



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA DE MEDICINA**

**TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE: MÉDICO GENERAL**

**TÍTULO DEL PROYECTO DE TESINA:**

**VALORACIÓN DE ANEMIA EN LOS ESTUDIANTES DE LA  
ESCUELA DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA PARTICULAR  
GRATUITA GUIROL DE LA PROVINCIA DE ESMERALDAS,  
CANTÓN QUININDÉ, RECINTO LA UNIÓN, MATRICULADOS  
PARA EL PERIODO ABRIL – OCTUBRE 2013**

**Autores: Tanya Elizabeth Cabrejos Pérez**

**Adrián Javier Peñafiel Hernández**

**RIOBAMBA, 10 DE ENERO DEL 2014**



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**SUBDECANATO**

Oficio 0010-SD-FCS-2014  
Riobamba, enero 08 de 2014

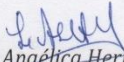
Señores  
Tanya Elizabeth Cabrejos Pérez  
Adrián Javier Peñafiel Hernández  
**ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE MEDICINA**  
Presente

Señores Estudiantes:

En base al informe emitido por la Dirección de la Carrera de Medicina, me permito informarle que la Comisión de Carrera ha aprobado el **cambio de tutor** al tema de tesina : **"VALORACIÓN DE ANEMIA EN LOS ESTUDIANTES DE LA ESCUELA DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA PARTICULAR GRATUITA GUIROL DE LA PROVINCIA DE ESMERALDAS, CANTÓN QUININDE, RECINTO LA UNIÓN, MATRICULADOS PARA EL PERIODO ABRIL - OCTUBRE 2013."**, Tutor Dr. Ángel Mayacela y Dr. Carlos Valarezo por lo que, de acuerdo a la Resolución No. 0533-HCDFCS-03-07-2013, esta dependencia autoriza continuar con el desarrollo y trámite respectivo.

Particular que comunico para los fines legales pertinentes.

Atentamente,

  
MsC. Angélica Herrera  
SUBDECANA DE LA FACULTAD



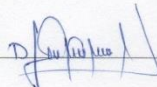
Copia: Dr. Ángel Mayacela y Dr. Carlos Valarezo Docentes -Tutores

**NOTA:** Este documento deberá ser entregado en Secretaría de Escuelas, para trámites de graduación

### ACEPTACIÓN DEL TUTOR CIENTÍFICO

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado Presentado por los Señores. Tanya Elizabeth Cabrejos Pérez y Adrián Javier Peñafiel Hernández, para optar por el título de Médico General, y acepto asesorar a los estudiantes en calidad de tutor, durante la etapa de desarrollo de su trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 20 de Diciembre del 2013.



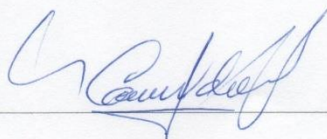
Dr. Angel Mayacela



### ACEPTACIÓN DEL TUTOR METODOLÓGICO

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado Presentado por los Señores. Tanya Elizabeth Cabrejos Pérez y Adrián Javier Peñafiel Hernández, para optar por el título de Médico General, y acepto asesorar a los estudiantes en calidad de tutor, durante la etapa de desarrollo de su trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 10 de Diciembre del 2013.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Carlos Valarezo', is written over a horizontal line.

Dr. Carlos Valarezo

## **DERECHO DE AUTORÍA**

Nosotros, Tanya Elizabeth Cabrejos Pérez y Adrián Javier Peñafiel Hernández, somos responsables de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

## DEDICATORIA

Mi tesina la dedico con todo mi amor y cariño.

A ti Dios que me diste la oportunidad de vivir, y reglarme todo en la vida. A mi padre que ha estado conmigo en todo momento y ha hecho de mí la mujer que soy. A mis hermanos (Ariana y Thiao), y a mi familia que han estado conmigo cuando más los he necesitado. A mi amado Adri compañero inseparable de cada jornada, nada de esto sería posible sin ti. A mis queridos Angel y Malli que los últimos años han sido los padres que he necesitado.

Tanya....

Te agradezco Dios por las oportunidades que me diste para lograr mis metas. Esta tesina y toda mi carrera se la dedico a mis padres Angel y Malli, representantes terrenales de Dios, son mi espada y mi escudo. Gracias a ese grupo de seres que solo les importó brindarme su apoyo incondicional a cualquier momento, ese grupo llamado familia, mil gracias por ser mi fuerza, en especial a ti David, compañero, amigo y hermano de mi infancia. Gracias a mis amigos que me apoyaron y formaron lazos indestructibles, sobre todo a ti mi amada Tanyi, gracias por estar siempre ahí, recuerda amor este es el principio...

Gracias por formar parte de mi vida... Gracias a todos.

Adrián....

## **AGRADECIMIENTO**

Agradecemos en primera instancia a Dios porque ha estado con nosotros en cada paso que hemos dado, cuidándonos y dándonos fortaleza para continuar.

A nuestros padres (Angel, Marioneth y Martín), quienes a lo largo de nuestras vidas han velado por nuestro bienestar y educación, siendo apoyo en todo momento. Depositando su entera confianza en cada reto que se nos presentaba, sin dudar ni un solo momento en nuestra inteligencia y capacidad. Es por ellos lo que hoy en día somos.

A la UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO por darnos la oportunidad de estudiar y ser profesionales.

A nuestros tutores de tesis, Dr. Angel Mayacela y Dr. Carlos Valarezo por el esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, experiencias, paciencia y motivación han logrado en nosotros que culminemos nuestros estudios con éxito.

También nos gustaría agradecer a nuestros profesores que durante toda nuestra carrera han aportado con un granito de arena a nuestra formación.

Por último agradecemos a todas las personas que forman la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita “GUIROL”, por su apoyo y colaboración para que sea posible este proyecto.

Son muchas las personas que han formado parte de nuestra vida profesional a las que nos encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de nuestras vidas. Algunas están aquí con nosotros y otras en nuestros recuerdos y en nuestros corazones, sin importar en donde estén queremos darles las gracias por formar parte de nosotros, por todo lo que nos han brindado y por todas sus bendiciones.

Para ellos: Muchas gracias y que Dios los bendiga.

## RESUMEN

**TEMA:** Valoración de anemia en los estudiantes de la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL de la provincia de Esmeraldas, cantón Quinindé, parroquia La Unión, matriculados para el periodo abril – octubre 2013.

**INTRODUCCIÓN:** La anemia es una patología frecuente en los niños, la prevalencia mundial en edad escolar es del 25,4%, además de su sintomatología trae muchas repercusiones para el crecimiento y desarrollo, así como en un bajo rendimiento escolar.

**OBJETIVO:** El objetivo general que se planeó fue Valorar la frecuencia de anemia en los estudiantes de la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita “GUIROL”, mediante el análisis de pruebas de laboratorio (hematocrito y hemoglobina) realizadas a dichos escolares.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio de tipo prospectivo, descriptivo, de campo, cuasiexperimental. Se trabajó con la población total de estudiantes que presentaron el consentimiento informado, firmado por su representante legal o padres. Los métodos de obtención de datos que utilizamos fueron Encuesta/Entrevista que nos permitieron valorar factores de riesgo, exámenes de sangre, que nos permitieron identificar los casos positivos de anemia, coproparasitario, para saber si existe relación o no, y datos antropométricos que nos ayudaron a establecer si existió afectación en crecimiento y desarrollo de los casos positivos.

**RESULTADOS:** Esta investigación se llevó a cabo en los estudiantes matriculados para el periodo Abril – Octubre 2013 en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita “GUIROL”, en donde se detectó la frecuencia de anemia en un 10%, con 12 casos positivos, mismos que clasificaron para anemia leve en su totalidad; según la OMS, en la categoría de significancia para la salud pública, nuestro estudio se encuentra en la categoría media (5-19.9%), además todas las anemias detectadas son normocíticas hipocrómicas, mismas que se encuentran en relación con una anemia carencial de hierro.

**CONCLUSIONES:** La edad más propensa para este tipo de patología es de 6 años, la edad promedio fue de 7,3 años. El sexo más afectado es el femenino en un 92% con 11 casos, mientras que en los hombres existió un solo caso. La mayoría de estudiantes con anemia presentan IMC dentro de valores normales, en un 76%, nótese que existe un caso de obesidad (8%), un caso de



sobrepeso (8%) y solo un dato de delgadez severa (8%). **RECOMENDACIONES:** Para mejorar en forma preliminar la alimentación de los niños se sugiere capacitar a los padres de familia y docentes en la preparación, manejo e higiene de los alimentos. Realizar controles obligatorios de sangre, previos al ingreso y en los primeros años del ciclo escolar, para detectar de manera oportuna los casos de anemia. Se mantenga el mayor tiempo posible en el programa de ingestión de Hierro y Chis Paz, como una medida paliativa para evitar la frecuencia de anemia ferropénica en los escolares de esta Institución.

