

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
UNIDAD CENTRAL  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESCUELA DE MEDICINA**



**PERFIL CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE ANEMIA EN NIÑOS 2-4 AÑOS  
EN LA UCSF-I SONSONATE DE ABRIL A MAYO 2017**

Informe final presentado por:

Lindsay Carolina Arias Pérez

Víctor Manuel Castro Acevedo

Katya Alejandra Cortez Segovia

Para optar al título de:

**DOCTOR EN MEDICINA**

Asesor:

Dr. Luis Ernesto Martínez Romero

SAN SALVADOR, OCTUBRE DE 2017

## INDICE.

1.RESUMEN -----	i
2.INTRODUCCION -----	1
3. OBJETIVOS -----	4
3.1 OBJETIVO GENERAL-----	4
3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS-----	4
4. MARCO TEORICO-----	5
4.1 ETIOLOGIA -----	10
4.2 MANIFESTACIONES CLINICAS -----	11
4.3 CLASIFICACION DE ANEMIAS -----	12
4.4 ANEMIA POR DECIENCIA DE HIERRO -----	12
4.4.1 ETIOLOGÍA DE ANEMIA FERROPENICA -----	12
4.4.2 EFECTOS DE LA DEFICIENCIA DE HIERRO -----	15
4.4.3 FISIOPATOLOGIA -----	19
4.5 DIAGNOSTICO -----	20
4.5.1 DIAGNOSTICO CLINICO -----	20
4.5.2 PRUEBAS DE LABORATORIO -----	21
4.6 TRATAMIENTO -----	23
6.6.1 SUPLEMENTACIÓN ORAL -----	23
6.6.2 PROFILAXIS -----	26
5. METODOLOGIA DE INVESTIGACION -----	27
5.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN -----	27
5.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN -----	27
5.3 PERIODO DE INVESTIGACION -----	27
5.4 POBLACION -----	27
5.5 UNIDADES DE MUESTREO Y ANÁLISIS -----	28
5.6 TAMAÑO DE LA MUESTRA -----	28
5.7 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN -----	28
5.8 VARIABLE DE ESTUDIO -----	29
5.8.1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES -----	29
5.9 FUENTES DE INFORMACIÓN -----	31
5.10 TÉCNICAS DE OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN -----	31
5.11 MECANISMO DE CONFIDENCIALIDAD Y RESGUARDO DE DATOS -----	31
5.12 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE INFORMACIÓN-----	32
6. RESULTADOS-----	33
7.DISCUSION DE LOS RESULTADOS -----	48
8.CONCLUSIONES -----	52
9.RECOMENDACIONES-----	53

10. BIBLIOGRAFIA	55
ANEXOS	

## 1. RESUMEN

La anemia es una condición patológica definida como el descenso de la concentración de hemoglobina por debajo de -2 DE para la edad. Según la OMS<sup>1</sup>, se diagnostica anemia para las edades de 2 a 4 años con valores inferiores a 11g/dl.

El objetivo de este estudio es determinar el perfil clínico y epidemiológico de anemia en niños de 2 a 4 años en UCSF-I Sonsonate en los meses de abril y mayo de 2017, es decir, determinar la frecuencia de casos en estas edades, signos y síntomas más frecuentes, parámetros que se alteran en el hemograma y la frecuencia de parasitismo intestinal asociado a la anemia.

El estudio es descriptivo, retrospectivo y transversal. Se realizó revisión de expedientes clínicos de pacientes de 2 a 4 años que consultaron por primera vez con diagnóstico de anemia, detectado en control infantil o en consulta de morbilidad y se seleccionó a los que cumplieron con el criterio de valor de hemoglobina menor a 11.5 g/dL.

La mayoría de los casos de anemia, se presentaron en el sexo femenino con mayor frecuencia a los 2 años de edad. Se confirmó la palidez como un marcador confiable para diagnosticar anemia, por la frecuencia que se obtuvo del 21%, sin embargo la hiporexia fue el signo clínico más frecuente con un 23%. El 100 % de los pacientes estudiados presentaron anemia leve (10-11.5g/dl).

Se concluye que la anemia es una enfermedad frecuente, mostrando una frecuencia de 17 casos, en el período de 2 meses en que se llevó a cabo el estudio en la UCSF-I Sonsonate. Sin embargo por la limitación del mismo, no fue posible determinar la prevalencia actual de la enfermedad.

**Palabras clave:** *Anemia en preescolares, hemoglobina, parasitismo intestinal.*

## 2. INTRODUCCIÓN

La anemia es un problema de salud pública que afecta principalmente a los países en vías de desarrollo, ocurre a lo largo de todas las etapas de la vida; sin embargo es más prevalente en mujeres embarazadas y niños. El déficit de hierro es el trastorno nutricional más común en el mundo y se estima que el 30% de la población global sufre anemia ferropénica.

La incidencia del déficit de hierro depende de varios aspectos básicos los cuales comprenden: pobre ingesta de hierro, mala absorción de hierro, pérdidas sanguíneas y períodos en donde los requerimientos son especialmente altos.

La anemia es un indicador de desnutrición y de pobre salud<sup>2</sup>. Los efectos a largo plazo de la deficiencia de hierro son bien documentados produciendo efectos sistémicos no hematológicos siendo los más preocupantes en lactantes y adolescentes el retraso intelectual y las alteraciones motoras que se producen en etapas tempranas del déficit de hierro antes de que aparezca la anemia.

Un estudio realizado entre 2007 – 2011 ubica a El Salvador a nivel Centroamericano, como el tercer país con mayor porcentaje de niños menores de 5 años con anemia. Presentando durante este periodo un alza en la prevalencia, durante 2007 se registró 25.3% de niños con anemia, 26.3 % para 2008, 27.5 % en 2009, 28.5% para 2010 y finalmente en 2011 un ascenso de 1.2% dando como resultado de 29.7 %.

En 2015 la UCSF I Sonsonate reportó 27 casos de anemia en niños de 2 a 5 años, mismo número de casos reportados en 2016, dichos datos obtenidos a través de la base de datos del SIMMOW del Ministerio de Salud. Sin embargo

esta información muestra los casos que han sido notificados, más no aquellos que de alguna manera han tenido un subregistro, por lo que no constituyen una muestra confiable.

Con esta investigación se pretendió mejorar la valoración de la presencia o ausencia de anemia en los niños que asistan a un centro asistencial de primer nivel, ya que un solo parámetro tan subjetivo como lo es la palidez palmar, puede no estar en todos los casos y se pasan por alto otros parámetros clínicos que podrían contribuir a diagnosticar de forma precoz la enfermedad.

También, con los resultados obtenidos, se buscó establecer un perfil epidemiológico de la anemia en los niños de 2 a 4 años que asisten a la UCSFI Sonsonate, en base a los resultados de laboratorio, ya que no se cuenta con estudios en el país en los últimos 7 años, que establezcan una frecuencia de casos, para poder actuar de forma oportuna, previniendo complicaciones a largo plazo en los niños que se diagnostiquen con anemia, tanto a nivel sanitario como en su desarrollo físico y mental.

En este estudio, por tanto, se establece el perfil clínico y epidemiológico de anemias en la población infantil entre las edades 2-4 años en la UCSFI Sonsonate en abril y mayo de 2017, a través de la búsqueda de signos y síntomas más frecuentes en la población en estudio, corroborándolos con exámenes de laboratorio.

Se realizó una revisión de los expedientes clínicos de los pacientes de 2 a 4 años que consultaron por primera vez con diagnóstico de anemia, detectado en control infantil o en consulta de morbilidad y se seleccionaron a los pacientes que cumplieron con el criterio de punto de valor de hemoglobina menor a 11.5 g/dL y que además contaran con EGH.

Se le asignó un código numérico a cada paciente y se confeccionó un formulario de recolección de datos que permitió elaborar cuadros de frecuencia para determinar los factores asociados a anemia y de esta forma construir el perfil clínico y epidemiológico de anemias. Identificando así la frecuencia de anemias y las principales características de la población de estudio, parámetros de laboratorio afectados, presencia de parasitismo, alteraciones de graficas de crecimiento y desarrollo entre otros.

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo general.**

Determinar el perfil clínico y epidemiológico de anemia en niños de 2 a 4 años en UCSF-I Sonsonate en los meses de abril y mayo de 2017.

#### **3.2 Objetivos específicos.**

1. Determinar la frecuencia de anemia en los pacientes 2 a 4 años que consultan y/o se diagnostican por primera vez en la UCSF-I Sonsonate en los meses de abril y mayo de 2017.
2. Establecer cuáles son los signos y síntomas clínicos más frecuentes que presentan los pacientes con anemia en la población de estudio.
3. Identificar los parámetros alterados en el hemograma en los pacientes de estudio.
4. Determinar la frecuencia de pacientes con anemia que presentan parasitismo intestinal e identificar los patógenos más frecuentes a través del examen general de heces.

## 4. MARCO TEÓRICO

La anemia se refiere a una disminución de los niveles de hemoglobina o hematocrito menores a los rangos de referencia ajustados para la edad que contribuye a una deficiente capacidad de aporte de oxígeno que no satisface óptimamente las necesidades metabólicas del cuerpo. En la siguiente tabla se muestran los valores normales de hemoglobina en las distintas edades:

TABLA 1. *Valores promedio normales de hemoglobina (g/dl) durante la infancia*

EDAD	VALOR NORMAL MEDIO	-2SD
NACIMIENTO	16.5 g/dL	13.5 g/dL
1-3 DIAS	18.5 g/dL	14.5 g/dL
1 SEMANA	17.5 g/dL	13.5 g/dL
2 SEMANAS	16.5 g/dL	12.5 g/dL
1 MES	14.0 g/dL	10.0 g/dL
2 MESES	10.0 g/dL	9.0 g/dL
3-6 MESES	11.5 g/dL	9.5 g/dL
0.5 - 2 AÑOS	12.0 g/dL	11.0 g/dL
<b>2 - 6 AÑOS</b>	<b>12.5 g/dL</b>	<b>11.5 g/dL</b>
6 - 12 AÑOS	13.5 g/dL	11.5 g/dL

Marks PW, Glader B. Approach to Anemia in the Adult and Child. Hoffman F, Benz EJ, Shattil SJ, eds. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 5th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2009. Chap 34:439-4

La hemoglobina es el mayor pigmento transportador de oxígeno en el cuerpo, es empacado dentro de los hematíes en cantidades suficientes para transportar suficiente oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos para suplir las necesidades de aquellas células con metabolismo oxidativo.

En condiciones normales aproximadamente el 97% del oxígeno que se transporta desde los pulmones a los tejidos es transportado en combinación

química con la hemoglobina. Debido a que la hemoglobina en el sistema circulatorio es catabolizada y excretada por metabolismo renal en cuestión de minutos, el empacamiento de eritrocitos se vuelve esencial para preservar las moléculas sintetizadas, de lo contrario los requerimientos biosintéticos necesarios para reponer la cantidad de hemoglobina serían demasiados exorbitantes. Por lo tanto, las células rojas tienen la función de encerrar a la hemoglobina para que pueda funcionar para el transporte de oxígeno.

El contenido celular de la sangre influye en su viscosidad; en particular, la hemodinámica está comprometida negativamente por la presencia de demasiados eritrocitos circulantes porque la viscosidad de la sangre está correlacionada especialmente con el hematocrito. Para proveer un adecuado transporte de oxígeno en un número de hematíes compatibles con la viscosidad tolerable, cada glóbulo rojo deberá englobar una concentración de hemoglobina de 32-35gr por cada 100ml de citoplasma, esta cantidad está cerca del límite de solubilidad de hemoglobina en solución fisiológica.

Los eritrocitos normales son discos bicóncavos que tienen un diámetro medio de unos 7,8  $\mu\text{m}$  y un espesor de 2,5  $\mu\text{m}$  en su punto más grueso y de 1  $\mu\text{m}$  o menos en el centro. El volumen medio del eritrocito es de 90-95  $\mu\text{m}^3$ . Cada gramo de hemoglobina pura es capaz de combinarse con 1,34 ml de oxígeno.

Las células sanguíneas se generan en la médula ósea a partir de las células precursoras hematopoyéticas pluripotenciales, de las cuales derivan todas las células de la sangre. Las células en un estadio intermedio reciben el nombre de células precursoras comprometidas las cuales pueden producir diferentes tipos de células sanguíneas; pero las que produzcan eritrocitos se conocen como unidades formadoras de colonias de eritrocitos. La primera

célula que puede identificarse como perteneciente a la serie eritrocítica es el pro-eritroblasto, el cual se divide formando eritroblastos basófilos. A medida que los eritroblastos se dividen las células se llenan de hemoglobina hasta una concentración de alrededor del 34%, el núcleo se condensa hasta un tamaño pequeño y su resto final se absorbe o expulsa de la célula, al mismo tiempo se reabsorbe el retículo endoplásmico formando el reticulocito (forma inmadura de eritrocitos porque contiene restos de aparato de Golgi y otras partes celulares). Posteriormente los reticulocitos pasan de la médula ósea a los capilares sanguíneos mediante diapédesis, normalmente en 1-2 días se eliminan los restos basófilos formando así el eritrocito maduro.

El crecimiento y reproducción de las diferentes células precursoras están controlados por múltiples proteínas llamadas inductores del crecimiento, siendo uno de los más importantes la interleucina 3, y los inductores de la diferenciación. Cada una de ellas hace que un tipo de célula precursora comprometida se diferencie hacia la célula sanguínea adulta final.

La hemoglobina es un tetrámero que consiste en dos pares de cadenas de polipéptidos de globina (Los diferentes tipos de cadenas se denominan cadenas alfa, cadenas beta, cadenas gamma y cadenas delta. La forma más común de hemoglobina en el ser humano adulto, la hemoglobina A, es una combinación de dos cadenas alfa y dos cadenas beta) unidos con un grupo HEMO (formado por la unión de la protoporfirina IX con el hierro).

