
Síndrome Anémico en el niño

Ronald Armando Noguera-Valverde*

Objetivos: Conocer y aplicar los parámetros que definen la anemia, según las tablas por edad y sexo.

Analizar y clasificar la anemia en el niño con base en los hallazgos clínicos y del hemograma.

Identificar las principales causas de anemia en el niño.

Introducción

El término anemia abarca una serie de situaciones clínicas, en las que el descenso de las cifras de hemoglobina (HbHg) es el elemento más relevante, pero no señala una causa específica. Esto significa que la anemia no es una enfermedad en sí, sino más bien la manifestación de algún otro proceso primario. Por eso es que propiamente debería denominarse síndrome anémico.

* Médico Pediatra, UCR. Especialista en Pediatría, Hospital Nacional de Niños y UCR. Profesor de Pediatría, UACA y, UHispanoamericana. Médico Asistente Especialista Servicio de Pediatría y Emergencias Hospital Dr. Max Peralta Jiménez, Caja Costarricense de Seguro Social. Correo electrónico: *rnoguera@ice.co.cr*, Apdo. Postal: 2109-2050 M. de Oca.

Definición

La anemia puede ser definida en términos cuantitativos o funcionales (fisiológicos). La definición cuantitativa consiste en el descenso de las cifras de la Hb hemoglobina o del hematocrito (Hto) por debajo de dos desviaciones estándar de la media y para edad y sexo (Tabla 1). Sin embargo, en ciertas condiciones clínicas la anemia puede estar presente desde el punto de vista funcional, aunque las cifras se encuentren en el "rango normal", tales como las cardiopatías congénitas cianógenas, en las neumopatías o cuando la Hb hemoglobina tiene una alta afinidad por el oxígeno.

Se debe destacar un fenómeno que se observa entre los 2 y los 3 meses de edad, debido sobre todo a los cambios adaptativos que sufre el recién nacido al pasar de una ambiente *in utero*, útero relativamente hipóxico, al ambiente extrauterino. Se presenta, pues en el lactante entre los 2 y los 3 meses de edad; ocurre un descenso de la hemoglobina llamado nadir fisiológico o "anemia fisiológica del lactante", (Bravo, 1992) además motivado, entre otras varias cosas, por el recambio de la hemoglobina fetal por hemoglobina A, por la disminución de los requerimientos de HbHg al pasar al ambiente extrauterino, con mayor presión parcial de oxígeno y mayor disponibilidad de este último; por aumento del volumen sanguíneo circulante por el crecimiento y la disminución temporal del estímulo de la eritropoyetina. Bravo (1992) anota también que la vida media del eritrocito en el recién nacido se encuentra disminuida, comparada con la vida media del glóbulo rojo del adulto.

La zona geográfica donde habita el niño también influye sobre las concentraciones de Hb. Esta hemoglobina tiende a ser más alta en personas que viven en zonas elevadas, en comparación con aquellas que viven a nivel del mar. También los varones tienen cifras más altas de HbHg después de la pubertad en relación con las mujeres, por el estímulo androgénico de la testosterona sobre la eritropoyesis, además de que las mujeres tienen pérdidas aumentadas de sangre al iniciar la menstruación. Algunos grupos étnicos también tienen cifras más bajas de HbHg en general, por la mayor prevalencia de ciertas hemoglobinopatías en esos grupos (como la drepanocitosis o las talasemias).

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiológico, la anemia de aparición aguda se tolera menos que la de aparición lenta o crónica. En la anemia aguda las manifestaciones pueden ser taquicardia, pobre tolerancia al ejercicio, cefalea, somnolencia, hiporexia, aparición soplos e incluso síncope. La anemia de aparición crónica excepcionalmente bien tolerada en los niños a causa de su buena reserva cardiovascular. El grado de compromiso sobre el sistema cardiovascular o la disfunción en general deben indicar la urgencia del tratamiento, tal como la transfusión de glóbulos rojos empacados, más que las cifras absolutas de HbHg.

