

TÍTULO: Anemia

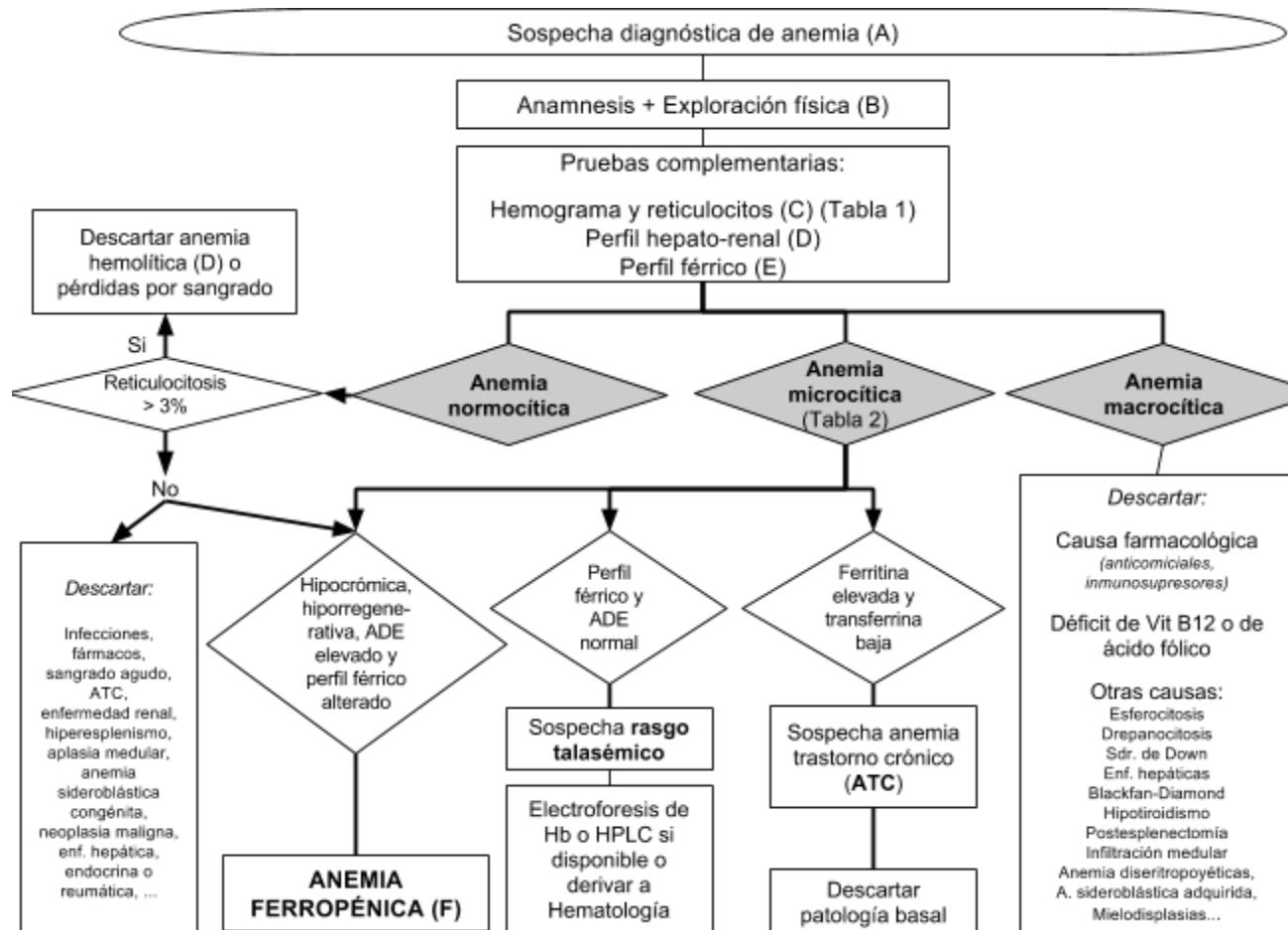
AUTORES:

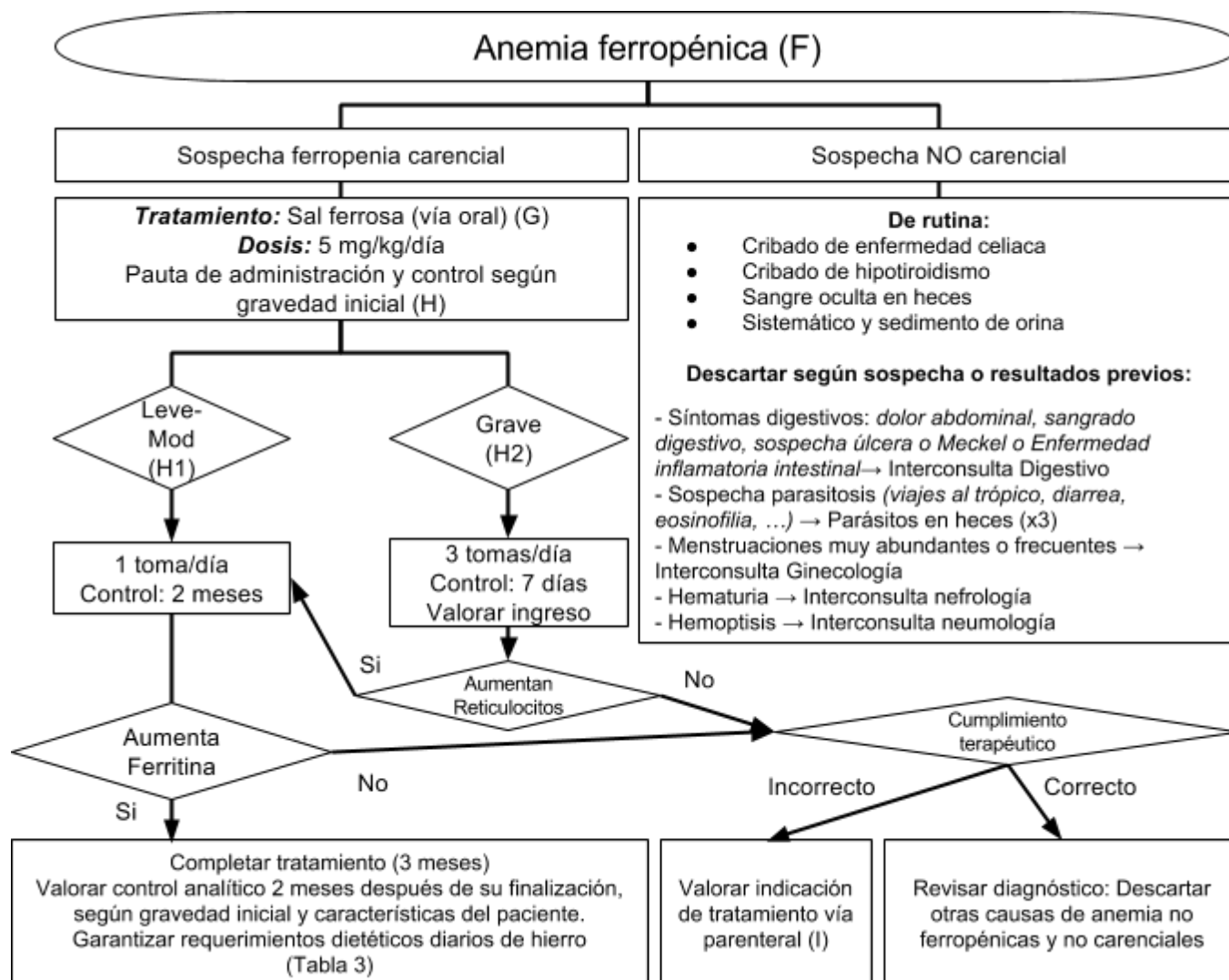
M. Rosa Pavo García
Centro de Salud García Noblejas. Madrid