## ABSTRACT



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
**CENTRO DE IDIOMAS**

---

### ABSTRACT

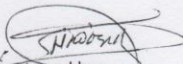
**SUBJECT:** Assessment of anemia in students at School of General Education Basic Private Free GUIROL in Esmeraldas Province, Quinindé Parish, La Union, registered for the period April to October 2013. **INTRODUCTION:** Anemia is a common condition in children, the global prevalence of school age is 25.4 %, in addition to their symptomatology brings many implications for growth and development, as well as poor school performance. **OBJECTIVE:** The general objective was planned to assess the frequency of anemia in students of the School of Basic General Education Private Free " GUIROL " by analyzing laboratory tests ( hematocrit and hemoglobin ) made to such school . **MATERIALS AND METHODS:** A prospective quasi-experimental, descriptive, field research was performed. The total population of students presented a consent inform, signed by their parents or legal guardian. The data collection methods used were a survey and interview that allowed to assess risk factors, blood tests, to identify positive cases of anemia, stools and to see if there is a relationship or not, and anthropometric data that helped to establish whether there was involvement in growth and development of positive cases. **RESULTS:** This research was carried out on students enrolled for the period April to October 2013 in the School of General Education Basic Private Free " GUIROL " where the frequency of anemia was detected in 10% , with 12 cases, same as qualified for mild anemia in full , according to the WHO , in the category of public health significance, our study is in the middle class (5-19.9%), and all detected anemia are normocytic hypochromic, same as are in connection with an iron deficiency anemia. **CONCLUSIONS:** The most likely age for this type of pathology is 6 years; the average age was 7.3 years. The most affected is the female sex by 92 % in 11 cases, while in men there was a single case. Most students with anemia have BMI within normal values by 76%, note that there is a case of obesity (8%), one case of overweight (8%) and only a really severe thinness (8%).



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
**CENTRO DE IDIOMAS**

---

**RECOMMENDATIONS:** To improve on a preliminary way the children nourish is suggesting training parents and teachers in the preparation, management and food hygiene. Mandatory blood checks prior students admission and during the first years of the school year, to detect timely cases of anemia. As long as possible in the program keeps the intake of Iron and Chis Paz as a palliative way to prevent the frequency of iron deficiency anemia in students at this institution.

  
Reviewed by:  
Lcda. Patricia Moyota,  
ENGLISH TEACHER



# ÍNDICE GENERAL

<b>APROBACIÓN DEL TEMA DE TESIS</b> .....	ii
.....	ii
<b>ACEPTACIÓN DEL TUTOR CIENTÍFICO</b> .....	iii
<b>ACEPTACIÓN DEL TUTOR METODOLÓGICO</b> .....	iv
<b>DERECHO DE AUTORÍA</b> .....	v
<b>DEDICATORIA</b> .....	vi
<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	vii
<b>RESUMEN</b> .....	viii
<b>ABSTRACT</b> .....	xi
<b>ÍNDICE DE IMÁGENES</b> .....	xvii
<b>ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS</b> .....	xix
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>CAPÍTULO I</b> .....	3
<b>1.- PROBLEMATIZACIÓN</b> .....	3
<b>1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	3
<b>1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA</b> .....	4
<b>1.3 OBJETIVOS</b> .....	4
<b>1.3.1 OBJETIVO GENERAL</b> .....	4
<b>1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b> .....	4
<b>1.4 JUSTIFICACIÓN</b> .....	6
<b>CAPÍTULO II</b> .....	7
<b>2. MARCO TEÓRICO</b> .....	7
<b>2.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA</b> .....	7
<b>1. HEMATOPOYESIS</b> .....	7
<b>1.1 Fases anatómicas de la hematopoyesis</b> .....	8
<b>1.2 Compartimentos celulares</b> .....	9
<b>1.3 Generación de Linajes hematopoyéticos</b> .....	10
<b>1.4 Eritropoyesis</b> .....	10
<b>1.5 Estructura, función y esperanza de vida del Eritrocito</b> .....	12

<b>2. HEMOGLOBINA</b> .....	14
<b>2.1 Clasificación de Hemoglobinas:</b> .....	14
<b>3. ANEMIA</b> .....	15
<b>3.1 Definición</b> .....	15
<b>3.2 Etiología</b> .....	16
<b>3.3 Fisiopatología</b> .....	16
<b>3.4 Clasificación</b> .....	17
<b>3.5 Sintomatología</b> .....	19
<b>3.6 Diagnóstico</b> .....	20
<b>3.7 Tratamiento</b> .....	24
<b>4. ANEMIAS POR PRODUCCIÓN INADECUADA</b> .....	25
<b>4.1 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO O FERROPÉNICA</b> .....	25
<b>4.1.1 Concepto</b> .....	25
<b>4.1.2 Etiología</b> .....	25
<b>4.1.3 Fisiopatología</b> .....	26
<b>4.1.4 Síntomas</b> .....	27
<b>4.1.4 Diagnóstico</b> .....	27
<b>4.1.5 Tratamiento</b> .....	29
<b>4.2 ANEMIA MEGALOBLÁSTICAS</b> .....	29
<b>4.2.1 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO</b> .....	30
<b>4.2.1.1 Concepto</b> .....	30
<b>4.2.1.2 Etiología</b> .....	30
<b>4.2.1.3 Factores de riesgo</b> .....	31
<b>4.2.1.4 Síntomas</b> .....	31
<b>4.2.1.5 Diagnóstico</b> .....	32
<b>4.2.1.6 Tratamiento</b> .....	32
<b>4.2.1 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B<sub>12</sub></b> .....	33
<b>4.2.1.1 Concepto</b> .....	33
<b>4.2.1.2 Etiología</b> .....	33
<b>4.2.1.3 Factores de riesgo</b> .....	34
<b>4.2.1.4 Síntomas</b> .....	35

4.2.1.5 Diagnóstico .....	35
4.2.1.6 Tratamiento .....	36
<b>4.3 ANEMIA HIPOPLÁSICA CONGÉNITA (ANEMIA DE BLACKFAN-DIAMOND) .....</b>	<b>38</b>
4.3.1 Concepto .....	38
4.3.2 Etiología .....	38
4.3.3 Fisiopatología .....	38
4.3.4 Síntomas .....	39
4.3.5 Diagnóstico .....	39
4.3.6 Tratamiento .....	39
<b>4.4 ANEMIA APLÁSICA ADQUIRIDA .....</b>	<b>40</b>
4.4.1 Concepto .....	40
4.4.2 Etiología .....	40
4.4.3 Fisiopatología .....	41
4.4.4 Síntomas .....	41
4.4.5 Diagnóstico .....	42
4.4.6 Tratamiento .....	42
<b>5. ANEMIAS HEMOLÍTICAS .....</b>	<b>43</b>
<b>5.1 ANEMIAS HEMOLÍTICAS POR DEFECTOS EN LA MEMBRANA .....</b>	<b>44</b>
5.1.1 ESFEROCITOSIS HEREDITARIA .....	44
<b>5.1 ANEMIAS HEMOLÍTICAS POR DEFECTOS ENZIMÁTICOS .....</b>	<b>47</b>
<b>5.1.1ANEMIA POR DEFICIENCIA DE GLUCOSA 6 FOSFATO DESHIDROGENASA .....</b>	<b>47</b>
5.1.1.2 Etiopatogenia .....	48
5.1.1.3 Síntomas .....	48
5.1.1.4 Diagnóstico .....	49
5.1.1.5 Tratamiento .....	49
<b>5.3 ANEMIAS HEMOLÍTICAS POR DEFECTOS EN LA HEMOGLOBINA .....</b>	<b>50</b>
5.3.1 ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES .....	50
<b>6. ANEMIA POR PÉRDIDAS SANGUÍNEAS .....</b>	<b>52</b>
<b>7. ANTROPOMETRIA EN ESCOLARES .....</b>	<b>53</b>
<b>8. PARASITOSIS INTESTINAL QUE PRODUCEN ANEMIA .....</b>	<b>63</b>