Etiología

Las causas de la anemia se pueden sospechar a partir de la historia clínica y el examen físico. A menudo la historia se enfoca dependiendo de la edad del paciente. Las claves que tienen relación con la edad pueden ser:

En el recién nacido: historia familiar de ictericia, palidez, hermanos previamente afectados, ingestión de ciertas drogas durante el embarazo, pérdidas excesivas de sangre durante el parto.

En el lactante: debe recolectarse una historia dietética cuidadosa; además antecedente de ictericia, pérdidas sanguíneas aumentadas, ingestión de medicamentos, interurrencia de enfermedades o infecciones agudas o crónicas.

En escolares y adolescentes: presencia de síntomas constitucionales, dietas aberrantes o inusuales, ingestión de drogas o medicamentos, pérdidas sanguíneas aumentadas, especialmente por la menstruación.

De esta forma, por grupos de edad se pueden mencionar las siguientes causas de anemia:

Recién nacidos: Hemorragias: sangrados del tercer trimestre (placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta), hemorragias postnatales, transfusión fetoplacentaria, trauma de parto, cefalohematomas.

Hemólisis: Incompatibilidad de grupo ABO, Rh o grupos menores, infección congénita (TORCHS), esferocitosis hereditaria y otras anemias hemolíticas hereditarias o congénitas.

Lactante menor de 3 meses de edad: anemia fisiológica del lactante, anemias post hemólisis o post hemorrágicas.

Lactante mayor (de 3 meses a 2 años): anemia ferropénica, carencia¹ e por malnutrición, por infección o enfermedad crónica, hemoglobinopatías

Preescolares y escolares: anemias hemolíticas adquiridas, anemias aplásicas, por infiltración maligna de la médula ósea; las anemias carenciales son menos frecuentes que en el periodo de lactantes; hemorragia o pérdidas crónicas; anemia asociada a enfermedad crónica, inflamación o colagenopatías.

Historia clínica

Existen algunas claves que pueden ayudar al diagnóstico de la anemia, por ejemplo:

Edad: ya comentada en párrafos anteriores.

Historia familiar y genética: anemias hemolíticas hereditarias (esferocitosis, déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa G6DP ligado a X, talasemias).

Nutrición: consumo de grandes cantidades de leche entera de vaca para el déficit de hierro; consumo de leche de cabra para déficit de ácido fólico; malabsorción: déficit de hierro o vitamina E.

Drogas y medicamentos: antimaláricos en la deficiencia de G6PD, hemólisis mediada por fármacos (e. g. penicilina); fenitoína aumenta los requerimientos de ácido fólico.

Diarrea: malabsorción de vitamina E, pérdidas crónicas de sangre en la enfermedad inflamatoria intestinal o en la alergia a la proteína de la leche de vaca, resección ileal en el déficit de vitamina B12.

Infección: *Lamblia intestinalis* favorece malabsorción de hierro; Epstein Barr y citomegalovirus puede inducir hemólisis, hemofagocitosis o aplasia modular; parvovirus B-19: supresión medular; micoplasmas: hemólisis; *Plasmodium* sp: hemólisis; infección recurrente o crónica: anemia asociada a la infección; infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH): hemólisis, daño del progenitor eritroide, hemofagocitosis.

Examen físico: también la exploración puede suministrar algunas claves para el diagnóstico; según el área corporal se pueden describir

los siguientes hallazgos asociados a diferentes padecimientos, a saber:

Piel: palidez es el signo primario de la anemia, por demás el más notable y principal motivo de consulta; manchas café-au-lait en la anemia de Fanconi; albinismo: síndrome de Chédiak-Higashi; ictericia, hemólisis; púrpura: infiltración de médula ósea, anemia aplásica, síndrome urémico hemolítico, anemia hemolítica con trombocitopenia (síndrome de Evans); exantemas: infección por porvavirus B-19, Epstein-Barr; eritema malar, lupus eritematoso sistemático (LES).

Cabeza: prominencia de huesos frontales en las talasemias; microcefalia en la anemia de Fanconi.

Ojos: microftalmía en la anemia de Fanconi; retinopatía, drepanocitosis; atrofia óptica: osteopetrosis; bloqueo del conducto lacrimal: disqueratosis congénitas; anillo de Kayser-Fleisher: enfermedad de Wilson.

