



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO

TESINA DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

**LICENCIADA EN CIENCIAS DE LA SALUD EN LABORATORIO
CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**

TEMA

**IMPORTANCIA EN LA DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE
FERRITINA EN EMBARAZADAS QUE SON ATENDIDAS EN EL
CENTRO DE SALUD Nº1 RIOBAMBA, COMO AYUDA EN EL
DIAGNÓSTICO DE ANEMIA FERROPÉNICA, DURANTE EL
PERÍODO ABRIL - SEPTIEMBRE 2014**

AUTORA:

MARLENE AMPARO BENAVIDES INGA

TUTORA:

LIC. ELENA BRITO

RIOBAMBA - ECUADOR

JULIO - 2015

HOJA DE APROBACIÓN

El tribunal de defensa privada conformada por la Lic. Ximena Robalino presidente del tribunal; la Lic. Elena Brito miembro del tribunal y el Dr. Celio García miembro del tribunal, certificamos que la señorita Marlene Amparo Benavides Inga, portador de la cédula N° 060412034-5 egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico e Histopatológico de la Universidad Nacional de Chimborazo, se encuentra apta para el ejercicio académico de la defensa pública de la tesina previa a la obtención del título de Licenciada en Laboratorio Clínico e Histopatológico con el tema de investigación: “IMPORTANCIA EN LA DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE FERRITINA EN EMBARAZADAS QUE SON ATENDIDAS EN EL CENTRO DE SALUD N° 1 RIOBAMBA, COMO AYUDA EN EL DIAGNÓSTICO DE ANEMIA FERROPÉNICA, DURANTE EL PERÍODO ABRIL-SEPTIEMBRE 2014”.

Una vez que han sido realizadas las revisiones periódicas y ediciones correspondientes a la tesina.

Riobamba, 13 de mayo de 2015



Lic. Ximena Robalino
Presidente del tribunal



Lic. Elena Brito
Miembro del tribunal



Dr. Celio García
Miembro del tribunal

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, **Marlene Amparo Benavides Inga**, portadora de la cédula de identidad N° 060412034-5, declaro que soy responsable de las ideas, resultados y propuestas planteadas en este trabajo investigativo y que el patrimonio intelectual del mismo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.



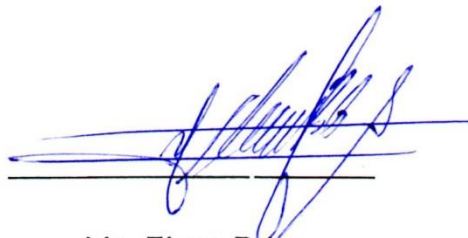
Marlene Amparo Benavides Inga

060412034-5

ACEPTACIÓN DE LA TUTORA

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Tesina de Grado presentado por la señorita **Marlene Amparo Benavides Inga**, para optar al título de **Licenciada en Ciencias de la Salud en Laboratorio Clínico e Histopatológico**, y que acepto asesorar al estudiante en calidad de tutora, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 25 de Abril de 2014.



Lic. Elena Brito

Docente - Tutora

AGRADECIMIENTO

Agradezco sinceramente a la Universidad Nacional de Chimborazo, y a la carrera de Laboratorio Clínico e Histopatológico por abrirme sus puertas y brindarme la mejor enseñanza académica.

A todos los docentes que con su eficacia y dedicación, supieron transmitir sus sabios conocimientos que me permitieron ser lo que ahora soy.

A mi tutora Lic. Elena Brito, por su paciencia, tiempo y dedicación de revisar y guiar cada paso en el desarrollo de la tesina.

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a Dios por haberme dado la vida y ser el creador de mi vocación

A mi madre por haberme educado e inculcado valores y por su apoyo incondicional.

A mis hijas porque son el motor importante de mi vida y la inspiración de mi superación

A mis hermanas quienes supieron apoyarme con sus palabras de ánimo, y a mis amigas que fueron parte de mi trascendencia educativa, ya que gracias a cada una de ellas ha sido un peldaño para llegar a culminar mi objetivo.

RESUMEN

El principal objetivo de la presente investigación pretende determinar los niveles de concentración de ferritina en embarazadas que son atendidas en el Centro de Salud N° 1 Riobamba como ayuda en el diagnóstico de Anemia Ferropénica, durante el período Abril - Septiembre 2014. Siendo la anemia ferropénica, la causa más común de todas las deficiencias nutricionales, tanto en los países en vía de desarrollo como en los desarrollados, la anemia por déficit de hierro constituye un problema de mortalidad tanto para la madre como para su hijo, por lo tanto, se utilizaron los métodos deductivo e inductivo con un tipo de investigación explicativa, cuantitativa y descriptiva que incluyó a 35 pacientes que ingresaron al Centro de Salud N° 1 de la ciudad de Riobamba, con signos y síntomas de fatiga, pérdida de peso, debilidad, cansancio, falta de aliento, vértigo, palidez en la piel, etc. Los valores de concentración de ferritina que se han obtenido mediante MICROELISA en el suero humano de las pacientes, han sido útiles para verificar anemia por deficiencia de hierro y mediante ésta medición ha sido posible diferenciarlos valores normales o patológicos durante el periodo de gestación de Las pacientes atendidas, las cuales presentan un porcentaje del 6% de anemia ferropénica en el tercer trimestre cuya edad comprende entre los 31-36 años, y un 11% del total de las gestantes presentan niveles de ferritina inferiores al nivel normal, por lo tanto, las mujeres en estado de gestación deben consumir mayor proporción de hierro para evitar una anemia ferropénica.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

The main objective of this research determine the levels of ferritin in pregnant women who are attended in the health center No.1 Riobamba as an aid in the diagnosis of iron deficiency during the period April-September 2014. Since anemia, the most common cause of all nutritional deficiencies in both developing countries and developed, with iron - deficiency anemia is a problem of mortality for mother and her child, therefore, this research used the deductive and inductive methods with a type of explanatory quantitative and descriptive study that included 35 patients attended in Health Centre N° 1 in Riobamba city, with signs and symptoms of fatigue, weight loss, weakness, fatigue, shortness of breath , dizziness, pale skin, etc. The ferritin concentration values have been obtained by MICROELISA test developed in human serum of patients, who have been useful to verify iron deficiency anemia and measuring it has been possible to differentiate between normal and pathological values in the pregnancy patients treated, which have a rate of 6% of iron deficiency anemia in the third quarter which includes age between 31-36 years, and 11% pregnant women have levels of ferritin substandard, therefore, women during pregnancy should consume higher proportion of iron to prevent iron deficiency anemia.

Reviewed by:

Lic. Mónica Castillo
ENGLISH TEACHER



ÍNDICE GENERAL

Portada.....	i
Certificado de aprobación.....	ii
Derecho de autoría.....	iii
Aceptación dela tutora.....	iv
Agradecimiento.....	v
Dedicatoria.....	vi
Resumen.....	vii
Abstract.....	viii
Índice general.....	ix
Índice de figuras.....	x
Índice de gráficos.....	x
Índice de tablas.....	x
Introducción.....	1
CAPÍTULO I	
1. PROBLEMATIZACIÓN.....	2
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
1.3. OBJETIVOS.....	3
1.3.1. Objetivo general.....	3
1.3.2. Objetivos específicos.....	3
1.4. JUSTIFICACIÓN.....	3

CAPÍTULO II

2.	MARCO TEÓRICO	5
2.1.	POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	5
2.2.	FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	5
2.2.1.	Hematopoyesis.....	5
2.2.1.1.	Hemocitoblasto.....	6
2.2.1.2.	Pronormoblasto.....	6
2.2.1.3.	Normoblasto inicial.....	7
2.2.1.4.	Normoblasto intermedio.....	7
2.2.1.5.	Normoblasto tardío.....	7
2.2.1.6.	Reticulocito.....	8
2.2.1.7.	Eritrocito.....	8
2.2.1.8.	Eritropoyesis Megaloblástica.....	8
2.2.2.	Ferritina.....	9
2.2.2.1.	Etiología.....	12
2.2.2.2.	Valores normales.....	12
2.2.2.3.	Valores anormales.....	13
2.2.3.	Anemia.....	13
2.2.3.1.	Epidemiología.....	15
2.2.3.2.	Fisiopatología.....	15
2.2.4.	Clasificación de las Anemias.....	16
2.2.4.1.	Etiopatogénicas.....	16
2.2.4.2.	Morfológicas.....	17
2.2.5.	Tipos de Anemia.....	17
2.2.5.1.	Anemia Ferropénica.....	17
2.2.5.2.	Anemias Macroscítica (Megaloblástica).....	17
2.2.5.3.	Anemia Perniciosa.....	18
2.2.5.4.	Anemia Sideroblástica.....	19
2.2.5.5.	Anemia Falciforme.....	19
2.2.5.6.	Anemia Aplásica (Pancitopenia).....	20
2.2.5.7.	Anemias Hemolíticas.....	20
2.2.5.8.	Anemias Mieloptísicas.....	21
2.2.5.9.	Anemia de la enfermedad renal crónica.....	21

2.2.6.	Anemia Ferropénica.....	22
2.2.6.1.	Mecanismos de Ferroopenia.....	23
2.2.6.2.	Anemia Ferropénica en el embarazo.....	25
2.2.7.	Hierro.....	26
2.2.8.	Hierro Sérico.....	27
2.2.8.1.	Metabolismo del Hierro.....	28
2.2.9.	Signos y síntomas de la anemia.....	29
2.2.10.	Causas.....	30
2.2.11.	Tratamiento de la anemia Ferropénica.....	30
2.2.12.	Prevención.....	31
2.2.13.	Métodos de diagnóstico.....	31
2.2.13.1.	Ferritina Sérica.....	31
2.2.14.	Principio de la prueba.....	32
2.2.14.1.	Análisis inmunoenzimométrico secuencial.....	32
2.2.14.2.	Procedimiento de la prueba.....	33
2.2.14.3.	Control de calidad.....	34
2.2.14.4.	Rangos esperados de valores.....	34
2.2.14.5.	Sensibilidad.....	35
2.2.14.6.	Especificidad.....	35
2.2.15.	Otros métodos de diagnóstico.....	36
2.2.15.1.	Recuento de glóbulos rojos.....	36
2.2.15.2.	Hemoglobina y Hematocrito.....	36
2.2.15.3.	Reticulocitos.....	37
2.2.15.4.	Frotis sanguíneo.....	37
2.2.15.5.	Volumen corpuscular medio (VCM).....	37
2.2.15.6.	Hemoglobina corpuscular media (HCM).....	38
2.2.15.7.	Concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH).....	38
2.2.15.8.	Mediciones de hierro sérico y la saturación de la transferrina.....	38
2.2.15.9.	Protoporfina eritrocitaria libre (PEL).....	38
2.2.15.10.	Transferrina Sérica.....	39
2.3.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	39
2.4.	HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	42
2.4.1.	Hipótesis.....	42
2.4.2.	Variables.....	42

2.4.2.1. Variable dependiente.....	42
2.4.2.2. Variable independiente.....	42
2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	43

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.....	44
3.1. MÉTODOS.....	44
3.1.1. Tipo de investigación.....	44
3.1.2. Diseño de la investigación.....	45
3.1.3. Tipo de estudio.....	45
3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	45
3.2.1. Población.....	45
3.2.2. Muestra.....	46
3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	46
3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	46

CAPÍTULO IV

4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	47
4.1. COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS.....	50
4.1.1. Hipótesis de la investigación.....	50
4.1.2. Demostración de la hipótesis.....	50

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	51
5.1. CONCLUSIONES.....	51
5.2. RECOMENDACIONES.....	51
BIBLIOGRAFÍA.....	53
SITIOS WEB.....	55
ANEXOS.....	56
FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	56
HOJA DE LA TÉCNICA.....	61

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 2.1:	Formación del Eritrocito.....	6
Figura N° 2.2:	Estructura de la Ferritina.....	10
Figura N° 2.3:	Anemia.....	14
Figura N° 2.4:	Anemia Megaloblástica.....	18
Figura N° 2.5:	Anemia Perniciosa.....	18
Figura N° 2.6:	Anemia Sideroblástica.....	19
Figura N° 2.7:	Anemia Falciforme.....	19
Figura N° 2.8:	Anemia Hemolítica.....	20
Figura N° 2.9:	Anemia Mieloptísica.....	21
Figura N° 2.10:	Anemia Ferropénica.....	22
Figura N° 2.11:	Alimentos que contienen hierro.....	27
Figura N° 2.12:	Absorción del Hierro (Fe).....	29

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 4.1:	Niveles de concentración de ferritina según la edad de las gestantes que fueron atendidas en el Centro de Salud N°1 del cantón Riobamba.....	47
Gráfico N° 4.2:	Concentración de los niveles de Ferritina de acuerdo al período de gestación.....	48
Gráfico N° 4.3:	Concentración de los niveles de Ferritina en embarazadas atendidas en el Centro de Salud N° 1 Riobamba.....	49

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 4.1:	Pacientes en estado de gestación que presentan anemia ferropénica según la edad, atendidas en el centro de Salud N° 1 del cantón Riobamba.....	47
Tabla N° 4.2:	Concentración de los niveles de Ferritina de acuerdo al periodo de gestación.....	48
Tabla N° 4.3:	Concentración de los niveles de Ferritina en embarazadas atendidas en el Centro de Salud N° 1 Riobamba.....	49

INTRODUCCIÓN

La anemia ferropénica es un problema de salud a nivel mundial que afecta especialmente a las mujeres en su etapa reproductiva alcanzando un porcentaje entre el 10 al 30%, en Latinoamérica se han reportado cifras de anemia de un 40 a 70% en embarazadas pero la prevalencia real de las deficiencias de hierro por cada una de las regiones en cada país es poco conocida. En el Ecuador, así como en otros países latinoamericanos, se tienen datos globales, con algunos sub-registros en la información, y aun así son alarmantes las cifras. La anemia severa puede causar niveles bajos de oxígeno en órganos vitales, como en el corazón, pudiendo llevar a que se presente incluso un ataque cardíaco. Sin embargo, en el embarazo se puede presentar niveles altos de ferritina que pueden ser causadas por enfermedades como la hemocromatosis, hemosiderosis o intoxicación por hierro pero también se presentan con mayor frecuencia niveles bajos debido a la deficiencia de hierro, sangrados excesivos u otro tipo de anemias como las hemolíticas. La ferritina es la principal proteína almacenadora de hierro y por lo tanto su cuantificación es importante para el diagnóstico de las anemias ferropénicas y su valor es proporcional a los depósitos de hierro presentes en el organismo.

Este trabajo describe en el Capítulo I el planteamiento y la formulación del problema, delimitándolo según variables de tiempo, lugar y persona, estableciendo la justificación y objetivos de la investigación; dando también así lugar a la fundamentación teórica realizada. En el Capítulo II se revisan los antecedentes investigativos y se expone el marco teórico sobre el tema. En el Capítulo III se expone el tipo de investigación, la población y la muestra estudiada, las técnicas e instrumentos de investigación aplicada a los estratos investigativos y finaliza con el análisis e interpretación de los resultados de la investigación en el Capítulo IV, y las conclusiones y recomendaciones en el Capítulo V.

CAPÍTULO I

6. PROBLEMATIZACIÓN

6.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) más de dos mil millones de personas son anémicas por tal razón se considera que un 30% de la población mundial, padece en mayor o menor grado anemia ferropénica. Es más frecuente en el Sur de Asia y en África, estas dos regiones representan más del 40% de todos los casos. La prevalencia de anemia es mayor en mujeres embarazadas y niños de 1- 5 años de edad. Generalmente 50- 60 % son anémicos en los países en desarrollo y 10- 20% en los industrializados. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) indica que en el continente americano aproximadamente 94 millones de personas sufren de anemia ferropénica. En nuestro país el Ecuador se notificó una prevalencia de 70% en los lactantes de 6- 12 meses y 60% en embarazadas y en la provincia de Chimborazo con el 24%. Todos los estudios indican que la población más afectada es R. N. de bajo peso, menor de 2 años y mujeres embarazadas.

La anemia ferropénica en el embarazo es un gran problema de salud que afecta tanto a la madre como a su hijo y puede producir complicaciones en etapas perinatales y post-natales constituyendo un problema de mortalidad frecuente durante el embarazo, lo cual incrementa los riesgos de desarrollar enfermedades maternas y/o fetales siendo la deficiencia de hierro es la falla nutricional más conocida.

A la anemia ferropénica se le define como a la deficiencia de hierro que lleva a la disminución de los niveles de hemoglobina por debajo de 11 g/dl en el primer y segundo trimestre de gestación y de 10 g/dl en el tercer trimestre y este elemento es muy importante para determinar el efecto adecuado en el crecimiento fetal, placentario y en el incremento de la masa eritrocitaria. Por lo tanto, teniendo en cuenta que la deficiencia de hierro es la causa principal para que se produzca una anemia ferropénica especialmente en embarazadas, se formuló el presente estudio de investigación.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la importancia de la determinación de los niveles de Ferritina en embarazadas que son atendidas en el Centro de Salud N° 1 Riobamba como ayuda en el diagnóstico de Anemia Ferropénica, durante el período Abril - Septiembre 2014?

1.3 . OBJETIVOS.

1.3.1. **Objetivo general.**

- Determinar los niveles de concentración de ferritina en embarazadas que son atendidas en el Centro de Salud N° 1 Riobamba como ayuda en el diagnóstico de Anemia Ferropénica, durante el período Abril - Septiembre 2014.

1.3.2. **Objetivos específicos.**

- Correlacionar valores de ferritina obtenidos, con los valores de referencia establecidos los cuales serán útiles en el diagnóstico de anemia ferropénica.
- Determinar el porcentaje de embarazadas que cursan por anemia ferropénica mediante la medición de los niveles de ferritina.
- Procesar datos estadísticos de las muestras de la población de pacientes que presentan cuadro de anemia ferropénica en el área de Salud N° 1 Riobamba.