Miriam Muñoz Díaz
Centro de Salud Dos de Mayo. Móstoles. Madrid

María Baro Fernández
Unidad de Hemato-oncología pediátrica. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Cómo citar este artículo: Pavo García MR, Muñoz Díaz M, Baro Fernández M. Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Anemia. AEPap. 2017 (en línea). Disponible en algoritmos.aepap.org





COMENTARIOS

- A. Anemia se define por la disminución del número de hematíes y de la concentración de hemoglobina (Hb) por debajo de dos desviaciones estándar con respecto a la media que corresponde a su edad y sexo (Tabla 1). A grandes rasgos, se produce por pérdidas por sangrado, eritropoyesis insuficiente, hemólisis acelerada o combinación de causas¹⁻⁷.

La gravedad de la anemia dependerá de la capacidad regenerativa de la médula ósea y de su velocidad de instauración. Los pacientes con anemia de instauración crónica desarrollan mecanismos compensadores por los cuales la anemia es bien tolerada. Casi la mitad de los pacientes estarán asintomáticos y el diagnóstico se realizará de forma casual tras solicitar una analítica sanguínea¹⁻⁵.

Pueden ser síntomas y signos de anemia¹⁻⁴:

- Cansancio, fatiga o intolerancia al ejercicio
- Irritabilidad
- Anorexia
- Pagofagia o pica (apetencia por comer hielo, tierra u otras sustancias no nutritivas)
- Retrasos del desarrollo, del aprendizaje o problemas de atención
- Sangrados: menstruaciones abundantes, epistaxis, sangrados digestivos,...
- Palidez de piel y/o mucosas
- Taquicardia, dilatación cardíaca o soplo sistólico
- Rágades bucales, aumento en la caída del cabello, alteraciones ungueales
- Esplenomegalia
- Ictericia cutánea o conjuntival, coluria, acolia...

- B. Es importante valorar¹⁻⁵:

- **Antecedentes personales** (ictericia perinatal, prematuridad ([ver algoritmo de Ferropenia en lactantes](#)), patologías de base, tratamientos recientes, malformaciones acompañantes en el caso de anemias congénitas como Fanconi, Blackfan-Diamond, Schwachman-Diamond, disqueratosis congénitas, Síndrome de Down...)
- **Antecedentes familiares** (talasemias, hemoglobinopatías, coagulopatías...)
- **Procedencia racial:**
 - Drepanocitosis es más frecuente en población africana y latinoamericana.
 - Talasemia es más frecuente en algunos países mediterráneos y sudeste asiático.
 - Déficit de G6PDH es más frecuente en judíos sefardíes, filipinos, griegos, kurdos y población negra.
- **Edad:**

- **Anemia fisiológica del lactante:** Se produce una disminución de Hb hasta que las necesidades de oxígeno son mayores que la liberación de oxígeno, generalmente a una Hb de 9-11 mg/dl. Normalmente ocurre a las 8-12 semanas de vida en lactantes a término y a las 3-6 semanas de vida en lactantes pretérmino. No precisa tratamiento.

Son datos de alarma que orientan a patología subyacente:

- Valores de Hb < 9 g/dl
- Descensos de Hb muy precoces (antes de las 4 semanas de vida)
- Signos o síntomas de hemólisis (ictericia, coluria, acolia, hepatomegalia,...)

En estos niños con datos de alarma habría que descartar pérdidas por sangrado, incompatibilidad Rh o ABO, infecciones congénitas, transfusiones feto-fetales en embarazos múltiples, anemias hemolíticas congénitas (esferocitosis, déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa...)

