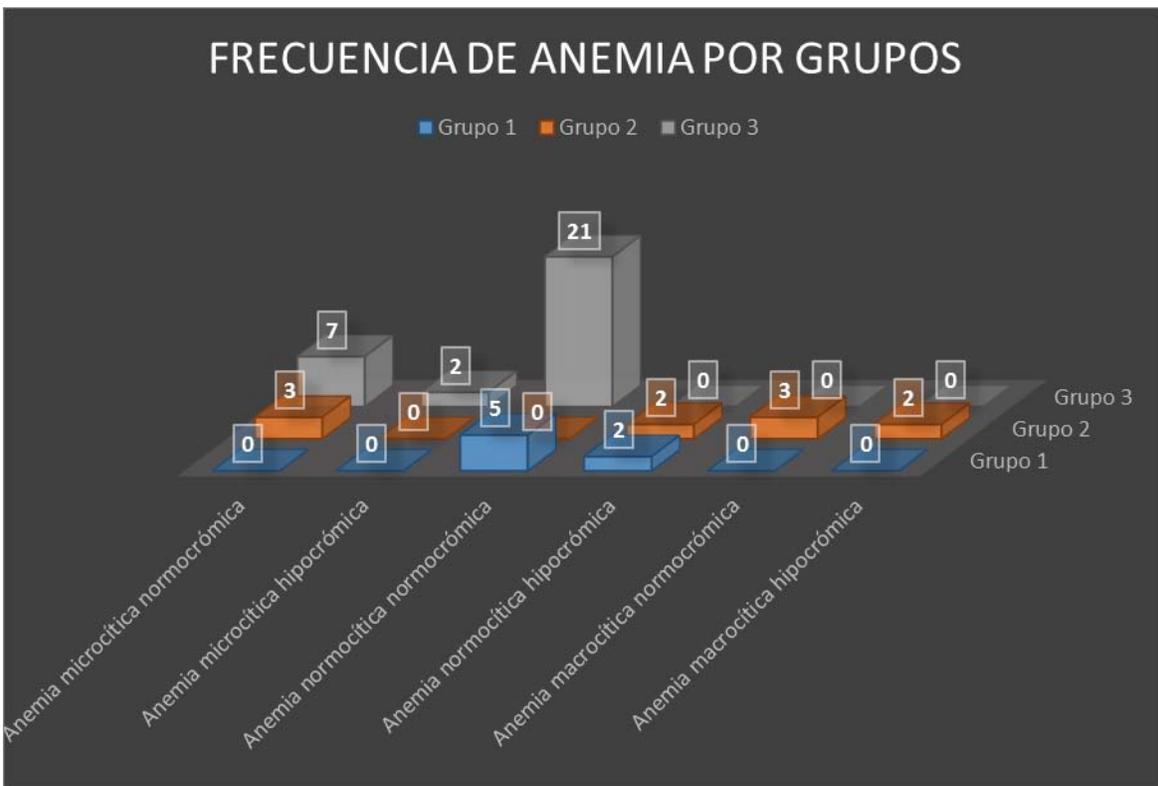


Gráfico 10. Frecuencia de anemia por grupos de edad de acuerdo a los cambios fisiológicos en los índices hematimétricos.

III. Grupo 1

Grupo 1	
2 meses	
Género	n (%)
Masculino	22 (52)
Femenino	20 (48)
Total	42 (100)

Tabla 5. Género.

Índices eritrocitarios. Grupo 1						
2 meses						
Clasificación	Hb n (%)	Hto n (%)	Eritro n (%)	VCM n (%)	HCM n (%)	CMHC n (%)
Normal	19 (45)	20 (48)	23 (55)	30 (71)	12 (29)	13 (31)
Disminuida	6 (14)	5 (12)	3 (7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Elevada	17 (41)	17 (40)	16 (38)	12 (29)	30 (71)	29 (69)

Tabla 6. Índices eritrocitarios en el grupo 1.

IV. Grupo 2

Grupo 2	
3-6 meses	
Género	n (%)
Masculino	36 (51)
Femenino	38 (49)
Total	74 (100)

Tabla 7. Género.

Índices eritrocitarios. Grupo 2						
3-6 meses						
Clasificación	Hb n (%)	Hto n (%)	Eritro n (%)	VCM n (%)	HCM n (%)	CMHC n (%)
Normal	28 (38)	31 (42)	26 (35)	50 (68)	47 (64)	44 (60)
Disminuida	9 (12)	6 (8)	4 (5)	5 (7)	8 (11)	1 (1)
Elevada	37 (50)	37 (50)	44 (60)	19 (25)	19 (19)	29 (39)

Tabla 8. Índices eritrocitarios en el grupo 2.

V. Grupo 3

Grupo 3	
7-24 meses	
Género	n (%)
Masculino	111 (58)
Femenino	82 (42)
Total	193 (100)

Tabla 9. Género.