El recién nacido contiene en su organismo aproximadamente 0.5 g de hierro, mientras que el del adulto tiene alrededor de 5 g. Este cambio en la cantidad de hierro desde el nacimiento hasta la vida adulta significa que se debe absorber cada día una media de 1 mg durante los primeros 15 años de

vida y si se absorbe < 10 % del hierro de la dieta, la dieta diaria deberá contener 8-10 mg de hierro<sup>3</sup>

Cuando el hierro se absorbe del intestino delgado, se combina inmediatamente en el plasma sanguíneo con una beta-globulina, la apotransferrina, para formar transferrina, que después se transporta al plasma. El hierro se une débilmente a la transferrina y, en consecuencia, puede liberarse en cualquier célula tisular. El exceso de hierro en la sangre se deposita especialmente en los hepatocitos y menos en las células reticuloendoteliales de la médula ósea.

En el citoplasma celular, el hierro se combina sobre todo con una proteína, la apoferritina, para formar ferritina. Este hierro almacenado en forma de ferritina se llama hierro de depósito. Cantidades menores de hierro en la reserva están en una forma muy insoluble llamada hemosiderina que generalmente sucede cuando la cantidad total de hierro del organismo es mayor de la que puede acomodar la reserva de apoferritina acumulándose en las células.

Cuando la cantidad de hierro se reduce, parte del hierro de la reserva de la ferritina se libera fácilmente y se transporta en forma de transferrina uniéndose fuertemente a receptores presentes en las membranas celulares de los eritroblastos en la médula ósea en donde es absorbido principalmente en la mitocondria en donde se sintetiza el grupo hemo creando así más hemoglobina y eritrocitos.

Como se mencionó anteriormente la función eritrocítica es la de distribuir el oxígeno a todo el sistema por lo que deberá ser afín al oxígeno. La afinidad de la hemoglobina depende de muchos factores entre los cuales se encuentran

las características intrínsecas moleculares de esta las cuales se pueden explicar con la curva de disociación de oxígeno de la hemoglobina, que describe el porcentaje de saturación de la hemoglobina con el oxígeno a diferentes tensiones de oxígeno. Demuestra el aumento progresivo del porcentaje de hemoglobina unida al oxígeno a medida que aumenta la PO<sub>2</sub> sanguínea, lo que se conoce como saturación porcentual de hemoglobina. La forma sigmoïdal de esta curva es el resultado de la interacción entre las subunidades de la hemoglobina por medio de comunicación dentro del tetrámero conocida como cooperatividad esto implica que los cuatro grupos hemo no experimentan oxigenación o desoxigenación simultánea, sino que el estado de cada unidad hemo individual con respecto a la presencia o ausencia de oxígeno unido influye en la unión del oxígeno a otros grupos hemo<sup>4</sup>.

La curva de la hemoglobina también se ve afectada por un número de modificadores heterotropos que incluyen la temperatura, el pH y de moléculas de fosfatos orgánico en las células. La hemoglobina es el prototipo de las proteínas alostéricas su estructura y función está influenciada por otras moléculas, el modulador intracelular de la afinidad por el oxígeno de la hemoglobina en los eritrocitos es el 2,3- Bifosfoglicerato, un producto intermediario de la glucólisis. El 2,3- Bifosfoglicerato es capaz de unirse dentro de la cavidad central de tetrámero de hemoglobina desoxigenada disminuyendo así su afinidad por el oxígeno del mismo modo en ausencia de dicho compuesto la afinidad se vuelve muy alta.

Los efectos clínicos de la anemia dependen de la duración y la severidad de esta, cuando la anemia es aguda el cuerpo no puede realizar los ajuste fisiológicos por lo que los síntomas son más pronunciados mientras que si la anemia se instaura de manera progresiva, el cuerpo tiene la capacidad de ajustarse con los mecanismos antes mencionada.

El papel fisiológico principal de los glóbulos rojos es entregar el oxígeno a los tejidos. Ciertos ajustes fisiológicos pueden ocurrir en un individuo con anemia para compensar la falta de suministro de oxígeno. Estos incluyen aumento del gasto cardíaco; derivación de sangre a órganos vitales; aumento del 2,3-difosfoglicerato (DPG) en los glóbulos rojos, lo que provoca una reducción de la afinidad del oxígeno, desplazando la curva de disociación de oxígeno a la derecha y aumentando así la liberación de oxígeno a los tejidos; Y aumento de la eritropoyetina para estimular la producción de eritrocitos.

#### **4.1 ETIOLOGIA**

Las causas de anemia pueden ser inherentes a las células rojas y la hemoglobina o a factores externos. Los procesos patológicos subyacentes que causan la anemia pueden clasificarse ampliamente en 3 grandes categorías (tabla 2):

1. Disminución o ineficacia de la producción de glóbulos rojos: dentro de esta categoría encontramos aquellas anemias producidas por **fallo medular** ya sea aplasia congénita pura, aplasia medular por parvovirus, leucemia y meduloblastoma.

Así también **disminución de la producción de eritropoyetina**, como es el caso de las enfermedades crónicas e hipotiroidismo; otra causa es el **defecto en la maduración** visto en talasemias, síndrome mielodisplásico, anemia nutricional y anemia sideroblástica.

2. Incremento de la destrucción celular: debido a **causas intracelulares** entre ellas defectos de la membrana celular (Esferocitos Hereditaria). Deficiencia de G-6-PD y hemoglobinopatías. Y **causas extracelulares** ocasionadas por anticuerpos, infecciones, drogas, toxinas, quemaduras y daños mecánicos (Síndrome Urémico Hemolítico).

3. Perdidas sanguíneas: siendo estas gastrointestinales, pulmonares o por parasitismo intestinal.

Cada día aproximadamente 0.8% de las células rojas del sistema circulatorio necesitan ser repuestas por eritrocitos liberados de la médula. Los reticulocitos, hematíes inmaduros que poseen materia poliribosomal, son liberados y su número en sangre refleja la respuesta a la anemia periférica, cuando la causa de la anemia es la pérdida de sangre o destrucción hemolítica en la periferia, la eritropoyetina estimula la médula ósea lo que conduce a una reticulocitosis (>0.52.0%) para compensar el déficit de glóbulos rojos.

En cambio una ausencia de una apropiada reticulocitosis ante una anemia indicaría que la anemia posiblemente se deba a una interferencia en la producción de glóbulos rojos. Siendo el conteo de reticulocitos una medida práctica para sospechar entre una alteración de médula o una hemólisis o pérdida de sangre.

#### **4.2 MANIFESTACIONES CLINICAS**

A menudo son pocos los síntomas o signos debidos únicamente a la disminución de la hemoglobina, en especial cuando la anemia evoluciona lentamente. Los hallazgos clínicos generalmente no son aparentes hasta que la concentración de hemoglobina no desciende a valores <7-8 g/dl. Si la anemia es grave aparecerán signos de insuficiencia cardíaca de alto gasto como: debilidad, taquipnea, disnea taquicardia, dilatación cardíaca.

Dentro de las manifestaciones sistémicas podemos encontrar palidez generalizada en piel y mucosas, observable en pabellón auricular, palmas de manos, lecho ungueal, labios, paladar y conjuntiva palpebral.

En sistema digestivo suele presentarse anorexia y pica; a nivel neurológico, cefalea, irritabilidad, cambios conductuales, somnolencia, bajo rendimiento intelectual y dificultad para la concentración. En los sistemas cardiovascular y respiratorio las manifestaciones consisten en taquicardia, cardiomegalia, palpitaciones, soplos sistólicos funcionales plurifocales, taquipnea y disnea de esfuerzo. Mientras a nivel muscular e inmunológico se presenta astenia, adinamia e incremento en el número de infecciones (tabla 3).

### **4.3 CLASIFICACION DE ANEMIAS**

Las anemias pueden clasificarse desde el punto de vista morfológico en función del tamaño de los hematíes (volumen corpuscular medio [VCM]) y de su aspecto microscópico. Pueden clasificarse en microcíticas, normocíticas o macrocíticas, según que el VCM sea bajo, normal o alto, respectivamente. En la tabla 4 se describe la clasificación de las anemias con sus respectivas causas.

### **4.4 ANEMIA POR DECIENCIA DE HIERRO**

Se hará mención sobre la anemia ferropenia debido a que el déficit de hierro es el trastorno nutricional más común en el mundo y se estima que el 30% de la población global sufre anemia ferropénica y la mayor parte de los afectados viven en países en vías de desarrollo<sup>5</sup>.

#### **4.4.1 ETIOLOGÍA DE ANEMIA FERROPENICA**

La mayor parte del hierro en los recién nacidos se encuentra en la hemoglobina circulante. Alrededor de los 2-3 meses se almacena una cantidad de hierro, estos depósitos suelen ser sufrientes para la formación de sangre durante los primeros 6-9 meses de vida en recién nacidos a término. En recién

nacidos de bajo peso o en los que sufren pérdidas de sangre en el período perinatal, el hierro depositado puede agotarse antes, ya que sus depósitos son menores.

El pinzamiento tardío del cordón umbilical puede mejorar el estado del hierro y reduce el riesgo de déficit de hierro. En los lactantes nacidos a término, la anemia producida sólo por bajo aporte de hierro suele aparecer entre los 9 y los 24 meses de edad y es relativamente rara en etapas posteriores.

La deficiencia de hierro también es mayor en los niños alimentados con leche no materna, ya que el contenido de hierro de la leche de vaca es bajo, y este mineral es pobremente absorbido<sup>6</sup>.

No ocurre así con los niños nacidos a término y alimentados exclusivamente con leche materna, ya que esta tiene hierro fácilmente absorbible a pesar de su baja concentración, razón por la que la leche materna mantiene un adecuado estado de nutrición de hierro hasta los 6 meses de vida<sup>7</sup>.

Según el estudio: Severe iron-deficiency anaemia and feeding practices in young children<sup>8</sup>. se concluyó que los niños con anemia por deficiencia de hierro grave tuvieron una mayor morbilidad incluyendo retraso en el desarrollo, insuficiencia cardíaca, trombosis cerebral y además tuvieron una mayor utilización de los servicios de salud con una tasa de hospitalización del 42%. En comparación con los niños sin deficiencia de hierro, los niños con deficiencia de hierro severa consumían un volumen mayor de leche de vaca diariamente (mediana 1065 ml).

También se debe incluir entre las causas de anemia ferropénica la pérdida de sangre por hemorragia oculta principalmente secundarias a lesiones

del tracto gastrointestinal, divertículos de Meckel, pólipos, hemangiomas o enfermedad inflamatoria intestinal

Según el estudio Global Burden of Disease 2013 encontró que la anemia por deficiencia de hierro afectó a 619 millones de niños y adolescentes demostrando también que las causas más frecuentes se debían a la deficiencia nutricional, incluyendo deficiencia de hierro, infestaciones parásitas, malaria, la enfermedad del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otras infecciones. En el caso de los países en vías de desarrollo, las infecciones por uncinarias, *trichuris trichura*, *plasmodium* y *helicobacter pylori* a menudo contribuyen al déficit de hierro.

Las uncinarias, *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*, causan pérdida significativa de sangre gastrointestinal provocando anemia. En estudios clínicos, se han reportado mayores pérdidas de sangre con *A. duodenale*. Sin embargo, no hay evidencia de que la infección endémica de *A. duodenale* tenga mayor impacto que la infección de *N. americanus* en el estado de hierro de las poblaciones<sup>9</sup>.

La prevalencia de la infección por uncinarias aumenta con la edad en los niños, causando pérdida de sangre intestinal en cantidades proporcionales al número de lombrices adultas en el intestino. La relación entre la intensidad de la infección por anquilostomas y la concentración de hemoglobina es evidente en los estudios epidemiológicos, pero puede ser evidente sólo por encima de un umbral de la carga de gusanos que está relacionado con las reservas de hierro de la población<sup>10</sup>.

Entre otros parásitos causantes de pérdidas de sangre gastrointestinales se encuentra *trichuris trichiura* el cual ocasiona un daño mecánico, por la

adhesión del parásito al epitelio, y un daño inflamatorio e inmunológico provocando anemia principalmente en parasitosis crónicas, sin embargo se han descritos casos de parasitosis masivas ocasionando disentería y anemia en estados agudos de la enfermedad.

Se ha descrito también que la giardiasis puede ocasionar anemia principalmente por la adhesión del parásito a las vellosidades del intestino delgado provocando síndrome de malabsorción<sup>11</sup>, en un estudio realizado en la India se demostró que al tratar los niños con giardiasis que tenían anemia con metronidazol aumentaron sus niveles de hierro sérico<sup>12</sup>.

#### **4.4.2 EFECTOS DE LA DEFICIENCIA DE HIERRO**

Las manifestaciones de la carencia de hierro derivan de aquellas propias de la anemia, y de otras no hematológicas causadas por una disfunción de las enzimas hierro-dependientes. En estados de anemia por deficiencia de hierro, se ha descrito que existe una disminución de la capacidad de trabajo, actividad física competitiva y de la actividad motriz espontánea<sup>13</sup>.

Este deterioro en el movimiento ocurre como consecuencia de una disminución de la concentración y actividad de las enzimas dependientes de hierro en el músculo, y de una reducción de las proteínas que participan en el transporte de oxígeno y en el proceso de oxidación, como los citocromos, la NADH deshidrogenasa y la succinato deshidrogenasa, que intervienen en la producción de energía durante la respiración celular. Cuando se aplica terapia con hierro, todas estas alteraciones se corrigen: aumenta la capacidad máxima de trabajo y se recupera la actividad física de alto rendimiento<sup>14</sup>.

En el sistema nervioso central, el hierro participa en la actividad de ciertas enzimas involucradas en funciones específicas del cerebro, como la mielinización y la síntesis de los neurotransmisores serotonina y dopamina. En estados deficitarios, se producen alteraciones conductuales y del desarrollo mental y motor, fundamentalmente durante la etapa de crecimiento.

Aquellos lactantes que desarrollan una forma leve de anemia por deficiencia de hierro antes de los 12 meses de edad, presentan puntajes de desarrollo psicomotor significativamente menores que los lactantes que no han padecido esta deficiencia.