1.4. JUSTIFICACIÓN.

El presente proyecto de investigación se realiza con el objetivo de contribuir al desarrollo de las ciencias de la salud para reducir el porcentaje de incidencia de anemia ferropénica en embarazadas, ya que esta patología es la causa más común de todas las deficiencias nutricionales, tanto en los países en vía de desarrollo como en los desarrollados. La anemia por déficit de hierro constituye un problema de salud generalizado que tiene consecuencias de gran alcance en el desarrollo social y económico, provocando el incremento de riesgo de muerte de la madre y del niño debido a la anemia severa lo cual es un motivo de gran preocupación y, por lo tanto, uno de los problemas más graves que afecta a casi la mitad de todas las embarazadas a nivel mundial.

Nuestro país no es la excepción es por eso que se ha enfocado en establecer la importancia de la prueba de determinación de ferritina como una prueba esencial en el control del embarazo para prevenir las consecuencias antes mencionadas, esta prueba en la actualidad no es considerada una prueba de rutina en el control del embarazo, pero sería de mucha importancia que se la incluya entre estos análisis debido a su importancia en el diagnóstico de Anemia Ferropénica, con lo que se conseguirá salvar muchas vidas.

Por ello, es de vital importancia ampliar nuestro conocimiento acerca de esta patología, sus causas y consecuencias para poder determinar un tratamiento eficaz frente a la misma, con lo que reduciríamos la mortalidad materno-infantil.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL.

La presente investigación se sustenta en la teoría del conocimiento o pensamiento de pragmatismo desde el punto de vista de la teoría según William James, ya que existe una vinculación de la teoría y de la práctica. La importancia de la cuantificación de ferritina en sangre y fluidos, se utiliza en medicina principalmente para el diagnóstico de las anemias ferropénicas. Su valor es proporcional a los depósitos de hierro. Indica la cantidad de hierro disponible en el organismo.

La deficiencia de hierro es la causa más común de todas las deficiencias nutricionales, tanto en los países en vía de desarrollo como en los desarrollados; es además la causa más frecuente de anemia en la práctica de la medicina general y de la hematología.

Se ha tomado como supuesto que más del 95% de las anemias en una población aparentemente sana, se debe a deficiencia de hierro, determinándose en pocos estudios, su confirmación a través de la prueba terapéutica o por otros exámenes de laboratorio.

2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

2.2.1. Hematopoyesis.

Es el proceso de formación de todas las células sanguíneas. Todas estas células surgen de la célula mesenquimática propia del sistema retículo endotelial a la misma que se le denomina hemohistioblasto.

En el tejido hemopoyético el hemohistioblasto da origen al hemocitoblasto, que tiene la facilidad para desplazarse a la serie eritroide, mieloide o megacariocítica, haciendo posible el paso del hemocitoblasto a pronormoblasto, mieloblasto o megacarioblasto. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

Figura Nº 2.1: Formación del Eritrocito.



Fuente: <http://noelitelon.blogspot.com/>

Por otra parte las células de las series monocítica, linfocítica y plasmocítica también suelen desarrollarse partir del hemocitoblasto, pero la principal fuente de origen está en el tejido linfoide que se encuentra fuera de la médula ósea. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

2.2.1.1. Hemocitoblasto.

En esta célula, que mide unos 25 μm de diámetro, el volumen citoplasmático suele ser pequeño comparado con el núcleo. La célula tiene un contorno irregular, no es granular y posee una coloración moderadamente basófila. El núcleo, que es grande y redondo u oval, exhibe una trama de cromatina finamente reticular y su coloración reacciona de una forma más intensa que la del hemohistioblasto. Sus nucléolos son azules bien definidos que pueden demostrar una variación morfológica considerable. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

2.2.1.2. Pronormoblasto.

Ésta célula es la primera que se le reconoce como perteneciente a la formación de la célula eritrocítica. Tiene una medida de 12 a 20 μm de diámetro y se diferencia del mieloblasto por su citoplasma que es muy azul, la cual presenta una orilla estrecha al rededor del núcleo que es extremadamente grande.

El núcleo presenta distribuidas con uniformidad una red de riendas de cromatina, que le dan un aspecto finamente reticular. Al teñirse presenta un color rojizo púrpura y suele contener varios nucléolos más oscuros. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

2.2.1.3. Normoblasto inicial.

Existe una gran semejanza entre el pronormoblasto y el normoblasto inicial; tiene una medición de 10 y 16 μm . El núcleo es extremadamente grande, muy tingible y sus riendas en la cromatina suelen ser más gruesas que en el pronormoblasto, razón por la cual le da un aspecto más grueso; no presenta nucléolos. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

2.2.1.4. Normoblasto intermedio.

La medida de ésta célula es de 8 a 14 μm de diámetro, el citoplasma presenta una reacción tintorial-policromática, es decir, que tiene tendencia a tomar tanto los colorantes básicos como los ácidos, por lo que toma un color purpúreo que se hace más acidófilo conforme la célula madura debido a que empieza a aparecer hemoglobina. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

El núcleo va ocupando correspondientemente una parte más pequeña del total y va disminuyendo de tamaño conforme la célula se va envejeciendo; en esta etapa toma una coloración más intensa y la cromatina está se dispuesta en grumos. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

2.2.1.5. Normoblasto tardío.

En esta célula el citoplasma, aunque presenta una coloración acidófila, puede presentar un leve tinte policromático. Esta célula tiene un diámetro entre 8 y 10 μm . El núcleo es chico pero todavía suele presentar una cromatina agrupada muy gruesa que desvanece a medida que el núcleo se hace más pequeño y solo suele quedar una masa negra azulada homogénea sin estructura. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

El núcleo suele ser excéntrico a medida que la célula madura, a veces lobulillar y finalmente desaparece. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

2.2.1.6. Reticulocito.

Éste es un eritrocito joven que todavía contiene un fino retículo basófilo que se demuestra con tinciones supravitales como azul de cresilo brillante. Coloreadas con cualquiera de los métodos de Romanowsky, estas células exhiben una basofilia pálida difusa. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

El contenido de reticulocitos de la sangre normal es 0,02 a 2%. Esta célula es plana y disciforme y a medida que pierde su retículo basófilo se convierte en un glóbulo rojo maduro o eritrocito. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

2.2.1.7. Eritrocito.

Ésta célula exhibe una moderada variación de tamaño, es una bicóncava y mide de 6,7 hasta 7,7 μm , con un promedio de 7,2 μm , y se deforma con facilidad por causa de su flexibilidad.

Expande una reacción eosinófila cuando se colorea con los métodos de Romanowsky, haciendo su coloración más intensa en la periferia y se reduce progresivamente hacia el centro debido a la biconcavidad de la célula. Las células que tienen un contenido normal de hemoglobina se las denomina normocrómicas. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

2.2.1.8. Eritropoyesis megaloblástica.

Normalmente en la médula ósea no existen megaloblastos. Su ingeniosidad se debe a una perturbación durante el crecimiento y la maduración celular que se debe a una deficiencia de ácido fólico o vitamina B. En la maduración la serie megaloblástica tiene una similitud a la de la serie normoblástica, pero las diferencias morfológicas existen en cada etapa. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

La eritropoyesis megaloblástica se acompaña gran cantidad de veces de anomalías en el progreso de las series megacariocítica y la serie mieloide. También se da un leve aumento en la cantidad de hemohistioblastos y hemocitoblastos. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

En esta serie la célula que da inicio a la transición desde el hemocitoblasto, es el promegaloblasto, y la maduración se efectúa a través del megaloblasto inicial, intermedio y tardío hasta el macrocito. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

Las morfologías que difieren con respecto a la serie normoblástica afectan el tamaño de la célula así como también el aspecto del núcleo. El tamaño de la célula es más grande y el citoplasma es más profuso en comparación con los normoblastos en etapas de maduración. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

Comparándolo con el normoblasto el núcleo es más grande en todas las etapas del desarrollo. La cromatina suele tener una trama más abierta y se encuentra dispuesta de una manera reticular fina, dándole al núcleo una forma punteada. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

En la etapa intermedia esto suele ser bien pronunciado muchas de las veces y aún se puede observar en el megaloblasto. Conforme la célula va madurando, el agrupamiento de la cromatina es mucho menos obvia que en los normoblastos de las etapas correspondientes. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

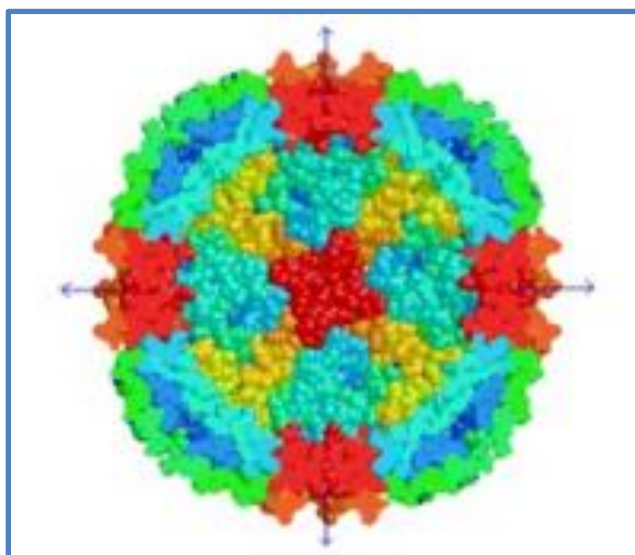
La maduración del núcleo se retrasa con respecto a la hemoglobinización citoplasmática, de modo que los megaloblastos con citoplasma eosinófilo todavía pueden contener núcleos con cromatina finamente reticular. (GEORGE A. Mc DONAL, 1991)

2.2.2. Ferritina.

La ferritina es una macromolécula que concentra el hierro ferroso para acumularlo en el organismo, teniendo una doble función, de almacenamiento y de desintoxicación del hierro (el hierro férrico es tóxico a nivel celular). (GALLEANO M., PUNTARULO S. 2008)

Existen dos tipos de subunidades de ferritina, las subunidades L (light o liver, que prevalece en el hígado) y las subunidades H (heavy o heart, que prevalece en el corazón). (GALLEANO M., PUNTARULO S. 2008)

Figura N° 2.2: Estructura de la ferritina.



Fuente: <https://ec/search?q=estructura+ferritina&biw>

La subunidad H posee esencialmente la actividad ferroxidasa que es necesaria para captar el hierro y la subunidad L interviene en la formación del hierro férrico a ferroso. Generalmente la ferritina se encuentra en el hígado, bazo y médula ósea, también están presentes en otras células como el hepatocitos, glóbulos rojos, leucocitos, células del corazón, pulmones, riñón, testículos y placenta, y también un pequeño porcentaje de ferritina que contiene poco hierro se encuentra circulando libre en el suero, siendo su papel de una gran importancia clínica aunque no claramente conocido, pero al relacionarse las reservas de hierro del organismo con su nivel, 1 g/L de ferritina sérica aproximadamente corresponde a 10 mg de hierro de las reservas. (GALLEANO M., PUNTARULO S. 2008)

La ferritina suele ser variable dependiendo de la edad y el género del individuo. Los niveles de la ferritina se realizan en suero mediante inmunoanálisis o métodos inmunoenzimométricos, inmunturbidimétricos o inmunonefelométricos. (GALLEANO M., PUNTARULO S. 2008)

La ferritina es una proteína diseñada especialmente para el depósito del hierro. Su forma es la de una esfera ahuecada y con una cavidad interna, que constituye la parte proteica a la que se le denomina apoferritina, y que forma la cubierta que protege al hierro que se encuentra en su interior. (GALLEANO M., PUNTARULO S. 2008)

Esto quiere decir que a la molécula sin el hierro se le llama apoferritina, la misma que posee un peso molecular de 430000 a 480000 Daltons; y la molécula que contiene hierro se le llama ferritina que contiene un peso molecular de 900.000 Daltons. (GALLEANO M., PUNTARULO S. 2008)

Su vida media es de aproximadamente 50 a 75 horas. La importancia fundamental de la ferritina es la de poder mantener almacenado el hierro en los depósitos. (GALLEANO M., PUNTARULO S. 2008)

El hierro iónico no unido a la proteína es tóxico y éste es el fundamental para la vida por lo tanto de ser conservado. Por lo tanto, el poder ser almacenado en los tejidos no solo evita su toxicidad, sino que puede ser utilizado cuando el organismo lo requiera. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

Su cuantificación en sangre y fluidos en medicina se utiliza especialmente para el diagnóstico de las anemias ferropénicas y su valor es proporcional a los depósitos de hierro e indica la cantidad de hierro que dispone el organismo. La insuficiencia de hierro es el inicio más común de todas las carencias nutricionales, ya sea en los países desarrollados como en los subdesarrollo; es también una de las causas más frecuentes de anemia ya sea en de la medicina general y de la hematología. (FERRI FRED F., 2006).

Se supone que más del 95 % de las anemias en una población que aparenta ser sana, resulta de la deficiencia de hierro, estableciéndose en algunos estudios, su confirmación por medio de la prueba terapéutica o por otros exámenes de laboratorio. Por lo general, cuando los valores de ferritina son bajos suelen estar acompañados de niveles bajos de hierro. El embarazo es otra situación donde los valores de ferritina se encuentran disminuidos. (BRITTENHAM G.M., 2012)

Los valores altos indican que existen niveles altos de hierro, que se asocian a otras enfermedades como hemocromatosis, hemosiderosis, intoxicación por hierro o anemias megaloblásticas. En la insuficiencia renal crónica la medición del valor de la ferritina se utiliza también para controlar los depósitos de hierro en el organismo. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

2.2.2.1. *Etiología.*

Se puede identificar el aumento de ferritina con la sobrecarga de hierro en el organismo, a pesar de no ser sinónimos. Mientras que la hipoferritinemia es un marcador fiable de la carencia de hierro, la hiperferritinemia puede enunciar una sobrecarga de hierro. (GALLEANO M., PUNTARULO S. 2008)

A pesar de esto también se puede presentar en otras circunstancias clínicas que deben descartarse como un primer término, siendo el marcador predictivo (sensible y específico) el índice de saturación de transferrina (IST) que es el más importante en una sobrecarga de hierro, aunque no se puede descartar una sobrecarga de hierro cuando se obtienen valores normales del IST.

El límite general que se acepta en un IST debe ser superior al 45% en los varones, y al 40% en las mujeres. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

La hiperferritinemia puede deberse a un trastorno en el metabolismo del hierro presentando una sobrecarga de hierro y con un índice de saturación de la transferrina (IST) elevado, esto puede ser de causa genética como la hemocromatosis hereditaria o adquirida (secundaria a transfusiones o a tratamiento con hierro). (FERRI FRED F., 2006).

También puede ser positiva, por tratarse la ferritina de un reactante de fase aguda, secundaria a otras entidades clínicas como el alcoholismo, hepatitis virales crónicas, neoplasias, o enfermedades inflamatorias crónicas como la artritis reumatoide, y en estos casos suele cursar con IST normal o bajo. (FERRI FRED F., 2006).

2.2.2.2. *Valores normales.*

- Hombres 16 - 220 ng/ml,
- Mujeres 10 - 124 ng/ml,
- Recién nacido 22 - 220 ng/ml,
- 1-2 meses 190 - 610 ng/ml,
- 2-5 meses 50 - 220 ng/ml,
- 6 meses a 16 años 10 -160 ng/ml.

2.2.2.3. Valores anormales.

Los niveles aumentados de Ferritina pueden indicar:

- Hemocromatosis,
- Hemosiderosis,
- Anemia megaloblástica,
- Anemia hemolítica,
- Hepatitis infecciosa,
- Enfermedades inflamatorias,
- Cánceres,
- Enfermedades autoinmunes.

Los niveles disminuidos de Ferritina pueden indicar:

- Anemia ferropénica,
- Sangrado menstrual profuso,
- Afecciones intestinales que causan absorción deficiente de hierro,
- Sangrado prolongado del tubo digestivo.

2.2.3. Anemia.

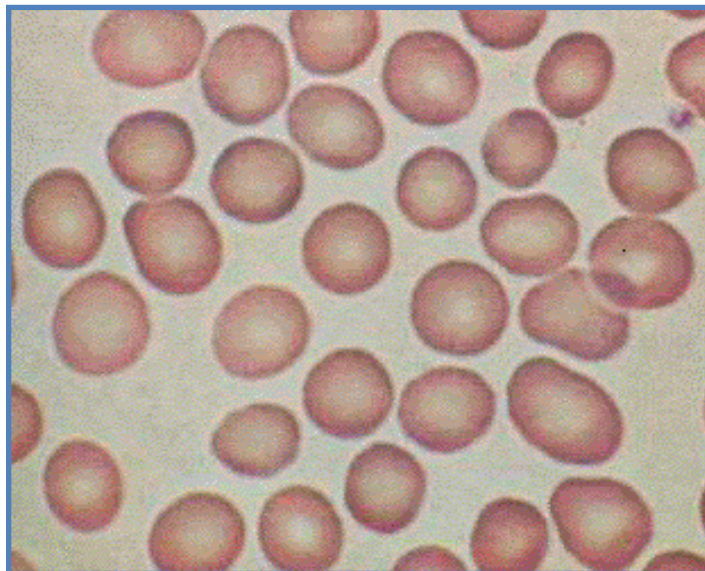
Se define como anemia a la concentración baja de hemoglobina en la sangre. Se identifica por medio de un análisis de laboratorio en el que se detecta un nivel de hemoglobina en la sangre menor de lo normal. Puede ir acompañado de otros parámetros alterados, como la disminución en el recuento de los glóbulos rojos, o disminución de hemoglobina, pero no es correcto definirla como disminución de la cantidad del hematocrito, pues éste puede variar considerablemente debido al tamaño de los glóbulos rojos, en ocasiones el hematocrito es normal y sin embargo existe anemia. (FERRI FRED F., 2006).