- En caso de debut de anemia entre los 3-6 meses de vida es necesario descartar causa patológica, si bien a partir de los 6 meses la causa más frecuente de anemia será la anemia ferropénica carencial.
- Son periodos de mayor susceptibilidad de anemia ferropénica la edad de lactante y la adolescencia.
- **Evaluación de la dieta** (lactancia materna o artificial; excesiva ingesta de lácteos...)
- **Otros:** Viajes recientes (parasitosis, infecciones), tratamientos farmacológicos, relación con ingesta alimentaria (déficit de G6PDH)...

C. En el caso de que la **anemia se acompañe de otras citopenias o de leucocitosis, es de vital importancia realizar un frotis de sangre periférica.**

En la anemia ferropénica puede observarse trombocitosis reactiva llamativa.

D. El perfil hepato-renal es útil para descartar hemólisis, que cursa con elevación de la bilirrubina no conjugada, elevación de aspartato aminotransferasa (GOT/AST) y de la lactato deshidrogenasa (LDH) (en el caso de hemólisis intravascular) y un descenso de la haptoglobina (proteína que transporta la Hb en sangre y que se elimina más rápidamente de la circulación cuando está unida a la Hb).

Los reticulocitos estarán generalmente elevados para compensar el incremento de destrucción. Para valorar reticulocitosis solemos utilizar % de reticulocitos con respecto al total de la serie roja. Una cifra de % reticulocitos > 3% indica anemia hiperregenerativa para compensar hemólisis o pérdida sanguínea. En algunas ocasiones puede emplearse el recuento de reticulocitos corregido ($RRC = \% \text{ reticulocitos} \times \text{Hto paciente} / \text{Hto normal}$) que responde a diferencias en el hematocrito y es también un indicador de la actividad eritropoyética. Un $RRC > 1,5$ indica aumento de producción de hematíes¹⁻⁵.

Las **clasificación más frecuente de anemias hemolíticas** diferencia, a grandes rasgos¹⁻⁵:

- **Anemias hemolíticas corpusculares:**
 - Defectos en la membrana eritrocitaria: esferocitosis hereditaria, eliptocitosis, ... → *Diagnóstico: Frotis sangre periférica.*
 - *Otros:* Hemoglobinuria paroxística nocturna → *Diagnóstico: Citometría de flujo o clásicamente test de Ham.*

- Defectos enzimáticos: Déficit de Glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, déficit de piruvato-kinasa → *Diagnóstico: actividad enzimática o determinación molecular de mutaciones.*
- Defectos en la síntesis de hemoglobinas:
 - Grupo HEM: porfirias
 - Defectos en la síntesis de globinas: → *Diagnóstico: Electroforesis de hemoglobinas o HPLC (High-performance liquid chromatography)*
 - a. Cualitativos: Drepanocitosis y otras hemoglobinopatías (C, D, inestables...)
 - b. Cuantitativos: talasemias
- **Anemias hemolíticas extracorpúsculares:**
 - Anemias hemolíticas inmunes: autoinmunes o isoimunes → *Diagnóstico: Test de Coombs*
 - Anemias hemolíticas no inmunes:
 - Idiopáticas
 - Secundarias: a fármacos, infecciones, venenos, enfermedad hepática, hiperesplenismo...
 - Metabólicas: Enfermedad de Wilson.
 - Mecánicas: Prótesis valvulares cardíacas, síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada, síndrome de Kasabach-Merrit, hemoglobinuria por ejercicio,...