Los lactantes que desarrollan formas más severas de anemia, manifiestan además ciertas alteraciones en las funciones conductuales y socio-emocionales, como un incremento de la timidez, tristeza permanente, fatiga, baja actividad, miedo y cautela acentuada, y necesidad de proximidad materna durante los juegos libres. Estudios recientes han señalado que la anemia por deficiencia de hierro también afecta a los niños en edad preescolar, disminuyendo su afectividad y sociabilidad, y perturbando su conducta y su relación con otros niños<sup>15</sup>.

La incorporación de nuevas metodologías diagnósticas ha acrecentado la evidencia de que la deficiencia de hierro altera la función cerebral. Estudios neurofisiológicos, como los potenciales evocados, demostraron que la anemia durante el primer año de vida provoca una disminución de la velocidad de conducción de los sistemas sensoriales auditivo y visual, y una reducción del tono vagal<sup>16</sup>.

Estas disfunciones permanecen en el tiempo, a pesar de que la anemia sea tratada. A los 4 años de edad, los niños que han padecido esta deficiencia

siguen presentando una alteración en la latencia de los potenciales evocados auditivo y visual, además de cambios en la organización temporal del sueño

Estos hallazgos demuestran la hipótesis de que la anemia por deficiencia de hierro durante el primer año de vida induce alteraciones en la mielinización, produciendo cambios neurofisiológicos a largo plazo. A su vez, un estudio realizado con niños de 3 a 11 años de edad que padecieron anemia durante su primer año de vida, señaló una relación entre la severidad de la deficiencia de hierro y el aumento del tiempo de percepción de un estímulo auditivo<sup>17</sup>.

Varios estudios clínicos han asociado anemia aguda con lesión cerebral en pacientes perioperatorios. La evidencia de dicha lesión se ha observado cerca del umbral de transfusión actualmente aceptado (concentración de hemoglobina [Hb], 7-8 g / dL), y muy por encima del umbral de hipoxia del tejido cerebral (Hb 3-4 g / dL) a través del aumento en un importante factor de transcripción, el factor inducible de hipoxia (HIF) -1 $\alpha$ <sup>18</sup>.

Esto sugiere que la homeostasis cerebral del oxígeno puede estar en peligro durante la anemia aguda. Bajo condiciones hipóxicas, se inhibe la degradación citoplasmática de HIF-1 $\alpha$ , permitiendo de este modo que se acumule, dimerice y translocite en el núcleo para promover la transcripción de un número de moléculas hipóxicas. Muchas de estas moléculas, incluyendo la eritropoyetina, el factor de crecimiento endotelial vascular y el óxido nítrico inducible, también han demostrado estar reguladas en el cerebro anémico.

Además, la transcripción de HIF-1 $\alpha$  puede ser incrementada por mediadores no hipóxicos incluyendo citoquinas y hormonas vasculares. . Por lo tanto, durante la anemia, HIF-1  $\alpha$  tiene el potencial para regular las respuestas celulares cerebrales en ambas condiciones hipóxica y normoxica teniendo una

capacidad neuroprotectora o neurotóxica dependiendo del tipo de célula en la que está regulada positivamente.

Se ha descrito que en estados de deficiencia de hierro existe una disminución de la función inmune, como consecuencia de una reducción de la capacidad para matar microorganismos fagocitados por parte de los leucocitos polimorfonucleares<sup>19</sup>.

Una de estas enzimas es la mieloperoxidasa, que participa en la acción antimicrobiana de los leucocitos polimorfonucleares; otra es la citocromo b, que interviene en la neutralización de elementos oxidantes que aparecen como productos de la fagocitosis.

Esta disfunción inmunológica solo se recupera después de 15 días de terapia con hierro, demostrando que el hierro es necesario durante el desarrollo de los leucocitos en la médula roja.

Algunos estudios clínicos han mostrado que la deficiencia de hierro incrementa la susceptibilidad a las infecciones, principalmente las del tracto respiratorio superior, y conduce a una mayor incidencia y duración de episodios respiratorios<sup>20</sup>.

Entre las complicaciones cardiológicas se presenta un incremento del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo para disminuir la hipoxia a través de la disminución de la viscosidad de la sangre, disminución de la postcarga y el aumento de la función del ventrículo izquierdo por mayor actividad del sistema simpático generalmente se inician estos cambios cuando la hemoglobina se encuentra por debajo de 10g/dl.<sup>21</sup> En ausencia de trastornos cardiovasculares

subyacentes, la anemia grave (Hb < 4-5 g/dL) conduce a la insuficiencia cardiaca congestiva.<sup>22</sup>

Finalmente, la anemia por deficiencia de hierro ha sido asociada también a ciertas alteraciones funcionales e histológicas del tubo digestivo, a la falla en la movilización de la vitamina A hepática y a la disminución de la velocidad de crecimiento. Además, esta carencia afecta la termogénesis debido a que la deficiencia de hierro altera la secreción y utilización de las hormonas tiroideas que participan directamente en la mantención y al control de la temperatura corporal.<sup>23</sup>

#### **4.4.3 FISIOPATOLOGIA**

- ✚ Como un primer paso ante un déficit de hierro se hace uso de las reservas de hierro, al persistir el agente desencadenante del déficit provoca agotamiento de los depósitos hísticos de hierro siendo reflejado por la disminución de la ferritina sérica, una proteína que almacena el hierro, que proporciona una estimación de los depósitos orgánicos de hierro en ausencia de enfermedades inflamatorias.
- ✚ Seguidamente, descienden los niveles séricos de hierro, aumentando la capacidad de fijación de hierro en el suero (transferrina sérica) y la saturación de la transferrina disminuye
- ✚ A medida que descienden los depósitos de hierro, disminuye la disponibilidad del hierro para unirse a la protoporfirina para formar hemo. Las protoporfirinas eritrocitarias libres (PEL) se acumulan y la síntesis de hemoglobina se ve afectada. Llegado a este punto, el déficit de hierro progresa a anemia ferropénica.

- ✚ Al existir menos hemoglobina disponible en cada célula, los eritrocitos disminuyen de tamaño evidenciando una disminución de la hemoglobina corpuscular media (HCM) y del volumen corpuscular medio (VCM). En la extensión de sangre periférica se observan eritrocitos hipocrómicos microcíticos
- ✚ Al existir un recambio de eritrocitos normales por eritrocitos microcíticos provoca un aumento en la variación del tamaño celular de los eritrocitos cuantificada por la elevación de la amplitud de distribución eritrocitaria (ADE).
- ✚ El recuento eritrocitario disminuye. El porcentaje de reticulocitos puede ser normal o algo elevado, pero su recuento absoluto indica que la respuesta al grado de anemia es insuficiente.

## **4.5 DIAGNOSTICO.**

### **4.5.1 DIAGNOSTICO CLINICO**

La mayoría de los niños con anemia leve no presentan signos o síntomas. Algunos pueden presentar irritabilidad o pica (en la deficiencia de hierro), ictericia (hemólisis), dificultad para respirar o palpitaciones.

Al examen físico puede mostrar ictericia, taquipnea, taquicardia e insuficiencia cardíaca, especialmente en niños con anemia severa aguda. La palidez tiene poca sensibilidad para predecir la anemia leve, pero se correlaciona bien con anemia grave.

La anemia crónica puede ser asociada a glositis, soplo cardíaco y el retraso en el crecimiento, condiciones frecuentes en vías de desarrollo.

#### 4.5.2 PRUEBAS DE LABORATORIO.

Para el diagnóstico se utilizan los hallazgos clínicos aunque estos se evidencien en fases tardías. Debido a esto, la utilización de pruebas de laboratorio se vuelve fundamental para el diagnóstico temprano y el adecuado tratamiento. A continuación se describen estas pruebas<sup>24</sup>.

- **Hemograma:**

Dentro del hemograma existen distintas pruebas en las que nos deberemos fijar para estudiar la posible anemia:

**La hemoglobina:** se trata de la prueba más básica de la anemia, establece si existe o no la enfermedad en función de si está disminuida o no. En los niños los niveles serán inferiores a 12 mg/dl y en **menores de 6 años de 11.5 mg/dl**.

**Volumen corpuscular medio (VCM):** se utiliza para clasificar la anemia en microcítica, normocítica o macrocítica. La anemia normocítica es aquella en donde los niveles se encuentren entre 80 y 100 fl, siendo este el volumen normal de los eritrocitos. Si se encuentran los valores por encima se tratará de una anemia macrocítica y si se encuentran los valores por debajo, estaremos frente a una anemia microcítica.

**Hemoglobina corpuscular media (HCM):** se refiere al valor medio de hemoglobina que existe en cada eritrocito. Este valor va a dar como resultado la intensidad del color de los eritrocitos, siendo hipocrómicos, cuando los valores se encuentran por debajo de 27 pg, o hiperocrómicos, cuando los niveles se encuentran por encima de los 32 pg. Los niveles entre los 27 y 32 pg serán normocrómicos.

**Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE o RDW):** Mide el grado de heterogeneidad en el tamaño de los eritrocitos.

**Reticulocitos:** Se trata de glóbulos rojos que todavía no han alcanzado su madurez total, que se encuentran en condiciones normales en la sangre en torno al 0,5 – 1,5%. Permite distinguir una anemia hiporregenerativa (disminución de la producción de hematíes) de un proceso de destrucción aumentada del hematíe por hemólisis o pérdida de sangre.

Es necesario valorar también las cifras de leucocitos y plaquetas para distinguir si se trata de una anemia pura o hay afectación de las otras series hematopoyéticas, lo que sugiere aplasia medular, obligando a realizar un estudio de la médula ósea. En algunos casos de anemias ferropénicas o hemolíticas puede encontrarse un aumento de los leucocitos, plaquetas o ambos de carácter reactivo.

- **Perfil férrico:**

Se trata de un perfil muy importante también para el análisis diferencial de las anemias. Dentro de las pruebas que se pueden realizar tenemos:

**Concentración de hierro sérico:** generalmente disminuye cuando las reservas de hierro se deplecionan. Sin embargo, su valor está sujeto a variaciones diurnas, con valores más altos a última hora del día y puede estar influenciado por su ingesta en las comidas.

**Ferritina:** es un compuesto de almacenamiento del hierro y su valor sérico tiene una relación directa con las reservas totales en el organismo. Es un reactante de fase aguda, por lo que puede estar aumentada en caso de infección o inflamación.

**Saturación de transferrina:** indica el porcentaje de puntos de unión al hierro ocupados y refleja el transporte de hierro más que su acumulación. Su disminución menor del 10%, indica un hierro sérico bajo con respecto al número de receptores y, por tanto, sugiere reservas de hierro bajas.

## **4.6 TRATAMIENTO**

La primera medida antes de iniciar el tratamiento consistirá en la corrección de la causa etiológica<sup>25</sup>. Los principales principios en el tratamiento de la anemia ferropénica incluyen el diagnóstico, la investigación de la condición que causa la deficiencia de hierro y la eliminación de esta condición, la sustitución de la deficiencia, la mejora de la nutrición y la educación de los pacientes y las familias. El hierro se encuentra en dos formas en la dieta; Hierro no hemo y hierro hemo. El hierro no hemo se encuentra en productos alimenticios distintos de la carne (huevo, lechuga, berro, acelga, perejil, espinaca, tomate, zanahoria, pimienta, quimbombó, habichuela, Leguminosas: Frijoles, lentejas, chícharos), hierro hemo se encuentra en la carne y los productos cárnicos.

La absorción del hierro del hemo es mucho más alta, pero solamente el 10% del hierro en la dieta es hierro del heme. Por lo tanto, el aumento del consumo de carne y productos cárnicos es muy importante en la prevención y tratamiento de la deficiencia de hierro. Los otros alimentos ricos en hierro incluyen huevo, legumbres bien hechas, verduras y frutos secos.

### **4.6.1 SUPLEMENTACIÓN ORAL.**

Las sales de hierro ofrecen bajo costo y eficacia en la terapia para la deficiencia de hierro. Aunque el sulfato ferroso se recomienda con mayor

frecuencia, los pacientes se quejan frecuentemente de malestar gastrointestinal, estreñimiento e hinchazón, así como la decoloración de heces, haciendo así su uso inaceptable para muchos. Con frecuencia se utiliza en los niños una dosis de 3 -6mg de hierro elemental / kg / día dividido en tres veces al día de dosificación.<sup>26</sup>

Existe diversas presentaciones del sulfato ferroso pero la que se usa a nivel público es el sulfato ferroso de 125mg/ml jarabe, frasco de 60 ml, con un porcentaje de 25mg de hierro elemental por cada mililitro. Las dosis varían según el motivo de la suplementación:

- Profilaxis, que se recomiendan dosis de 0.5 ml a partir de los 6 meses hasta los 2 años y a partir de los dos años se da 1 ml cada día por dos meses cada 6 meses hasta cumplir 5 años de edad.
- Terapéutica. Consiste en administrar 1 ml cada día por 3 meses en niños de 6 meses hasta los 2 años. A partir de los 2 años se administra 2 ml cada día por 3 meses<sup>27</sup>.(Ver anexo)

El ministerio de salud recomienda la suplementación con hierro aminoquelado sobre el sulfato ferroso por su menor incidencia de reacciones adversas gastrointestinales sin embargo no se cuentan con hierro aminoquelado en las UCSF y no se ha demostrado que el hierro aminoquelado sea más efectivo que el sulfato ferroso

La suplementación con ácido ascórbico mejora la absorción de hierro, sin embargo incluso con el uso fiel de hierro oral, el reemplazo adecuado de las reservas corporales en pacientes con deficiencia moderada de hierro requiere varios meses<sup>28</sup>.

Si la anemia es leve se deberá repetir el hemograma aproximadamente 4 semanas se espera que la hemoglobina haya aumentado al menos 1-2 g/dl .Si la anemia es más grave, se puede realizar un recuento de reticulocitos se espera que exista reticulocitosis en las primeras 48-96 horas de iniciar el tratamiento.

Al brindar tratamiento con hierro en la anemia ferropénica, la respuesta obtenida en las primeras 12 – 24 hrs consisten en una sustitución de enzimas intracelulares que contienen hierro, brindando una mejora subjetiva, una menor irritabilidad y aumento del apetito.