Índices eritrocitarios. Grupo 3						
7-24 meses						
Clasificación	Hb n (%)	Hto n (%)	Eritro n (%)	VCM n (%)	HCM n (%)	CMHC n (%)
Normal	100 (52)	56 (29)	86 (45)	47 (24)	85 (44)	162 (84)
Disminuida	26 (13)	29 (15)	25 (13)	13 (7)	20 (10)	0 (0)
Elevada	67 (35)	108 (56)	82 (42)	133 (69)	88 (46)	31 (16)

Tabla 10. Índices eritrocitarios en el grupo 3.

Se analizaron 309 expedientes clínicos de pacientes con edad entre 2 y 24 meses, se agruparon en relación a los índices hematimétricos por grupos de edad de acuerdo a los cambios fisiológicos de niveles de hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, recuento de eritrocitos, concentración media de hemoglobina corpuscular (grupo 1: 2 meses de edad, grupo 2: de 3 a 6 meses de edad y grupo 3: 7 a 24 meses).

En total se analizaron 169 pacientes del género masculino (55%) y 140 pacientes del género femenino (45%). Los pacientes que presentaron alteraciones en los índices hematimétricos representaron el 15% (n=47) de la muestra estudiada.

En relación a los pacientes con alteraciones en los índices hematimétricos se encontró: anemia microcítica normocrómica 21,27% (n=10), anemia microcítica hipocrómica 4,25% (n=2), anemia normocítica normocrómica 55,31% (n=25), anemia normocítica hipocrómica 8,51% (n=4), anemia macrocítica normocrómica 6,38% (n=3) y anemia macrocítica hipocrómica 4,25% (n=2).

La presencia de anemia de acuerdo a los grupos fue: grupo 1(n=7) 2.26% de estos 10.63% (n=5) corresponde a anemia normocítica normocrómica y 4.25% (n=2) para anemia normocítica hipocrómica sobre el 15.21% de los pacientes afectados; el grupo 2 (n= 10) 3.23% de los cuales presentaron anemia microcítica normocrómica en 6.38% (n=3), anemia normocítica hipocrómica 4.25% (n=2), anemia macrocítica normocrómica 6.38% (n=3) y anemia macrocítica hipocrómica 4.25% (n=2); el grupo 3 (n=30) 9.7% de estos presentaron 14.89% (n=7) anemia microcítica normocrómica, 4.25% (n=2) anemia microcítica hipocrómica y 44.68% (n=21) anemia normocítica normocrómica. Los grupos 2 y 3 se mostraron más vulnerables a la presencia de anemia con 3.2% y 9.7% respectivamente, de la muestra estudiada.

DISCUSIÓN

La anemia continúa siendo un problema grave en México a pesar de haber disminuido 16.66pp en los últimos 13 años en niños menores de dos años siendo este grupo el de más alto riesgo para anemia ya que aproximadamente 50% se debe a deficiencia de hierro según los reportes de las últimas dos encuestas nacionales de nutrición llevadas a cabo en 2006 y 2012, en la primera, se tomó una muestra mayor de niños: 1 467 de 12 a 23 meses de edad, 1 562 de 24 a 35 meses, 3 589 de 36 a 59 meses y 14 666 de 5 a 11 años de edad y se encontró una prevalencia de 37.8% en los niños menores de dos años; de 20% entre dos y cinco años de edad; y de 16.6% entre niños de 6 a 11 años de edad⁶, al comparar los datos con la encuesta 2012, la prevalencia de anemia disminuyó en promedio 3.2 y 3.6pp en el área urbana y rural, respectivamente¹⁵. En nuestro estudio, se encontró un 13,26% niveles de hemoglobina bajo en comparación con los reportes de la encuesta nacional que se puede atribuir al resultado de las acciones que se llevan a cabo para disminuir la prevalencia de este padecimiento.

Como se ha mencionado, la anemia por deficiencia de hierro sólo se presenta cuando ésta es grave y prolongada, de manera que sólo 30-40% de personas que sufren de deficiencia de hierro, con limitaciones funcionales por este estado, se muestran anémicos; pudimos clasificar mediante los índices hematimétricos la presencia de anemia microcítica hipocrómica (0.64%) la cual se relaciona estrechamente a la deficiencia de hierro.

