



## **Anemia en el Neonato**

**Javier Torres – Colombia**  
**Pediatra - Neonatólogo**  
**Profesor de la Universidad del Valle**

Nuestro verdadero interés -ya que la pediatría tiene que ver con la importancia de los micronutrientes en el ser humano en los ciclos vitales- se ha enfocado en los ciclos de vida, en lo fundamental de la nutrición de la madre y su incidencia en la nutrición fetal, especialmente en relación a los nutrientes esenciales, es decir, los 53 nutrientes que no son sintetizados por el organismo, incluyendo el hierro que debe ser suministrado de manera exógena y en cuya ausencia hay manifestaciones clínicas no siempre claras, algo difíciles de diagnosticar, peor aún en un recién nacido. Esto nos obliga a pensar en esta entidad, en esta deficiencia que hay que buscar permanentemente, pero que en algún momento puede ser tóxico si no se suministra en las condiciones adecuadas.

### **Epidemiología**

En el mundo la población infantil puede tener deficiencia de hierro hasta en un 25% según lo que establecen algunas publicaciones, pero lo que hemos planteado aquí es que la mayoría de estas deficiencias se manifiestan sin anemia y con hemoglobinas normales, eso es lo preocupante. El valor de la hemoglobina no define si un niño tiene anemia o no y es lo que tendremos que entrar a mirar con estos pacientes.

Constantemente los neonatólogos afrontamos el manejo de prematuros, en quienes la incidencia de deficiencia puede ser del 85%. Digamos que casi todos los prematuros tienen anemia. Cuando miramos cómo trabajamos esas anemias, la mayoría de unidades, programas de seguimiento, etc., todos tienen políticas diferentes, no hay unanimidad de criterio lo cual genera limitaciones en los trabajos de investigación en neonatología. Por eso, posiblemente en las publicaciones que dicen que el prematuro tiene deficiencias, dichas deficiencias se manifiestan en los primeros meses si tan sólo recibe leche materna; ese es uno de los enunciados que nos obliga permanentemente a pensar en esta entidad.

### **Tipos de anemia**

Tenemos anemia por pérdida sanguínea, por destrucción de hematíes y por disminución de la producción. La pérdida sanguínea es la que más vemos quizá debido a iatrogenia; digamos que las pérdidas sanguíneas iatrogénicas en unidades de recién nacidos se dan porque se toman permanentemente muestras de sangre y en la mayoría de las unidades no usamos micrómetro.

Lo que se plantea con relación al pinzamiento precoz es el manejo definitivo y rápido del cordón umbilical, porque de lo contrario, se genera deficiencia de hierro en nuestros bebecitos. Imagínense que tan sólo la posición en que se coloca un recién nacido al ser recibido puede ocasionar o no, una deficiencia de hemoglobina con deficiencia de hierro que seguramente tenga manifestaciones clínicas.

Las otras causas como disminución de la producción en recién nacidos y unidades de neonatología es la más común, y va de la mano con las infecciones virales, las transmisiones bacterianas e infecciones nosocomiales, aunado a las deficiencias nutricionales en un bebé, que de ser prematuro no recibe el aporte adecuado de nutrientes porque está enfermo, porque está en la unidad de cuidados intensivos y porque realmente no se le está dando el aporte suficiente.

Las otras causas que veo mucho en neonatología tienen que ver con la hemólisis por el problema del eritrocito; hemólisis dada primordialmente porque hay alteraciones con el Rh que creo es la principal causa de ingreso a las unidades del mundo y sobre todo en nuestro país. Los problemas relacionados con el Rh siguen siendo importantes, generan anemia en la población infantil e igualmente debemos tener en cuenta algunas enfermedades de los eritrocitos que quizá no son tan frecuentes.

## **Eritropoyesis**

El saco embrionario participa inicialmente de la eritropoyesis; la médula ósea comienza entre las 18 a 30 semanas y previamente es el hígado el que maneja todos esos procesos de eritropoyesis. El hígado deja de funcionar con eritropoyesis en los primeros días de vida pero eso se vuelve un problema porque es un interruptor entre el hígado y la médula ósea, ocasionando una disminución de los sensores hepáticos para la calidad de la hemoglobina y que se produzca más eritropoyesis. Por lo tanto, el prematuro tiene una caída de hemoglobina mucho más alta entre más bajo peso tenga. El bebé a término es asintomático, pero el hierro que tiene solamente le dura hasta las 20 semanas o sea, hasta los 4 meses para generar procesos de eritropoyesis, después no va tener hierro suficiente para la eritropoyesis.

Así que los bajos sensores hepáticos para la producción de eritropoyetina junto con la caída del oxígeno, el switch entre el riñón y el hígado -el riñón empieza a comandar la producción de eritropoyetina- hace que estos niños tengan déficit de hemoglobina sin adecuada eritropoyesis, factores fisiopatológicos para que el paciente tenga anemia. Por otro lado, hay que tener en cuenta la vida corta del eritrocito -un eritrocito en un recién nacido prematuro dura 40 días, en un adulto dura 120, en un niño a término dura 90.