Se puede decir que la anemia no es otra cosa más que un signo que puede originarse por un sin número de causas, una de las más frecuentes es la deficiencia de hierro, por falta de este mineral en la alimentación diaria, o por pérdidas excesivas de sangre debido a hemorragias. (FERRI FRED F., 2006).

La anemia por falta de hierro se llama anemia ferropénica y es muy frecuente en las mujeres en edad fértil debido a las pérdidas periódicas de sangre durante la menstruación. La hemoglobina es una proteína que se encuentra en el interior de los glóbulos rojos de la sangre y es útil para transportar el oxígeno hacia todos los tejidos del organismo. Por ello cuando existe anemia severa, los tejidos y órganos del organismo no reciben suficiente oxígeno, haciendo que la persona se sienta cansada con falta de aire en algunos casos su pulso suele estar acelerado y no puede realizar un mayor esfuerzo. (FERRI FRED F., 2006).

Los eritrocitos que circulan en la sangre tienen una vida media de 90 a 120 días, siendo necesario un recambio del 1 % al día, el bazo el principal órgano hemocaterético. La anemia, o disminución de hemoglobina, puede tener su origen en un desorden hematológico primario dentro de la médula ósea o por una pérdida, o destrucción acelerada de los glóbulos rojos. También puede existir una insuficiencia cardiaca congestiva, esplenomegalia masiva, mieloma múltiple, gestación, en donde hay un aumento del volumen plasmático que da origen a una pseudo anemia, aceptándose en el embarazo, como cifras normales de Hb>11 g/dl. (BAKER R.D, GREER F.R., 2010)

Figura Nº 2.3: Anemia.



Fuente: <https://www.ec/search?q=anemia+ferropenica>.

2.2.3.1. *Epidemiología.*

La anemia ferropénica es una de las patologías de mayor prevalencia en los países más desarrollados del mundo. Los grupos de mayor riesgo de una población son los lactantes, niños en edad preescolar, los adolescentes y las mujeres en edad reproductiva. Se puede considerar a la anemia ferropénica como una de las enfermedades carenciales más comunes a escala mundial, afectando aproximadamente de 4-5 millones de personas. El 30% de la población mundial sufre anemia ferropénica. (FERRI FRED F., 2006).

Este hecho contribuye a un importante problema de salud ya que afecta a un gran número de personas, independiente del grado de desarrollo del país. Aunque la prevalencia en los países en vía de desarrollo es mayor debido a la deficiencia nutricional, existen aquellos grandes países en los que las mujeres en edad fértil padecen de esta patología, especialmente si no se administran suplementos de hierro. Otros grupos que también presentan déficits de hierro, son los vegetarianos, debido a la carencia de este mineral en su dieta habitual y también en las adolescentes debido a una dieta extrema de escasez de hierro, y cada año se establecen nuevos casos de anemia por esta causa. El rango más elevado se identificó en niñas de 12 -14 años y en las mujeres de 25-60 años. En un grupo de la población anciana la frecuencia del problema fue del 0,4%, siendo las personas mayores de 80 años el subgrupo afectado en mayor medida. (FERRI FRED F., 2006).

2.2.3.2. *Fisiopatología.*

El hierro transportado por la transferrina generalmente se une a un receptor celular específico y una vez que se encuentra dentro de la célula suele unirse con las proteínas para ser almacenado como ferritina. Las pérdidas diarias de este elemento es aproximadamente de 1 a 2 gramos y puede suceder a través de la descamación cutánea, intestinal, sudor, cabello y heces; el hierro es el componente primordial de la hemoglobina la misma que es necesaria para transportar el oxígeno, los citocromos implicados en la formación de ATP molécula energética que asume la responsabilidad de la contractura muscular y ciertas enzimas que ayudan a la neurotransmisión. (www.sld.cu/revistas/hih)

En el déficit de hierro se observan 3 fases:

La primera fase de la anemia ferropénica abarca la disminución en las reservas del hierro en la médula ósea, hígado y bazo. Aquí los niveles séricos de hierro disminuyen, así como también el porcentaje de saturación de la transferrina. Se debe valorar los parámetros de laboratorio con cuidado para establecer el diagnóstico de anemia ferropénica en el embarazo. (www.sld.cu/revistas/hih)

Cuando existe una concentración sérica de hierro menor de 10ng/ml acompañado de una saturación de transferrina menor al 16% es sugestiva de anemia ferropénica. El aumento de la capacidad de fijación de hierro no es del todo confiable, ya que el 15% de embarazadas que no tienen escasez de hierro muestran aumentos de este parámetro. Por otra parte los niveles de ferritina sérica suelen disminuir de manera leve en el estado de gestación. (www.sld.cu/revistas/hih)

Una reducción de estos niveles, también es una señal de anemia ferropénica y es el mejor indicador de la capacidad del déficit del hierro. El número de ferritina sérica es útil para valorar el estado de los depósitos de hierro; menos de 10 ng/ml supone disminución o agotamiento de las reservas de hierro. (www.sld.cu/revistas/hih)

La segunda fase del déficit surge cuando hay una carencia de las reservas pero aún no se ha producido anemia. Esto produce un estado de eritropoyesis ferropénica que puede manifestarse midiendo el hierro plasmático. Esta fase se presenta en el primer trimestre del embarazo, en el que no hay anemia, pero ya hay una falta de las reservas de hierro. (www.sld.cu/revistas/hih)

La tercera fase, es la más grave y suele presentarse con anemia microcítica, que se refleja en la disminución de hemoglobina, ferritina sérica y los índices hemáticos. (www.sld.cu/revistas/hih)

2.2.4. Clasificación de las Anemias.

2.2.4.1. Etiopatogénicas.

Se las clasifica según sean producidas por:

Pérdida o hemorragia: Se puede tratar de pérdidas agudas o repentinas o pueden deberse a pérdidas crónicas como en las hemofilias, lesiones gastrointestinales pueden ser causadas por trastornos en la menstruación.

(www.webconsultas.com)

Mala producción de los hematíes: Se puede dar una mala producción de los eritrocitos en las endocrinopatías, en los procesos inflamatorios crónicos y en las anemias hemolíticas. (www.webconsultas.com)

2.2.4.2. *Morfológicas.*

Es de acuerdo al tamaño y la forma de los hematíes, éstas pueden ser microcíticas con un volumen corpuscular menos de <80; normocíticas con volumen corpuscular de 80-100; y las macrocíticas con volumen corpuscular >100. La anemia microcítica suele ser causada por deficiencia de hierro, o por enfermedades crónicas; la anemia normocítica debida a hemorragia aguda, enfermedades crónicas, hemolítica, aplasia; la anemia macrocítica causada por déficit de vitamina B12 o ácido fólico. (Mayayo Crespo M., Pintado C.T., Gómez Sanz E., 2001)

2.2.5. Tipos de Anemia

Las anemias pueden ser ferropénicas, megaloblásticas, sideroblásticas, perniciosas, aplásicas, mieloptísicas, hemolíticas, etc.

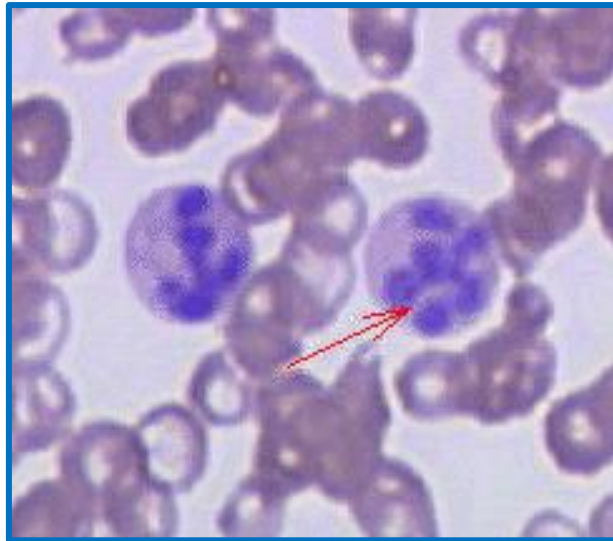
2.2.5.1. *Anemia Ferropénica.*

Este tipo de anemia surge por la deficiencia del hierro el cual es necesario para la producción de hemoglobina, que es la proteína de los glóbulos rojos que transporta el oxígeno por todo el organismo. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

2.2.5.2. *Anemia Macrocítica (Megaloblástica).*

Es una anemia macrocítica que resulta de la inhibición de la síntesis de ADN en la elaboración de eritrocitos, lo que hace que la célula siga creciendo sin dividirse, surgiendo una macrocitosis. Se denominan megaloblásticas debido al gran tamaño de los glóbulos rojos, resultan bien sea de la carencia de vitamina B12 o ácido fólico. (FERRI FRED F., 2006).

Figura Nº 2.4: Anemia Megaloblástica.

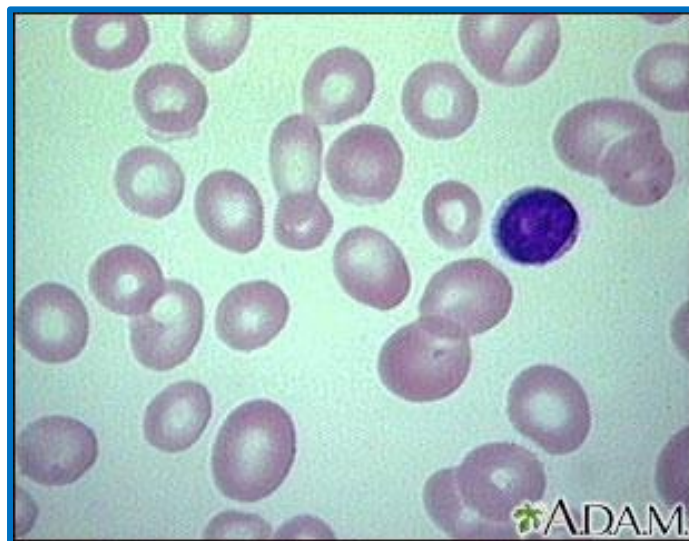


Fuente: http://es.wikipedia.org/wiki/Anemia_megalobl%C3%A1stica

2.2.5.3. *Anemia Perniciosa.*

Es una anemia macrocítica crónica causada por la deficiencia de vitamina B12. Producida por trastornos gastrointestinales donde hay carencia del factor intrínseco que es una proteína que ayuda a los intestinos a absorber la vitamina B12. (FERRI FRED F., 2006).

Figura Nº 2.5: Anemia Perniciosa.

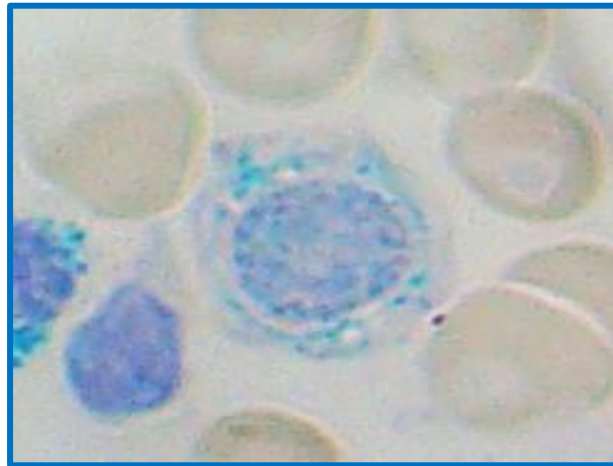


Fuente: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/1214.htm

2.2.5.4. *Anemia Sideroblástica.*

Es una afectación hematológica donde no hay una disminución del hierro, sino mas bien una mala utilización del hierro, por parte del organismo, es decir en la distribución del hierro.

Figura Nº 2.6: Anemia Sideroblástica.

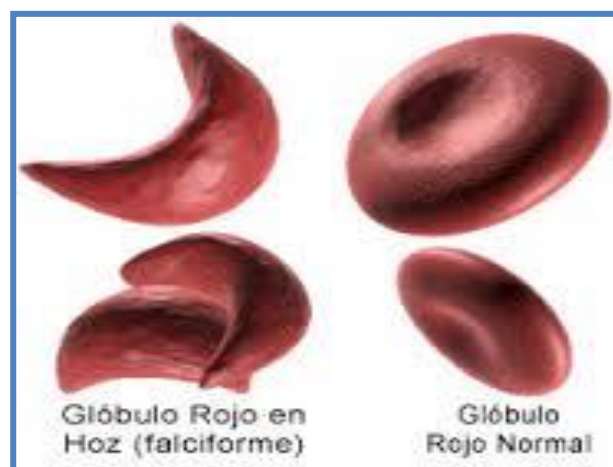


Fuente: http://es.wikipedia.org/wiki/Anemia_siderobl%C3%A1stica

2.2.5.5. *Anemia Falciforme.*

Es producida por presencia de la hemoglobina S en forma y ausencia de la hemoglobina A. Esta es un tipo de anemia hemolítica crónica, la cual es propia de la raza negra. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

Figura Nº 2.7: Anemia falciforme.



Fuente: <https://www.google.com.ec/search?biw=1360&bih=667=1&q=falciforme>

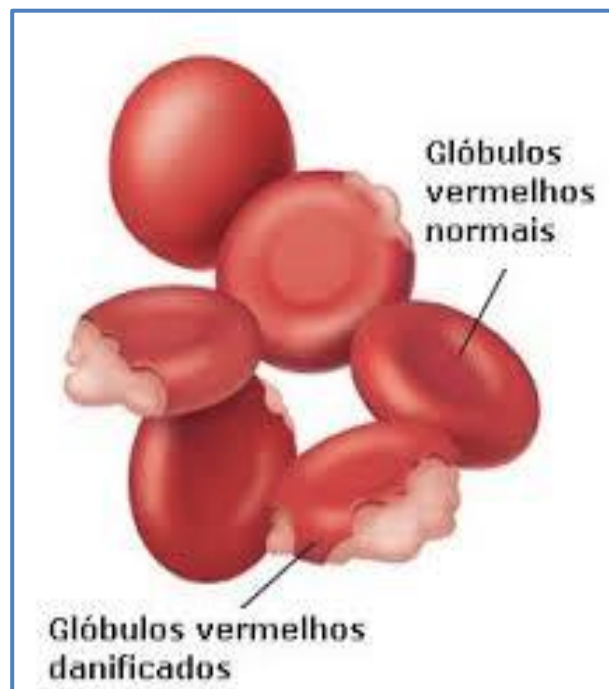
2.2.5.6. *Anemia Aplásica (Pancitopenia).*

Se debe a desórdenes autoinmunes en los cuales los linfocitos atacan directamente a las células de la médula ósea. No obstante esta destrucción se puede deber a una exposición a radiaciones, toxicidad por drogas, toxicidad por otras sustancias químicas, o a mecanismos autoinmunes. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

2.2.5.7. *Anemias Hemolíticas.*

Conforman un grupo de enfermedades hematológicas y se caracterizan por la destrucción excesiva de los glóbulos rojos, la misma que acelera y acorta la vida media de las células sanguíneas, obligando a que la médula ósea aumente su producción haciendo un esfuerzo mayor por mantener el nivel normal de hemoglobina. Cuando esta producción aumentada es posible equilibrar la destrucción acelerada de los eritrocitos, entonces la anemia desaparece pero aún continúa la hemólisis. (FERRI FRED F., 2006).

Figura Nº 2.8: Anemia Hemolítica.



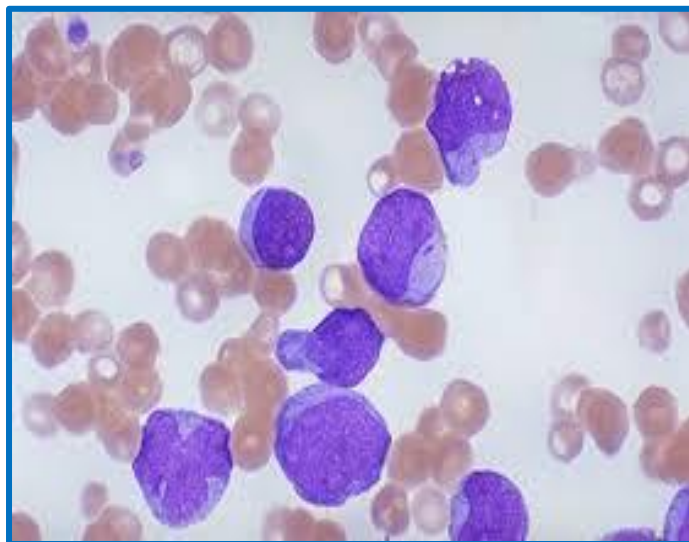
Fuente: <https://www.google.com.ec/search?q=anemia-hemolitica&espv=1360&bih>

Existen dos grupos de anemias hemolíticas las intracorporales debido a un defecto, congénito de las mismas células y las extracorporales en los que los eritrocitos son destruidos prematuramente por factores externos. (BRITTENHAM G.M., 2012)

2.2.5.8. *Anemias Mieloptísicas.*

Se debe a la invasión de la médula ósea por células neoplásicas lo que produce este tipo de anemias. En el frotis sanguíneo se puede apreciar anisocitosis y poiquilocitosis. Las causas más frecuentes que causan mieloptisis son las leucemias, los linfomas y el mieloma múltiple. (FARNOT. 2004).

Figura N° 2.9: Anemia Mieloptísica.