Entre las 6 – 48 hrs de tratamiento se observa una respuesta inicial de la medula ósea mas una hiperplasia eritroide. A las 72 hrs se observa una reticulocitosis. El aumento de la concentración de hemoglobina se evidencia alrededor de los 4 a 30 días de tratamiento. Los depósitos de hierro se encuentran llenos al cumplir de 1 – 3 meses de tratamiento (tabla 5).

Las formulaciones parenterales de hierro sólo se utilizan cuando existe malabsorción o cuando el cumplimiento terapéutico es malo, ya que las presentaciones orales son igual de rápidas y efectivas, mucho más baratas y menos tóxicas. Cuando se necesite administrar hierro parenteral, los complejos de gluconato férrico poseen menos riesgo de reacciones graves que el hierro dextrano.

**CAUSAS DE FALLO TERAPÉUTICO:** Las más frecuentes son:

- Error diagnóstico,
- Incumplimiento del tratamiento,
- Prescripción inadecuada,
- Falta de resolución de la causa primaria ,
- enfermedad celíaca<sup>29</sup>.

#### 4.6.2 PROFILAXIS

La Academia Americana de Pediatría Y la Organización Mundial de la Salud han propuesto muchas recomendaciones para la prevención de la deficiencia de hierro, las cuales incluyen el enriquecimiento de los alimentos con hierro, dando fórmulas ricas en hierro en aquellos pacientes sin lactancia materna, evitando la leche de vaca en el primer año de vida, realizar una toma de hemograma a los bebés en los 9-12 meses en términos de deficiencia de hierro y dando a los niños profilaxis con hierro<sup>30</sup>.

La OMS recomienda administrar suplementos de hierro en dosis de 2 mg/kg/día a todos los niños de 6 y 23 meses de edad. En nuestro país se utiliza los Lineamientos técnicos para la suplementación con micronutrientes en el ciclo de vida en donde recomiendan dosis de 2mg/kg/día des de los 6 meses hasta los 59 meses.<sup>31</sup>

## **5. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **5.1 DISEÑO DE INVESTIGACION**

No experimental, sólo se observaron los fenómenos en su ambiente natural y posterior a ello se analizaron.

### **5.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN**

El tipo de estudio de la presente investigación se clasificó de la siguiente manera:

**Según el tiempo de ocurrencia de los hechos:** RETROSPECTIVO debido a que se registra información a medida que ocurren.

**Según el periodo y secuencia del estudio:** TRANSVERSAL; porque las variables se estudian en un tiempo determinado

**Según el análisis y el alcance de los resultados:** DESCRIPTIVO, debido a que se limita a describir las variables de estudio.

### **5.3 PERIODO DE INVESTIGACION**

La investigación se realizó en los meses de abril - mayo 2017

### **5.4 POBLACION**

La población está constituida por los niños de 2 a 4 años que se encuentran bajo la cobertura de servicios de salud en la UCSF-I Sonsonate.

## **5.5 UNIDADES DE MUESTREO Y ANÁLISIS**

La unidad de muestreo son los pacientes de 2 – 4 años que fueron diagnosticados con anemia en el período de abril- mayo 2017 en UCSF-I Sonsonate.

## **5.6 TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se tomó al 100% de los niños que fueron diagnosticados con anemia en el período comprendido entre abril – mayo 2017 en la UCSF-I Sonsonate.

## **5.7 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

### *Criterios de inclusión*

1. Paciente de 2 a 4 años diagnosticado por primera vez con anemia.
2. Niño que tenga examen de laboratorio (Hemograma y EGH)

### *Criterios de exclusión*

1. Pacientes portadores de patologías congénitas, dismorfogénesias o con patología de médula ósea.
2. Pacientes con enfermedades crónicas

## 5.8 VARIABLE DE ESTUDIO

### 5.8.1 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

OBJETIVO ESPECÍFICO	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE MEDICIÓN	INDICADORES
<i>Determinar la frecuencia de anemia en los pacientes 2 a 4 años que consultan o se diagnostican por primera vez en la UCSF-I Sonsonate en los meses de abril y mayo de 2017.</i>	Frecuencia de anemia.	<i>Frecuencia</i> <sup>32</sup> : Número de elementos comprendidos dentro de un intervalo en una distribución determinada.	Número de casos diagnosticados de anemia en pacientes de 2 a 4 años.	Frecuencia absoluta	No. de niños diagnosticados con anemia.
	Edad	<i>Edad</i> <sup>33</sup> : Espacio de años que han corrido de un tiempo a otro.	Niños de 2 a 4 años que consultan por primera vez.	Escala numérica en años	No. de niños de 2 a 4 años
	Sexo	<i>Sexo</i> <sup>34</sup> : Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	Niños con diagnóstico de anemia	Masculino y femenino	No. de niños con sexo masculino y femenino
<i>Establecer cuáles son los signos y síntomas clínicos más frecuentes que presentan los pacientes con anemia en la población de estudio.</i>	Signos y síntomas clínicos	Síntomas: Es toda manifestación de enfermedad que el paciente refiere, pero que no se puede comprobar objetivamente.  Signos: Es toda manifestación objetiva de enfermedad que el profesional reconoce o provoca, y para ello utiliza sus sentidos	Síntoma : se entienden las molestias o sensaciones subjetivas de la enfermedades  Signos: se entienden las manifestaciones objetivas o físicas de la enfermedad	Listado de signos y síntomas clínicos.	SIGNOS: palidez, hipoprosexia, poca ganancia de peso, irritabilidad, taquicardia, soplos sistólicos, alteración del desarrollo.  SÍNTOMAS: adinamia, hiporexia, pagofagia, pica, cefalea, anorexia.
Identificar los parámetros alterados del hemograma en los niños con anemia de 2 a 4	Hemograma	Fórmula que se utiliza para expresar cualitativa y cuantitativamente el porcentaje de corpúsculos celulares de la	Examen de laboratorio en donde se evalúa los elementos figurados de la sangre	Nivel de Hb	Leve: 10-11.5 g/dl Moderada: 7-9.9 g/dl Severa: <7 g/dl
				Ht%	< 35%
				VCM	Normocítico: 80-100fl Microcítico: <80 fl

años en la UCSF I Sonsonate en los meses de abril y mayo.		sangre (leucocitos, eritrocitos y plaquetas).			Macrocítico: >100 fl
				HCM	Normocrómico: 27-32 pg Hipocrómico: <27 pg Hiperocrómico: >32 pg
				Recuento de leucocitos	Normal: 5000-10,000 cel/m <sup>3</sup> Leucopenia: < 5,000 cel/m <sup>3</sup> Leucocitosis >10,000 cel/m <sup>3</sup>
				Recuento de plaquetas	Normal: 150,000-450,000 cel/m <sup>3</sup> Trombocitopenia < 150,000 cel/m <sup>3</sup> Trombocitosis >450,000 cel/m <sup>3</sup>
Determinar la frecuencia de pacientes con anemia que presentan parasitismo intestinal e identificar los patógenos más frecuentes a través del examen general de heces	Frecuencia de parasitismo intestinal en niños con anemia	<i>Frecuencia:</i> Número de elementos comprendidos dentro de un intervalo en una distribución determinada	Número de pacientes diagnosticados con anemia que concomitantemente tienen parasitismo intestinal	Frecuencia absoluta	No. De niños con parasitismo intestinal
	Parásitos más frecuentes	Organismo heterótrofo animal o vegetal que se nutre del tejido vivo de otro organismo, el hospedero, causándole perjuicio.	Organismos (protozoo o helminto) que coloniza el epitelio intestinal provocando un proceso infeccioso	Examen general de heces	trichuris trichiura uncinarias giardia lamblia

## **5.9 FUENTES DE INFORMACIÓN**

Se realizó una revisión de los expedientes clínicos de los pacientes de 2 a 4 años que consultaron por primera vez con diagnóstico de anemia detectado ya sea, en control infantil o en consulta de morbilidad y se seleccionaron a los pacientes que cumplieron con el criterio de punto de corte de anemia con valor de hemoglobina menor a 11.5 g/dL.

Se confeccionó un formulario de recolección de datos (Anexo) que permitió elaborar cuadros de frecuencia para determinar los factores asociados a anemia y de esta forma construir el perfil clínico y epidemiológico de anemias.

## **5.10 TÉCNICAS DE OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN**

Para la recolección de datos, se registró a todo paciente en un Formulario de recolección de datos, donde todos los pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión ya expuestos.

## **5.11 MECANISMO DE CONFIDENCIALIDAD Y RESGUARDO DE DATOS**

El presente estudio mantendrá la confidencialidad de los datos personales de los pacientes, para ello, se designó un código numérico a cada participante; para asegurar la confidencialidad del paciente, no se divulgará ningún dato personal, familiar o de su residencia.

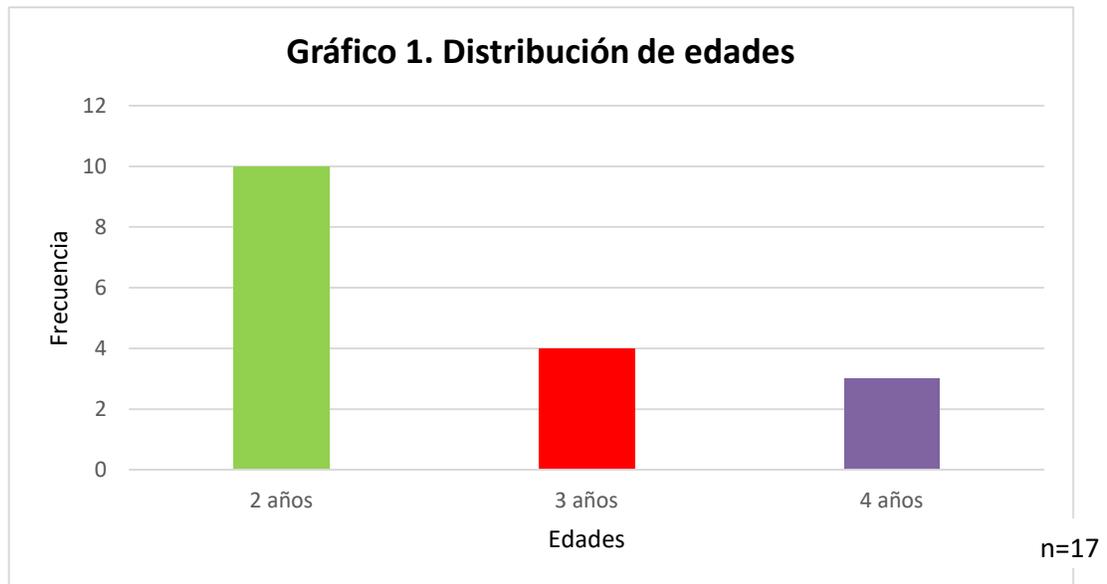
## **5.12 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE INFORMACIÓN**

Para el procesamiento de los datos se utilizó el programa Microsoft Excel para la elaboración de tablas de distribución de frecuencias y para construcción de gráficas para la mejor visualización de los resultados.

Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central y medidas de dispersión para determinar las características más frecuentes de los niños con anemia elaborando así el perfil clínico y epidemiológico de los niños con anemia del estudio.

## 6. RESULTADOS

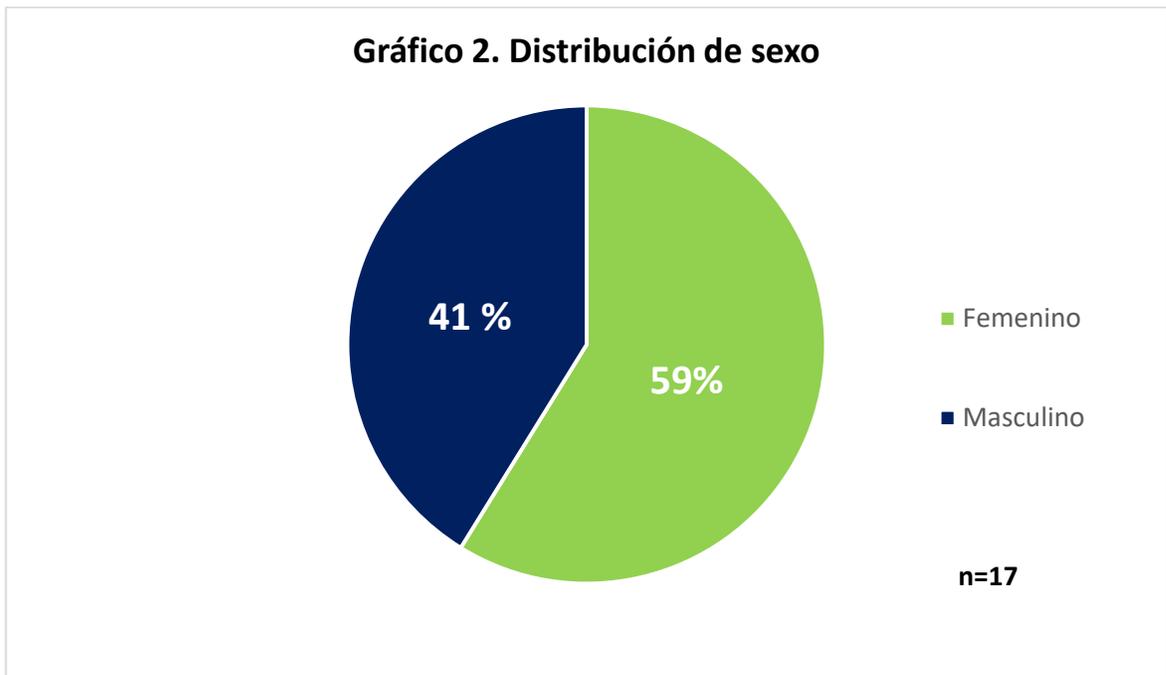
**Tabla 1. Edad de pacientes de la UCSF-I Sonsonate que fueron diagnosticados con anemia en los meses de abril y mayo de 2017.**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