8.1 Protozoos: .....	63
8.1.1 Giardiasis: .....	64
8.1.2 Amebiasis: .....	67
8.2 Helmintos: .....	71
8.2.1 Ascariasis: .....	71
8.2.2 Trichuriasis: .....	73
<b>9. HISTORIA DE LA ESCUELA DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA PARTICULAR GRATUITA GUIROL .....</b>	<b>75</b>
2.3.1 HIPÓTESIS .....	77
2.3.2 VARIABLES .....	77
2.5 OPERALIZACIÓN DE LA VARIABLES .....	78
<b>CAPÍTULO III .....</b>	<b>82</b>
<b>3. MARCO METODOLÓGICO .....</b>	<b>82</b>
3.1 MÉTODO .....	82
3.1.1 ÁREA DE ESTUDIO .....	82
3.1.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN .....	82
3.1.3 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN .....	82
3.1.4 TIPO DE ESTUDIO .....	82
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA .....	83
3.2.1 POBLACIÓN .....	83
3.2.2 UNIVERSO O MUESTRA .....	83
3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN .....	83
3.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	83
3.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	83
3.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	83
<b>CAPITULO IV .....</b>	<b>85</b>
<b>4. RESULTADOS Y DISCUSION .....</b>	<b>85</b>
<b>CAPÍTULO V .....</b>	<b>109</b>
5.1 CONCLUSIONES .....	109
5.2 RECOMENDACIONES .....	111
<b>CAPÍTULO VI .....</b>	<b>112</b>
6. 1 BIBLIOGRAFÍA .....	112

<b>6.2 ANEXOS</b> .....	116
<b>ANEXO 1</b> .....	116
<b>ANEXO 2</b> .....	118
<b>ANEXO 3</b> .....	122

## ÍNDICE DE IMÁGENES

### IMAGEN 1

Valores referenciales de Biometría Hemática e índices hematimétricos  
..... Pag 21

### IMAGEN 2

Determinación de Hemoglobina en personas que viven en Ciudades sobre el nivel del  
mar ..... Pag 22

### IMAGEN 3

Valores de Concentraciones de Hemoglobina para diagnosticar Anemia y la gravedad  
en g/dl ..... Pag 23

### IMAGEN 4

Curva de crecimiento del niño Talla/ edad- Niño de 5 a 9 años (cm)  
.....Pag 54

### IMAGEN 5

Curva de crecimiento de la niña Talla/ edad- Niño de 5 a 9 años  
(cm).....Pag 55

### IMAGEN 6

Índice de masa corporal – niño de 5 a 9 años ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )..... Pag 56

### IMAGEN 7

Índice de masa corporal – niña de 5 a 9 años ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )..... Pag 57

**IMAGEN 8**

Curva de crecimiento del niño peso/edad- Niño de 5 a 9 años (kg)..... Pag 58

**IMAGEN 9**

Curva de crecimiento de la niña peso/edad- Niño de 5 a 9 años (kg)..... Pag 59

**IMAGEN 10**

Tabla referencial del IMC..... Pag 60

**IMAGEN 11**

Problemas de crecimiento en niños de 5 a 9 años.....Pag 61

**IMAGEN 12**

Curva de crecimiento de niños y adolescentes Talla/ edad- de 5 a 19 años (cm).....Pag 121

**IMAGEN 13**

Curva de crecimiento de niñas y adolescentes Talla/ edad- de 5 a 19 años (cm)..... Pag 122

**IMAGEN 14**

Índice de masa corporal – niños y adolescentes de 5 a 19 años (kg/m<sup>2</sup>).....Pag 123

**IMAGEN 15**

Índice de masa corporal – niñas y adolescentes de 5 a 19 años (kg/m<sup>2</sup>).....Pag 124

## ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

### **TABLA Y GRÁFICO N°1:**

DISTRIBUCIÓN DE ESTUDIANTES SEGÚN EL SEXO DE ACUERDO AL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA ..... PÁG 84

### **TABLA Y GRÁFICO N° 2:**

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS SEGÚN LA EDAD PROMEDIO DE ACUERDO AL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA ..... PÁG 85

### **TABLA Y GRÁFICO N° 3:**

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS SEGÚN LA TALLA Y SEXO..... PÁG 86

### **TABLA Y GRÁFICO N° 4:**

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS SEGÚN EL PESO Y SEXO ..... PÁG 87

### **TABLA Y GRÁFICO N° 5:**

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS SEGÚN EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE ACUERDO AL AÑO ESCOLAR ..... PÁG 89

### **TABLA Y GRÁFICO N°6:**

PROMEDIO DE VALORES DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO EN LOS ESCOLARES.....PAG 90

**TABLA Y GRÁFICO N° 7:** PRESENCIA DE PARASITOSIS EN LOS ESCOLARES.....PAG 91

**TABLA Y GRÁFICO N°8 :** DISTRIBUCIÓN DE PARASITOSIS DE ACUERDO AL TIPO DE PARÁSITO .....PAG 92

**TABLA Y GRÁFICO N°9:** DISTRIBUCIÓN DE MADRES DE FAMILIA DIAGNOSTICADAS DE ANEMIA POR ESCOLAR.....PAG 93

<b>TABLA Y GRÁFICO N° 10:</b> FRECUENCIA DE NIÑOS QUE SE BENEFICIARON DEL PROGRAMA DE ADMISIÓN Y TRATAMIENTO DE HIERRO O CHIS PAZ.....	PAG 94
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 11:</b> INGESTIÓN DIARIA DE ALIMENTOS ...	PAG 95
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 12:</b> TIPO DE COLACIÓN QUE RECIBEN DE SUS FAMILIARES.....	PAG 96
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 13:</b> FRECUENCIA DE ANEMIA EN LOS ESTUDIANTES SEGÚN EL SEXO.....	PAG 97
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 14:</b> FRECUENCIA DE ANEMIA SEGÚN GRADO DE SEVERIDAD .....	PAG 98
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 15:</b> TIPOS DE ANEMIA SEGÚN ÍNDICES HEMATIMÉTRICOS.....	PAG 99
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 16:</b> DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ANEMIA SEGÚN EL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA.....	PAG 100
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 17:</b> DISTRIBUCIÓN DE LA ANEMIA SEGÚN EDAD DEL ESCOLAR AFECTADO.....	PAG 101
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 18:</b> DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ANEMIA SEGÚN LA TALLA DE ACUERDO AL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA.....	PAG 102
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 19:</b> DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ANEMIA SEGÚN EL IMC DE ACUERDO AL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA.....	PAG 103
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 20:</b> RELACIÓN DE CASOS DE ANEMIA Y PARASITOSIS. ....	PAG 104
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 21:</b> RELACIÓN DE MADRES DIAGNOSTICADAS CON ANEMIA Y NIÑOS CON ANEMIA .....	PAG 105
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 22:</b> RELACIÓN DE CONSUMO DE HIERRO / CHIS PAZ Y NIÑOS CON ANEMIA.....	PAG 106
<b>TABLA Y GRÁFICO N° 23:</b> FRECUENCIA DEL NÚMERO DE COMIDAS DIARIAS EN LOS ESTUDIANTES CON ANEMIA. ....	PAG 107



## INTRODUCCIÓN

La anemia es una enfermedad definida como la concentración de hemoglobina debajo de los valores límites establecidos, es un problema de salud pública generalizado que tiene consecuencias de gran alcance para la salud humana, para el desarrollo social y económico.<sup>1</sup>

La base de datos mundial de la OMS sobre la anemia es la única fuente de estimaciones a nivel nacional, regional y mundial. Se emplea como indicador la concentración de hemoglobina en sangre; los límites de los intervalos de normalidad en los diferentes grupos fisiológicos de la población (niños, adolescentes, adultos y embarazadas).<sup>2</sup>

La prevalencia mundial de la anemia en la población general es del 24,8%, y se calcula que 1620 millones de personas padecen de anemia, de los cuales el 25,4% los niños en edad escolar, la máxima prevalencia se da en África (67,6%) y Asia Sudoriental (65,5%). En el Mediterráneo Oriental, la prevalencia es del 46%, y del 20% aproximadamente en las demás regiones de la OMS: Américas, Europa y Pacífico Occidental.<sup>2</sup>

Se calcula que alrededor de 100 millones de personas en el continente americano sufren de anemia ferropénica, siendo las mujeres embarazadas y los niños pequeños quienes presentan las prevalencias más altas.<sup>3</sup>

En América Latina casi el 40% de la población vive por debajo de niveles definidos como de pobreza crítica, prevaleciendo la anemia como un problema de salud pública en la población pediátrica de estos países, estando sumamente relacionada con un bajo estrato socioeconómico y un deficiente estado nutricional.<sup>1</sup>