Según un estudio que se llevó a cabo en la comunidad de Miguel Peña en Valencia, España se encontró que un total de 80 pacientes evaluados, la anemia ferropénica se encontró en el 32,5% de los casos, el grupo de edad más afectado fueron los preescolares con 57,6 %, sin embargo Solano L. y colaboradores en el año 2008 señalan una incidencia de anemia ferropénica en 23,6 % en niños de 6 a 48 meses, en la parroquia Miguel Peña del Municipio Valencia, lo cual llama la atención ya que el estudio realizado en la misma comunidad, dos años después, y con grupos de edad predominante de preescolares y escolares, en quienes la frecuencia de la anemia es menor que en los lactantes, muestren una alta incidencia de anemia ferropénica por lo que se consideró que las condiciones socioeconómicas de las familias evaluadas siguen siendo desfavorables¹⁵. Fernández A y colaboradores, en el año 2007, en estudio realizado en Lima, Perú, reporta una frecuencia de anemia ferropénica de 8,3 % de los pacientes evaluados, con edad entre 4 -7 años, lo cual contrasta con los resultados del estudio español¹⁶. Al igual que en los estudios referidos, encontramos que los grupos con mayor riesgo fueron el grupo 2 y 3 que corresponden a los grupos de edad que se analizaron encontrando una mayor frecuencia de anemia microcítica normocrómica (3.23%) y anemia microcítica hipocrómica (0.64%) las cuales son condiciones que se correlacionan con la anemia ferropénica. En este contexto, es importante señalar que en nuestro estudio el tipo de anemia que predominó fue la anemia normocítica normocrómica (55,31%), seguida de anemia normocítica hipocrómica (8,51%), anemia macrocítica normocrómica (6,38%) y anemia macrocítica hipocrómica (4,25%), similar a un estudio realizado en México (2008) donde se clasificó las anemias de acuerdo a los índices hematimétricos (VCM y CHCM) y cerca del 70% de la población estudiada tenía anemia de tipo microcítica e hipocrómica, característico de la anemia por carencia de hierro¹⁴. Un porcentaje menor se obtuvo en un estudio realizado en Guatemala en niños y niñas de 12 a 60 meses del Hospital General "San Juan de Dios" en el año 2005, donde se determinó que el 43% de la población se ubicó en la anemia de tipo microcítica hipocrómica; sin embargo, el resto (57%) mostraron anemia de tipo normocítica hipocrómica¹⁷.

CONCLUSIONES

En los últimos años la magnitud de la anemia en el ámbito nacional ha disminuido considerablemente, no obstante aún es una entidad con gran impacto social.

La identificación de marcadores bioquímicos y parámetros clínicos asociados con la probabilidad de presentar anemia, representan un punto de partida para la búsqueda de estos marcadores en los estados de deficiencia de hierro preclínica.

En base a los índices eritrocitarios alterados pudimos establecer la presencia de deficiencia de hierro; sin embargo de los tipos de anemia encontramos que la anemia normocítica normocrómica, si bien no correlaciona directamente con la deficiencia de hierro, obliga ampliar las variables a estudiar para identificar las posibles causas de esta alteración.

En esta línea de investigación se encuentra un porcentaje importante de pacientes con disminución de los índices hematimétricos, por lo que creemos conveniente la realización de más estudios dirigidos en la búsqueda de pacientes con anemia y deficiencia de hierro y así ofrecer un tratamiento específico oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

- 1-. De la Cruz G. V., (2013). Prevalencia de anemia en niños y adolescentes mexicanos: comparativo de tres encuestas nacionales. *Salud Pública de México*, 55 (2), S180-S188.
- 2-. Ramírez V. S., (2013). Lactantes, anemia y deficiencia de Hierro: ¿Se puede establecer asociación entre parámetros clínicos y bioquímicos? *Pediatría de México*, 15 (2), 45-48.
- 3-. Campuzano M. G., (2008). Utilidad clínica del extendido de sangre periférica: los eritrocitos. *Medicina & Laboratorio*, 14 (7-8), 311-357.
- 4-. Ordoñez O., (2011). Anemia (I): Concepto y diagnóstico. *Revista Economía de la Salud*, 5 (4), 224-228.
- 5-. Achon, F. F., (2013). Prevalencia de anemia en la población pediátrica de una comunidad rural del Paraguay y su asociación con el estado nutricional. *Revista ANACEM*, VII (1), 7-11.
- 6-. Short M. W., (2013). Iron Deficiency Anemia: Evaluation and Management. *American Family Physician*, 87 (2), 98-104.
- 7-. Paredes A. R., (2009). Metabolismo del hierro. *Revista Mexicana de Medicina Transfusional*, 2 (1), S87-S89.
- 8-. Hernández M. A., (2012). Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico. *Pediatría Integral*, XVII (5), 357-365.
- 9-. Donato H., (2009). Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 107 (4), 353-361.
- 10-. Barbella S. (2013). Etapas de la deficiencia de hierro y anemia ferropénica en niños de la comunidad Miguel Peña. Valencia. 2011-2012, *Academia Biomédica Digital VITAE*, 55, 1-7.
- 11-. Janus J., (2010). Evaluation of Anemia in Children. *American Family Physician*, 81 (21), 1462-1471.
- 12-. Baker R., (2010). Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency an Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0-3 Years of Age), *Pediatrics*, 126 (5), 1039-1051.
- 13-. Posada D. A., (2003) Diagnóstico de síndrome en niños, *CCAP*, 2 (2), 39-53.
- 14-. Martínez S. H., (2008). La deficiencia de hierro y la anemia en niños mexicanos. Acciones para prevenirlas y corregirlas, *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 65, 86-99.
- 15-. Gutiérrez J.P, (2012). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 Resultados Nacionales. *Instituto Nacional de Salud Pública (MX)*. 154-163.
- 16-. Fernández A., (2007). Estado de nutrición en hierro en una población de 4 a 14 años, urbano marginal de Lima, *An. Fac. Med.* 68: 136-42.
- 17-. Velásquez C.L, (2005). Anemia en niños preescolares bien nutridos y desnutridos del Hospital General "San Juan de Dios". Trabajo de Grado. *Escuela de Nutrición. Facultad de ciencias químicas y farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala*.69.