En el período de abril y mayo de 2017, un total de 17 pacientes (n=17) fueron diagnosticados con anemia, 10 de estos tenían 2 años, lo que corresponde a un 58.8%, 4 pacientes con 3 años, 23.5% y 3 pacientes de 4 años, que equivale a un 17.7%

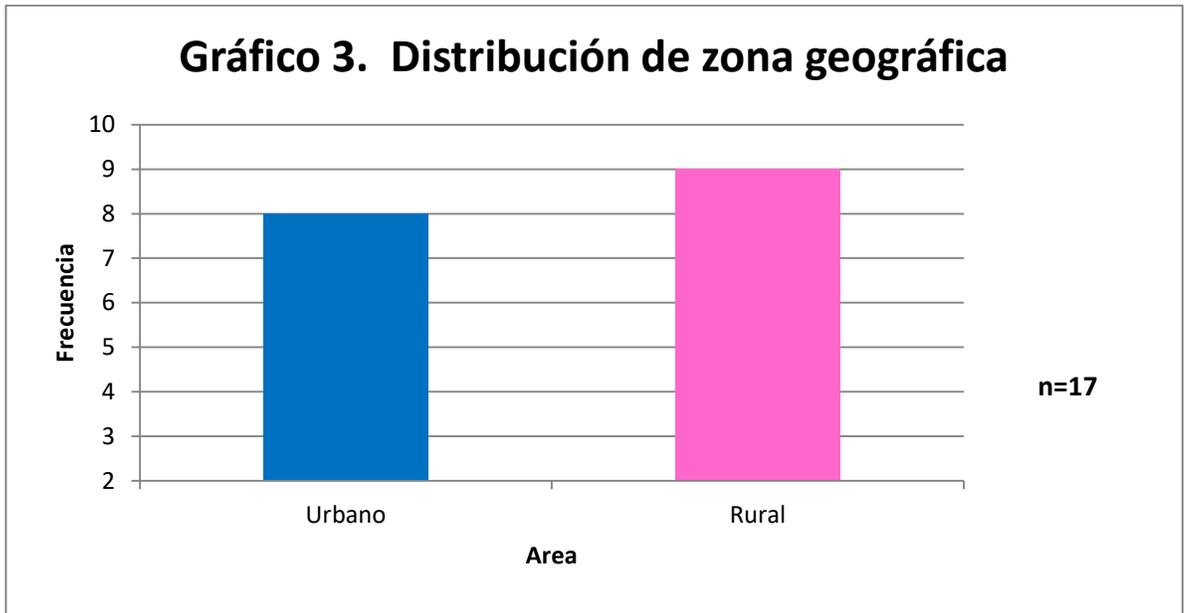
**Tabla 2. Distribución de frecuencia de sexo**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

De los 17 pacientes con diagnóstico de anemia, 10 de estos (el 58.8%) eran de sexo femenino y los otros 7 (41.2%) de sexo masculino.

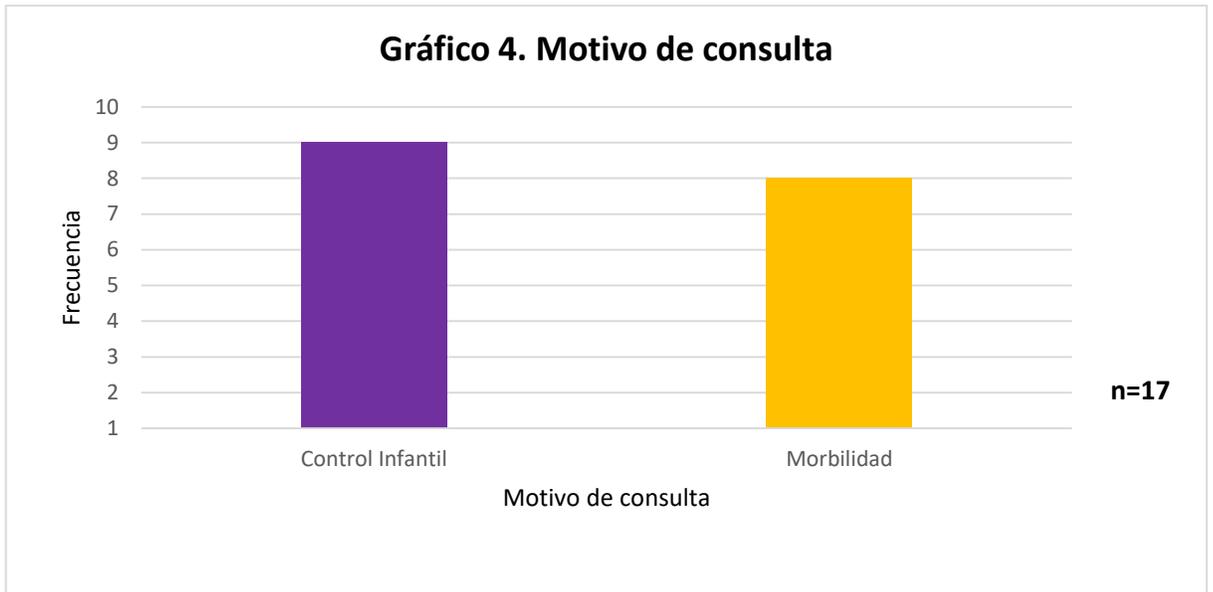
**Tabla.3 Distribución de zona geográfica.**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

En la gráfica 3 se observa que 9 pacientes que equivale a 53%, pertenecen al área rural y los 8 restantes, 47%, son pertenecientes al área urbana.

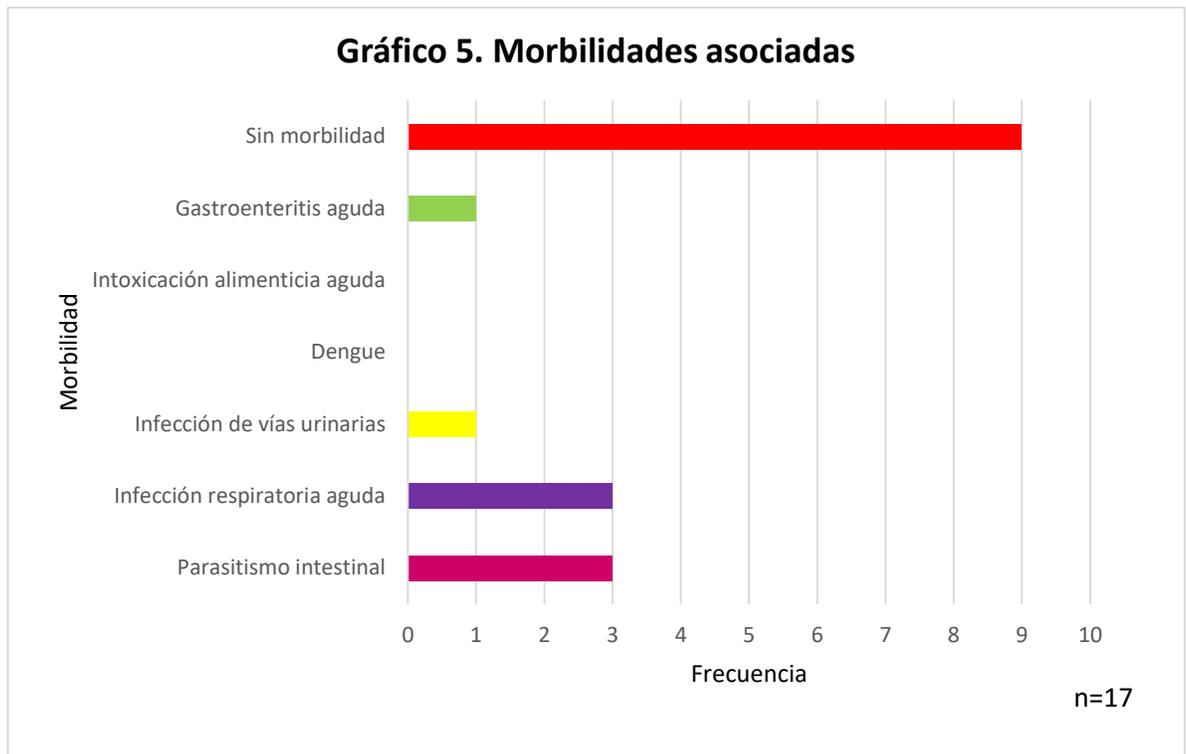
**Tabla 4. Motivo de consulta**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

En el gráfico 4 se puede observar que 9 pacientes asistieron al centro de atención por control infantil, representando el 53%. Y el 47%, 8 pacientes, asistieron por motivo de alguna morbilidad.

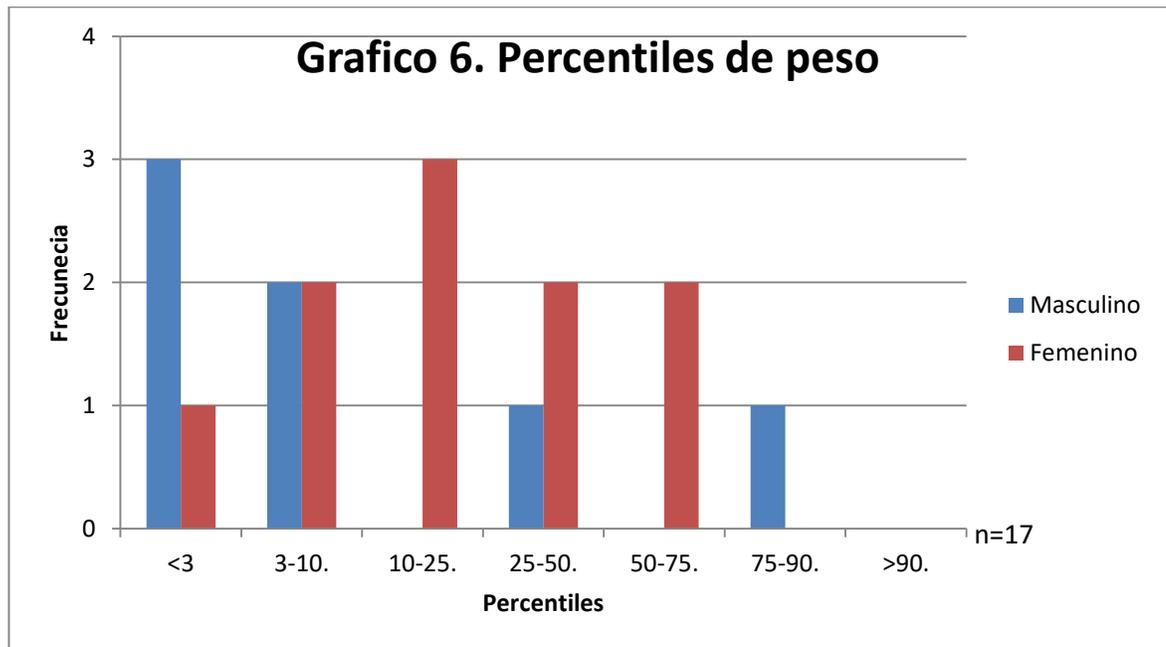
**Tabla. 5 Morbilidades asociadas al diagnóstico de anemia**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

De los 8 pacientes que asistieron a la UCSFI por algún tipo de morbilidad, y que además se les diagnosticó anemia. Un paciente, que representa el 6%, consultó por infección de vías urinarias, otro paciente por diagnóstico de gastroenteritis aguda, 3 pacientes fue diagnosticado con alguna infección de vías respiratorias (18%) y los otros 3 (18%) fueron diagnosticados con parasitismo intestinal. En estos 8 pacientes se encontraron signos y síntomas de anemia al momento de la consulta, por lo que se les indicó hemograma para confirmar el diagnóstico secundario. Los 9 pacientes restantes (52%) no presentaron ninguna patología asociada.

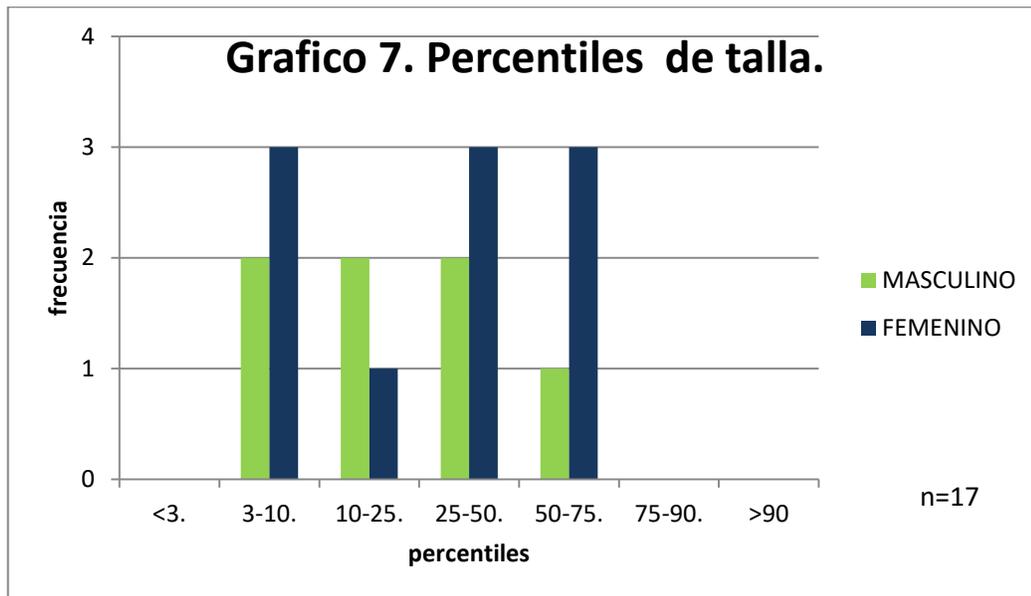
**Tabla 6. Distribución de percentiles de peso por sexo**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

Del total de niños diagnosticados en la UCFI Sonsonate, 4 de ellos se encontraban por debajo del percentil 3 que corresponde al 24% de la población de estudio, de estos 3 pertenecientes al sexo masculino en la edad de 2 años y 1 del sexo femenino de 2 años de edad. En los percentiles 3-10, encontramos al 24 % de la población representada por 2 pacientes femeninos y 2 pacientes masculinos. El 18% comprenden aquellos niños con pesos entre los percentiles de 10-25, siendo en su totalidad del sexo femenino, de igual manera el 18% corresponde al percentil 25-50; el 11% pertenecientes al percentil 50-75 todos del sexo femenino y el 5% de la población dentro del percentil 75-90.