En el estudio DANS (Diagnóstico de la Situación Alimentaria, Nutricional y de Salud de la Población Ecuatoriana menor de 5 años), reportó que uno de cada cinco niños (22%) entre 6 y 59 meses de edad tenía anemia. No obstante, si consideramos solo al grupo entre 2 y 12 meses, la cifra sube al 69%, y disminuye al 46% en aquellos niños de 12 a 24 meses de edad.<sup>4,5</sup>

En el 2004, un estudio para evaluar el impacto del BDH (Bono de Desarrollo Humano) en una muestra de poblaciones de bajos ingresos económicos determinó que la presencia de anemia alcanzaba el 61% entre los niños de 0 a 6 años y que la cifra era dramáticamente elevada, 84% entre los niños de 6 a 12 meses de edad. <sup>4</sup>

En Ecuador son escasos los estudios sobre la situación de anemia en los niños. Según los resultados de un estudio de 1996 basado en una muestra representativa de escuelas en zonas de pobreza extrema, 37% de los escolares tenían anemia, siendo mayor la prevalencia en el primer grado escolar con el 45% y en sexto con el 22%. La prevalencia general de anemia en escolares de la región Amazónica del Ecuador fue de 16.6% y de los escolares afectados 75.5% tenían anemia por déficit de hierro. <sup>6</sup>

Esta enfermedad a su vez se clasifica en anemias de diferentes causas incluyendo factores como lo son el sexo, la edad, raza, tipo de alimentación, estilo de vida. La anemia puede afectar la calidad de vida, al disminuir sus niveles de energía, causando una sensación de cansancio y dificultando la realización de las tareas diarias. <sup>5</sup>

Se ha propuesto investigar este tema por las necesidades y la gran frecuencia de anemias que tiene dicha enfermedad en el país, pero en especial en el sector.

Se va a analizar pruebas de laboratorio realizada a estudiantes de dicha escuela, y se va a medir mediante los valores de Hemoglobina, Hematocrito e índices hemáticos y así poder determinar si los escolares tienen anemia o no y en qué grado, además realizaremos un examen coproparasitario para comprobar si los niños afectados padecen de parasitosis, tallaremos y mediremos para comprobar que los pacientes positivos se encuentran en los percentiles de riesgo.

# CAPÍTULO I

## 1.- PROBLEMATIZACIÓN

### 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo con el Modelo de Atención Integral de Salud vigente, la etapa escolar constituye un momento crucial en el desarrollo individual, de ahí que es indispensable dimensionar los problemas de salud, para poder aplicar estrategias de corrección de los problemas identificados a fin de disminuir el grado de afectación que podrían tener en la vida a futuro.<sup>1</sup>

Según la OMS, la prevalencia mundial de anemia en la población general es del 24,8%, y se calcula que 1620 millones de personas presentan anemia, de estos el 25,4% son niños en edad escolar.<sup>2</sup>

En el estudio realizado para evaluar el impacto del BDH (Bono de Desarrollo Humano) en de poblaciones de bajos ingresos económicos, se determinó que la presencia de anemia alcanzaba el 61% entre los niños de 0 a 6 años. Según los resultados de un estudio basado en una muestra representativa en escolares de la región Amazónica del Ecuador, el 37% de los escolares tenían anemia, siendo mayor la prevalencia en el primer año con 45% y en sexto el 22%.La prevalencia general de anemia en la región Amazónica en el Ecuador fue de 16.6% en niños de edad escolar y de los afectados el 75.5% tenían anemia por déficit de hierro.<sup>4,5,6</sup>

Las consecuencias se manifiestan en el bajo rendimiento escolar, deserción, además de todas las manifestaciones orgánicas que el problema produce. La oportuna corrección del problema, mediante el abordaje de los factores desencadenantes, redundaría en un mejoramiento de la calidad de vida de la población.

## **1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

- ✓ ¿Cuáles son los factores que intervienen en la valoración y prevalencia de anemia en los estudiantes de la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita “GUIROL” de la Provincia de Esmeraldas, Cantón Quinindé, recinto La Unión, matriculados para el periodo Abril – Octubre 2013?

## **1.3 OBJETIVOS**

### **1.3.1 OBJETIVO GENERAL**

- ✓ Determinar la presencia de anemia y sus posibles factores desencadenantes en los estudiantes de la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita “GUIROL”, mediante el análisis de pruebas de laboratorio (hematocrito y hemoglobina) realizadas a dichos escolares.

### **1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- ✓ Establecer el porcentaje de niños con anemia.
- ✓ Determinar el tipo y grado de anemia.
- ✓ Precisar el sexo y la edad más propensa a este tipo de patología.
- ✓ Conocer el Año de Educación Básica más afectado.
- ✓ Indicar si existe relación en los casos positivos de anemia con los casos de parasitosis.
- ✓ Determinar el grado de relación entre Anemia y parámetros antropométricos.
- ✓ Establecer el promedio de Hemoglobina y Hematocrito en los escolares.

- ✓ Identificar algunos factores coadyuvantes para la presencia de Anemia, mediante una encuesta/entrevista. (padres de familia y estudiantes).

## **1.4 JUSTIFICACIÓN**

En el pasado y en la actualidad, la anemia es un tema de diagnóstico frecuente, este estudio se lo realizó con el fin de conocer en valores porcentuales la frecuencia de esta patología en niños en edad escolar, y sus principales tipos y factores relacionados con la incidencia.

Es de vital importancia realizar un diagnóstico precoz, para así poder evitar las futuras complicaciones que presenta esta enfermedad.

La población estudiada obtendrá los beneficios de ser diagnosticada, y recibir el correspondiente tratamiento, gracias a la colaboración del personal médico del Centro de Salud de la localidad.

No se han realizado estudios de este tema en los niños de la escuela en años anteriores, de la misma manera no se cuenta con datos de escuelas o colegios del área. Los datos de esta investigación se presentarán para que se tome en cuenta por el personal de Salud del Área en sus campañas de salud y prevención.



## **CAPÍTULO II**

### **2. MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA**

##### **1. HEMATOPOYESIS**

La sangre es un tejido líquido complejo compuesto de tres elementos celulares: eritrocitos o glóbulos rojos, leucocitos o glóbulos blancos y plaquetas o trombocitos, los cuales están suspendidos en el plasma, siendo este un líquido acuoso que contiene gran variedad de sales, vitaminas, proteínas y otras moléculas simples y complejas.<sup>7</sup>

Los glóbulos rojos poseen la función esencial de transportar el oxígeno hacia los tejidos, también transportan gases respiratorios y el dióxido de carbono. Los granulocitos y monocitos tienen un papel clave en la fagocitosis y en procesos inflamatorios. Los linfocitos son las células responsables de inmunidad, protegen de microorganismos patógenos y de la acción de macromoléculas extrañas. Las plaquetas juegan un papel decisivo en la hemostasia por medio de varios mecanismos.<sup>8</sup>

Estas células, diferentes en sus formas, estructuras y funciones, derivan de una célula común, la célula pluripotencial, capaz de autorrenovarse y dar origen mediante un proceso de proliferación y maduración a las células adultas mencionadas.<sup>8</sup>

La hematopoyesis es el mecanismo mediante el cual se originan las células sanguíneas; alrededor de un billón de ellas por día, bajo un delicado mecanismo de control. La sangre se forma en diversos sitios y en diferentes tiempos del desarrollo del ser humano, en el embrión la hematopoyesis se realiza de forma sucesiva en el saco vitelino, hígado, bazo, ganglios linfáticos y al final, en la médula ósea, lugar donde se efectuará el resto de la vida del sujeto.<sup>7</sup>

### **1.1 Fases anatómicas de la hematopoyesis**

La hematopoyesis del desarrollo pasa por tres fases anatómicas: mesoblástica, hepática y mieloide. La hematopoyesis mesoblástica tiene lugar en estructuras extraembrionarias, sobre todo en el saco vitelino, y comienza entre los 10 y 14 días de la gestación. Hacia la 6.<sup>a</sup> A 8.<sup>a</sup> Semanas del embarazo, el hígado sustituye al saco vitelino como lugar principal de producción de células sanguíneas y hacia la 10.<sup>a</sup> A 12.<sup>a</sup> Semanas la hematopoyesis extraembrionaria prácticamente ha cesado. La hematopoyesis hepática se mantiene durante el resto de la gestación, aunque la producción comienza a disminuir durante el segundo trimestre mientras aumenta la hematopoyesis de la médula ósea (mieloide). No obstante, el hígado sigue siendo el principal órgano hematopoyético hasta la semana 20 a 24 del embarazo.<sup>9</sup>