Fuente:<https://www.google.com.ec/search?q=anemia+mielopt%C3%ADsica&espv>

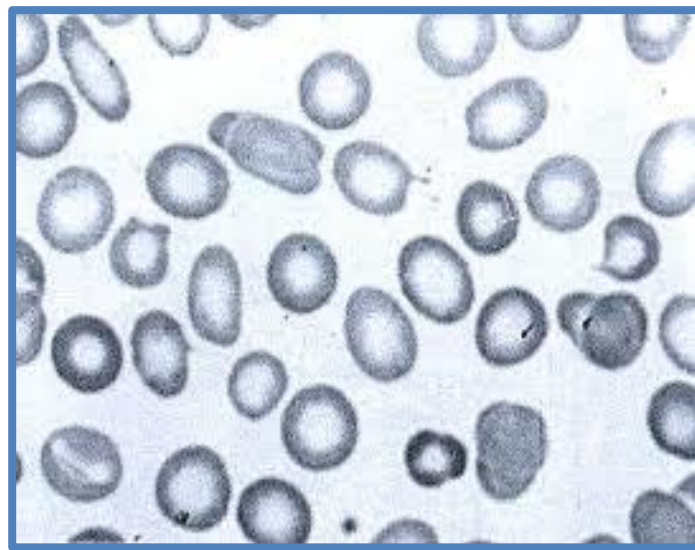
2.2.5.9. *Anemia de la enfermedad renal crónica.*

Es producida debido a una insuficiencia renal por lo que se produce uremia, razón por la cual la vida media de los eritrocitos está disminuida, por lo tanto, este tipo de anemia tiene un importante componente hemolítico. Por otra parte, el bajo nivel de la eritropoyetina en la falla renal crónica y los metabolitos que se acumulan en el plasma, hacen que la producción de los eritrocitos también se encuentre disminuida. (Mayayo Crespo M., Pintado Cros T., Gómez Sanz E., 2001)

2.2.6. Anemia Ferropénica.

Este tipo de anemia se produce ante la deficiencia de hierro el cual es necesario para la producción de hemoglobina la misma que es la proteína de los glóbulos rojos que transporta el oxígeno por todo el organismo. Normalmente el cuerpo tiene suficientes reservas de hierro, siendo los glóbulos rojos una fuente importante de hierro. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

Figura Nº 2.10: Anemia ferropénica.



Fuente: <https://www.ec/search?q=anemia+ferropenica>.

Este tipo de anemia puede ser: Leve, moderada o severa.

Anemia leve: hemoglobina mayor de 10 g/dl.

Anemia moderada: hemoglobina entre 8 -10 g/dl

Anemia severa: hemoglobina menor de 8 g/dl.

Los glóbulos rojos viven de 90 a 120 días, y al morir, el hierro que contienen es reabsorbido por el organismo. La anemia ferropénica constituye el 90% de las anemias de la infancia, siendo en la mayoría de los casos leve o moderada. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

2.2.6.1. *Mecanismos de Ferropenia.*

Esta anemia ocurre por tres razones principales:

1) Una dieta pobre en hierro: Se da con mayor frecuencia en niños menores de dos años, en personas que siguen estrictas dietas vegetarianas mujeres en edad fértil y en las mujeres en estado de gestación.

Durante el primer año de vida, el lactante aumenta su peso tres veces más y así también su masa eritrocitaria y hemoglobina, lo cual hace que sus necesidades de hierro en la dieta sean extraordinariamente altos. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

Tanto la leche materna como la leche de vaca contienen cantidades muy pequeñas de hierro y esto hace que si no se complementa la alimentación del niño con otros productos enriquecidos con este elemento desarrollará irremediablemente anemia ferropénica en un grado mayor o menor. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

En ocasiones, un aporte circunstancial en la alimentación cuando se combina con otros alimentos que poseen sustancias que dificultan la absorción del hierro también puede conducir a una anemia ferropénica especialmente en niños y mujeres gestantes. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

2) Hemorragias que reducen el número de eritrocitos: Las mujeres jóvenes que tienen menstruaciones abundantes, corren mayor riesgo de tener este tipo de anemia.

En los hombres, por lo general se debe a hemorragias crónicas, por ejemplo en una úlcera gástrica crónica. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

Las mujeres durante la edad reproductiva en el ciclo menstrual normal, pierde aproximadamente 20 mg de hierro, aunque es posible que pierda más. Es necesario tomar en cuenta que la absorción diaria a partir de la dieta es de 1 a 2 mg al día, es fácil indicar que el balance de hierro en la mujer que menstrúa es siempre transitorio. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

La cantidad de hierro que se pierde en un embarazo normal o sea el hierro cedido al feto y la placenta más la hemorragia asociada con el parto, es de 600 mg, es decir casi la cantidad de hierro que se absorbe en el curso de un año con una dieta normal. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

Embarazos repetidos sin complementos orales de hierro conducen también irremediablemente a un estado de ferropenia y niveles variables de anemia. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

En pacientes con hemorragias gastrointestinales la pérdida normal diaria de hierro es muy pequeña y se equilibra casi justamente con el hierro absorbido a través del intestino a partir de la alimentación. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

Esto quiere decir que para que surja una ferropenia en un hombre o en una mujer post-menopáusica se requiere siempre de una pérdida crónica de sangre. Gran parte de estas hemorragias crónicas suelen ocurrir en el tracto gastrointestinal y se deben a diversas lesiones, entre las cuales las más comunes son: esofagitis, las gastritis, ulceraciones, los neoplasmas, carcinoma gástrico, carcinoma de colon, las hemorroides sangrantes y la infección por *Necátor americanus*. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

Esta última entidad continúa siendo significativa y sigue afectando aún a la población campesina que reside en climas cálidos y húmedos, en donde se desarrolla el parásito. (LEWIS, S.M. & COLS., 2004)

La aparición de la anemia ferropénica es variable y generalmente da paso al organismo para que se adapte a la disminución secuencial de la capacidad transportadora de oxígeno a la sangre. (BRITTENHAM G.M., 2012)

3) Incapacidad de absorber hierro de los alimentos: Ocurre cuando parte de los intestinos ha sido extirpada reduciendo así la capacidad para absorber la cantidad necesaria de hierro, ya que la absorción del hierro se realiza a través de los intestinos, especialmente del duodeno, esto hace que se ocasione una anemia ferropénica. (BRITTENHAM G.M., 2012)

2.2.6.2. Anemia Ferropénica en el embarazo.

La anemia ferropénica en el embarazo aparece cuando la ingestión de hierro es inadecuada para suplir con las necesidades requeridas durante el embarazo. La ingestión de alimentos diarios normalmente contiene 1 mg de hierro cubriendo necesidades para la producción de eritrocitos, pero las demandas de hierro aumentan aún más durante la etapa de crecimiento como la infancia y adolescencia, embarazo y lactancia. (FERRI FRED F., 2006).

La frecuencia con que se verifica la anemia ferropénica en el embarazo depende del nivel de hemoglobina en que se encuentre; un término razonable por debajo de 10 g/dl, con 33 % de hematocrito diagnostica anemia ferropénica. Una anemia leve durante el embarazo generalmente hace que sus valores normales reduzcan, por su masa eritrocitaria que se expande, el volumen plasmático aumenta y el contenido de hematíes se diluye siendo más susceptible en el segundo trimestre. (FERRI FRED F., 2006).

En la mujer embarazada el requerimiento de hierro es mayor, ya que se incluye el crecimiento de los tejidos fetales elevándose mientras éste progresa. Frente a esta situación, las fuentes alimentarias no alcanzan a cubrir los requerimientos diarios de hierro, por lo que el riesgo de desarrollar anemia aumenta. Ante esta situación una mujer gestante requiere consumir unos 800 mg de hierro, de los cuales 300 mg son proporcionados para el feto y los 500 mg restantes son necesarios para la síntesis de hemoglobina materna, cantidad que aún en mujeres bien alimentadas, no puede ser compensada por la dieta. (BRITTENHAM G.M., 2012)

De tal manera que el requerimiento de hierro en el primer trimestre es de unos 0.6 mg por día, y va aumentando alrededor de 6-8 mg diarios durante el tercer trimestre. Por ello una administración recomendada durante el embarazo es la suplementación con hierro, para prevenir la deficiencia de este micronutriente. En estos casos las reservas de hierro en el organismo son de gran importancia, por cuanto la mitad de las necesidades de hierro se adquieren en base a las reservas existentes de este elemento. (BRITTENHAM G.M., 2012)

Cuando existe una deficiencia de hierro en la mujer de edad reproductiva existen también los peligros relacionados con las complicaciones del embarazo, tales como prematuridad y bajo peso al nacer, lo cual hace que estos niños empiecen su vida con reservas de hierro reducidas. (BRITTENHAM G.M., 2012)

Además esto puede ocasionar alteraciones nutricionales en el feto durante la vida intrauterina pudiendo desencadenar una serie de alteraciones en el desarrollo que cambian la estructura, no solo fisiológica sino también su metabolismo de forma permanente, por una parte favorece la supervivencia fetal pero trae consigo consecuencias metabólicas y cardiovasculares en la etapa adulta. (www.ricardoruizdeadana.blogspot.com)

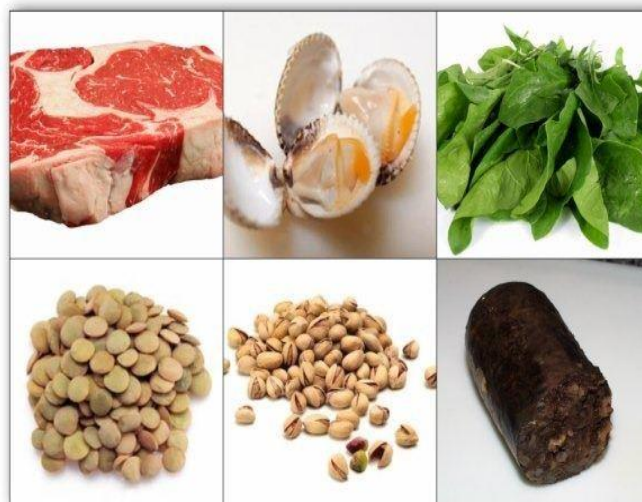
Los efectos no solo afectan a la salud en el presente sino también en el futuro, afectando primordialmente a la inmunidad celular, función intestinal, crecimiento, conducta, metabolismo y rendimiento físico e intelectual. A nivel del tracto gastrointestinal se dan a conocer alteraciones en la mucosa oral y también en la esofágica, también se reportan casos de anorexia, y mala absorción debido a la disminución enzimática que va acompañada de sangrado. La deficiencia de hierro además reduce el aporte de oxígeno hacia los tejidos, entre ellos el músculo esquelético, presentándose debilidad muscular, además puede presentar un aumento en el rendimiento cardíaco por lo cual no podrá funcionar adecuadamente si se requiere realizar un mayor esfuerzo físico. A nivel del sistema nervioso, la deficiencia del hierro en el cerebro provoca alteraciones del lenguaje, disminución de la atención y concentración. (www.ricardoruizdeadana.blogspot.com)

2.2.7. Hierro.

El hierro es un micronutriente de gran importancia que, ayuda a que la mayor parte de células realicen su metabolismo, activando al oxígeno, nitrógeno e hidrogeno además participa para la formación de la hemoglobina, la mioglobina, los citocromos, la peroxidasa y la catalasa. La cantidad total de hierro que se encuentra distribuido en el cuerpo es de 4 a 5 gramos de los que aproximadamente el 65% se encuentran en forma de hemoglobina. (BRITTENHAM G.M., 2012)

El hierro es almacenado principalmente en el hígado en forma soluble a lo que se le denomina ferritina y en otra forma no soluble denominada hemosiderina, el hierro es absorbido por el tubo digestivo en donde se combina con las proteínas para producir hemoglobina y se transporta a través de la transferrina en el plasma hacia la médula ósea donde participa en la formación de los glóbulos rojos o hacia el mismo hígado donde es almacenado. Este elemento se encuentra distribuido en 2 formas: el 70% en forma de hierro funcional distribuidos un 65% en los eritrocitos, el 4% a nivel tisular, y el 1% en enzimas que dependen de hierro; el 30% restante se lo encuentra en forma de depósito distribuido de la siguiente manera; las 2/3 en forma de ferritina y 1/3 parte en forma de hemosiderina. Cuando los niveles de hierro se reduce afecta a la hemoglobina que cumple con la función de transportar oxígeno a los tejidos, a la transferrina que es la que transporta hierro a través del plasma y a la ferritina es la proteína almacenadora de hierro. (GALEANO M., PUNTARULO S., 2008)

Figura Nº 2.11: Alimentos que contienen hierro.



Fuente:<https://www.google.com.ec/search?q=origen+del+hierro&client>

2.2.8. Hierro Sérico.

Por sí solo este parámetro, no establece una medida confiable de la deficiencia de hierro, aunque en ocasiones es normal incluso cuando existe deficiencia moderada y por lo general se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en varones, las cifras normales tienen un rango de 50 a 200 µg/dl. (BRITTENHAM G.M., 2012)

El hierro sérico suele disminuir frecuentemente en cánceres y problemas inflamatorios. Su cuantificación puede generar muchos resultados falsos positivos. Suele aumentar durante la quimioterapia y frecuentemente después de la suplementación con hierro ya sea por vía oral o parenteral. Para la valoración del hierro, el individuo debe interrumpir la ingestión de éste durante 24 horas antes de medir su concentración en suero. Después de la administración con hierro, el aumento en esta cifra persiste durante semanas. Es mejor evaluar la concentración sérica de hierro junto con las de ferritina y transferrina, para facilitar la distinción entre la anemia ferropénica y otros parámetros que pueden alterar su evaluación. (BRITTENHAM G.M., 2012)

2.2.8.1. Metabolismo del Hierro.

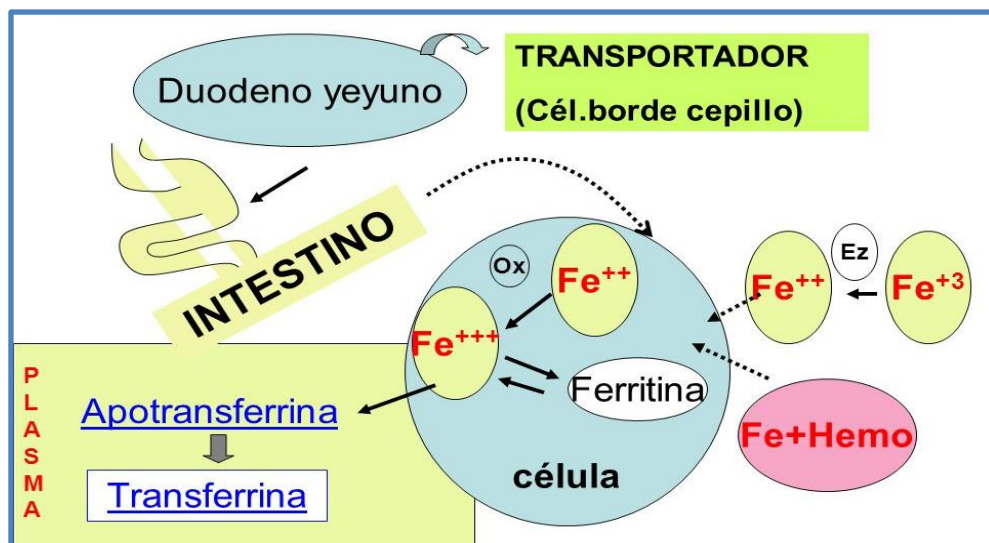
La absorción del hierro surge en el duodeno y yeyuno del sistema gastrointestinal. A través de la secreción de ácido clorhídrico y enzimas, que hay en el estómago ayudan a liberar al hierro de la matriz alimentaria y también a solubilizarlo, ya que el ácido clorhídrico ayuda a la reducción de estado férrico a la forma ferrosa. (CASTRO DEL POZO S., 1995)

A través de la alimentación suelen ingresar 10 mg de hierro y de ellos solo se absorbe en el intestino un 10% es decir 1 mg. precisamente la cantidad que se suele perder diariamente por lo que se cubre así la pérdida. Estas pérdidas normalmente suelen ocurrir por la descamación de la piel y a la descamación de los enterocitos intestinales que es el sitio en donde se encuentra el hierro. (CASTRO DEL POZO S., 1995)

El mg de hierro absorbido pasa al enterocito en donde el Fe +3 pasa a Fe +2 y es transportado por la transferrina hacia la médula ósea en donde se formarán los hematíes y luego de 120 días éstos pasan al bazo en donde son destruidos por los macrófagos y el hierro que resulta de esto se une a una proteína intracelular llamada ferritina para ser almacenado principalmente en el hígado y en el corazón. Por otra parte, el hierro que se encuentra en el interior del enterocito y que no se deposita como ferritina, es transferido por la transferrina, para ser distribuido a los diferentes tejidos del organismo. (CASTRO DEL POZO S., 1995)

Cuando hay cantidades bajas de hierro en el organismo la transferrina se encarga de activar la proteína IRP1 (proteína reguladora de hierro 1) y lo que hace es aumentar la síntesis de las proteínas que absorben y exportan hierro, entonces el enterocito lo que va a hacer es absorber mayor cantidad de hierro y transportarlo a las células que necesitan de suplementos de hierro a través de la transferrina. (CASTRO DEL POZO S., 1995)

Figura Nº 2.12: Absorción del Hierro (Fe).