Boca: queilitis angular: ferropenia; hiperpigmentación: síndrome de Peutz- Jeghers; paladar hendido: síndrome de Diamond-Blackfan; glositis o lengua depapilada: déficit de vitamina B12 o ferropenia.

Tórax: aparición de soplos por hiperdinamia del flujo sanguíneo, habitualmente funcionales, o empeoramiento de fenómenos preexistentes.

Abdomen: hepatomegalia: en las hemólisis, por infiltración maligna, leucemias, linfomas, colecistitis, hemangiomas; esplenomegalia: hemólisis, drepanocitosis (en edades tempranas), talasemias, malaria, linfomas, leucemias, mononucleosis infecciosa, hipertensión portal.

Baja talla: se encuentra en la mayoría de pacientes con falla para progresar, también en los pacientes desnutridos, en pacientes en general, desnutrición, infección por VIH o con, anemia de Fanconi.

Evaluación y clasificación

Después de la historia clínica, los elementos básicos del laboratorio para evaluar el paciente con anemia deben consistir, no solo en la cuantificación de la Hb hemoglobina, sino debe ser el hemograma completo, esto es: fórmula roja con hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio (VO4), concentración.

media corpuscular de HbHg (CMCH), porcentaje de reticulocitos, morfología de glóbulos rojos (MGR); fórmula blanca (leucograma) con diferencial y plaquetas. También se puede obtener el índice de distribución de los eritrocitos (red cells distribution width o RDW, por sus siglas en inglés), la cual es una medida de distribución estadística que evalúa la homogeneidad de los glóbulos rojos (anisocitosis) (Walters & Abelson, 1996).

Existen varias formas de clasificar las anemias: de ellas se tiene la clasificación fisiopatológica, que está en relación con el mecanismo que produce la anemia, y la clasificación morfológica, de mayor; aplicación en la práctica clínica, que utiliza los hallazgos y parámetros del hemograma.

Clasificación fisiopatológica (Bravo, 1992)

Disminución de la producción de los glóbulos rojos

Alteraciones en la proliferación eritroide y diferenciación de las células hematopoyéticas

De la célula troncal (stem cell)

Anemia aplásica

Del progenitor eritroide

Aneritroblástica: aplasia pura de la serie roja o Síndrome de Diamond-Blackfan

De la insuficiencia renal crónica

De las endocrinopatías

Alteración de la maduración eritroide

Maduración nuclear

Déficit de ácido fólico

Déficit de vitamina B12

Alteraciones congénitas o adquiridas del metabolismo de las purinas y las pirimidinas

Maduración citoplasmática

Déficit de hierro

Talasemias

Intoxicación crónica con plomo (saturnismo)

Atransferrinemia congénita y hemosiderosis pulmonar

Mecanismos múltiples

Enfermedades crónicas

Infiltración medular

Carencia nutricional proteica

Anemia sideroblástica

Anemias diseritropoyéticas

Aumento en la destrucción o pérdidas de los glóbulos rojos

Anemias hemolíticas

Intrínsecas

Membranopatías: esferocitosis hereditaria, ovalocitosis, eliptocitosis

Enzimopatías: déficit de G6PD, déficit de piruvato kinasa (PK)

Hemoglobinopatías: drepanocitosis, talasemias

Hemoglobinuria paroxística nocturna

Extrínsecas

Mecánicas

Físicas

Químicas

Infeciosas o parasitarias

Inmunológicas

Hiperactividad del sistema mononuclear fagocítico

Anemias por hemorragia o sangrado

Sangrados gastrointestinales

Hemorragias por trauma (heridas, contusiones)

Menstruación

Clasificación morfológica (Scott, 1998)

Después de cuantificar la HbHg y los parámetros hemáticos, incluso el porcentaje de reticulocitos y el frotis sanguíneo (morfología de glóbulos rojos, MGR), se puede organizar el abordaje diagnóstico analizando la respuesta de la médula ósea para la producción de glóbulos rojos, esto es, si la anemia es regenerativa o arregenerativa: con el volumen corpuscular medio (VCM) se analiza el tamaño de las células; de esta forma puede decir que son microcíticas, cuando el tamaño de los eritrocitos está por debajo del límite inferior normal para la edad, normocíticas cuando se encuentra en rasgos normales para la edad, o macrocíticas cuando son células grande, por encima del límite superior para la edad; con la MGR se analiza si hay hipocromía, normocromía, o alguna morfología particular. La necesidad de analizar el leucograma con diferencial y las plaquetas consiste en ver si hay infección de otras líneas celulares que pueden modificar el diagnóstico de la anemia.