Cada órgano hematopoyético alberga poblaciones hematopoyéticas distintas. Hacia la 18.<sup>a</sup>-20.<sup>a</sup> Semanas de gestación, >85% de las células del hígado fetal son de la serie roja, sin que apenas existan neutrófilos. Por el contrario, en ese mismo momento, el porcentaje de células eritroides de la médula ósea es <40%, mientras que ≤15% son neutrófilos.<sup>9</sup>

Las subpoblaciones de leucocitos presentes en el hígado y la médula ósea también difieren durante la gestación. Los macrófagos preceden a la aparición de granulocitos tanto en el hígado como en la médula ósea y el cociente entre macrófagos y granulocitos disminuye a medida que avanza el embarazo. Con independencia de la edad gestacional y de la localización anatómica, la producción de todos los tejidos hematopoyéticos comienza por células precursoras pluripotenciales, capaces tanto de multiplicarse como de una maduración clonal hacia todas las estirpes de células sanguíneas. Las células progenitoras se diferencian por acción de factores de crecimiento hematopoyéticos producidos por el feto. La producción del factor de crecimiento hematopoyético fetal es independiente de la producción del factor de crecimiento materno.<sup>9</sup>

Los índices de células sanguíneas eritroides y granulocíticas cambian durante la gestación y continúan haciéndolo durante el primer año de vida. Las concentraciones de eritrocitos y granulocitos circulantes aumentan gradualmente durante el segundo y

tercer trimestre. Paralelamente al incremento de la concentración de eritrocitos, el hematocrito asciende desde alrededor de un 30-40% en el segundo trimestre hasta alcanzar durante la última parte del tercer trimestre los valores a término. El hematocrito a término oscila entre 50 y 63% (la variabilidad se debe al tiempo de demora en el pinzamiento del cordón umbilical y al lugar de donde se extrae la muestra). A diferencia de las concentraciones sanguíneas de eritrocitos y neutrófilos, la de plaquetas se mantiene constante desde la semana 18 de gestación hasta el término del embarazo, en un rango de 150.000 a 450.000/ $\mu$ l.<sup>9</sup>

Los volúmenes medios de las células suelen ser inversamente proporcionales a la edad gestacional y a la esperanza de vida de cada población. El volumen corpuscular medio (VCM) de los eritrocitos es >180 fl en el embrión, baja a  $\approx$ 130 fl hacia la mitad de la gestación y asciende de nuevo a 110 fl hacia la semana 40. Los volúmenes plaquetarios medios (VPM) son de 8-10 fl al nacimiento y pueden a veces ayudar a establecer si un recuento plaquetario reducido se debe a una menor producción (VPM normal) o a un aumento de la destrucción (VPM aumentado).<sup>9</sup>

## **1.2 Compartimentos celulares**

El sistema hematopoyético puede ser dividido en base al grado de madurez de las células que lo conforman y a los distintos linajes celulares que de él se generan. De acuerdo al grado de maduración celular, se han identificado cuatro compartimentos.<sup>10</sup>

1.2.1 El primer compartimento corresponde a las células más primitivas, llamadas células troncales hematopoyéticas. (CTH). Estas células tienen dos características funcionales que las distinguen: son capaces de auto-renovarse (al dividirse, por lo menos una de las células hijas conserva las propiedades de la célula madre), y son multipotenciales (pueden dar origen a los distintos linajes sanguíneos). Las CTH corresponden al 0,01% del total de células nucleadas presentes en la médula ósea.<sup>10</sup>

1.2.2 El segundo compartimento corresponde a las células progenitoras hematopoyéticas (CPH) originadas de las CTH, dichas células han perdido su

capacidad de auto-renovación, pero conservan su potencial proliferativo. Corresponde a menos del 0,5% del total de las células de la médula ósea, comparten ciertas características inmunofenotípicas con las CTH.<sup>10</sup>

1.2.3 Las CPH dan origen a las células precursoras reconocibles por su morfología como tercer compartimiento, las células precursoras constituyen la gran mayoría de las células de la médula ósea con un porcentaje mayor a 90.<sup>10</sup>

1.2.4 Los precursores hematopoyéticos al madurar generan las células sanguíneas circulantes, lo que corresponde al cuarto compartimiento.<sup>10</sup>

### **1.3 Generación de Linajes hematopoyéticos**

Las células de la sangre se dividen en dos grandes grupos: Mieloides y Linfoides

**1.3.1 Mieloides:** Comprenden a los granulocitos (Neutrófilos, basófilos y Eosinófilos), monocitos, eritrocitos y trombocitos. Son producidas a través de un proceso conocido como Mielopoyesis.

**1.3.2 Linfoides:** Comprenden Linfocitos B, linfocitos T y células NK

### **1.4 Eritropoyesis**

La eritropoyesis intrauterina está controlada por factores de crecimiento eritropoyético producidos por el feto. La eritropoyetina (EPO) no cruza la placenta humana, por lo que la estimulación de la producción de EPO materna no se traduce en una estimulación de la producción de glóbulos rojos fetales. Además, la supresión de la eritropoyesis materna por hipertransfusión no inhibe la eritropoyesis fetal. No está claro si el feto y el recién nacido prematuro disponen de los mismos mecanismos de regulación eritropoyética que definen la eritropoyesis del adulto. La producción de hematíes depende de varios factores de crecimiento producidos por diversas células accesorias tales como macrófagos, linfocitos y células del estroma. Estas células y los factores de crecimiento generan el microambiente eritropoyético y estimulan la maduración, el crecimiento y la diferenciación en las diversas fases de la eritropoyesis. De todos los factores que estimulan la eritropoyesis, ninguno juega un papel regulador más importante que la EPO. Se trata de una glucoproteína de 30-39 kd que se une a receptores específicos de la superficie de los precursores eritroides, en los que estimula la diferenciación y la maduración clonal hacia eritrocitos maduros.<sup>9</sup>

La regulación de la expresión del gen EPO depende de un mecanismo sensible al oxígeno y tanto la hipoxemia como la anemia estimulan la eritropoyesis a través de un incremento de la transcripción del ARNm y de la producción de EPO. La producción del ARNm de la EPO está regulada por elementos de acción de las regiones promotora y 3' facilitadora que responden a la hipoxia. Existen dos factores, el factor nuclear hepático 4 (HNF-4) y el factor inducible por la hipoxia (HIF-1), que muestran una activación de la transcripción por la acción de la EPO y de otros genes inducibles por la hipoxia. Se ha demostrado que el HNF-4 se une de forma específica a las regiones promotoras y facilitadora del gen de la EPO que se expresa en el riñón, el hígado y las células Hep3B. El HIF-1 es un factor de transcripción básico hélice-asa-hélice formado por subunidades HIF-1 $\alpha$  e HIF-1 $\beta$  que se unen a elementos de acción cis en respuesta a la hipoxia e inducen la transcripción de la EPO. El HIF-1 se expresa en muchas células e interviene en la estimulación de la producción de distintas proteínas reguladas por la hipoxia, entre las que se encuentra el VEG-F. Cuando las concentraciones de oxígeno son normales, el HIF-1 $\alpha$  parece expresarse de forma constitutiva y degradarse con rapidez. La regulación de la proteína HIF-1 heterodimérica ocurre por unión al ADN y estabilización de las proteínas. La estabilidad del ARN depende del sistema de degradación del proteasoma de la ubiquitina; la inhibición de este sistema incrementa las concentraciones de HIF-1 y de EPO, incluso en condiciones de normooxigenación. En modelos murinos expuestos a la hipoxia, las concentraciones del ARNm del HIF-1 $\alpha$  no varían de manera significativa. Parece que el HIF-1 $\alpha$  actúa de una forma parecida en el feto.<sup>9</sup>

El hígado fetal produce EPO durante el primer y segundo trimestres, sobre todo a partir de las células de origen monocitario/macrofágico. La producción de eritrocitos alcanza su punto más bajo tras nacer, tanto en los recién nacidos a término como en los prematuros. A continuación, el lugar de producción de EPO parece trasladarse desde el hígado al riñón. Se desconoce el estímulo específico que determina este cambio de lugar, si bien podría estar relacionado con los importantes cambios que se producen en la presión de oxígeno arterial durante el nacimiento. En modelos animales, la sensibilidad del mecanismo hepático en respuesta a la anoxia parece ser menor a la

sensibilidad renal. También parece que la respuesta de producción de EPO por el hígado necesita una hipoxia más prolongada. Aunque en el riñón fetal humano puede encontrarse ARNm y proteína EPO, no se sabe si la producción en este órgano es importante desde un punto de vista biológico. Sin embargo, parece que la producción renal de EPO no es esencial para la eritropoyesis fetal normal como lo demuestran las concentraciones séricas de EPO y los hematocritos normales que se encuentran en los fetos anéfricos.<sup>9</sup>