E. El perfil férrico es fundamental para valorar la anemia¹⁻¹⁰.

- El **hierro sérico** (valores normales: 50-150 mcg/dl) se altera en múltiples circunstancias (infecciones,...) y está sujeto a un ritmo circadiano.
- La **ferritina** (valores normales: 15-150 ng/ml) refleja los depósitos corporales totales de hierro después de los 6 meses de edad y es el primer parámetro que cae en la ferropenia. Pero además es un reactante de fase aguda por lo que puede estar aumentada en caso de infección o inflamación y por lo tanto en las anemias asociadas a trastorno crónico (ATC). Algunos estudios apuntan que la ferritina es un mal indicador de la deficiencia de hierro en la población pediátrica⁹.
- La **capacidad total de fijación al hierro (TIBC)** (valores normales: 240-410 mg/ml) es un medidor indirecto de los niveles de transferrina y aumenta cuando la concentración de hierro disminuye. Está disminuida en la malnutrición la inflamación, la infección crónica y en patología oncológica.
- El **Índice de saturación de transferrina (ISTf)** resulta de dividir la concentración de hierro en suero entre el valor de TIBC. Una saturación de transferrina inferior al 10% se considera "gold-standard" para determinar ferropenia. Valores normales 20-50%
- La **transferrina** (valores normales: 200-360) es la proteína transportadora de hierro en plasma. Cuando existe ferropenia, la transferrina aumenta en un intento de movilizar todo el hierro posible.

- F. La anemia ferropénica se produce al no disponer de una cantidad de hierro suficiente para la síntesis de la hemoglobina, ya sea por defecto en los aportes exógenos de hierro (carencial) o por incremento de las necesidades de hierro del organismo (no carencial). **La ferropenia es la deficiencia nutricional más frecuente en el mundo y la anemia ferropénica la enfermedad hematológica más común en la edad pediátrica**, con una prevalencia estimada del 10-20%. La anemia ferropénica se caracteriza por ser **microcítica** (VCM <2DS para su edad), **hipocroma** (CHCM < 2DS para su edad) e **hiporregenerativa** (por falta de hierro como sustrato necesario para la síntesis de hemoglobina; la cifra de reticulocitos será generalmente inferior a 1%). El área de distribución eritrocitaria (ADE o RDW) está aumentando en la anemia ferropénica y es el parámetro que se afecta más precozmente¹⁻¹⁰.
- G. El hierro oral se administra en forma de [sulfato ferroso](#), gluconato o fumarato ferroso. La dosis de **hierro elemental** recomendada es de 4-6 mg/kg/día repartida en 1-3 tomas diarias, preferentemente separado de las comidas y acompañado de algún alimento rico en vitamina C para favorecer su absorción. Existen diferentes [preparados comerciales](#). Los posibles efectos secundarios más frecuentes son gastrointestinales: dolor abdominal, acidez de estómago, náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea (relacionadas con la ingesta de hierro). Heces de coloración oscura (relacionada con la excreción de hierro) y coloración grisácea del esmalte dental, reversible al finalizar el tratamiento. En caso de fracaso terapéutico es necesario revisar: dosificación y adecuación de la ingesta, cumplimiento del tratamiento, enfermedad sobreañadida o diagnóstico erróneo¹⁻¹⁰.
- H. **Clasificación y manejo de la anemia ferropénica según su gravedad:** El tratamiento con hierro debería provocar un aumento del recuento de reticulocitos en 2-3 días y del hematocrito después de 1-4 semanas de tratamiento. Los depósitos de hierro suelen llenarse con 3 meses de tratamiento¹⁻¹⁰.
- **H1. Anemia leve-moderada:**
 - Tratamiento con hierro oral durante aproximadamente 3 meses (se puede optar por una pauta de una toma diaria para mejorar cumplimiento¹¹) y recomendaciones dietéticas (Tabla 3). La duración del tratamiento es variable: algunos autores proponen que una vez alcanzados valores normales de hemoglobina y hematocrito debe continuarse, a igual dosis, durante un tiempo similar al que fue necesario para alcanzar la normalización⁷.
 - Se recomienda control analítico a los 2 meses tras el inicio del tratamiento, valorando fundamentalmente elevación de Hb y de ferritina.
 - En función de la respuesta al tratamiento y según la gravedad inicial de la anemia y las características del paciente, se valorará un segundo control analítico a los 2-3 meses de finalizar el tratamiento para detectar recaídas.
 - **H2. Anemia grave:**
 - Se considera anemia grave cuando el paciente presenta repercusión hemodinámica o Hb < 7 g/dl. Valorar ingreso hospitalario.
 - Tratamiento con hierro oral (1-3 tomas diarias¹¹) y recomendaciones dietéticas (Tabla 3).
 - Se recomienda control analítico en una semana valorando fundamentalmente respuesta reticulocitaria.
 - La duración del tratamiento es variable: algunos autores proponen que una vez alcanzados valores normales de hemoglobina y hematocrito debe continuarse, a igual dosis, durante un tiempo similar al que fue necesario para alcanzar la normalización⁷.