El índice de producción de los reticulocitos (IRP) corrige el conteo de reticulocitos con base en el grado de la anemia y se calcula con la siguiente formula.

$$\text{IPR} = \% \text{ reticulocitos} \times (\text{HbHg paciente} / \text{HbHg normal para edad}) \times 0.5$$

Un índice mayor a 3 sugiere una producción aumentada de glóbulos rojos (anemias regenerativas) debido a pérdidas aumentadas ya sea por hemólisis o por sangrado, cuyas causas ya se anotaron en la clasificación fisiopatológica.

Un índice menor de 2 sugiere disminución en la producción de GR o una producción inefectiva para el grado de la anemia

(arregenerativas). La reticulocitopenia puede significar que la anemia es tan aguda en su aparición que la médula ósea no ha tenido tiempo de responder, como también que los reticulocitos están siendo destruidos o que existe un trastorno intrínseco de la médula ósea. Dentro de este grupo de anemias arregenerativas se puede citar la siguiente división, de acuerdo al VCM, a la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) y la MGR:

Anemias microcíticas hipocrómicas

Deficiencia de hierro (ferropénicas)

Pérdidas crónicas de sangre

Bajo aporte dietético

Alergia a la proteína de la leche de vaca

Menstruación

Talasemias

Enfermedad inflamatoria crónica (anemia de la enfermedad crónica) Intoxicación crónica por plomo (saturnismo)

Anemias sideroblásticas

Anemias normocíticas normocrómicas

Enfermedad inflamatoria crónica

Infección

Colagenopatías

Enfermedad inflamatoria intestinal

Pérdidas sanguíneas recientes

Infiltración maligna de médula ósea

Leucemias

Linfomas

Metástasis

Insuficiencia renal crónica

Eritroblastopenia transitoria de la infancia

Anemias aplásicas

Infección por VIH

Síndromes hemofagocíticos

Anemias macrocíticas

Las principales causas están relacionadas con el déficit de ácido fólico o de vitamina B12; se pueden anotar las siguientes:

Deficiencia de vitamina B12

Anemia perniciosa

Resección ileal

Vegetarianos estrictos

Déficit congénito de factor intrínseco o déficit de cianocobalamina

Déficit de ácido fólico

Desnutrición

Malabsorción

Antimetabolitos: metrotexate

Hemólisis crónica: drepanocitosis (requerimientos aumentados de folatos)

Drogas: fenitoína, trimetoprim-sulfametoxazol, sulfonamidas

Fallo de médula ósea

Mielodisplasias

Anemia de Fanconi

Hipotiroidismo

Hepatopatía crónica

Síndrome de Down

Otras drogas: Azidotimidina (AZT)

Para completar la evaluación, la sospecha clínica deberá orientar los exámenes de laboratorio y gabinete complementarios.

Tratamiento

Al constituirse como un síndrome, el tratamiento debe dirigirse a la causa específica de fondo. Por lo tanto, deberá individualizarse según la clínica del paciente y los hallazgos asociados de los análisis complementarios.

Pronóstico

Dependerá también de la causa de fondo; algunos padecimientos susceptibles de tratamiento tendrán una excelente evolución; mientras otros, menos frecuentes, tienen un pronóstico más reservado.

Conclusiones

El término anemia no implica una enfermedad por sí misma, sino que es la expresión de una serie de fenómenos, algunos fisiológicos y otros patológicos, en los que la característica predominante es el descenso en las cifras de hemoglobina. Existen una serie de patrones de referencia que dan los valores considerados normales para las diferentes edades, lo cual muestra que las concentraciones de Hb cambian durante la edad pediátrica.