Fuente: <https://www.google.com/search?q=metabolismo+del+hierro&source>

En cambio si hay cantidades suficientes de hierro lo que hace la transferrina es activar a la IRP2 para aumentar la síntesis de ferritina y almacenar el hierro y a su vez disminuye las proteínas absorbedoras y exportadoras de hierro. A pesar de estos mecanismos de control para regular la absorción de hierro, cuando una persona ingiere cantidades extremadamente grandes de compuestos de hierro, el exceso de hierro entra en la sangre y puede provocar un depósito muy intenso de hemosiderina en las células retículo endoteliales de todo el cuerpo. (CASTRO DEL POZO S., 1995)

2.2.9. Signos y síntomas de la anemia.

El síntoma más sobresaliente de anemia ferropénica es el cansancio. Se produce debido a la insuficiencia de hemoglobina en la sangre. La hemoglobina es una proteína que se encuentra en el interior de los glóbulos rojos y transporta el oxígeno por todo el cuerpo. (BRITTENHAM G.M., 2012)

La anemia también suele causar sensación de falta de aliento; vértigo, especialmente al ponerse de pie; frío en las manos o los pies; palidez en la piel y en las encías, uñas quebradizas, pérdida de peso, inapetencia, fatiga y dolor en el pecho. Cuando no hay suficientes eritrocitos para transportar la hemoglobina, el corazón tiene que trabajar más para hacer circular la cantidad reducida de oxígeno en la sangre lo que puede provocar arritmia, soplos, aumento del tamaño del corazón y hasta insuficiencia cardíaca. (BRITTENHAM G.M., 2012)

2.2.10. Causas.

Las principales causas de anemia se deben a la mala alimentación con deficiencia de hierro. (PETER CHEDRAUI, 2008)

Cambios en el revestimiento del estómago o de los intestinos que afectan la forma como se absorben los nutrientes. (PETER CHEDRAUI, 2008)

Pérdida lenta de sangre debido a los períodos menstruales abundantes o úlceras gástricas. (PETER CHEDRAUI, 2008)

Cirugía en la que se extirpa parte del estómago o los intestinos.

El uso de algunos medicamentos.

Destrucción de los glóbulos rojos antes de lo normal causado por problemas con el sistema inmunitario. (PETER CHEDRAUI, 2008)

Enfermedades prolongadas crónicas, como el cáncer, colitis ulcerativa o artritis reumatoidea. (PETER CHEDRAUI, 2008)

Ciertas representaciones de anemia, como la talasemia que pueden ser hereditarias.

Problemas que se presentan a nivel de la médula ósea que impiden la capacidad de producir glóbulos rojos y el embarazo. (BRITTENHAM G.M., 2012)

2.2.11. Tratamiento de la anemia Ferropénica.

- Administración oral de preparados de hierro.

- Control del hematocrito y hemoglobina que deberán controlarse a los 15 y 30 días después de haber iniciado el tratamiento, si el tratamiento funciona se obtendrá una concentración aumentada de hemoglobina de 1g/dl y con un hematocrito del 3 % por mes.
- Después de la normalización de la hemoglobina el tratamiento se debe alargar durante tres meses más para reponer las reservas corporales.
- Cuando la anemia es severa y sobre todo cuando va acompañada de problemas respiratorios se emplea la transfusión sanguínea. (VIVES J.L. 2001)

2.2.12. Prevención.

Se debe inducir al niño a la lactancia materna exclusiva en los primeros 6 meses de vida. Las mujeres durante el embarazo deben consumir suministros de hierro para suplir con las demandas requeridas durante el embarazo ya que la alimentación normal no es suficiente.

Ablactancia adecuada la que debe empezar a partir de los 6 meses de edad, debido a que la leche materna no es suficiente y es necesario complementarla con otros alimentos, por lo que es recomendable introducir alimentos semisólidos en la dieta del niño. (VIVES J.L. (2001)

Además de los sustentos que esos alimentos pueden abastecer, esta práctica le enseñará al niño a comer alimentos diferentes texturas. Se debe evitar la administración prematura de alimentos a los niños que están siendo amamantados, para evitar que sustituir la leche materna. (VIVES J.L. (2001)

2.2.13. Métodos de diagnóstico.

2.2.13.1. Ferritina Sérica.

En condiciones normales se encuentra circulando una pequeña cantidad de ferritina en el plasma que se cuantifica por medio de una técnica de ELISA. Su concentración es directamente proporcional al contenido de los depósitos de hierro y sólo se encuentra reducida cuando existe una deficiencia en los depósitos de hierro. Sin embargo, por ser la ferritina sérica un reactante de fase aguda, suele aumentar en la inflamación o infección de fase aguda o crónica y en la necrosis hepática. (<http://www.webconsultas.com>)

Se dice que existe una depleción de los depósitos de hierro cuando la Ferritina Sérica se encuentra por debajo de los niveles normales establecidos. En sujetos con infección o inflamación suele presentar una Ferritina Sérica de 50 mg/dl lo cual puede descartar de manera errónea la existencia de una disminución de los depósitos de hierro. (<http://www.webconsultas.com>)

2.2.14. Principio de la prueba.

2.2.14.1. Análisis inmunoenzimométrico secuencial.

Los reactivos requeridos para un análisis inmunoenzimático incluyen mayor afinidad y especificidad de los anticuerpos (enzima e inmovilizada), con diferentes y distintos reconocimientos de epítopes, en exceso, un antígeno nativo. En este procedimiento, la inmovilización toma lugar durante el análisis en la superficie de una microplaca pozo a través de la interacción de estreptavidina cubierta en el pozo y con el anticuerpo anti-ferritina monoclonal marcado con biotina agregado exógenamente. Después de la mezcla del anticuerpo monoclonal marcado con biotina y un suero que contiene antígeno nativo, la reacción resulta entre el antígeno nativo y los anticuerpos, formando un anticuerpo-antígeno complejo. Simultáneamente la biotina adherida al anticuerpo se une a la estreptavidina cubierta en las micropozos resultando en la inmovilización del complejo. (Castro del Pozo S., 1995)

Luego de un periodo de incubación adecuado, la fracción unida de anticuerpo-antígeno es separada del antígeno por decantación o aspiración. Se adiciona otro anticuerpo (dirigido en diferente epítope) marcado con una enzima. Ocurre otra interacción para forman un complejo anticuerpo-antígeno marcado con biotina en la superficie de la pozo. El exceso de enzima es extraído mediante un lavado. (Brittenham G.M., 2012)

Se adiciona un sustrato adecuado para producir color acorde para el uso del espectrofotómetro de micro placas. La actividad enzimática en los pozos es directamente proporcional a la concentración de antígenos nativos. Mediante el uso de diversas referencias desueros de concentración antigénica conocida, se puede generar una curva de respuesta de dosis, de la cual se puede deducir la concentración de antígeno desconocida. (Castro del Pozo S., 1995)

2.2.14.2. Procedimiento de la prueba.

Antes de proceder con el análisis lleve todos los reactivos, los sueros de referencia y los controles a temperatura ambiente (20-27 °C).

1. Formatear los pozos de la microplaca para cada suero de referencia, muestras de control y de paciente para que sean ensayadas en duplicado.
2. Colocar las tiras no utilizadas de micro pozos nuevamente en la bolsa de aluminio, sellar y almacenarlo a 2-8 °C.
3. Pipetear 0.025 ml (25 µl) del suero de referencia apropiado, control o espécimen dentro del pozo asignado.
4. Adicionar 0.100 ml (100 µl) de Reactivo de Biotina Ferritina a cada pozo. Es muy importante dispensar todos los reactivos cercanos al fondo del pozo cubierto.
5. Revolver la microplaca ligeramente por 20-30 segundos para mezclar y cubrir.
6. Incubar 30 minutos a temperatura ambiente.
7. Descartar los contenidos de la microplaca por decantación o aspiración, Si se decanta, se debe sacudir la placa sobre un papel absorbente.
8. Adicionar 300 µl de buffer de lavado, decantar (golpear y secar) o aspirar.
9. Repetir 2 veces adicionales para un total de 3 lavados. Se puede utilizar un lavador de placa automático o manual.
10. Adicionar 100 µl de conjugado enzimático de Ferritina en cada pozo.

NO AGITE LA PLACA DESPUÉS DE LA ADICIÓN DE ENZIMA

11. Incubar a temperatura ambiente durante 30 minutos
12. Descartar los contenidos de la microplaca por decantación o aspiración,
13. Si se realiza decantación, golpee y seque la placa con papel absorbente.
14. Adicionar 300 µl de buffer de lavado, decantar (golpe y secado) o aspirar.
Repetir 2 veces adicionales para un total de 3 lavados.
15. Adicionar 0.100 ml (100 µl) de Sustrato a todos los pozos.

NO AGITE LA PLACA DESPUÉS DE LA ADICIÓN DE SUBSTRATO

16. Incubar durante 15 minutos a temperatura ambiente.
17. Adicionar 0.050 ml (50 µl) de solución de parada en cada pozo y mezclar suavemente durante 15-20 segundos.
18. Leer la absorbancia en cada pozo a 450 nm (usando una longitud de onda de referencia de 620-630 nm para minimizar las imperfecciones de los pozos) en un lector de micro placas,
19. Los resultados deben ser leídos después de treinta (30) minutos de haber adicionado la solución de paralización.

2.2.14.3. Control de calidad.

Cada laboratorio ensayara los controles a niveles de inferior, medio y mayor nivel para el monitoreo del rendimiento del ensayo. Estos controles serán tratados como desconocidos y los valores determinados en cada procedimiento de prueba realizado.

Las tarjetas de control de calidad serán mantenidas en seguir el rendimiento de los reactivos suministrados. Los métodos estadísticos pertinentes serán empleados para acertar en las tendencias.

La desviación significativa del rendimiento establecido puede indicar cambio no notificado en las condiciones experimentales o degradación de los reactivos del kit.

Los reactivos frescos serán usados para determinar la razón para las variaciones.

2.2.14.4. Rangos esperados de valores.

Se establecieron rangos aproximados de referencia para adultos hombres y mujeres mediante el uso de 400 sueros con el procedimiento para ferritina Accu Bind TM ELISA.

- Hombres 16 - 220 ng/ml.
- Mujeres 10 - 124 ng/ml.

En adición a lo anterior los siguientes rangos se asignaron en base a los documentos disponibles.

Sin embargo, estos rangos se corroboraron usando el Procedimiento Elisa de Micro placas Accu Bind TM para Ferritina con un número limitado de muestras.

- Recién nacido 22 - 220 ng/ml,
- 1-2 meses 190 - 610 ng/ml,
- 2-5 meses 50 - 220 ng/ml,
- 6 meses a 16 años 10 -160 ng/ml.

Es importante guardar en mente que el establecimiento de un rango de valores es dependiente bajo una multiplicidad de factores tales como la especificidad del método, la población probada y la precisión del método en las manos del analista.

Por estas razones cada laboratorio dependerá bajo el rango de valores esperados establecidos por el fabricante solamente hasta un rango local pueden ser determinados por los analistas usando el método con una población indígena al área en la cual el laboratorio está localizado.

2.2.14.5. *Sensibilidad.*

La dosis mínima detectable (Sensibilidad) se define como la concentración aparente de 2σ por encima de la absorbancia para calibrador cero. 2σ de la absorbancia media para 20 réplicas del calibrador cero de sistema de prueba de ferritina Accu Bind TM ELISA presento una sensibilidad de 1.0 ng/ml.

2.2.14.6. *Especificidad.*

Se evaluó la reacción cruzada del sistema para ferritina Accu Bind TM ELISA a sustancias seleccionadas adicionando sustancias de interferencia al suero matriz en varias concentraciones. Se calculó la reacción cruzada derivando un radio entre la dosis de la sustancia que interfiere a la dosis de ferritina necesaria para producir la misma absorbancia.

2.2.15. Otros métodos de diagnóstico.

Los exámenes de sangre utilizados para diagnosticar este tipo de anemia pueden abarcar:

Conteo de glóbulos rojos, nivel de hemoglobina y hematocrito, conteo de reticulocitos, el frotis sanguíneo, concentración del hierro sérico, la saturación de transferrina, la protoporfina libre eritrocitaria, transferrina sérica, ferritina sérica y otros valores hematimétricos como el Volumen Corpuscular Medio (VCM), Hemoglobina Corpuscular Media (HCM), y la Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM).

2.2.15.1. Recuento de glóbulos rojos.

Los glóbulos rojos son indispensables para la normalidad fisiológica del organismo. Cuando la cifra disminuye en un 10% del valor normal se produce una anemia microcítica siendo los glóbulos rojos pequeños y macrocítica si son más grandes de lo normal. Sus índices hematológicos, informan de su capacidad funcional. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

2.2.15.2. Hemoglobina y Hematocrito.

El hematocrito, aunque es más fácil de realizar, es algo menos sensible que la hemoglobina en la detección de anemia. Sus valores comprenden entre 40-55 % en el hombre y de 38 a 50 % en la mujer.

La medición de los niveles de concentración de Hb es un examen que se puede hacer en una muestra sanguínea. Es el componente proteico de los eritrocitos encargados de transportar oxígeno a todo el organismo, está formada por la proteína que es la globina en un 95% y un núcleo proteico Hem en un 5%. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

La cantidad de hemoglobina que representa es de 13 a 18 g/dl en el hombre y de 12 a 16 g/dl en la mujer, por lo tanto, cuando se presenta una cifra por debajo de lo normal, se puede diagnosticar anemia. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

2.2.15.3. Reticulocitos.

Se considera como el mejor índice para evaluar mejor como está la producción de los glóbulos rojos en la medula ósea. El índice reticulocitario nos informa si la eritropoyesis es adecuada en anémicos con hematocrito y hemoglobina disminuidos, en adultos las cifras normales son 0,02%-2%. En caso de anemia debemos corregir los valores, ya que pueden estar falsamente aumentados se realiza con la siguiente fórmula: (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

Reticulocitos corregidos = % Reticulocitos x (Hcto del paciente /45).

2.2.15.4. Frotis sanguíneo.

En el frotis sanguíneo se observa la morfología de los hematíes que se caracteriza por anisocitosis, microcitosis, hipocromía, y en casos muy graves de ferropenia se encuentran hematíes en diana. En los casos más severos de anemia ferropénica se puede observar en los eritrocitos, formas anómalas como poiquilocitosis o elipsocitosis. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

2.2.15.5. Volumen corpuscular medio (VCM)

Es un índice hematológico que es rutinario en todos los eritogramas sirve para la valoración del Volumen de los eritrocitos, clasifica el tamaño de las células eritroides, es decir, si son normocíticos, macrocíticos, o microcíticos y se basa en el VCM que corresponde al promedio de los volúmenes de una población de eritrocitos. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

En las anemias microcíticas que generalmente son hipocrómicas, las cifras están por debajo del valor normal. Son datos de utilidad como índice complementario en las anemias microcíticas o macrocíticas. La cifra normal se expresa en micras cúbicas o femtolitros cuyo promedio está entre los 80 a 96 mcr^3 . (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

Fórmula: $\text{VCM} = \text{La cantidad de Hto} \times 10/\text{n}^\circ \text{ de eritrocitos}$

2.2.15.6. Hemoglobina corpuscular media (HCM).

Es la proporción real de hemoglobina (peso interno) que corresponde por término medio y en cifras absolutas a cada glóbulo rojo. La HCM se expresa en microgramos o picogramos. Con cifras promedio de 27 a 32 pg. En las anemias ferropénicas (Hipocrómicas) se encuentran valores inferiores a 27pg y en las anemias hiperocrómicas como las megaloblásticas, perniciosas, superiores a 32 pg. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

Fórmula: HCM = La cantidad de Hb x 10/nº hematíes

2.2.15.7. Concentración corpuscular media de hemoglobina (CCHM).

Puede determinarse la concentración de Hb por eritrocito en tanto por ciento o en gramos por decilitro (g/dl). Con la CCHM se consideran Hipocrómicas cuando la Concentración Corpuscular Media es inferior al 32%. Se observan valores altos de CCHM en deshidratación por trastornos de membrana. La CCHM comprende valores entre 32 a 36%. (GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, 2005)

Fórmula: CCHM = Hbx100/Hcto

2.2.15.8. Mediciones del hierro sérico y la saturación de la transferrina.

Se utilizan frecuentemente como exámenes de confirmación de la deficiencia de hierro, Las cifras normales van de 50 a 200 µg/dL. En la eritropoyesis deficiente en hierro ocurre una disminución del hierro sérico y un aumento de la transferrina, lo que determina que en esta condición exista una reducción de la saturación de la transferrina, este parámetro tiene una alta sensibilidad y especificidad en la detección de la deficiencia de hierro, su gran ventaja es que no se altera en los procesos que pueden ser infecciosos, inflamatorios agudos o crónicos.

2.2.15.9. Protoporfina eritrocitaria libre (PEL)

La PEL aumenta cuando existe una disminución del hierro disponible en el eritroblasto para combinarse con la protoporfirina y formar el hem, es por ello que se eleva en la eritropoyesis (formación del eritrocito) deficiente en hierro. (<http://www.webconsultas.com>)

2.2.15.10. *Transferrina Sérica.*

La cuantificación del nivel sérico del receptor de transferrina, se altera en la deficiencia tisular de hierro incipiente, por encima de los 280 mg/dl este parámetro tiene una alta sensibilidad y especificidad en la detección de la deficiencia de hierro. (<http://www.webconsultas.com>)

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

Ablactancia: Inicio de la introducción de alimentos sólidos para completar los requerimientos de nutrientes y energía que la leche materna no alcanza a satisfacer.

Anisocitosis: Anomalía de la sangre caracterizada por la presencia de eritrocitos de tamaño anormal y variable.

Astenia: Debilidad o fatiga general que dificulta o impide a una persona realizar tareas que en condiciones normales hace fácilmente.

Apoferritina: Proteína formada en la mucosa intestinal; capta el hierro contenido en los alimentos, ionizado y transformado en sal ferrosa en el estómago, y asegura su paso a través de la mucosa en forma de ferritina.

Catalasa: La catalasa es una enzima perteneciente a la categoría de las oxidorreductasas que cataliza la descomposición del peróxido de hidrógeno (H₂O₂) en oxígeno.

Cefalea: Dolor de cabeza intenso y persistente que va acompañado de sensación de pesadez.

Citocromo: Proteína muy distribuida en las células de todos los tejidos, donde ejerce un papel importante en los procesos de oxigenación.

Citoquinas: Son glicoproteínas producidas por diferentes tipos de células como leucocitos macrófagos y células de la médula ósea.

Corticosteroides: Hormonas de la corteza suprarrenal.