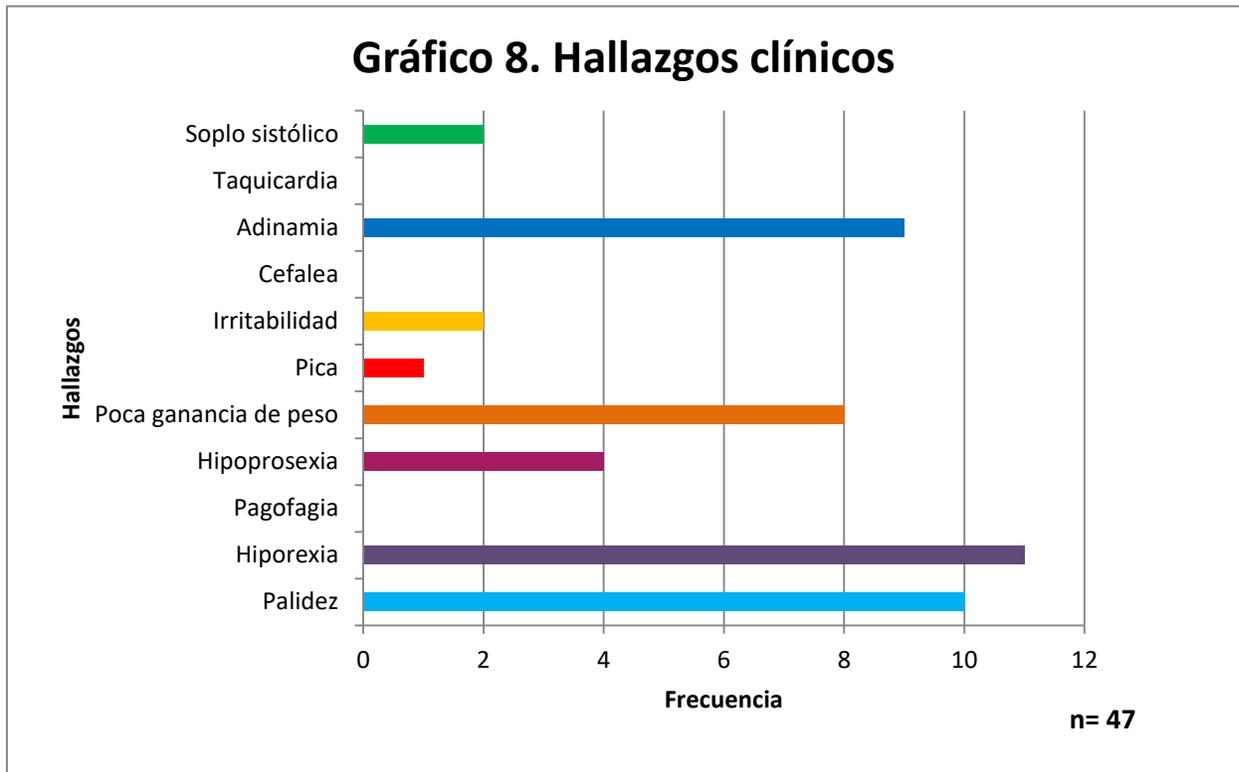
**Tabla 7. Distribución de percentiles de talla por sexo.**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate

Dentro del grupo de investigación se evidenció que el 29% de los pacientes se encuentran entre los percentiles 3-10, de ellos 2 pacientes del sexo masculino y 3 del sexo femenino; de igual manera el 29% de pacientes se encontraba entre los percentiles 25-50; en los percentiles 50-70 se encontró al 24% de los pacientes, mientras que solo el 18% de los niños en los percentiles 10-25.

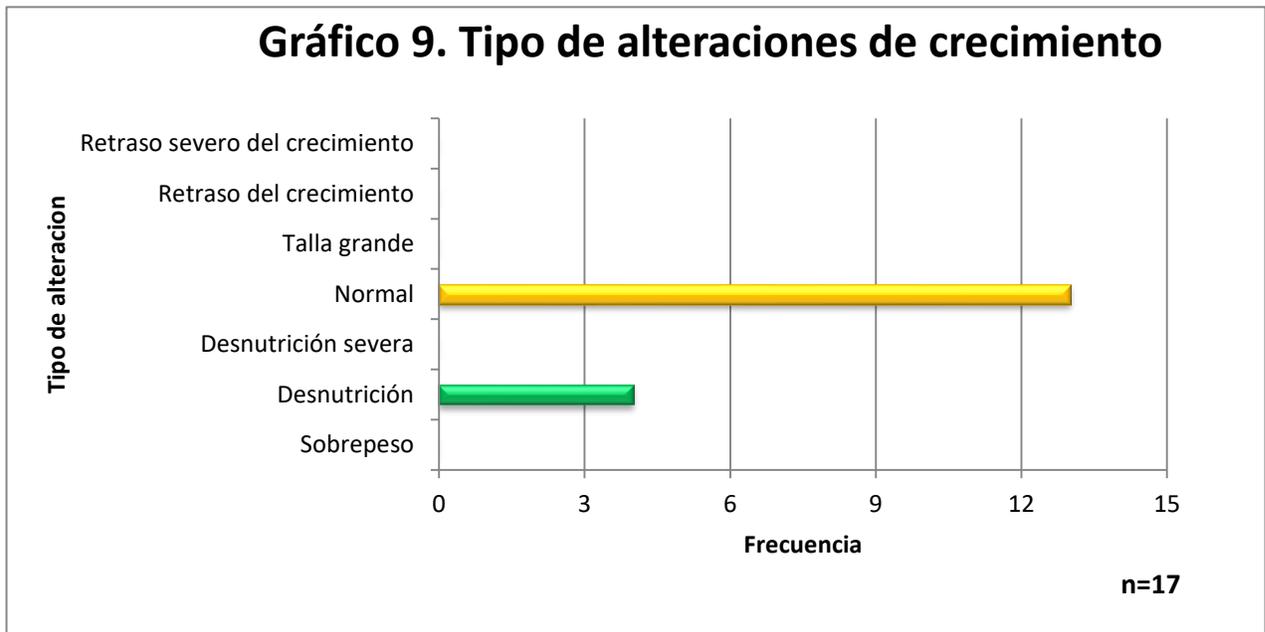
**Tabla 8. Hallazgos clínicos más frecuentes (síntomas asociados a anemia)**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes encontradas en los niños de UCSFI Sonsonate tenemos: hiporexia que representa el 23% siendo esta la manifestación más frecuente, seguida por la *palidez* con 21%, *adinamia* con 19%, subsecuente *poca ganancia de peso* con 17%. Aunado a ello *hipoprosexia* que representa el 8%. Y con el respectivo 4% *irritabilidad* y *soplo sistólico*.

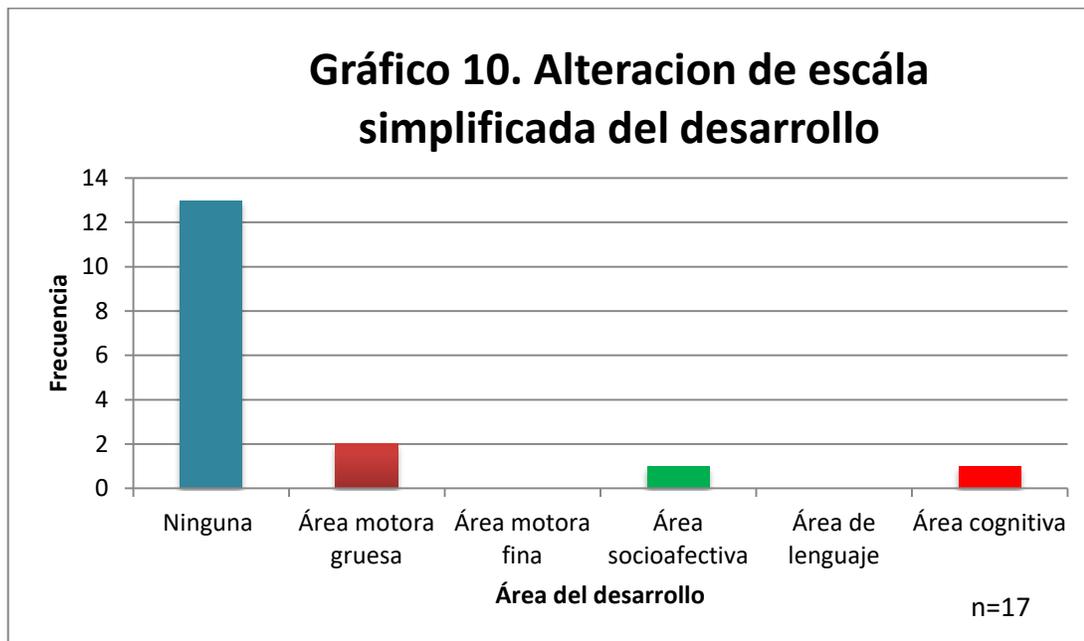
**Tabla 9. Tipo de alteración de grafica de crecimiento**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

Dentro de las alteraciones encontradas en la población de estudio, 4 niños presentaron desnutrición, lo cual corresponde al 24%. El 76% de niños no manifestó alteración alguna.

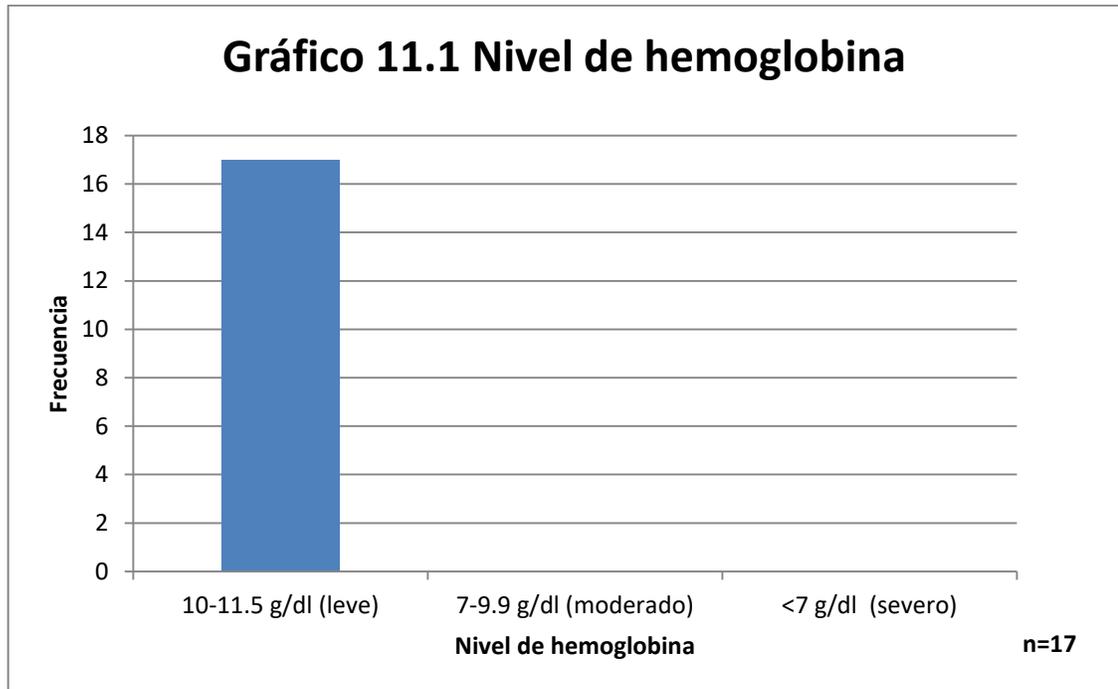
**Tabla 10. Alteración de escala simplificada del desarrollo**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

En la gráfica se puede observar que la mayoría del grupo de estudio aproximadamente el 76% no tuvo alteración de la Escala simplificada de desarrollo, sin embargo el 12% presentó deterioro del área motor gruesa, el 6% presentó alteración del área socioafectiva y el 6% estuvo deficiente en el Área cognitiva.

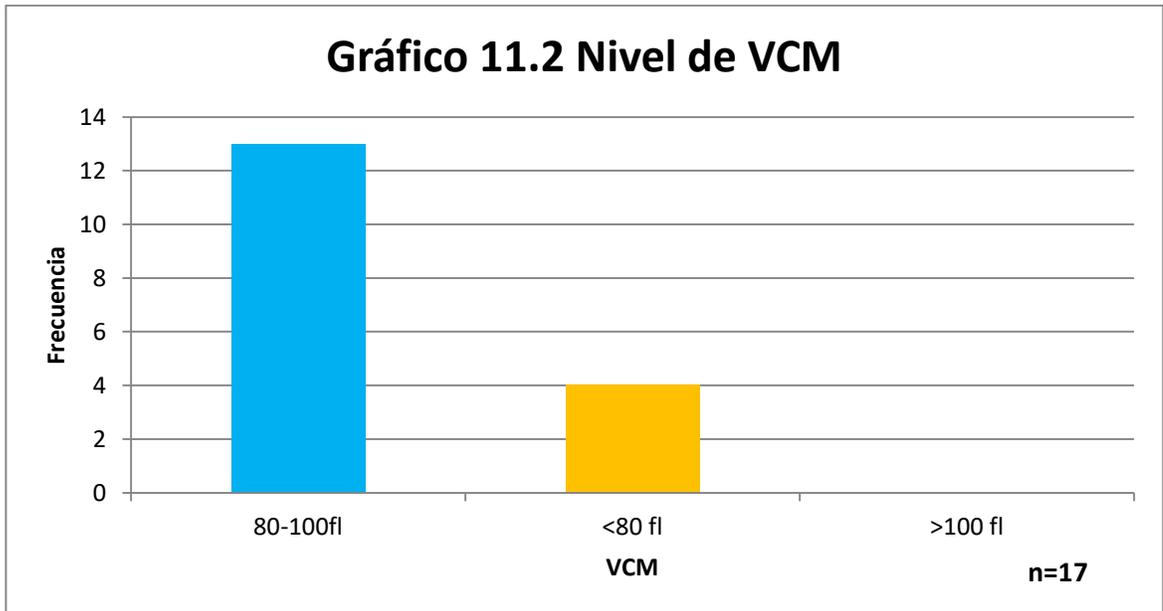
**Tabla 11.1 Nivel de hemoglobina.**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

El 100% de los pacientes diagnosticados se clasificaron como anemia leve con un rango de hemoglobina de 10-11.5gr/dl, evidenciando la diversidad de manifestaciones clínicas con valores no tan bajos de hemoglobina.