La evaluación del paciente con anemia debe incluir una historia clínica completa, indagando especialmente sobre los hábitos dietéticos, el consumo de medicamentos, enfermedades intercurrentes sean estas agudas o crónicas, antecedentes familiares, zona

geográfica de procedencia. El examen físico debe ser, asimismo complemento, en busca de hallazgos relacionados con la historia sistemático, en busca de etiologías poco frecuentes o de pronóstico más reservado.

En el laboratorio debe solicitarse un hemograma completo para valorar todas las series celulares hemáticas; con estos parámetros el clínico puede orientar el enfoque etiológico. El resto de evaluación de laboratorio y exámenes de gabinete complementarios dependerá de la sospecha clínica y deberán ser individualizados para cada situación particular, de la misma forma que el tratamiento de la causa de fondo.

Tabla 1. Índices hemáticos según edad (media -2DE*)

Edad	
HbHg (g/dL)	
Hto (%)	
VCM (fL)	
CHCM (g/% CGR)	
RN 26-30 sem EG	
13.4 (11)	
41.5 (34.9)	
118.2 (106.7)	
37.9 (30.6)	
RN 28 sem	
14.5	
45	
120	
31.0	
RN 32 sem	
15.0	
47	
118	
32.0	
RN término (cordón)	
16.5 (13.5)	
51 (42)	
108 (98)	
33.0 (30.0)	

* Desviación estándar

1-3 días
18.5 (14.5)
56 (45)
108 (95)
33.0 (29.0)

2 semanas
16.6 (13.4)
53 (41)
105 (88)
31.4 (28.1)

1 mes
13.9 (10.7)
44 (33)
101 (91)
31.8 (28.1)

2 meses
11.2 (9.4)
35 (28)
95 (84)
31.8 (28.3) 6 meses
12.6 (11.1)
36 (31)
76 (68)
35.0 (32.7)

6 m – 2 años
12.0 (10.5)
36 (33)
78 (70)
33.0 (30.0)

2 a - 6 años
12.5 (11.5)
37 (34)
81 (75)
34.0 (31.0)
6 a - 12 años
13.5 (11.5)
40 (35)
86 (77)
34.0 (31.0)

12 -18 años

Varones

14.5 (13)

43(36)

88 (78)

34.0 (31.0)

Mujeres

14.0 (12)

41(37)

90 (78)

34.0 (31.0)

Adultos

Varones

15.5 (13.5)

47(41)

90 (80)

34.0 (31.0)

Mujeres

14.0 (120)

41(36)

90 (80)

34.0 (31.0)

Tomado de:

Siberry GK and Iannone R (ed). The Harriet Lane Handbook: a manual for pediatric house officers. 15th ed. Mosby. Saint Louis. 2000. Adaptado de: Forestier F, et al. *Pediatr Res* 1986; 20:342; Oski FA & Naiman JL Hematological Problems in the Newborn and Infant. WB Saunders 1982; Nathan D & Oski FA. Hematology of infancy and Childhood. WB Saunders, 1981; Metoth Y, et al. *Acta Paed Scand* 1971; 60:317; Wintrobe. Clinical Hematology. Lea & Febiger, 1981.

Bibliografía

Bravo M. "Anemias: generalidades, clasificación y diagnóstico"; en: *Meneghello J. et al. Pediatría*. Editorial Mediterráneo. Santiago, Chile. 1992. ISBN 956-220-057-3

Graham EA. "Anemia en lactantes: sus cambiantes características". *Pediatrics Rev* 1994; 15(4):163-171.

Scott JP. "Hematology"; en: Behrman RE and Kliegman RM. Nelson: *Essentials of Pediatrics*. 3rd ed W.B. Saunders Company Philadelphia 1998. ISBN 0-7216-7229-9

GK. and Iannone R (ed). *The Harriet Lane Handbook: a manual for pediatric house officers*. 15th ed. Mosby. Saint Louis. 2000. ISBN 0-323-00812-7

Walters MC and Abelson HT. "Interpretation of the complete blood count." *Pediatr Clin North Am*. 1996; 43(3):599-622.

Weiss and Goodnough LT. "Anemia of chronic disease." *N Eng J Med*. 2006; 352:1011-1023