Granulocitopenia: Disminución del número total de granulocitos en sangre periférica.

Disnea: Ahogo o dificultad en la respiración.

Eritropoyesis: Formación de nuevos glóbulos rojos o eritrocitos. Ocurre en la médula ósea roja.

Esplenomegalia: Es un agrandamiento patológico del bazo o estructura esplénica más allá de sus dimensiones normales.

Folatos: Nutriente del complejo de la vitamina B que el cuerpo necesita en pequeñas cantidades para funcionar y mantenerse sano.

Hematopoyesis: Proceso por el cual se produce los componentes celulares de la sangre. Ocurre en la médula ósea roja.

Hemo: Es un grupo prostético que forma parte de diversas proteínas, entre las que destaca la hemoglobina, mioglobina y citocromos.

Hemocitoblastos: Células germinales que se pueden dividir para formar todos los tipos de células sanguíneas.

Hemoglobina: Proteína globular, formada por una subunidad alfa y beta, llamada globina, y una subunidad formada por un grupo hem, el cual contiene el hierro que constituye el 95% de las proteínas en los glóbulos rojos.

Hemoglobinuria: Presencia anormal en la orina de hemoglobina no unida a los glóbulos rojos.

Hemosiderina: Se trata de acúmulos de partículas de ferritina que desarrollan estructuras paracristalinas y masas intracelulares.

Hemosiderosis: Es una enfermedad caracterizada por el exceso de hemosiderina en los tejidos, que no produce daño orgánico pero puede evolucionar a hemocromatosis.

Hemostasia: Fase de plaqueta o formación del tapón plaquetario que actúa en la fase de coagulación o formación del coágulo.

Hepatomegalia: Aumento del tamaño del hígado provocado por diversas causas patológicas.

Interleuquinas: Conjunto de citocinas (proteínas que actúan como mensajeros químicos a corta distancia) que son sintetizadas principalmente por los leucocitos.

Linfomas: Son un conjunto de enfermedades neoplásicas que se desarrollan en el sistema linfático, que también forman parte del sistema inmunitario del cuerpo humano. A los linfomas también se les llama tumores sólidos hematológicos para diferenciarlos de las leucemias.

Lupus eritematoso: Es una enfermedad autoinmune crónica que afecta al tejido conjuntivo, caracterizada por inflamación y daño de tejidos mediado por el sistema inmunitario.

Mieloma múltiple: Es un tipo de cáncer de la médula ósea, en el que existe una proliferación anormal de células plasmáticas. Dichas células de la sangre producen los anticuerpos que nos defienden de infecciones y otras sustancias extrañas.

Mioglobina: Pigmento proteínico respiratorio parecido a la hemoglobina que se encuentra en los músculos.

Necrosis hepatocelular: Células muertas en el hígado.

Normoblasto: Célula nucleada precursora del eritrocito adulto circulante. Tras la expulsión del núcleo, el eritrocito joven recibe el nombre de reticulocito.

Oligómero: Se dice que una molécula constituye un oligómero cuando los radicales asociados son distintos entre sí.

Organelos: Estructuras que se encuentran dentro de la célula las cuales desarrollan una serie de mecanismos fisiológicos y bioquímicos, los cuales permiten a la célula respirar, “comer” etc.

Oxidasa: Enzima que activa el oxígeno y lo fija al hidrógeno o a otros cuerpos.

Peroxidasa: Enzima que cataliza la oxidación de un sustrato por eliminación de hidrógeno.

Picnótico: En citología es un núcleo celular, cuya cromatina está extremadamente condensada debido a un proceso patológico

Ribonucleico: Que participa en la síntesis de las proteínas y realiza la función de mensajero de la información genética.

Trombopoyetina: Factor humoral que estimula la producción de trombocitos, estimula la proliferación de megacariocitos de médula ósea y la liberación de plaquetas.

Uremia: Conjunto de síntomas cerebrales, respiratorios, circulatorios, etc., producido por la acumulación en la sangre de los productos tóxicos y que se hallan retenidos por un trastorno funcional del riñón.

Vértigo: Sensación ilusoria de que las cosas externas están rotando o desplazándose alrededor de uno o de que es uno mismo quien está dando vueltas en el espacio.

2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.4.1 Hipótesis.

H_i: La determinación de los niveles de ferritina en embarazadas es útil para el diagnóstico de anemia ferropénica de las pacientes que son atendidas en el Centro de Salud N° 1 Riobamba.

2.4.2. Variables.

2.4.2.1. *Variable independiente.*

➤ Ferritina.

2.4.2.2. *Variable dependiente.*

➤ Anemia Ferropénica.

2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INST.
<i>Independiente</i> Ferritina	Principal proteína almacenadora de hierro	Plasmática Sérica	ng/ml.	Técnica: Elisa de microplacas AccuBindTM Instrumento: Equipo de microelisa
<i>Dependiente</i> Anemia ferropénica	Ausencia de hierro en el cuerpo	Primaria Secundaria	Afección a órganos vitales Daño cardíaco Complicaciones perinatales y posnatales	Técnica: Elisa de microplacas AccuBindTM Instrumento. Equipo de microelisa

Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1. MÉTODOS.

Deductivo: A través de éste método se analizó el tema partiendo de sus generalidades hasta llegar a sus particularidades.

Inductivo: Porque se analizaron los pacientes que presentaron Anemia ferropénica, a los cuales se les realizaron los exámenes para la determinación de los niveles de Ferritina, llegando a conocer lo general de cada caso.

3.1.1. Tipo de Investigación.

Explicativa: Este tipo de estudio busca el porqué de los hechos, estableciendo relaciones entre causa y efecto. Teniendo en cuenta esto, se establece que la mala alimentación y hemorragias prolongadas conllevan a un déficit de hierro ocasionando anemia ferropénica.

Cuantitativa: Es aquella que permite examinar los datos de manera científica, o más específicamente en forma numérica, generalmente con ayuda de herramientas del campo de la estadística. Por lo Tanto, los datos estadísticos obtenidos revelan que un 11% de la población estudiada presenta anemia ferropénica.

Descriptiva: Por medio de este método se entenderá en el tema planteado detallando las características del mismo. Para describir lo que se investiga es necesario asociar la variable independiente (Ferritina) y dependiente entre sí (Anemia ferropénica). Así, en la presente investigación, se ha comprobado que la anemia ferropénica se puede diagnosticar mediante la medición de los niveles de Ferritina.

3.1.2. Diseño de la Investigación.

Se desarrolló una investigación de tipo bibliográfica y de campo, que se encontró orientada fundamentalmente a definir, de una manera detallada, las características de la anemia ferropénica.

Bibliográfica: Es aquella etapa de la investigación científica donde se ha escrito lo que se exploró en la comunidad científica sobre un determinado tema o problema, en este caso se encontró que la anemia ferropénica es un problema de salud que afecta a la comunidad estudiada.

Campo: El investigador trabajó en el ambiente natural en que conviven las personas y las fuentes consultadas, de las que obtendrán los datos más relevantes a ser analizados.

3.1.3. Tipo de Estudio.

Transversal: Porque se realizó en un período determinado (Abril-Septiembre 2014).

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.2.1. Población.

La población a estudiar, fueron las 35 pacientes que ingresaron al Centro de Salud N°1 de la ciudad de Riobamba en el período de la investigación, con signos y síntomas de:

- Fatiga,
- Falta de energía,
- Pérdida de peso,
- Debilidad, cansancio, falta de aliento,
- Vértigo,
- Frío en las manos o los pies,

- Palidez en la piel,
- Uñas quebradizas.

3.2.2. Muestra.

Por ser el universo pequeño se procede a extraer muestras y se trabaja con toda la población.

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

Técnica: Elisa de microplacas Accu Bind TM para ferritina.

Instrumentos: Equipo de Micro ELISA.

3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

La estadística es, una ciencia formal que estudia la recolección, análisis e interpretación de datos de una muestra representativa, ya sea para ayudar en la toma de decisiones o para explicar condiciones regulares o irregulares de algún fenómeno o estudio aplicado, de ocurrencia en forma aleatoria o condicional.

Sin embargo, la estadística es más que eso, es decir, es la herramienta fundamental que permite llevar a cabo el proceso relacionado con la investigación científica. Para organizar la información tomada se utilizó un análisis cuantitativo, de tipo estadístico, seleccionando aspectos concretos de los mismos.

CAPÍTULO IV

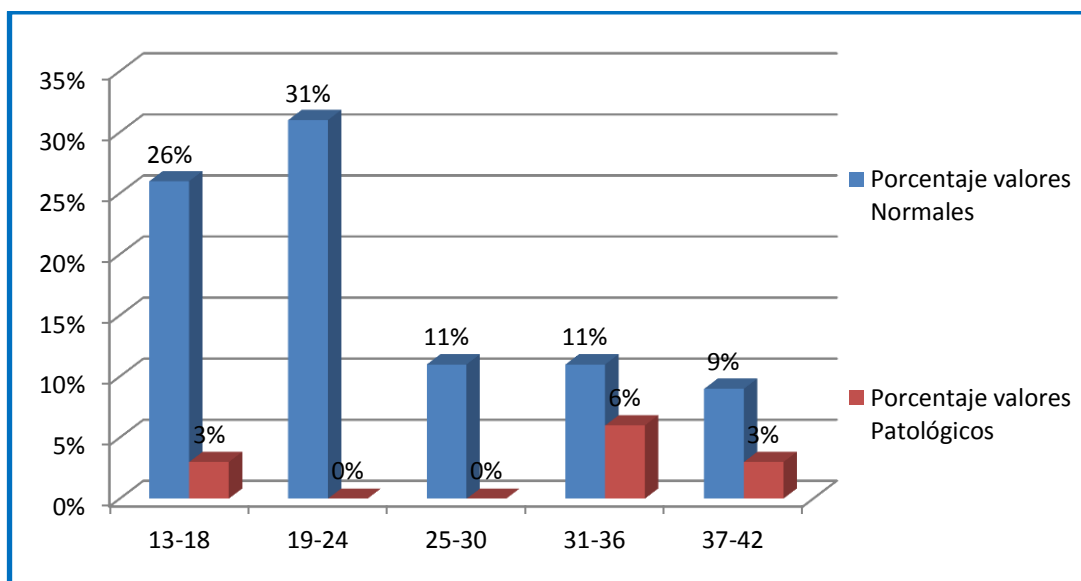
4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Tabla N° 4.1: Niveles de concentración de ferritina según la edad de las gestantes que fueron atendidas en el centro de Salud N° 1 del cantón Riobamba.

EDAD	Total valores normales	Total valores patológicos	Porcentaje valores Normales	Porcentaje valores Patológicos
13-18	9	1	26 %	3 %
19-24	11	0	31 %	0 %
25-30	4	0	11 %	0 %
31-36	4	2	11 %	6 %
37-42	2	1	9 %	3 %
TOTAL		35		100 %

Fuente: Centro de Salud N° 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.

Gráfico N° 4.1: Pacientes en estado de gestación que presentan anemia ferropénica según la edad, atendidas en el centro de Salud N° 1 del cantón Riobamba.



Fuente: Centro de Salud N° 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.

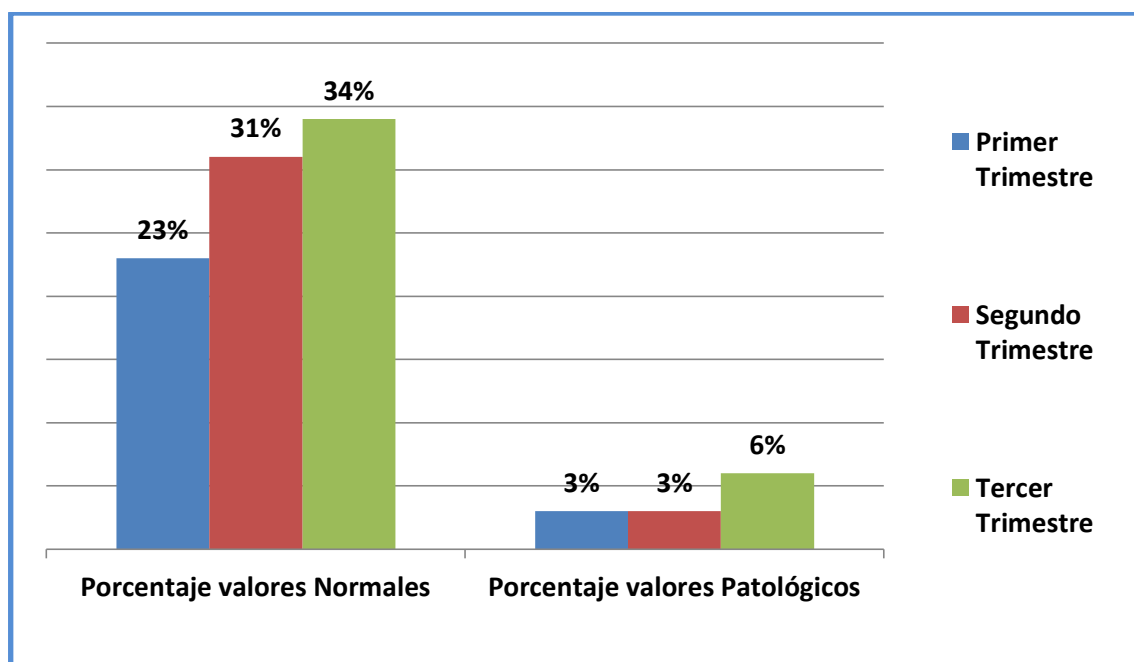
Análisis e Interpretación: La mayoría de las pacientes que presentan anemia ferropénica comprenden las edades entre los 31-36 años de edad alcanzando un porcentaje del 6% en la totalidad de la población, mientras que el 3% presentan las mujeres de 13-18 años y el otro 3% de 37-42 años.

Tabla N° 4.2: Concentración de los niveles de Ferritina de acuerdo al periodo de gestación.

Período de gestación	Total valores normales	Total valores patológicos	Porcentaje valores normales	Porcentaje valores patológicos
Primer Trimestre	8	1	23 %	3 %
Segundo Trimestre	11	1	31 %	3 %
Tercer Trimestre	12	2	34 %	6 %
Total		35		100 %

Fuente: Centro de Salud N° 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.

Gráfico N° 4.2: Concentración de los niveles de Ferritina de acuerdo al período de gestación.



Fuente: Centro de Salud N° 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.

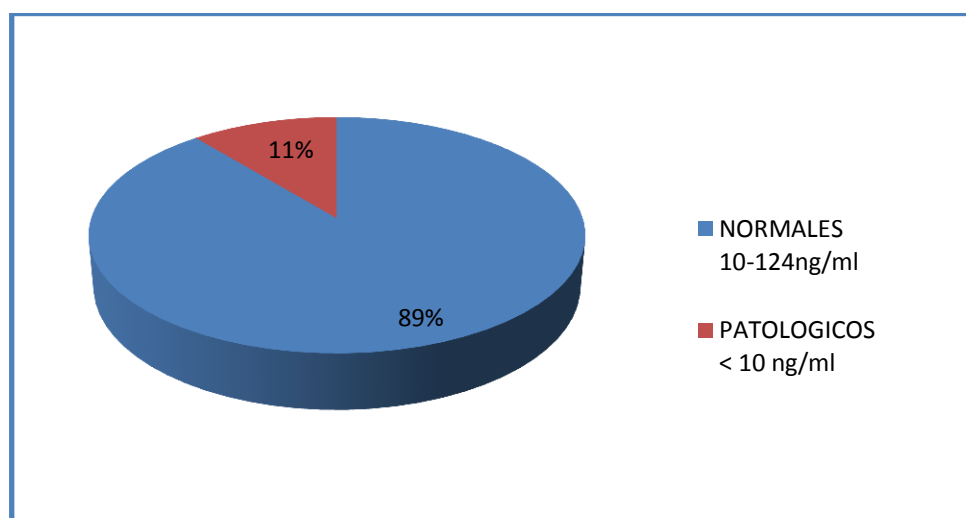
Análisis e Interpretación: La mayor parte de las gestantes que presentan anemia ferropénica se encuentran en el tercer trimestre de gestación con un porcentaje del 6% en el total de la población, mientras que el 3% de las embarazadas están en el primer y segundo trimestre de gestación.

Tabla Nº 4.3: Concentración de los niveles de Ferritina en embarazadas atendidas en el Centro de Salud Nº1 del cantón Riobamba.

VALORES DE FERRITINA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMALES 10-124ng/ml	31	89 %
PATOLÓGICOS < 10 ng/ml	4	11 %
TOTAL	35	100 %

Fuente: Centro de Salud Nº 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.

Gráfico Nº4.3: Concentración de los niveles de Ferritina en embarazadas atendidas en el Centro de Salud Nº1 del cantón Riobamba.



Fuente: Centro de Salud Nº 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I

Análisis e Interpretación: Los niveles de concentración de ferritina en las embarazadas presentan el 11% del total de la población encontrándose con un índice menor al normal, lo que nos da a conocer una incidencia patológica.

4.1. COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS.

4.1.1. Hipótesis de la Investigación

H_i: La determinación de los niveles de ferritina en embarazadas es útil para el diagnóstico de anemia ferropénica de las pacientes que son atendidas en el Centro de Salud N° 1 del cantón Riobamba.

4.1.2. Demostración de la hipótesis.

Según el tipo de investigación planteada (Explicativa, Cuantitativa y Descriptiva) la hipótesis que se ha demostrado es de relaciones de causalidad.

Esto quiere decir, que se puede afirmar las relaciones entre dos variables (Anemia ferropénica y ferritina), y cómo se dieron estas relaciones, a través de la técnica cuantitativa, para proponer un sentido de entendimiento entre causa y efecto con los resultados obtenidos de cada paciente.