Cuando se colocan células de la médula ósea en sistemas de cultivos con medios semisólidos durante 5 a 7 días, los precursores sensibles a la EPO, llamados unidades formadoras de colonias eritroides (CFU-E) experimentan maduración clonal hacia grupos formados por 30-100 normoblastos. Los progenitores eritroides específicos menos diferenciados que las CFU-E, y que por tanto son células más primitivas, reciben el nombre de unidades formadoras de explosiones de eritrocitos (BFU-E). Después de 12 a 14 días de cultivo, las BFU-E producen grandes grupos de normoblastos, cada uno de ellos con 200-10.000 células.<sup>9</sup>

Las células BFU-E procedentes de fetos humanos responden de forma algo distinta a las células BFU-E aisladas del adulto. En concreto, las células BFU-E de origen fetal suelen desarrollarse hacia clones eritroides con mayor rapidez y producen una cantidad de normoblastos sustancialmente mayor que las células BFU-E de origen adulto. Las células BFU-E de la médula ósea del adulto necesitan una combinación de EPO y otros factores de crecimiento, como IL-3 o GM-CSF, para madurar de modo clonal, en tanto que muchas células BFU-E fetales sólo necesitan EPO para madurar.<sup>9</sup>

### **1.5 Estructura, función y esperanza de vida del Eritrocito**

Es de pequeño tamaño y tiene forma bicóncava. Carece de núcleo y orgánulos.

Es un disco bicóncavo de más o menos 7 a 7.5  $\mu\text{m}$  de diámetro y de 80 a 100 fL de volumen.

Su forma bicóncava permite al eritrocito tener una gran superficie en relación a su volumen. Así se favorece el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el interior del eritrocito y el plasma sanguíneo.



Los eritrocitos nucleados de la médula ósea participan en distintas funciones metabólicas, entre ellas se encuentra la síntesis activa de proteínas. Tras la expulsión del núcleo, la mayor parte de esta actividad metabólica desaparece, incluida la capacidad para sintetizar proteínas. La pérdida del núcleo mejora la capacidad de transporte de oxígeno del eritrocito, pero le impone una esperanza de vida finita, pues la célula no puede sustituir ni reparar sus proteínas enzimáticas vitales. Los eritrocitos maduros contienen >40 enzimas, muchas son esenciales para su viabilidad, aunque las deficiencias genéticas de otras como, por ejemplo, de la catalasa, no interfieren con su vida media.<sup>9</sup>

Los eritrocitos maduros no tienen mitocondrias, por lo que no pueden generar trifosfato de adenosina (ATP) mediante la fosforilación oxidativa en las reacciones del ciclo de Krebs. En su lugar, captan glucosa y producen ácido láctico, sobre todo a través de la glucólisis anaerobia (vía de Embden-Meyerhof); alrededor del 10% de la glucosa experimenta un metabolismo oxidativo por la vía de las pentosas fosfato.

Las diferencias en las propiedades físicas de los eritrocitos de los recién nacidos a término y prematuros podrían justificar en parte la menor esperanza de vida de los hematíes neonatales en la circulación. La esperanza de vida media de un hematíe neonatal es de 60-90 días, es decir, alrededor de 1/2 a 2/3 partes de la de un hematíe adulto. Cuando se transfunden hematíes de un recién nacido a un adulto, su esperanza de vida es más corta, debido a alteraciones intrínsecas en los hematíes del neonato. Por el contrario, las células transfundidas de donantes adultos parecen conservar su supervivencia normal en los recién nacidos. Cuanto mayor sea el grado de prematuridad, menor será la esperanza de vida de los hematíes (35 a 50 días). Este acortamiento de la esperanza de vida del glóbulo rojo en los prematuros y recién nacidos a término puede explicarse por algunas de las características de las células neonatales: una rápida disminución de la actividad enzimática intracelular y del ATP, pérdida de área de la membrana por internalización de los lípidos de membrana, disminución de la concentración de carnitina intracelular, aumento de la susceptibilidad de los lípidos y proteínas de la membrana a la peroxidación y mayor fragilidad mecánica debida a un incremento de la deformabilidad de la membrana.<sup>9</sup>

## 2. HEMOGLOBINA

El transporte de oxígeno a los tejidos se realiza por los glóbulos rojos por medio de la hemoglobina. Esta es una proteína compleja que consta de un grupo hemo y una molécula protéica, la globina, que está formada a su vez por dos pares de cadenas, cuya estructura varía durante los períodos embrionarios, fetal y adulto y dan lugar a las variantes de hemoglobina embrionaria, fetal y adulta respectivamente.<sup>8</sup>

La molécula de hemoglobina es un tetrámero compuesto por dos pares de cadenas de polipeptidos, cada una de las cuales está unida a un grupo hemo. Las cadenas polipeptídicas de las distintas hemoglobinas son químicamente diferentes.<sup>9</sup>

La principal hemoglobina del adulto normal (Hb A) consta de un par de cadenas polipeptídicas alfa ( $\alpha$ ) y otro par de cadenas polipeptídicas beta ( $\beta$ ), por lo que se representa como  $\alpha_2\beta_2$ . En el feto, la hemoglobina más importante (Hb F), compuesta por dos cadenas de globina alfa y dos cadenas gamma, se representa como  $\alpha_2\gamma_2$ .<sup>9</sup>

En los eritrocitos de los embriones, fetos, niños y adultos pueden detectarse normalmente seis tipos distintos de hemoglobina: las hemoglobinas embrionarias Gower-1, Gower-2 y Portland, la hemoglobina fetal Hb F y las hemoglobinas adultas Hb A y Hb A<sub>2</sub>.<sup>9</sup>

### 2.1 Clasificación de Hemoglobinas:

**2.1.1 Hemoglobinas Embrionarias:** Existen 3 variedades de hemoglobinas embrionarias: la Gower 1, la Gower 2 y la Portland. Las dos hemoglobinas Gower tienen 2 cadenas epsilon ( $\epsilon$ ), y el otro par es zeta ( $Z$ ) en la Gower 1 y alpha ( $\alpha$ ) en la Gower 2. La hemoglobina Portland tiene 2 cadenas epsilon ( $\alpha$ ) y 2 cadenas gamma ( $\beta$ ). Las hemoglobinas embrionarias desaparecen en el 3er. mes de gestación.<sup>8</sup>

**2.1.2 Hemoglobina fetal (HbF):** está formada por 2 cadenas  $\alpha$  y 2 cadenas  $\gamma$ . Esta hemoglobina predomina a partir de la octava semana de gestación y comienza a declinar en el tercer trimestre del embarazo. En el momento del nacimiento la HbF representa el 70 % del total de la hemoglobina, pero su síntesis disminuye rápidamente y a los 12 meses constituye menos del 1% del total. Es importante conocer estas

variaciones fisiológicas de la HbF, ya que valores elevados se observan en varias enfermedades genéticas con alteraciones en la cadena de la globina.<sup>8</sup>

**2.1.3 Hemoglobinas del adulto:** Incluso en los embriones más pequeños es posible detectar una cierta cantidad de Hb A ( $\alpha_2\beta_2$ ), lo que permite que a las 16 a 20 semanas de gestación pueda hacerse ya el diagnóstico prenatal de las principales hemoglobinopatías de la cadena  $\beta$ , como la talasemia mayor). El diagnóstico prenatal se efectúa con técnicas que examinan la velocidad de la síntesis de las cadenas  $\beta$  o la estructura de las cadenas  $\beta$  recién sintetizadas. Si la causa de la hemoglobinopatía es un defecto estructural del ADN, el diagnóstico podrá ser más precoz, gracias al uso de técnicas de biología molecular en muestras de tejido de vellosidades coriales o de líquido amniótico. Por este mismo método pueden diagnosticarse los trastornos asociados a delección de genes, como las talasemias  $\alpha$ . Hacia la 24.ª Semana de gestación, la Hb A representa el 5 a 10% de la hemoglobina total. A partir de ese momento, se produce un incremento gradual hasta el término del embarazo, en el que la proporción de Hb A es de alrededor de 30%. A los 6-12 meses de edad aparece el patrón normal de Hb A. El componente menor de esta hemoglobina, la Hb A2, contiene cadenas delta ( $\delta$ ), por lo que su estructura es  $\alpha_2\delta_2$ , y sólo se detecta cuando la cantidad de Hb A es significativa. Al nacimiento, la proporción de HB A2 es <1%, pero a los 12 meses de edad alcanza su nivel normal de 2 a 3,4%. Durante el resto de la vida, el cociente normal entre Hb A y Hb A2 es de alrededor de 30:1.<sup>9</sup>

### 3. ANEMIA

La anemia es uno de los problemas de salud comunitaria más frecuentes en países en vías de desarrollo, son múltiples las causas, esta patología suele afectar en cualquier etapa de la vida, pero posee predisposición por edades extremas, lo que involucra al grupo de estudio.