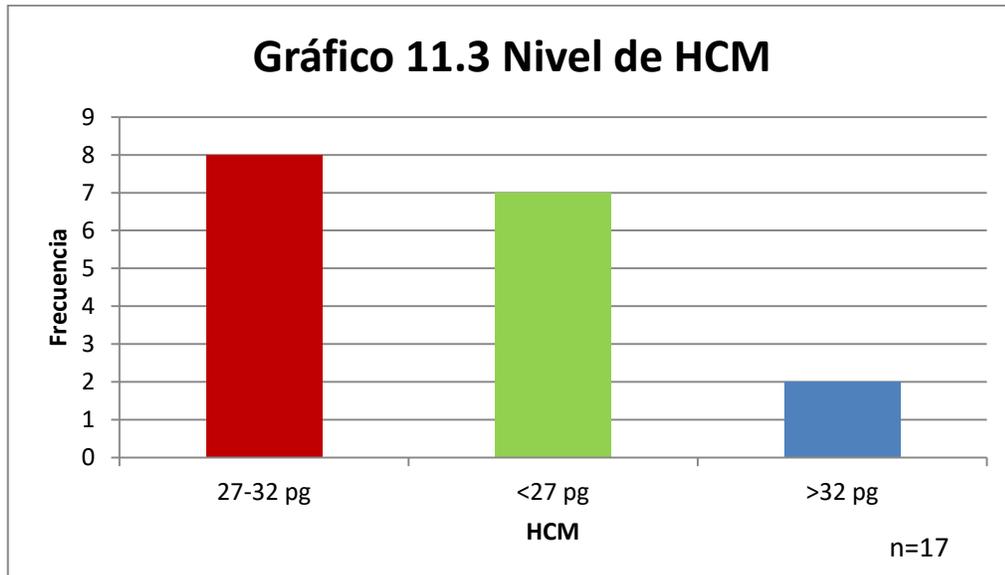
**Tabla 11.2 Alteración del volumen corpuscular medio (VCM)**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

El 76% de la población de estudio presentó un volumen corpuscular medio en valores normales (80-100 fl), mientras que solo el 23.5% presentó VCM menor de 80 fl.

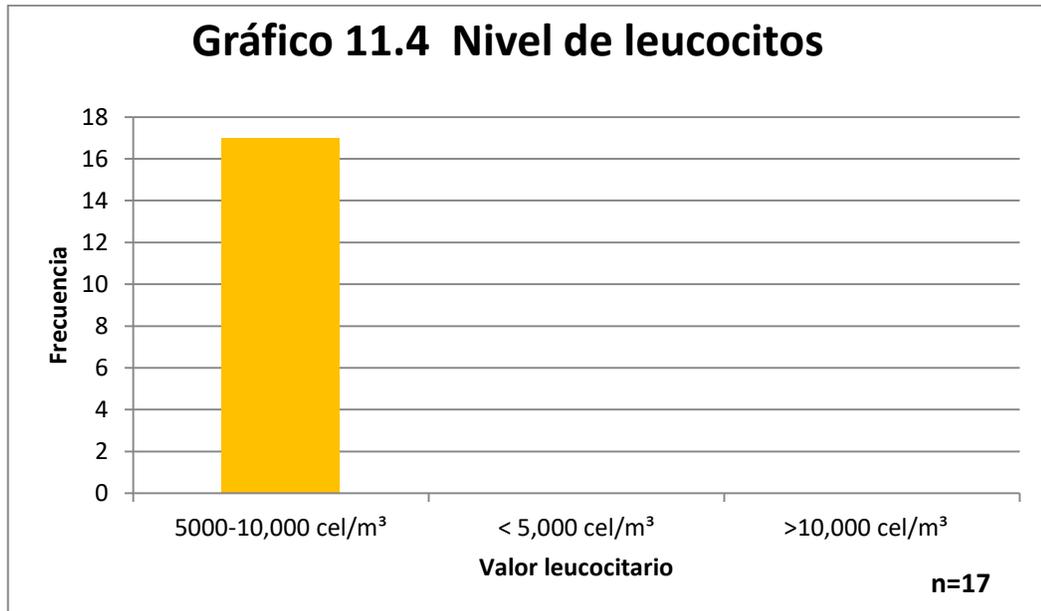
**Tabla 11.3 Alteración de la hemoglobina corpuscular media. (HCM)**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate.

Dentro de los valores de HCM se observa que el 47.1% presento valores normales (27 – 32 pg), solamente el 41.2% presento valores por debajo de 27 pg. Sin embargo se evidenció que el 11.8% presento HCM por arriba de 32 pg.

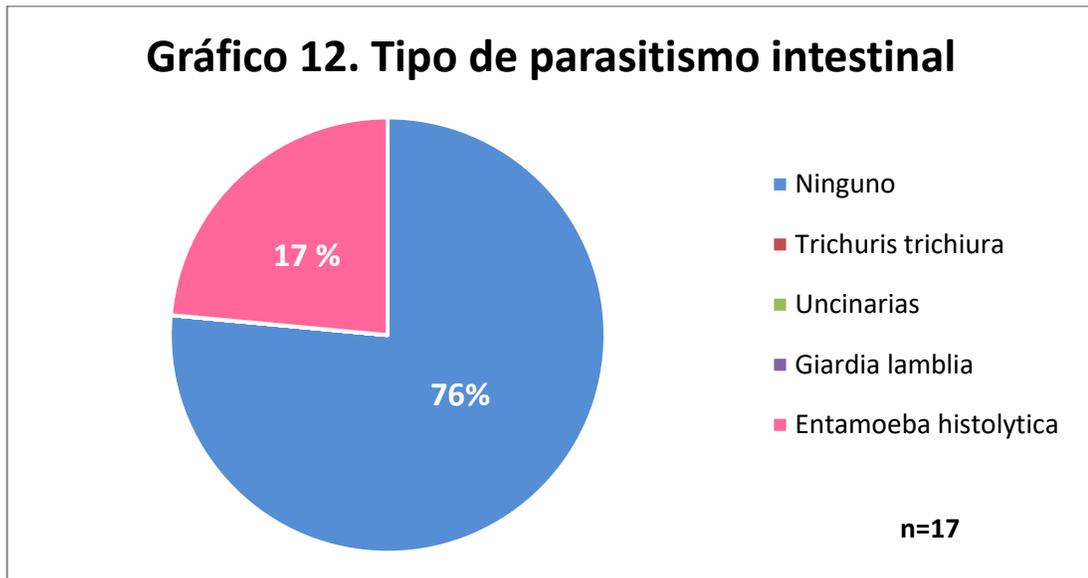
**Tabla 11.4 Alteración de leucocitos.**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate

El 100% de los pacientes con anemia tenían valores normales en el recuento de leucocitos

**Tabla 12. Tipo de parásitos intestinales**



Fuente: Base de datos de investigación de anemias UCSFI Sonsonate

De la población en estudio el 83% no presento ningún tipo de parasitismo intestinal, sin embargo el 17% sufre de parasitismo, siendo el agente identificado Entamoeba histolytica.

## 7. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En el presente estudio se encontraron 17 pacientes con anemia correspondiendo una frecuencia alta en relación a los datos obtenidos por el SIMMOW los cuales reportaron 26 casos de anemia en el grupo de estudio para el 2016. Sin embargo por la limitación del estudio no es posible determinar la prevalencia actual de la enfermedad en nuestra población.

Se evidenció un predominio de anemia en el sexo femenino que correspondió al 59% de los casos, coincidiendo con los datos obtenidos en la investigación sobre prevalencia de anemia de la OMS publicados en el 2008, en donde se presentaron mayores casos en el sexo femenino. Aunado a ello se observó que el 59% de los casos de anemia correspondían a pacientes de 2 años de edad concordando con la prevalencia mundial donde establece que la anemia es más frecuente entre los 9 a 24 meses de edad, notándose una depleción en el número de casos a los 3 y 4 años. Sin embargo por el tamaño de la muestra y el tiempo de realización de la investigación no se considera significativo para establecer la prevalencia en nuestra población, desconociendo el porcentaje actual de niños con anemia.

En la investigación el 53% de los pacientes habitan en zona rural, sin embargo la diferencia entre ambas zonas no es amplia, limitando establecer si es decisivo en el desarrollo de anemia.

En cuanto al motivo de consulta el 53 % de los niños asistió a control subsecuente, mientras el 47 % consulto por morbilidad, siendo la anemia un hallazgo ocasional durante las evaluaciones. De las morbilidades asociadas al diagnóstico de anemia encontramos a la cabeza las infecciones de vías respiratorias agudas y parasitismo intestinal con un 18 % cada una.

De los pacientes diagnosticados con anemia, se encontró una amplia variedad de manifestaciones clínicas que varían desde problemas neurológicos hasta problemas cardiovasculares que usualmente se presentan en valores muy bajos de hemoglobina. De esto, el 4.3% del grupo de estudio presentó soplo sistólico, lo cual contrasta con la literatura y los estudios de Tang YD et al en "Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options" en donde indican que los cambios cardiovasculares inician cuando la hemoglobina desciende a valores de 10gr/dl. Sin embargo el hallazgo de soplo sistólico podría corresponder a una alteración cardiovascular y no a una anemia; por lo que se necesita un estudio más completo con exámenes de laboratorio y de gabinete para buscar alteraciones en la dinámica y el estado cardíaco. Los pacientes con este hallazgo fueron remitidos al pediatra para una mejor valoración

Una gran cantidad de literatura sustenta las alteraciones neurológicas especialmente la disminución de la mielinización, que produce cambios irreversibles en el primer año de vida; durante la investigación se evidenciaron manifestaciones neurológicas, el 4% de los pacientes presentó irritabilidad y el 8 % presentaron hipoprosexia. Siendo estos posibles indicadores de daño neurológico a temprano.

Se observó que el 24% presento una alteración del desarrollo psicomotor siendo la más afectada el área motora, seguida del área cognitiva y del lenguaje, indicando un pobre desarrollo neurológico que podría culminar en trastornos de aprendizaje, alteración conductuales, disminución de la sociabilidad y de la afectividad según lo demostrado por Lozoff en el estudio "*Preschool-Aged Children with Iron Deficiency Anemia Show Altered Affect and Behavior*" en el año 2007

Se confirma la palidez como un marcador confiable para el diagnóstico de anemia debido a la alta frecuencia en un 21%, sin embargo el signo clínico más frecuente fue la hiporexia con un 23%, pero resulta un marcador poco sensible por ser frecuente en otras enfermedades.

Otro hallazgo con alta frecuencia, es la poca ganancia de peso con el 17%, estos paciente presentaron alteración de la gráfica de crecimiento. Sin embargo de los pacientes con esta manifestación que en total fueron 8, solamente 4 de ellos se encontraron por debajo de -2 desviación estándar (desnutrición), los cuales correspondieron al 24% de la población que presentó alteración en el peso/edad, los 4 restantes presentaron una tendencia inadecuada de ganancia de peso con respecto a los controles infantiles anteriores, sin caer fuera de -2 desviaciones.

Además se confirma el estudio de Haas JD et al. en donde demuestra una disminución de la capacidad física encontrando un 19% de frecuencia de adinamia en los pacientes con anemia del estudio.

Todos los pacientes presentaron anemia leve (10-11.5g/dl), sin embargo, no todos cumplieron con los criterios de anemia nutricional, la cual es la más prevalente en países en vías del desarrollo, siendo principalmente por deficiencia de hierro según la OMS y el Global Burden of Disease 2013, por lo que resulta imperioso caracterizar nuestra población debido al apareamiento de manifestaciones clínicas incluso con disminución leve de valores de hemoglobina.

Se encontró cierta variabilidad entre otros parámetros del hemograma entre los cuales figuran un mayor porcentaje en rangos normales de VCM (77%). En cuanto a HCM una mayor proporción correspondió a un rango normal

, aproximadamente un 47%, mientras que solo el 41% presentó una HCM baja, siendo este último hallazgo correspondiente a una anemia ferropénica, sin embargo se necesita realizar un estudio hemático completo para el diagnóstico los cuales incluyen ferritina sérica, transferrina, Hierro sérico, frotis de sangre periférica y valor de dispersión eritrocitaria, pues se podría estar ante una etapa temprana del déficit de hierro o ante una anemia no nutricional que no responda al tratamiento con hematinicos.

Cabe resaltar que la carga parasitaria en el grupo de estudio fue baja (17%) y no significativa como causante de anemia, siendo el parásito aislado *Entamoeba histolytica*, el cual no está asociado al desarrollo de anemias, según la literatura investigada.

## 8. CONCLUSIONES:

- La anemia es una enfermedad prevalente en los países en vías del desarrollo encontrándose una frecuencia de 17 niños diagnosticados con anemia, de estos predominando en el sexo femenino con un 59%. La edad más frecuente de los pacientes diagnosticados con anemia fue los 2 años con un 59%.
- El 100% de los pacientes del estudio presentaron anemia leve (10 – 11.5 g/dl ) acompañándose de hallazgos clínicos como: soplo sistólico, poca ganancia de peso, adinamia, irritabilidad, hipoprosexia, hiporexia y palidez, siendo esta últimas las más frecuentes con 23% y 21% respectivamente.
- La Hemoglobina corpuscular media (HCM) fue de los parámetros más afectados presentado un una valor de HCM bajo en un 47% y el 12 % presento un valor mas alto del valor de referencia
- El 17% de los pacientes presentó parasitismo intestinal, siendo Entamoeba Histolytica el microorganismo aislado en el 100% de los casos.