Esta relación de causalidad está demostrada, porque con anterioridad, se han realizado los mismos análisis para demostrar la aparición de Anemia ferropénica. Con los datos estadísticos obtenidos se muestra que el 6% de las embarazadas presentan anemia ferropénica en las edades comprendidas entre los 31-36 años de edad teniendo en cuenta que el 6% se presenta en el 3er trimestre de gestación, obteniendo niveles bajos de ferritina en el 11% del total de las gestantes que fueron atendidas en el Centro de Salud N° 1 del cantón Riobamba.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1. CONCLUSIONES.

- Los valores de concentración de ferritina obtenidos muestran que el 11% de las embarazadas presentan anemia ferropénica con un rango inferior a 10ng/ml siendo los valores normales de 10-124 ng/ml lo cual nos da un diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro.
- Mediante la medición de ferritina se obtuvo que un 6% de las embarazadas presentan anemia ferropénica, teniendo una mayor incidencia las gestantes que cursan por el tercer trimestre de gestación.
- Según los datos estadísticos obtenidos nos muestran que el 6% de las embarazadas presentan anemia ferropénica en edades comprendidas entre los 31-36 años de edad teniendo en cuenta que el 6% se presenta en el 3er trimestre de gestación, obteniendo niveles bajos de ferritina de un 11% del total de las gestantes que fueron atendidas en el Centro de Salud N° 1 Riobamba.

5.2. RECOMENDACIONES.

- Realizar campañas de prevención sobre las anemias especialmente a las embarazadas.
- Las mujeres en estado de gestación deben consumir mayor proporción de hierro ya que cursan por una etapa en la que el hierro se distribuye no solo para la madre sino también para el nuevo ser.
- Diseñar nuevas estrategias de fortificación de alimentos con hierro.

- Se sugiere practicar más de una prueba de laboratorio, para corregir errores y evitar alteraciones de los resultados provocados por otras causas patológicas.

- Se debería incluir la medición de los niveles de ferritina como una prueba de rutina en las embarazadas para prevenir posibles anemias causadas por la deficiencia de hierro.

BIBLIOGRAFÍA

- AGUDELO, G., CARDONA, O., POSADA, M., & MONTOYA, D. (2009). Prevalencia de anemia ferropénica en adolescentes. Medellín
- BAKER R.D., GREER F.R. (2010) American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Clinical report—diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children.
- BRITTENHAM G.M. (2012) Disorders of iron homeostasis: iron deficiency and overload. In: Hoffman R, Benz EJ Jr, Silberstein LE, et al., eds. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 6th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders.
- CASTRO DEL POZO S., (1995) Metabolismo del hierro normal y patológico. España.
- FARNOT. (2004). Anemia y Embarazo. En Farnot, Anemias. La Habana: Ciencias
- FERRI FRED F. (2006). Enfermedades y trastornos: Hemocromatosis. Ferri consultor clínico 2006-2007: Claves diagnósticas y tratamiento. Elsevier España. ISBN 8481749141.
- GALLEANO M., PUNTARULO S. (2008) El hierro y su relación con los radicales libres. Universidad de Buenos Aires.
- GEORGE A. McDONAL, (1991) Atlas de Hematología. España.
- GILBERTO ÁNGEL MEJÍA, (2005) Diccionario de Laboratorio Aplicado a la clínica. Bogotá-Colombia.
- HERNÁNDEZ NIETO L., HERNÁNDEZ GARCÍA M.T., JUNCÁ PIERA J., VIVES-CORRONS J.L., MARTÍN-VEGA C., (2004) Enfermedades del sistema eritrocitario: anemias. En: Farreras Valentí P., Rozman C. (Dir.). Medicina Interna. Barcelona: Elsevier.

- HERNÁNDEZ, M. A. (2007). Generalidades de la Anemia. Madrid: Servicio Mediterráneo de Salud Área 9.
- LERNER N.B., SILLS R. (2011) In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW III, et al., eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders.
- LEWIS, S.M. & COLS. (2004) Problemas de oxigenación transporte. Intervención, trastornos hematológicos, Volumen I 6^a ed. Madrid.
- LÓPEZ, T. (2001). Anemia Durante el Embarazo. Ciencia Ginecologica.
- MAYAYO CRESPO M., PINTADO CROS T., GÓMEZ SANZ E., (2001) Protocolo diagnóstico de la anemia microcítica. Medicine.
- PETER CHEDRAUI (2008) Impacto de la anemia en la resultante perinatal Revista de Ginecología y Obstetricia.
- VIVES J.L. (2001) Anemia ferropénica y otros trastornos hematológicos del metabolismo del hierro. Sans-Sabrafen J., Besses C., Vives J.L. Hematología clínica.

SITIOS WEB

(s.f.).

Mc. Mariela Forrellat Barrios, D. H. (16 de 03 de 2000). *Revista Cubana Hematol Inmunol Hemoter* . Obtenido de Metabolismo del hierro:

http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol16_3_00/hih01300.pdf

Perez, R. R. (02 de 01 de 2013). *ACTIVIDADES PREVENTIVAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PROBLEMAS DE SALUD*. Recuperado el 10 de 03 de 2015, de Hiperferritinemia:

<http://www.ricardoruizdeadana.blogspot.com/2013/01/hiperferritinemia.html>

Web.consultas Tu centro medico online. (22 de 03 de 2014). Obtenido de Anemias: <http://www.webconsultas.com/categoria/salud-al-dia/anemia>

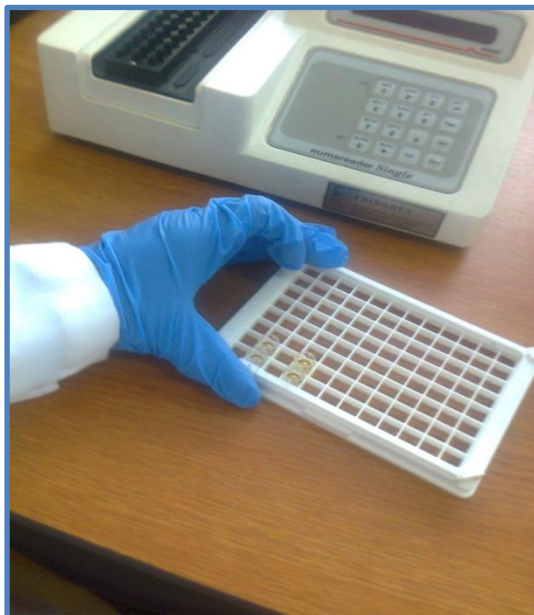
ANEXOS

FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.

Fotografía N° 1: Adicionando 25 μ l de muestra de las pacientes + 100 μ l de biotina ferritina en cada pozo.



Fotografía N° 2: Revolviendo la placa para mezclar la muestra con el reactivo.



Fuente: Centro de Salud N° 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.

Fotografía N° 3: Descartando los contenidos del pozo.



Fotografía N° 4: Lavado del exceso de biotina ferritina con buffer de lavado.



Fuente: Centro de Salud N° 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.

Fotografía N° 5: Secado de los pozos con papel absorbente.

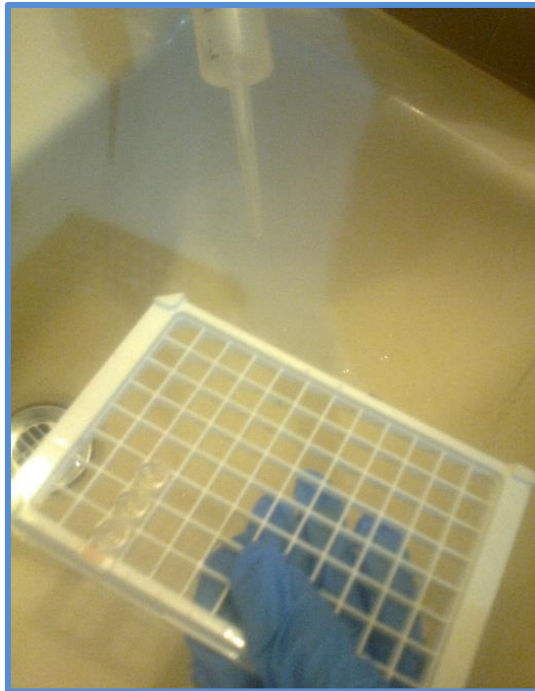


Fotografía N° 6: Añadiendo los 100 µl del conjugado enzimático de ferritina.



Fuente: Centro de Salud N° 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.

Fotografía N° 7: Lavado de los pozos con 300 μ l de buffer de lavado.



Fotografía N° 8: Adicionando 100 μ l de sustrato.



Fuente: Centro de Salud N° 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.

Fotografía N° 9: Añadiendo los 50 µl de solución de parada.



Fotografía N° 10: Lectura de las muestras para la obtención de los resultados.



Fuente: Centro de Salud N° 1 del Cantón Riobamba.
Elaborado por: Marlene A. Benavides I.



Ferritina
Código de Producto: 2825-300

Propósito: La determinación cuantitativa de concentración de Ferritina circulante en el suero humano mediante el análisis inmunoenzimométrico de microplaca.

RESUMEN Y EXPLICACION DE LA PRUEBA.

Ferritina, en solución, medida en niveles de suero es un índice diagnóstico de almacenamiento de hierro. El depósito de hierro en el hígado, en el bazo, en el páncreas, en el músculo cardíaco y en el sistema nervioso central, se mide por medio de un método cuantitativo de absorción de hierro. Después de la absorción de hierro, se agregan anticuerpos monoclonales de resaca específica. Algunas condiciones asociadas con almacenamiento de hierro son la deficiencia de hierro (Anemia) y exceso de hierro (hemocromatosis) en el cuerpo. Los niveles de ferritina en el suero humano se miden en esta prueba. Los resultados de esta prueba ayudan para la determinación de estas condiciones. Sin embargo, un análisis de sueros Ferritina es simplemente el medio más sensible y confiable para la demostración de estos trastornos.

La Ferritina se presenta en la sangre en concentraciones muy bajas. Normalmente, la Ferritina contiene aproximadamente 1% de hierro por peso. El plasma Ferritina se encuentra en la misma cantidad que la Ferritina en la sangre. Los niveles de Ferritina en el suero humano varían ampliamente entre individuos. Las concentraciones de plasma de Ferritina indican muy rápidamente en condiciones de anemia presentándose como una forma de deficiencia de hierro tiempo después de observar deficiencias en la concentración de hemoglobina. Tanto de la anemia y la deficiencia de hierro. De modo que el diagnóstico de anemia y deficiencia de hierro se presentan complicaciones con otras condiciones asociadas. De modo que un gran número de condiciones crónicas pueden dar como resultado elevados niveles de Ferritina. Entre estas condiciones están: las infecciones crónicas, enfermedades de corazón y otras enfermedades malignas, especialmente linfomas, leucemias, cáncer de mama y neuroblastoma. En pacientes que presentan alguna condición de este tipo con deficiencia de hierro, los niveles de Ferritina son frecuentemente normales. Se observa un nivel de Ferritina elevado en el suero humano en pacientes con un nivel de hierro en el suero humano que está en el rango normal. Este nivel de Ferritina elevado puede ser el resultado de un nivel de hierro normal presente en las células afectadas del hígado. Los niveles elevados de Ferritina se encuentran en pacientes con hemocromatosis y hemocromatosis.

Los niveles circulantes de Ferritina se han usado por décadas como un índice diagnóstico de almacenamiento de hierro. Se ha demostrado ser una herramienta importante en la diagnosis de deficiencia de hierro por deficiencia de hierro y anemia producidas por otros desórdenes y así mismo importante para la prevención de deficiencia de hierro mucho antes de un ataque de anemia. Los niveles de Ferritina en el suero humano indican el estado de almacenamiento de hierro durante estado de anemia y en pacientes con tratamiento de cáncer. La Ferritina se usa para demostrar la deficiencia de hierro en una variedad de poblaciones tales como donadores de sangre y personas que reciben transfusiones regulares de sangre o que se encuentran en riesgo de deficiencia de hierro.

En este método, el catalizador de Ferritina, el espécimen paciente o control se adiciona primero a un pozo revestido con estrepavidina.

Se adicionan anticuerpos monoclonales marcado con biotina (específicos para Ferritina) y se mezclan los reactantes. La reacción entre el anticuerpo monoclonal marcado con biotina y el complejo inmune que se deposita en el pozo revestido con estrepavidina. El exceso de proteínas en suero es removido en los pasos de lavado. Se adiciona a los pozos otro anticuerpo específico de Ferritina, marcado con una enzima. El anticuerpo marcado con enzima se une a las proteínas de Ferritina que se depositaron en el pozo por medio de estrepavidina. Se produce un color mediante la adición de sustrato. La intensidad del color es directamente proporcional a la concentración de Ferritina en la muestra.

El uso de varias referencias de sueros de niveles de Ferritina conocidos permite la construcción de una curva de respuesta a la dosis de actividad y concentración. De la comparación de la curva de respuesta a la dosis, una actividad de espécimen desconocido puede estar correlacionada con la concentración de Ferritina.

PRINCIPIO

Análisis Inmunoenzimométrico secuencial (Tipo 4): Los reactivos enzimáticos requeridos para un análisis inmunoenzimométrico incluyen mayor afinidad y especificidad de los anticuerpos (enzima e inmunizantes), con diferentes y claros reconocimientos de epítopos, un sustrato, un anticuerpo secundario marcado con enzima y un sustrato. Durante el análisis en la superficie de una microplaca pozo a través de la interacción de estrepavidina cubierta en el pozo y con el anticuerpo anti-Ferritina monoclonal marcado con biotina agregado exógenamente.

Después de la mezcla del anticuerpo monoclonal marcado con biotina y un suero que contiene antígeno nativo, la reacción ocurre entre el antígeno nativo y los anticuerpos, formando un anticuerpo-antígeno complejo. Simultáneamente, la biotina adherida al anticuerpo se une a la estrepavidina cubierta en las paredes del pozo. Este complejo de anticuerpo-antígeno-estrepavidina se ilustra por la siguiente ecuación:



Estrepavidina (E) = estrepavidina inmovilizada en el pozo
 Complejo Inmune (C) = Ag-Anticuerpo-Anticuerpo unido al pozo
 Complejo Inmune (C) = estrepavidina inmovilizada en el pozo + Ag-Anticuerpo-Anticuerpo unido al pozo
 Complejo Inmune (C) = estrepavidina inmovilizada en el pozo + Ag-Anticuerpo-Anticuerpo unido al pozo

Luego de un período de incubación adecuado, la fracción unida de anticuerpo-antígeno-estrepavidina se lavó con solución de desatenuación o aspirado. Se adiciona otro anticuerpo (antígeno en diferente epítopo) marcado con una enzima. Ocurrirá interacción para formar un complejo anticuerpo-antígeno-anticuerpo-antígeno-estrepavidina. Este complejo anticuerpo-antígeno-anticuerpo-antígeno-estrepavidina se ilustra mediante un lavado. Se adiciona un sustrato específico para el anticuerpo marcado con enzima. El sustrato se convierte en un producto coloreado. La actividad enzimática en las pocetas es directamente proporcional a la concentración de suero de concentración antigénica conocida, se puede generar una curva de respuesta de la cual se puede deducir la concentración de antígeno desconocido.

$$(IC) + m Ab_{(FeM)} \xrightleftharpoons[K_d]{K_{eq}} IC \cdot m Ab_{(FeM)}$$

$IC \cdot m Ab_{(FeM)}$ = Anticuerpo marcado por enzimas (Cantidad en exceso)
 $m Ab_{(FeM)}$ = Complejo de Antígeno-Anticuerpos
 K_{eq} = Tasa Constante de Asociación
 K_{d} = Tasa Constante de Disociación

REACTIVOS
 4. Calibradores de Ferritina - 4 microalícuotas de 50 (C), 150 (D), 400 (E) y 800 (F) ng/ml. Almacenar a 2-8°C. Un preservante ha sido adicionado.
 Nota: Los calibradores, en base a suero humano, fueron calibrados contra WHO Ser 19 94/372.

B. Reactivo Biotina Ferritina - 19 microalícuotas de 100 (U) y 1000 (V) unidades/ml. Almacenar a 2-8°C.
 Nota: Este reactivo contiene monovalente de ratón IgG marcado con biotina en buffer, linfo y preservante. Almacenar a 2-8°C.
 C. Reactivo Enzimático de Ferritina - 13 microalícuotas de 100 (E) y 1000 (V) unidades/ml. Almacenar a 2-8°C.
 Nota: Este reactivo contiene anti-Ferritina IgG marcada con biotina de ratón en buffer, linfo y preservante. Almacenar a 2-8°C.

D. Microplaca revestida con estrepavidina - 96 pocetas - tipo 96 bien en buffer, linfo y preservante. Almacenar a 2-8°C.
 Nota: Una microplaca de 96 pocetas revestidas con estrepavidina y empacada en una bolsa de aluminio con un agente de secado. Almacenar a 2-8°C.
 E. Solución de Lavado - 20 ml - linfo
 Nota: Un vial que contiene un surfactante en solución salina tamponada. Un preservante ha sido adicionado. Almacenar a 2-8°C.

F. Sustrato A - 7 microalícuotas de 300 (A) y 3000 (B) unidades/ml. Almacenar a 2-8°C.
 Nota: Este reactivo contiene tetrazolmetilbenzodiazina (TMB) en buffer. Almacenar a 2-8°C.
 G. Sustrato B - 7 microalícuotas de 300 (A) y 3000 (B) unidades/ml. Almacenar a 2-8°C.
 Nota: Este reactivo contiene ácido tioréico (HO-TI) en buffer. Almacenar a 2-8°C.

H. Solución de paralización - 60 ml - linfo
 Nota: Una (1) botella que contiene un ácido fuerte (HO-TI). Almacenar a 2-8°C.
 I. Inhibidor del Producto
 Nota 1: No usar reactivos más allá de la fecha de expiración.
 Nota 2: Los reactivos salidos son estables por 60 días cuando son almacenados a 2-8°C.
 Nota 3: Los reactivos son para una microplaca simple de 96 pocetas.