#### 3.1 Definición

Define como una reducción de la concentración de la hemoglobina o de la masa global de hematíes en la sangre periférica por debajo de los niveles considerados normales para una determinada edad, sexo y altura sobre el nivel del mar.<sup>11</sup>

La anemia es un síndrome de etiología múltiple caracterizado por la disminución de las cifras de hemoglobina (Hb), debajo de los valores considerados como normales para la edad, sexo y lugar de residencia del paciente.<sup>7</sup>

### **3.2 Etiología**

La anemia no es una entidad específica sino la consecuencia de muchos procesos patológicos subyacentes.

- ✓ Nutricionales: Por deficiencia de Hierro y Megaloblástica
- ✓ Pérdida aguda de sangre
- ✓ Enfermedades Sistémicas Crónicas
- ✓ Hemólisis

### **3.3 Fisiopatología**

La anemia se establece a través de 5 mecanismos fisiopatológicos fundamentales:

- a. disminución de la producción eritrocitaria
- b. incremento en la hemólisis
- c. pérdidas sanguíneas
- d. modificación en las demanda
- e. condiciones mixtas.<sup>7</sup>

Cuando existe anemia se producen varios efectos, algunos debidos a la hipoxia en sí, pero la mayoría a causa de diversos mecanismos compensadores.<sup>12</sup>

El principal efecto compensador consiste en la mayor capacidad de la Hb para ceder oxígeno a los tejidos, consecuencia de la desviación hacia la derecha de la curva de disociación de la Hb. Ello se debe a dos mecanismos.<sup>12</sup>

- ✓ El primero consiste en una disminución del pH debida al ácido láctico, lo que produce una desviación de la curva hacia la derecha (efecto Bohr).<sup>12</sup>

- ✓ El segundo, más tardío pero más efectivo, consiste en el aumento del 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG), que disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno.<sup>12</sup>

El siguiente mecanismo compensador en importancia consiste en la redistribución del flujo sanguíneo. Dado que ciertos órganos, como el cerebro y el miocardio, requieren para su funcionamiento una concentración de oxígeno mantenida en límites estrechos, se produce una disminución del flujo sanguíneo en órganos con menores requerimientos de oxígeno, como la piel y el riñón. Cuando la Hb es inferior a 75 g/L (4,6 mmol/L) entra en acción otro mecanismo de compensación, el aumento del gasto cardíaco merced a la disminución de la poscarga (disminución de las resistencias periféricas y de la viscosidad sanguínea).

El mecanismo compensador más apropiado sería el aumento de la producción de hematíes, pero éste es lento y sólo efectivo si la médula ósea es capaz de responder adecuadamente, como en la anemia posthemorrágica aguda. En otros casos, la médula no es capaz de responder de forma apropiada, como ocurre en la anemia ferropénica o en la perniciosa. El aumento de la eritropoyesis se debe al incremento de eritropoyetina que se produce como respuesta a la hipoxia renal y, posiblemente, también extrarrenal.

### **3.4 Clasificación**

Dependiente de la fisiopatología.<sup>7</sup>

#### 3.4.1 Por defecto en la producción

##### 3.4.1.1 Deficiencia de hematínicos

- ✓ Deficiencia de hierro
- ✓ Deficiencia de ácido fólico
- ✓ Deficiencia de vitamina B12
- ✓ Otros, como cobre, cobalto, proteínas

##### 3.4.1.2 Defectos de la médula ósea

- ✓ Anormalidades en las células hematopoyéticas

- ✓ Anormalidades en el estroma
- ✓ Anomalías en hormonas, citocinas

#### 3.4.2 Por hemólisis aumentada

##### 3.4.2.1 Defectos intraeritrocitarios

- ✓ De la membrana
- ✓ Enzimáticos
- ✓ De la hemoglobina

##### 3.4.2.2 Defectos extraeritrocitarios

- ✓ Infecciones e infestaciones
- ✓ Anticuerpos antieritrocitarios
- ✓ Valvulopatías y anomalías vasculares
- ✓ Hiperesplenismo
- ✓ Traumatismos repetidos

#### 3.4.3 Por pérdidas sanguíneas

##### 3.4.3.1 Alteraciones en la hemostasia

##### 3.4.3.2 Lesiones orgánicas inflamatorias, degenerativas, neoplásicas.

##### 2.4.3.3 Traumatismos

#### 3.4.4 Por modificaciones en las demandas

##### 3.4.4.1 Incremento por desarrollo ponderal acelerado

##### 3.4.4.2 Decremento en disendocrinias

### **Dependiente del tamaño y recuento del Eritrocito**

#### 3.5 Anemia Microcítica

- ✓ Déficit de hierro Enfermedad crónica Deficiencia de folato
- ✓ Saturnismo

- ✓ Toxicidad por aluminio
- ✓ Déficit de cobre
- ✓ Malnutrición proteica

### 3.6 Anemia Normocítica

- ✓ Enfermedad crónica
- ✓ Aplasia de células rojas (Eritroblastopenia transitoria de la infancia, infección, inducida por fármacos)
- ✓ Neoplasias
- ✓ Artritis idiopática juvenil
- ✓ Endocrinopatías
- ✓ Insuficiencia renal

### 3.7 Anemia Macroítica

- ✓ Deficiencia de folato
- ✓ Deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>
- ✓ Anemia aplásica
- ✓ Disfunción congénita de médula ósea (anemia de Diamond-Blackfan o de Fanconi), inducida por fármacos
- ✓ Trisomía 21
- ✓ Hipotiroidismo

## **3.5 Sintomatología**

El cuadro clínico de la anemia es variado y dependiente de la rapidez con que se establece, la importancia del descenso y el estado del aparato cardiorrespiratorio de paciente; si éste es adecuado o el síndrome se estableció con lentitud, el enfermo puede tolerar descensos hasta 8 g con escasa o ninguna sintomatología. En las formas crónicas los datos clínicos predominantes son palidez de tegumentos e hipoxia tisular, y en las agudas, los de hipovolemia y de respuesta simpática. La palidez va a

encontrarse en pabellones auriculares, lóbulo de la nariz, labios, palmas y posteriormente en la cara y el resto del cuerpo.<sup>7</sup>

### **3.6 Diagnóstico**

**3.6.1 Valoración General:** Esta valoración incluye lo siguiente:

- ✓ Historia completa: incluye la presencia de melenas, hematoquezia, pérdida de sangre, astenia, pica, exposición a distintos fármacos, crecimiento y desarrollo, historia nutricional. Origen étnico e historia familiar de anemia, esplenectomía o colecistectomía.<sup>13</sup>
- ✓ Exploración física: incluye palidez, ictericia (como ictericia escleral), glositis, taquipnea, taquicardia, soplos cardíacos, hepatoesplenomegalia y signos de enfermedad sistémica.<sup>13</sup>
- ✓ Pruebas iniciales de laboratorio: pueden incluir un hemograma completo con índices eritrocitarios, recuento de reticulocitos, extensión de sangre periférica, sangre oculta en heces, análisis de orina y bilirrubina sérica.<sup>13</sup>

#### **3.6.2 Diagnóstico**

Los niños con anemia leve a menudo no presentan síntomas. La enfermedad se detecta en un examen programado, a causa de cifras bajas de hemoglobina o hematocrito obtenidas por otra razón o a causa de la palidez. Los niños entre nueve y 15 meses de edad por lo general se someten a estudios para medición de hemoglobina o hematocrito. Los resultados de hemoglobina y hematocrito deben interpretarse con base en las variaciones con la edad del paciente. Si se sospecha anemia la valoración la fórmula roja [p. ej., volumen corpuscular medio (MCV) y concentración de hemoglobina corpuscular media (MCHC)], recuento de reticulocitos y frotis de sangre periférica. La biometría hemática completa es útil para saber si otras líneas celulares se encuentran afectadas. Los parámetros de la fórmula roja y el frotis de sangre periférica ayudan a establecer si la anemia es hipocrómica microcítica, normocrómica normocítica o macrocítica. El recuento de reticulocitos mide las formas inmaduras de eritrocitos circulantes y es un indicador de la eritropoyesis. En pacientes con anemia



ferropriva o con insuficiencia de médula ósea la eritropoyesis se encuentra disminuida y en pacientes con hemorragia aguda o anemia hemolítica está aumentada. Si se sospecha hemólisis pueden ser de utilidad pruebas adicionales, lo que incluye deshidrogenasa de lactato (LDH) y concentraciones séricas de bilirrubina, que se encuentran elevadas, así como la realización de la prueba de Coombs. La prueba de Coombs directa es positiva cuando los antígenos se unen a anticuerpos en la superficie de los eritrocitos, en tanto que la prueba de Coombs indirecta es positiva cuando los antígenos circulantes se unen a los anticuerpos de los eritrocitos circulantes. Una vez que se ha establecido el diagnóstico diferencial con base en los resultados del interrogatorio, exploración física y estudios iniciales de laboratorio, pueden solicitarse otras pruebas.<sup>14</sup>