Además, debemos tener en cuenta los factores no fisiológicos: pérdidas sanguíneas por exceso en toma de muestras, malnutrición, hemorragia e infecciones en las unidades de neonatos.

## **Transfusiones**

El número de prematuros en el mundo sigue aumentando, no ha caído; por el contrario, en estos últimos 20 años ha aumentado 2%, eso es una preocupación en los países más desarrollados, pero por fortuna las transfusiones han disminuido, pese a todas las políticas, el número de transfusiones en neonatos sigue siendo alto. Estamos haciendo un esfuerzo en todas las unidades en el mundo para no transfundir a los bebés.

Hay grupos que dicen que las transfusiones son buenas para el prematuro porque le brindan más ferritina, más hierro libre, etc.; otros grupos dicen que no, puesto que el hierro puede aumentar el nivel en las transfusiones, además de las infecciones y todo lo adicional que genera una transfusión lo cual está en contra. Sabemos que el hierro libre, el hierro excesivo por transfusiones hace que ese hierro tome el peróxido de hidrógeno y lo convierta en radicales libres que son bastante lesivos para las membranas, para el núcleo, para las proteínas, etc.

Una gran preocupación es que las transfusiones en prematuros son muy altas, hasta el 95% reciben transfusiones siendo generalmente múltiples y en algunas circunstancias, ese hierro que damos con esas múltiples transfusiones a los prematuros puede generar niveles de hierro por mucho más tiempo. Además, estamos enfrentados a un prematuro que tiene gran cantidad de patologías con estrés oxidativo: displasia, retinopatía, enfermedad pulmonar crónica, etc., con hierro libre que conlleva más estrés oxidativo, en un paciente que no puede manejar eso termina mucho más lesionado; por eso, no podemos dar hierro en los prematuros sino probablemente después de las 2 ó 4 semanas. Adicionalmente, el hierro tiene una gran posibilidad de generar fenómenos de óxido-reducción.

Por otro lado, en el recién nacido y en el niño en los primeros meses de vida los elementos transportadores, la ferroportina, no están maduros. Muchos de los autores plantean que el estado de maduración se encuentra después del sexto o noveno mes.

### **¿Qué pasa en el prematuro?**

El recién nacido a término tiene una concentración adecuada de hierro que acumula en el último trimestre en concentraciones adecuadas y probablemente este niño va a estar en condiciones óptimas si recibe un adecuado aporte de leche materna y de hierro.

Pero si tenemos un prematuro creciendo de manera impresionante, mucho mayor que un niño que nace a término, los requerimientos de hierro van a ser para él mucho más altos y el déficit de hierro va a ser más importante y seguramente más frecuente. Estos niños van a requerir hierro en concentraciones posiblemente mucho mayores que los niños a término, hasta 3 ó 6 veces más de lo que tiene un niño a término, y lo que realmente va a requerir es eritropoyesis, ya que ese hierro no es suficiente para que él mantenga la eritropoyesis en condiciones adecuadas y si uno le pide ferritina, seguramente las concentraciones son bajas ya desde el tercer mes de vida.

Tenemos que pensar que no podemos tardar mucho, que debemos dar suplemento de hierro sobre todo cuando son prematuros. Para hacer el diagnóstico la hemoglobina sola no es el factor que define el diagnóstico de la anemia del prematuro; tenemos que medir ferritina, saturación de transferrina y contar los reticulocitos después de haber iniciado tratamiento con hierro, para apreciar si hay una adecuada respuesta y si realmente el problema de la anemia de este niño es por déficit de hierro.

### **¿Cuánto debe ser el hierro suplementario si el bebé sólo recibe leche materna?**

La absorción del hierro por leche materna es muy buena, llega hasta el 50%, no es el 100%, la concentración de hierro es de 0.2 a 0.8 mg/l. Si le damos leche materna exclusiva a un bebé de 150 ml/kg/día y decimos que se absorbe el 100%, apenas le estamos entregando 0.07 mg/kg/día y dijimos que el bebé necesita entre 1 y 2 mg/kg para tener una adecuada reserva y adecuada concentración de hierro. En definitiva, si le damos leche materna exclusiva a un ser humano, a un bebé, sobre todo si es prematuro, va a tener déficit de hierro desde el primer mes de vida con unas alteraciones que pueden representar problemas a futuro.

Si le damos leche de fórmula, pues la absorción de hierro es menor, mucho menor de lo que se alcanza con leche materna, apenas entre el 4 al 20%, por eso las casas productoras han aumentado la concentración hasta 10 veces y damos una concentración que permita entregar entre de 1.8 a 2.2 mg/kg/día si está consumiendo el niño 150 ml/día; entonces, debemos mirar qué concentraciones tienen estas leches para que la cantidad no sea menor de 13 ó 12 mg por litro. Si no tiene esa concentración de hierro, esa leche no es adecuada.