Materiales Adicionales (no suministrados)
 1. Pipetas con capacidad de distribuir 25 y 50µl volúmenes con una precisión superior al 1%.
 2. Depósitos (placas) para las distribuciones repetidas de 0.100 ml y 0.350ml volúmenes con una precisión superior a 1.5% (opcional).
 3. Lavador de microplaca o una botella de lavado (opcional).
 4. Sustrato de 1.5% de solución de estrepavidina de longitud de onda de 650nm a 620nm.
 5. Papel absorbente para borrar los pocetas de la microplaca.
 6. Cubierta plástica o de microplaca para los pasos de incubación.
 7. Aspirador al vacío o vacío (opcional) para los pasos de lavado.
 8. Cronómetro.
 9. Materiales de control de calidad.

PRECAUCIONES

No para el uso interno ni externo en Humanos o Animales. No utilizar reactivos para el Antígeno de Superficie de Hepatitis B, VIH 1 y 2 y anticuerpos para VIH por los reactivos licenciados por la FDA. Ya que no se ha sometido prueba que pueda ofrecer seguridad a pesar que los reactivos infecciosos son altamente sensibles. Todos los productos de humanos deben ser tratados como potencialmente infecciosos. Los productos de laboratorio transmitidos por humanos, los procedimientos de laboratorio excelentes para el manejo de productos sanguíneos pueden ser encontrados en el Centro de Control de Enfermedades Instituto Nacional de Salud, "Biosseguridad en Laboratorios de Microbiología", 2da Edición, 1980, HHS Publicación Nº (O)O 188-8385.

RECOLECCIÓN DEL ESPÉCIMEN Y PREPARACIÓN

Se deben emplear las precauciones en la recolección de muestras por punción venosa para las muestras de suero o plasma. Se debe etiquetar cada muestra con el número de identificación de la muestra de suero por el material en ajustes establecidos. Los resultados deben ser leídos después de cada pozo.

sera obtenida. La sangre sera recolectada en un tubo de punción por punción con una jeringa estéril sin aditivos o anticoagulantes. Después de la recolección de la muestra, centrifugar el espécimen para separar el suero de las células.
 Las muestras pueden ser refrigeradas a 2-8°C por un período máximo de 5 días. Si el espécimen no puede ser analizado inmediatamente, almacenar a 2-8°C por un período máximo de 30 días. Evitar el congelamiento rápido y el descongelamiento. Cuando se descongela, diluir el suero en un volumen de 1:100. El espécimen debe ser refrigerado a 2-8°C cuando se descongela.

PREPARACIÓN DE LOS REACTIVOS

1. Buffer para Lavado
 Diluir los contenidos del Concentrado de Lavado a 1000 ml con agua destilada o desionizada en un contenedor de almacenamiento adecuado. Almacenar a temperatura ambiente de 20-27°C hasta 60 días.
 2. Solución de Sustrato de Trabajo
 Verter el contenido del vial color amarillo marcado como Solución A, dentro del vial transparente Solución B, colocar la tapa amarilla en el vial transparente para una fácil identificación. Mezclar y filtrar según correspondiente. Almacenar de 2 a 8°C.
 Nota: No usar el sustrato de trabajo si se ve azul.

PROCEDIMIENTO DE LA PRUEBA

Antes de proceder con el análisis leve todos los reactivos, los sueros de referencia y los controles a temperatura ambiente (20-27°C).
 1. Formatar los pocetas de la microplaca para cada suero de referencia, muestras de suero y de suero de control. Colocar los pocetas de suero de referencia y de suero de control en los pocetas de la microplaca. Colocar los pocetas de suero de referencia y de suero de control en los pocetas de la microplaca y almacenar a 2-8°C.
 2. Pipetear 0.025 ml (25µl) del suero de referencia apropiado, control o espécimen dentro del pozo asignado.
 3. Adicionar 0.100ml (100µl) de Reactivo de Biotina Ferritina a cada pozo. Es muy importante dispensar todos los reactivos cercanos al fondo del pozo cubierto.
 4. Revolver la microplaca ligeramente por 20-30 segundos para mezclar y cubrir.
 5. Incubar 30 minutos a temperatura ambiente.
 6. Decantar los contenidos de la microplaca por desatenuación o aspiración. Si se decanta, se debe aspirar la placa sobre un papel absorbente.

7. Adicionar 350µl de buffer de lavado (ver Sección Preparación de Reactivos), decantar (gotear y escurrir) o aspirar. Repetir 2 veces adicionales para un total de 3 lavados. Se puede utilizar un lavador de microplaca o una botella de lavado. Después de las instrucciones del fabricante para el uso apropiado, llene una botella lavadora, llene cada pozo descomprimiendo los contenidos (evitar las burbujas de aire) para dispensar el lavado. Decantar el lavado y repetir cuatro (4) veces adicionales.
 8. Adicionar 0.100 ml de conjugado enzima de Ferritina en cada pozo.

9. Incubar a temperatura ambiente durante 30 minutos.
 10. Decantar los contenidos de la microplaca por desatenuación o aspiración. Si se realiza desatenuación, gótese y sigue la placa con papel absorbente.
 11. Adicionar 300µl de buffer de lavado (ver Sección Preparación de Reactivos), decantar (gotear y escurrir) o aspirar. Repetir 2 veces adicionales para un total de 3 lavados.

12. Adicionar 0.100 ml (100µl) de solución de Reactivo Sefía (Ver Sección Preparación de Reactivos) a todos los pocetas.
 Nota: No mezclar la solución de Reactivo Sefía con el suero de referencia.
 13. Incubar durante 15 minutos a temperatura ambiente.
 14. Adicionar 0.050ml (50µl) de solución de parada en cada pozo y mezclar suavemente durante 15-20 segundos.
 15. Leer la absorbancia en cada pozo a 450nm (usando una longitud de onda de referencia de 620-630nm para el control de longitud de onda) usando un lector de microplaca. Los resultados deben ser leídos después de cada pozo.

treinta (30) minutos de haber adicionado la solución de paratoluidina.
 Nota: Siempre adicione reactivos en el mismo orden para minimizar las diferencias de tiempo de reacción en los pozos.

CONTROL DE CALIDAD

Cada laboratorio ensayará los controles a niveles de inferior, medio y mayor nivel para el monitoreo del rendimiento del ensayo. Estos controles serán tratados como desconocidos y realizados. Las tarjetas de control de calidad serán mantenidas en seguir el rendimiento de los reactivos suministrados. Los métodos estadísticos pertinentes serán empleados para asegurar en las tendencias. La desviación significativa del rendimiento de los reactivos, o de los reactivos, o de los reactivos, se reportará a los proveedores. Los reactivos frescos serán usados para delimitar la razón para las variaciones.

CALCULO DE RESULTADOS

Una curva de respuesta a la dosis se usará para asegurar la concentración de Ferritina en un experimento desconocido.
 1. Registrar la absorbancia obtenida en el leido del lector de microplacas como se define en el Ejemplo 1.
 2. Graficar la absorbancia para cada referencia de suero duplicado versus la concentración de Ferritina correspondiente en ng/ml en el papel de graficar líneas.
 3. Sealar la mejor curva fija a través de los puntos de la gráfica.
 4. Identificar la concentración de Ferritina para un suero desconocido, localizar la absorbancia promedio de los duplicados para cada desconocido en el eje vertical del gráfico, encontrar el punto de intersección de la curva y leer la concentración (en ng/ml) del eje horizontal de gráfico (los duplicados de los desconocidos pueden ser promediados como se muestra en el Ejemplo 1).
 5. Registrar la concentración de Ferritina para cada desconocido (1-20). Ingrese la curva de respuesta a la dosis a una computadora (ver Figura 1).

Nota: El software computadora de reducción de datos diseñado (EMA) reactivos de ELISA puede también ser usado para la reducción de datos.

EJEMPLO 1

Muestra ID	Número de Pozo	A	B	Media Abs (B)	Concentración (ng/ml)
Cont1	A1	0.00	0.003	0	
	B1	0.00	0.003	0	
Cont2	C1	0.11	0.112	10	
	D1	0.11	0.112	10	
Cont3	E1	0.25	0.251	50	
	F1	0.24	0.251	50	
Cont4	G1	1.20	1.202	150	
	H1	1.20	1.202	150	
Cont5	A2	1.04	1.017	400	
	B2	1.04	1.017	400	
Cont6	C2	2.55	2.591	800	
	D2	2.55	2.591	800	
Paciente 1	E2	0.70	0.721	66.1	
	F2	0.73	0.721	66.1	
Paciente 2	G2	1.25	1.267	164.0	
	H2	1.25	1.267	164.0	
Paciente 3	A3	1.64	1.659	301.8	
	B3	1.64	1.659	301.8	

* Los datos presentes en el Ejemplo 1 y Figura 1 son únicamente para ilustración y no deben ser usados en busca de una curva de respuesta a la dosis preparada con cada análisis.

PARAMETROS DE Q. C.

Para que los resultados de análisis sean considerados válidos se deben cumplir los siguientes criterios:

1. La absorbancia (OD) del calibrador F será ≥ 1.0
2. La absorbancia del calibrador A será ≤ 0.10
3. Si se 6 grupos de control de calidad están dentro de los rangos establecidos

ANÁLISIS DE RESULTADOS

1. Es importante que el tiempo de reacción en cada pozo sea mantenido en forma constante para obtener resultados reproducibles.
2. El pipeteo de las muestras no se extienda más de 10 minutos para evitar derivar el análisis.
3. No se deben emplear muestras altamente lipémicas, hemolizadas o contaminadas.
4. Si más de 1 placa es usada, se recomienda repetir la curva de respuesta a la dosis.
5. La adición de la solución sustrato inicia una reacción química, la cual es terminada mediante la adición de la solución de parada. Los reactivos deben ser almacenados en la misma secuencia para simular cualquier tocar al fondo de los pozos.
6. Los lectores de placa realizan mediciones verticalmente. No tocar el fondo de los pozos.
7. La falta al terminar solución sustrato en los pozos de aspiración o aspiración puede resultar en replicación baja y resultados incorrectos.
8. Usar los componentes del mismo grupo no mezclar reactivos de diferentes conjuntos.
9. Se debe realizar un pipeteo exacto y preciso, así como seguir los requerimientos de tiempo y la temperatura. Cualquier desviación de las instrucciones de uso puede afectar resultados incorrectos.

10. Se deben seguir las buenas prácticas de laboratorio todos los estándares nacionales, aplicables, regulaciones y leyes de manera estricta para asegurar el cumplimiento y uso adecuado del dispositivo.
 11. Es importante calibrar todos los equipos, por ejemplo: pipetas, lectores, lavadores y/o sistemas automatizados, con este reactivo y realizar un mantenimiento preventivo rutinario.
 12. El análisis de flego - como lo requiere la directiva IVD 98/79/EC de la marca CE- para estos y otros dispositivos elaborados por Monobind, pueden ser solicitados vía Email: Monobind@monobind.com

B. Interpretación

1. Los resultados de laboratorio por sí solos son únicamente un aspecto para delimitar el cuidado del paciente y no deben ser la única base para una terapia, particularmente si los resultados están en conflicto con otros determinantes.
 2. Para resultados de pruebas válidas, los controles adecuados y otros parámetros deben estar dentro de los rangos listados y requerimientos del ensayo.
 3. Si los kits de prueba están afectados, ya sea por mezcla de partes de diferentes kits, o cual puede producir resultados de prueba inconsistentes, los resultados de pruebas deben ser interpretados incorrectamente. Monobind no tendrá responsabilidad.
 4. Si se utiliza el sistema de reducción de datos controlados por computador para interpretar los resultados del ensayo, es necesario que los valores de predicción para los calibradores se ubiquen dentro del 10% de las concentraciones asignadas.
 5. Las muestras de pacientes con concentraciones de Ferritina mayor a 800 ng/ml pueden ser diluidas (por ejemplo 1:10) con suero normal desproteinado de ferritina y volver a analizarla. La

concentración de las muestras se obtiene multiplicando el resultado por el factor de dilución (10).

6. Cada componente en un análisis debe ser del mismo número de lote

RANGOS ESPERADOS DE VALORES

Se establecieron rangos aproximados de referencia para adultos hombres y mujeres mediante el uso de 400 sueros con el procedimiento para Ferritina Accubind™ ELISA.

Hombres 16 - 220 ng/ml
 Mujeres 10 - 124 ng/ml

En adición a lo anterior los siguientes rangos se asignaron en base a los documentos disponibles. Sin embargo, estos rangos se comparan usando el Procedimiento ELISA de Microplacas Accubind™ para Ferritina con un número limitado de muestras.

Reclamo nacido 22 - 220 ng/ml
 1-2 meses 190-610 ng/ml
 2-5 meses 50-220 ng/ml
 Niños - 6 años 10-160 ng/ml

Es importante guardar en mente que el establecimiento de un rango de valores se dependerá bajo una multiplicación de factores tales como la especificidad del método, la población de estudio, el tipo de muestra, el tipo de muestra, el tipo de muestra. Por estas razones, cada laboratorio debe establecer sus propios valores esperados establecidos por el fabricante solamente hasta un rango local pueden ser determinados por los análisis usando el método con una población indígena al área en la cual el laboratorio está localizado.

CARACTERÍSTICAS DEL RENDIMIENTO

A. Precisión
 Las precisiones dentro y entre los análisis del sistema ELISA Accubind™ para Ferritina fueron determinadas por análisis en 3 diferentes niveles de suero de control. El número (N), valor promedio (X), la desviación estándar (σ) y el coeficiente de variación (C.V.) para cada uno de estos sueros controles son presentados en la Tabla 2 y 3.

Tabla 2

Muestra	N	X	σ	C.V.
Nivel 1	20	43.5	1.36	3.1%
Nivel 2	20	110.5	6.10	5.5%
Nivel 3	20	346.6	7.54	2.2%

Tabla 3

Muestra	N	X	σ	C.V.
Nivel 1	10	41.2	2.33	5.5%
Nivel 2	10	113.2	8.11	7.2%
Nivel 3	10	372.4	11.80	3.2%

* Medido en 10 experimentos en duplicado.

B. Sensibilidad
 La sensibilidad (detectable) se define como la concentración sustrato de 20 por encima de la absorbancia para calibrador cero. 20 de la absorbancia media para 20 replicas del calibrador cero de sistema de prueba de Ferritina Accubind™ ELISA presentó una sensibilidad de 1.0 ng/ml

C. Especificidad
 Se evaluó la reacción cruzada de sistema para Ferritina Accubind™ ELISA a sustratos seleccionados adyuvados sustratos de referencia a suero matiz en varias concentraciones. Se calculó la reacción cruzada derivando un ratio entre la dosis de la sustrato que reacciona a la dosis de Ferritina necesaria para producir la misma absorbancia.

Sustrato	Reactividad cruzada
Ferritina en Hgado	100%
Ferritina en Bazo	100%
Ferritina en Corzon	<1.0%
Hemoglobina	<0.1%

E. Efecto sobre dosis altas.
 Visto que el análisis en diseño es secuencial, las concentraciones de Ferritina no muestran el efecto de gancho. Las muestras con concentraciones de más de 50,000 ng/ml demostraron niveles enormemente altos de intensidad absorbancia.

REFERENCIAS

1. Sherman ME, et al. "Franklin Iron, chelatable iron and ferritin in plasma and urine." *Journal of Clinical Chemistry*, 1979; 27:103-107.
2. Giran NO, Powell LW. "Iron storage disorders of the liver". *Gastroenterology* 97, 1257 (1974).
3. Anderson WF, et al. "Measurement of iron and hemoglobinopathy". *None* *Pract*, 20, 442-51 (1995).
4. Curt MC, Gattano M, Henskens CH. "Iron status and risk of cardiovascular disease." *Journal of Clinical Chemistry*, 1998; 46:103-107.
5. Edwards CO, Kohler JF. "Screening for hemochromatosis". *HEM*, 32, 1918-9 (1993).
6. Edwards CO, Kohler JF. "Characteristics of the phenotype of mild hemochromatosis in the blood of normal citizens". *Am J Clin Pathol*, 92, 585-98 (1995).
7. Adams MA, Davis VA, Lucey PL. "Genetic Hemochromatosis". *Ann Intern Med*, 124, 105-113 (1997).
8. Little DR. "Hemochromatosis: Diagnosis and Management". *Am Fam Physician*, 53, 103-107 (1996).
9. Mudd JH, et al. "Hemochromatosis: A role for ferritin in hemochromatosis and the iron homeostasis". *Leukemia Lymphoma*, 15, 429-433 (1995).
10. Barwick SJ, Healy AE, Sawley JA, "Serum ferritin and iron disease: A review". *Journal of Clinical Chemistry*, 1998; 46:103-107.
11. Jarral JH. "Labors of Hematology". 2nd Ed. Philadelphia, Lippincott-Raven (1996).
12. Lee GR, Ed. "Wintrobe's Clinical Hematology". Baltimore, Williams & Wilkins (1996).
13. Hershberg R. "Labors of Hematology". 2nd ed. Lippincott-Raven Philadelphia (1997).
14. Rosenfeld CR. "Clinical Chemistry". Carl A. Borish, ed. WB Saunders, Philadelphia (1998).

Revision: 2 Fecha: 1/23/10 ODC: 0383
 Cat # 2025-300

For Orders and Inquiries, please contact

Monobind Inc.

100 North Pointe Drive
 Lake Forest, CA 92650 USA

Tel: 949-951-2665
 Fax: 949-951-3539

On the Web: www.monobind.com
 Email: info@monobind.com

Please visit our website to learn more about our other interesting products and services.



CEPartno:401 1051 DB: 13.NL
 Tel: +31 (0) 95-16 6306-20