- I. El tratamiento parenteral será exclusivamente hospitalario. Se administra en forma de hierro-dextrano en infusión IV y es necesario vigilar posibles reacciones alérgicas.

TABLAS

Edad	Hemoglobina (g/dl) Media y (- 2DE)	Hematocrito (%) Media y (- 2DE)	VCM (Volumen Corpuscular Medio) (fl) Media y (- 2DE)	CHCM (Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media) (g/dl hematíes) Media y (- 2DE)	Reticulocitos (%) (± 2 DE)
A término (cordón)	16,5 (13,5)	51 (42)	108 (98)	33 (30)	(3-7)
1-3 días	18,5 (14,5)	56 (45)	108 (95)	33 (29)	(1,8-4,6)
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)	(0,1-1,7)
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 (32,7)	(0,7-2,3)
6 meses-2 años	12 (10,5)	36 (33)	78 (70)	33 (30)	–
2-6 años	12,5 (11,5)	37 (34)	81 (75)	34 (31)	(0,5-1)
6-12 años	13,5 (11,5)	40 (35)	86 (77)	34 (31)	(0,5-1)
12-18 años					
<i>Hombres</i>	14,5 (13)	43 (36)	88 (78)	34 (31)	(0,5-1)
<i>Mujeres</i>	14 (12)	41 (37)	90 (78)	34 (31)	(0,5-1)

Datos tomados y adaptados de Forestier F, Dattos F, Galacteros F, et al: Hematologic values of 163 normal fetuses between 18 and 30 weeks of gestation. *Pediatr Res* 1986;20:342; Oski FA, Naiman JL: Hematological problems in the newborn infant. Philadelphia, WB Saunders, 1982; Nathan D, Oski FA: Hematology of infancy and childhood. Philadelphia; WB Saunders, 1998; Matoth Y, Zaizor K, Varsano I, et al: Postnatal changes in some red cell parameters. *Acta Paediatr Scand* 1971;60:317; and Wintrobe MM: Clinical hematology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1999.

Tipo	Ferritina	Sideremia	ISTf	TIBC	Transferrina	Reticulocitos
-------------	------------------	------------------	-------------	-------------	---------------------	----------------------

Ferropénica	↓	↓	↓	↑	↑	↓
Rasgo talasémico	N	N	N	N	N	N
Saturismo (intoxicación por plomo)	N	N	N	N	N	↓
Anemia asociada a trastorno crónico (ATC)	N/↑	N/↓	N/↓	N/↓	N/↓	N/↓