### **Fortificadores de la leche**

En las unidades de cuidado intensivo neonatal tenemos la posibilidad de utilizar fortificadores de la leche que no están disponibles en nuestro país para todas las unidades y solamente se dan durante la etapa en que el niño está hospitalizado. Así que el problema es que el paciente solamente recibe fortificadores mientras está hospitalizado.

### **Leche de soya (soja)**

Las leches de soya o soja no son buenas. No sólo inhiben la absorción de hierro, sino que tienen concentraciones muy bajas de hierro y esto es un problema porque se ha puesto de moda, o probablemente por las famosas dietas vegetarianas, o en algunos pacientes con alergias se utilizan estos tipos de leche con absorción de hierro insuficiente.

### **Hierro medicinal**

Cuando damos hierro medicinal con leche se absorbe entre el 25 y el 30%. Hay que dar el hierro medicinal, si lo llegamos a utilizar, con la leche materna porque la lactoferrina controla la cantidad de hierro que pueda absorberse a nivel intestinal y puede ser que ese hierro no sea tóxico.

### **Leche de fórmula y eritropoyetina**

Si tenemos un prematuro que está recibiendo fórmula porque la mamá no le pudo dar leche materna, la fórmula da buenas concentraciones de hierro. Pero si tiene ferritina baja, hay que darle hierro 1 mg/kg/día. Si recibe eritropoyetina, entonces el hierro se requiere a mayor concentración, 6 mg/kg/día; tampoco estamos usando mucho la eritropoyetina en la unidad de cuidados intensivos.

Y en cuanto al pinzamiento umbilical, lo que recomienda el grupo de reanimación neonatal de la Academia Americana de Pediatría, es después de 2 minutos, 3 minutos de que este niño se encuentre o después de haber nacido o que deje de latir el cordón, uno deja que pase sangre y mejora los niveles de hierro, sobre todo en prematuros disminuye la incidencia de hemorragia intraventricular y la necesidad de transfusiones a posteriori.

No les demos leche de vaca, porque la leche de vaca produce pérdida de hierro y en prematuros midamos las concentraciones de hierro, ferritina, hemoglobina, al 9º ó 12º mes, con un control 6 meses después y en los más pequeños arrancar desde el 4º mes esos controles para saber cómo está su nivel de hierro.

### **¿Cuándo vamos a comenzar el hierro?**

Se ha encontrado que dar hierro tempranamente disminuye la deficiencia de hierro con significancia estadística, pero todavía siguen existiendo niños con anemia a pesar de dar hierro temprano aunque por lo menos, dándolo temprano hay menos deficiencia de hierro comparado con los pacientes que lo reciben tardíamente en quienes hay más transfusiones. Por eso la propuesta en este momento es empezar hierro desde la segunda semana de vida, sobre todo en niños prematuros menores de 1.300 g.

### **Resultados cognitivos**

Un grupo alemán hizo un seguimiento a pacientes menores de 1.300 gramos hasta los 5 años de vida para mirar cómo eran los resultados cognitivos dando hierro temprano y tardío; hierro temprano a las 2 semanas, hierro tardío a los 61 días. Encontraron que definitivamente todos los elementos neurológicos, de escolaridad y de alteraciones severas eran menores en el grupo que recibió hierro temprano. Esto realmente hace pensar que dar hierro temprano tiene efectos positivos desde el punto de vista neurocognitivo en prematuros y es de las cosas que realmente se están proponiendo en este momento, porque indiscutiblemente los efectos cognitivos es lo realmente nos

interesa. Nuestros países tienen que mejorar esos resultados para ser unos países mucho más competitivos con recién nacidos y población adulta.

### **Hierro parenteral**

El hierro intravenoso en recién nacidos es muy raro, hay pocos estudios. Se ha demostrado que el hierro intravenoso es seguro, aumenta los niveles de hemoglobina y no genera daño; entonces, nos da tranquilidad para que utilicemos el hierro de manera intravenosa.

Somos un auditorio de salud, un auditorio médico, pienso que tenemos una oportunidad para generar propuestas para nuestra población, para que América Latina mejore su posibilidad de aprendizaje y sea lo que tiene que ser, mucho más competitiva con países mucho más desarrollados.

### **Conclusión**

Tenemos que tener mucha claridad de cuándo hay deficiencia de hierro en niños recién nacidos y cuándo tenemos exceso. Debemos ser conscientes de los problemas potenciales del neurodesarrollo a causa del hierro. La deficiencia de hierro en prematuros obliga a medirlo y probablemente a suplementarlo; la suplementación es efectiva y segura en todos los trabajos, nunca se ha mostrado que el hierro oral produzca daño, el hierro que produce daño es el hierro que se da por transfusiones sanguíneas; múltiples transfusiones son dañinas y tenemos que generar marcadores de diagnóstico mucho más temprano para una deficiencia de hierro en recién nacidos. La hemoglobina por sí sola definitivamente no nos sirve, tenemos que buscar otros marcadores y se requiere verdaderamente que a nivel de Latinoamérica hagamos estudios de investigación para conocer cómo es el comportamiento del hierro en nuestra población.