## **9. RECOMENDACIONES:**

### **A las autoridades y personal de salud del MINSAL:**

- Fortalecer acciones educativas sobre la prevención y consecuencias de anemia en niños menores de 5 años, siendo estas acciones orientadas a las madres que acuden a los establecimientos de salud con el fin de fortalecer la adherencia al tratamiento de anemia.
- Abastecer los centros de salud con otras opciones de hematinicos, como hierro aminoquelado, por su mejor tolerancia, para disminuir el abandono al tratamiento y evitar deficiencias a través de la dosis profiláctica de hierro.
- Realizar la toma de hemograma de manera rutinaria en los controles de niño sano a los niños entre 2 a 5 años de edad, inclusive en aquellos sin hallazgos sugestivos de anemia, para la detección temprana y evitando así las complicaciones a largo plazo.
- Realizar estudios completos hemáticos en niños diagnosticados con anemia, para identificar etiología y evitar fallas en el tratamiento, incluyendo examen general de heces, a su vez abastecer a los laboratorios para la realización de dichos estudios en estos pacientes.
- Realizar un abordaje multidisciplinario en el diagnóstico y tratamiento de anemias, que abarque desde médicos generales, médicos especialistas y nutricionistas según lo requiera cada caso.

- Se recomienda a la Universidad de El Salvador y a las autoridades del MINSAL realizar nuevas investigaciones sobre el comportamiento de la anemia en nuestra población, así como determinar prevalencia, con el fin de elaborar instrumentos que permitan diagnosticar dicha patología durante las evaluaciones médicas.

## 10. BIBLIOGRAFIA

1. Regil et al. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Sistema de Información Nutricional sobre Vitaminas y Minerales. Organización Mundial de la Salud, 2011.
2. Benoist, Mclean, et al. World Wide Prevalence Of Anaemia. WHO Global Database On Anaemia. WHO Press. 2008. Pág 1.
3. Norma B. Lemer y Richará Slls. En: Anemia ferropénica. Kliegman Behrman et al. Nelson. Tratado de Pediatría. Vol. 1, 19ed. Cap. 449 Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. Pág. 2962.
4. Steinberg M.H, Benz Jr E. IN: Pathobiology of the Human Erythrocyte and Its Hemoglobins. Hoffman: Hematology: Basic Principles and Practice, 3a ed. Copyright © 2000 Churchill Livingstone, Inc. Pág. 361.
5. Kliegman Behrman et al. Nelson. Tratado de Pediatría. Vol. 1, 19ed. España. Elsierver 2011. Cap. 449, pág. 2962.
6. Stekel A, Olivares M, Pizarro F, Chadud P, Lopez I, Amar M. Absorption of fortification iron from milk formulas in infants. Am J Clin Nutr. 1986 (43): 917-22.
7. Saarinen UM, Siimes MA, Dallman PR. Iron absorption in infants: high bioavailability of breast milk as indicated by the extrinsic tag method of iron absorption and by the concentration of serum ferritin. J Pediatr. 1977 (91): 36-9
8. Severe iron-deficiency anaemia and feeding practices in young children. Publicado por Public Health Nutrition en 2015, Jun 1-1-7
9. Albonico M, Stoltzfus RJ, et al. Epidemiological evidence for a differential effect of hookworm species, *Ancylostoma duodenale* or *Necator americanus*, on iron status of children. Int J Epidemiol. 1998 Jun. 27(3):530-7
10. Stoltzfus RJ, Dreyfuss ML, Chwaya HM, Albonico M. Hookworm control as a strategy to prevent iron deficiency. Nutr Rev. 1997 Jun. 55(6):223-32

11. Pickering LK. Giardia lamblia (Giardiasis). Long SS. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone An imprint of Elsevier Inc; 2008. Pág: 1241-1245.
12. Monajemzadeh SM, Monajemzadeh M. Comparison of iron and hematological indices in Giardia lamblia infection before and after treatment in 102 children in Ahwaz, Iran. Med Sci Monit. 2008 Jan;14(1):CR19-23.
13. Haas JD, Brownlie T 4to. Iron deficiency and reduced work capacity: a critical review of the research to determine a causal relationship. J Nutr. 2001 (131): 676S-88S.
14. Brownlie T 4th, Utermohlen V, Hinton PS, Haas JD. Tissue iron deficiency without anemia impairs adaptation in endurance capacity after aerobic training in previously untrained women. Am J Clin Nutr. 2004 (79): 437-43.
15. Lozoff B, Corapci F, Burden MJ, Kaciroti N, Angulo-Barroso R, Sazawal S, Black M. Preschoolaged children with iron deficiency anemia show altered affect and behavior. J Nutr. 2007 (137): 683-9.
16. Peirano PD, Algarin CR, Garrido MI, Lozoff B. Iron deficiency anemia in infancy is associated with altered temporal organization of sleep states in childhood. Pediatric Research. 2007 (62): 715-9.
17. Shankar N, Tandon OP, Bandhu R, Madan N, Gomber S. Brainstem auditory evoked potential responses in iron-deficient anemic children. Indian J Physiol Pharmacol. 2000 (44): 297-303.
18. Hare GM, Tsui AK, McLaren AT, Ragoonanan TE, Yu J, Mazer CD. Anemia and cerebral outcomes: many questions, fewer answers. Anesth Analg. 2008 Oct. 107(4):1356-70.
19. Bainton DF. Selective abnormalities of azurophil and specific granules of human neutrophilic leukocytes. Fed Proc. 1981 (40): 1443-50
20. Silva A, Atukorala S, Weerasinghe I, Ahluwalia N. Iron supplementation improves iron status and reduces morbidity in children with or without upper respiratory tract infections: a randomized controlled study in Colombo, Sri Lanka. Am J Clin Nutr. 2003 (77): 234-41.

21. Tang YD, Katz SD. Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options. *Circulation*. 2006;113:2454-2461.
22. Gv S, Pk S, Herur A, Chinagudi S, Patil SS, Ankad RB, et al. Correlation between haemoglobin level and electrocardiographic (ECG) findings in anaemia: a cross-sectional study. *J Clin Diagn Res*. 2014;8:BC04-6.
23. Brigham D, Beard J. Iron and thermoregulation: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1996 (36): 747-63.
24. Bainton DF. Selective abnormalities of azurophil and specific granules of human neutrophilic leukocytes. *Fed Proc*. 1981 (40): 1443-50
25. Silva A, Atukorala S, Weerasinghe I, Ahluwalia N. Iron supplementation improves iron status and reduces morbidity in children with or without upper respiratory tract infections: a randomized controlled study in Colombo, Sri Lanka. *Am J Clin Nutr*. 2003 (77): 234-41.
26. Brigham D, Beard J. Iron and thermoregulation: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1996 (36): 747-63.
27. N. Fernández García, B. Aguirrez. Anemias en la infancia. Anemia ferropénica. *Bol Pediatr* 2006; 46: 311-317
28. Stuart H. Orkin, David E. Fisher. Disorders of Iron and Metabolism, the Sideroblastic Anemias, and Lead Toxicity. Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood 8e 2015 Philadelphia, PA 505-506
29. Aixalá, Mónica Basack, Nora Chiappe. Sociedad Argentina de Hematología. GUIAS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. 2015.
30. Baker RD, Greer FR .Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. *Pediatrics*. 2010 Nov; 126(5):1040-50

31. Sánchez B, Rivera Martínez VM. Lineamientos técnicos para la suplementación con micronutrientes en el ciclo de vida. 1a ed., 2014. Ministerio de Salud Unidad de Nutrición.
32. Real Academia Española, 2017. <http://dle.rae.es/srv/fetch?id=IQkf76l>
33. Real Academia Española, 2017. <http://dle.rae.es/srv/fetch?id=EN8xffh>
34. Real Academia Española, 2017. <http://dle.rae.es/srv/fetch?id=XIApmpe>

## 11. ANEXOS

TABLA 2. *Etiología de las anemias*

DISMINUCION DE LA PRODUCCION	INCREMENTO DE LA DESTRUCCION CELULAR	PERDIDAS SANGUÍNEAS
<p><b>FALLO MEDULAR</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplasia Congénita Pura</li> <li>• Aplasia Medular Por Parvovirus B19</li> <li>• Leucemia,</li> <li>• Meduloblastoma,</li> </ul>	<p><b>CAUSAS EXTRACELULAR</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Daño Mecánico (Síndrome Urémico Hemolítico)</li> <li>• Anticuerpos</li> <li>• Infecciones, Drogas o Toxinas</li> <li>• Quemaduras</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sangrado Gastrointestinal, Pulmonar, Parasitismo Intestinal.</li> </ul>
<p><b>PRODUCCION DE ERITROPOYETINA DISMINUIDA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia De Enfermedades Crónicas</li> <li>• Enfermedades Crónicas Inflamatorias</li> <li>• Hipotiroidismo</li> </ul>	<p><b>CAUSAS INTRACELULARES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Defectos De Membrana Celular (Esferocitos Hereditaria)</li> <li>• Defectos Enzimáticos (Deficiencia De G-6-Pd )</li> <li>• Hemoglobinopatias</li> </ul>	
<p><b>DEFECTOS EN LA MADURACION</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia Nutricional</li> <li>• Anemia Sideroblastica</li> <li>• Talasemia</li> <li>• Síndrome Mielodisplásico</li> </ul>		

TABLA 3. *Manifestaciones clínicas de las anemias*

<b>APARATOS Y SISTEMAS</b>	<b>MANIFESTACIONES CLINICAS</b>
<b>PIEL Y MUCOSAS</b>	Palidez generalizada de piel y mucosas: pabellón auricular, palmas de las manos, lecho ungueal, labios, paladar y conjuntiva palpebrales
<b>DIGESTIVO</b>	Anorexia, pica
<b>NEUROLOGICO</b>	Cefalea, irritabilidad, mal humor, cambios conductuales, disminución del rendimiento intelectual, somnolencia, dificultad para la concentración
<b>CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIO</b>	Taquicardia, cardiomegalia, palpitaciones, soplos sistólicos funcionales plurifocales, taquipnea, disnea de esfuerzo
<b>MUSCULARES</b>	Astenia, adinamia
<b>INMUNOLOGICO</b>	Incremento en el número de infecciones

Secretaría de la salud. Centro nacional para la salud de la infancia y la adolescencia. Lineamientos para la suplementación con hierro y vitamina A en recién nacidos, niños y adolescentes. México 2009

TABLA 4. Clasificación de las anemias

RECuento DE RETICULOCITOS	ANEMIA MICROCÍTICA	ANEMIA NORMOCÍTICA	ANEMIA MACROCÍTICA
<b>Bajo</b>	Deficiencia de hierro	Enfermedad crónica	Deficiencia de folatos
	Intoxicación por plomo	Aplasia eritroide	Deficiencia de vitamina b12
	Enfermedad crónica	Infección	Anemia aplásica
	Toxicidad por aluminio	Inducida por fármacos	Disfunción congénita de la medula ósea
	Deficiencia de cobre	Artritis reumatoide juvenil	Inducida por fármaco
	Malnutrición proteica	Endocrinopatías	Trisomía 21
			Insuficiencia renal
<b>Normal</b>	Rasgo talasémico	Hemorragia aguda	
	Anemia sideroblástica	Hiperesplenismo	
		Anemia disestriplotica	
<b>Alto</b>	Síndrome talasémicos		Hemolisis activa
	Trastorno por hemoglobina C	Hemolisis mediada por anticuerpos	
		Hiperesplenismo	
		Microangiopatía	
		Membranopatías	
		Trastornos enzimáticos	
		Hemoglobinopatías	

Natham D.Osiki FA.Hematology of infancy and childhood.6th ed. Philadelphia.WB Saunders.200

TABLA 5. Respuesta al tratamiento con hierro

RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON HIERRO EN LA ANEMIA FERROPENICA	
INTERVALO TRAS ADMINISTRACION DE HIERRO	RESPUESTA
12 – 24 HORAS	Sustitución de las enzimas intracelulares que contienen hierro, mejora subjetiva, menor irritabilidad, mayor apetito
36-48HORAS	Respuesta inicial de la medula ósea, hiperplasia eritroide
48-72 HORAS	Reticulocitosis, con máximo a los 5-7 días
4-30 DÍAS	Aumento de la concentración de hemoglobina
1-3 MESES	Depósitos llenos

TABLA 6. Lineamientos técnicos de suplementación de micronutrientes MINSAL

Micronutriente	Presentación	Edad	Dosis	
			Preventiva	Terapeutica*
1- Hierro aminoquelado	Frasco con dosificador graduado 8.55 mg/ml de hierro elemental Frasco de 20 -30 ml	De 6 meses a 23 meses de edad	1 a 2 mg/kg/día hasta cumplir 23 meses de edad.	Anemia 5 a 7 mg/kg/día, 4 semanas luego continuar con dosis preventiva
		24 a 59 meses de edad	2 mg/kg/ día durante 2 meses, cada 6 meses.	Anemia 5 a 7 mg/kg/día, 4 semanas hasta corregir niveles de hemoglobina, luego continuar con dosis preventiva***
2- Multivitaminas y minerales**	Sobre de 1 g (polvo)	De 6 meses a 23 meses de edad	1 sobre todos los días, durante 2 meses (60 sobres ) repitiendo el esquema cada 6 meses **	
3- Hierro sulfato	Frasco gotero 125 mg de sulfato ferroso/ml (equivalente a 25 mg de hierro elemental) Frasco de 60 ml	6 a 11 meses de edad	0,5 ml/día en forma continua hasta cumplir 11 meses de edad	Anemia 1 ml/día durante 3 meses luego continuar con el manejo preventivo***
		12 a 23 meses de edad	0,5 ml/ día en forma continua hasta cumplir 23 meses de edad	Anemia 2 ml/día durante 3 meses luego continuar dosis preventiva***
		24 a 59 meses de edad	1 ml/día en forma continua durante 2 meses cada 6 meses	