Tabla 3. Alimentos y su contenido en hierro y recomendaciones para las familias	
Alimentos, cantidades	Hierro (mg)
Almejas, berberechos y similares (en lata), 85 g	23,8
Cereales de desayuno fortificados, 28 g	1,8 a 21,1
Semillas de soja, ½ taza	4,4
Calabaza, calabacín, 28 g	4,2
Alubias blancas, ½ taza	3,9
Lentejas cocinadas, ½ taza	3,3
Espinacas frescas cocinadas, ½ taza	3,3
Carne, asada o cocida, 85 g	3,1
Sardinias en lata, 85 g	2,5
Guisantes cocinados, ½ taza	2,4
Gambas, 85 g	2,3
<p>Recomendaciones para las familias:</p> <p>Su hijo/a tiene anemia ferropénica, que consiste en una disminución de la hemoglobina, que es un componente de los glóbulos rojos (hematíes). Para poder producir hemoglobina es imprescindible que el organismo disponga de suficientes depósitos de hierro.</p> <p>Por eso, es fundamental que cumpla correctamente el tratamiento con suplementos de hierro oral. Es importante que se tome la medicación preferiblemente separado de las comidas, con agua o zumo natural de naranja (la vitamina C facilita la absorción del hierro), no con leche.</p> <p>Le proporcionamos algunas recomendaciones dietéticas, para garantizar que a partir de ahora su alimentación tenga suficientes aportes de hierro:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Es recomendable tomar carne roja (ternera, cerdo, cordero) unas 3 veces a la semana. ● No debe beber más de medio litro diario de leche y otros productos lácteos (yogures, petit-suis,...) puesto que la leche dificulta la absorción de hierro. ● Hay otros alimentos ricos en hierro, como las legumbres (lentejas, guisantes,...), los cereales de desayuno enriquecidos, la quinoa, el sésamo, el tofu, algunos moluscos (como almejas y berberechos) que también son ricos en hierro y deben formar parte de una alimentación equilibrada. <p>Más información en:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● http://enfamilia.aeped.es/vida-sana/anemia-por-falta-hierro ● http://www.familiaysalud.es/nos-preocupa-que/anemia-por-falta-de-hierro-en-la-infancia-y-adolescencia 	

BIBLIOGRAFÍA

1. [Brugnara C, Oski FA, Nathan DG. Diagnostic approach to the anemic patient. En: Nathan and Oski's Hematology and Oncology of Infancy and Childhood, 8th ed, Orkin SH, Fisher DE, Ginsburg D, et al \(Eds\), WB Saunders, Philadelphia 2015. p.293.](#)
2. Megan M. Tschudy, Julia Noether. Capítulo 14 Hematología. En: Megan M. Tschudy, Manual Harriet Lane de Pediatría. 19ª Edición. Elsevier. 2013. p 322-332.
3. Sandoval C. Approach to the child with anemia. UpToDate; 2015 [acceso 10 de julio de 2015]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>
4. [N. Fernández García, B. Aguirrezabalaga González. Anemias en la infancia. Anemia ferropénica. Bol Pediatr. 2006; 46: 311-317.](#)
5. [Comité Nacional de Hematología. Sociedad Argentina de Pediatría. Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr 2009; 107\(4\):353-361.](#)
6. [Walters MC, Abelson HT. Interpretation of the complete blood count. Pediatr Clin North Am 1996; 43:599.](#)
7. [Brugnara C, Mohandas N: Red cell indices in classification and treatment of anemias: from M.M. Wintrobés's original 1934 classification to the third millennium. Curr Opin Hematol 20\(3\):222- 230, 2013.](#)
8. [Fleming M. D. Disorders of iron and copper metabolism, the sideroblastic anemias, and lead toxicity. En Nathan and Oski's Hematology and Oncology of Infancy and Childhood, 8th ed, Orkin SH, Fisher DE, Ginsburg D, et al \(Eds\), WB Saunders, Philadelphia 2015. p.344.](#)
9. [White KC: Anemia is a poor predictor of iron deficiency among toddlers in the United States: for heme the bell tolls. Pediatrics 115:315-320, 2005.](#)
10. [Brugnara C, Zurakowski D, DiCanzio J, et al: reticulocyte hemo- globin content to diagnose iron deficiency in children. JAMA 281:2225-2230, 1999.](#)
11. [Zlotkin S, Arthur P, Antwi Ky, et al: randomized, controlled trial of single versus 3-times-daily ferrous sulfate drops for treatment of anemia. Pediatrics 108:613-616, 2001.](#)