- a. **Hemoglobina:** La hemoglobina es una heteroproteína de la sangre, de masa molecular de 64.000 g/mol (64 kDa), de color rojo característico, que transporta el oxígeno desde los órganos respiratorios hasta los tejidos, el dióxido de carbono desde los tejidos hasta los pulmones que lo eliminan y también participa en la regulación de pH de la sangre, en vertebrados y algunos invertebrados. La hemoglobina es una proteína de estructura cuaternaria, que consta de cuatro subunidades. Su función principal es el transporte de oxígeno. Esta proteína hace parte de la familia de las hemoproteínas, ya que posee un grupo hemo.<sup>13</sup>
- b. **Hematocrito.** corresponde al volumen de los glóbulos rojos con respecto al volumen de sangre total. Se expresa en porcentaje. El hematocrito se determina en el Hemograma completo, un balance biológico practicado con una muestra de sangre. Los valores normales del hematocrito están comprendidos entre el 40 y el 55% en el hombre. En las mujeres, varía entre el 35 y el 50%. Sus variaciones pueden poner en evidencia diferentes patología.<sup>13</sup>
- c. **Índices hematimétricos:** Los índices de glóbulos rojos (GR) son parte del conteo sanguíneo completo (CSC) y se utilizan para ayudar a diagnosticar la

causa de anemia, una afección en la cual hay muy pocos glóbulos rojos. Los índices abarcan:<sup>13</sup>

- ✓ El tamaño promedio de los glóbulos rojos (VCM)
- ✓ La cantidad de hemoglobina por glóbulo rojo (HCM)
- ✓ La cantidad de hemoglobina relativa al tamaño de la célula (concentración de hemoglobina) por glóbulo rojo (CHCM)

### IMAGEN DE VALORES REFERENCIALES DE BIOMETRIA HEÁTICA, OBTENIDA DEL LA BIBLIOGRAFIA 13

#### IMAGEN N° 1

ÍNDICES ERITROCITARIOS ESPECÍFICOS SEGÚN LA EDAD							
Edad	Hgb (g/%) <sup>1</sup>	Hto (%) <sup>2</sup>	VCM(fv) <sup>3</sup>	VCHMie/(%) <sup>4</sup>	Reticulocitos	Leucocitos (x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> ) <sup>5</sup>	Plaquetas (10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> ) <sup>6</sup>
26-30 sem de gestación <sup>1</sup>	13.4 (11)	41.5 (34.9)	118.2 (106,7)	37.9 (30,6)	-	4,4 (2,7)	254 (180-327)
28 sem	14,5	45	120	31.0	(5-10)	-	275
32 sem	15,0	47	118	32.0	(3-10)	-	290
A término <sup>2</sup> (cordón)	16,5 (13,5)	51 (42)	108(98)	33,0(30,0)	(3-7)	18.1 (9-30 )*	290
1-3 d	18.5(14.5)	56 (45)	108(95)	33,0(29,0)	(1,8-4,6)	18,9 (9,4-34)	192
2 sem	16.6(13.4)	53 (41)	105 (88)	31.4 (28.1)		11.4 (5-20)	252
1m	13,9(10,7)	44 (33)	101 (91)	31.8 (28,1)	(0,1-1,7)	10,8(419,5)	
2 m	11,2 (9,4)	35 (28)	95(84)	31,8(28,3)			
6 m	12.6 (11.1)	36 (31)	76 (68)	35.0 (32.7)	(0.7-2,3)	11.9(6-17,5)	
6 m-2 a	12.0 (10.5)	36 (33)	78(70)	33,0(30,0)		10.6 (6-17)	(150-350)
2-6 a	12.5 (11.5)	37 (34)	81 (75)	34,0(31,0)	(0.5-1,0)	8.5(5-15.5)	(150-350)
6-12 a	13,5(11,5)	40 (35)	86(77)	34,0(31,0)	(0,5-1,0)	8.1(4,5-13,5)	(150-350)
12-18 a							
Varón	14.5 (13)	43 (36)	88(78)	34,0(31,0)	(0,5-1,0)	7,8 (4,5-13,5)	(150-350)
Mujer	14,0(12)	41(37)	90(78)	34,0 (310)	(0,5-1,0)	7,8(4,5-13,5)	(150-350)
Adulto							
Varón	15.5 (13,5)	47 (41)	90(80)	34,0(31,0)	(0,8-2,5)	7,4 (4,5-11)	(150-350)
Mujer	14,0(12)	41 (36)	90(80)	34,0(31,0)	(0,84.1)	7.4 (4,5-11)	(150-350)

Datos de Forest-er F et al. *Pediatr Res* 1986; 20:342; Oski FA, Naiman JL. *Hematologías: problems in the newborn infant*. Philadelphia; WB Saunders: 1982; Nathan D, Oski FA. *Hematology of infancy and childhood*. Philadelphia: WB Saunders; 1998; Matoth Y, Zaizov R, Varsano I. *Acta Paediatr Scand* 1971;60:317; y Wintrobe MM. *Clinical Hematology*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1999.

Hgb: hemoglobina.

<sup>1</sup>Los datos son la media  $\pm$  2 DE).

<sup>2</sup>Los datos son la media ( $\pm$  2 DE).

Valores de las muestras fetales.

\* < 1 mes. la hemoglobina caóilr excede a la venosa: 1 h: 3.6 g de diferencia; 5 d: 2.2 g de diferencia; 3 sem: 1.1 g de diferencia.

-Media (95% de límite de confianza).

**DETERMINACIÓN DE LA HEMOGLOBINA EN PERSONAS QUE VIVEN  
EN CIUDADES SOBRE EL NIVEL DEL MAR**

**IMAGEN N° 2**

Altitud sobre el nivel del mar|

0 en la Costa de 0 hasta 200 mts.
0.2 en la Costa entre 201 y 600 mts
0.3 entre 601 y 1000 mts.
0.5 entre 1001 y 1500 mts
0.8 entre 1501 y 2000 mts.
1.2 entre 2001 y 2500 mts.
1.6 entre 2501 y 3000 mts.
2.0 si la altitud es mayor a 3000 mts.

**CONCENTRACIONES DE HEMOGLOBINA PARA DIAGNOSTICAR  
ANEMIA Y LA GRAVEDAD EN G/DL**

**IMAGEN N° 3**

<b>Población</b>	<b>Sin Anemia</b>	<b>Anemia</b>		
		<b>Leve</b>	<b>Moderada</b>	<b>Grave</b>
De 6 a 59 meses	11 o más	10 a 11	7 a 9	Menos de 7
De 5 a 11 años	11,5 o más	Hasta 11	De 10,9 a 8	Menos de 8
De 12 a 14 años	12 o más	Hasta 11	10,9 a 8	Menos de 8
Mujeres no embarazadas 15 años o mayores	12 o más	Hasta 11	10,9 a 8	Menos de 8
Varones de 15 o mayores	13 o más	12,9 a 10	10,9 a 8	Menos de 8

### **3.7 Tratamiento**

El tratamiento de la anemia depende de la causa subyacente, el estado clínico del paciente y el grado de anemia. La mayoría de niños con anemia leve no tendrá enfermedad aguda y, por tanto, el primer paso consiste en establecer la causa de la anemia.

Sin embargo, los niños enfermos podrían necesitar tratamiento de apoyo con administración de líquidos y hemotransfusión antes de establecer la causa de la anemia.

## **4. ANEMIAS POR PRODUCCIÓN INADECUADA**

En este grupo se engloban las causadas por deficiencia de hematínicos o por defectos en la médula ósea. Dentro de las primeras, destacan las secundarias a deficiencia de hierro por ser la forma más común de todas las anemias y las megaloblásticas por deficiencia de folatos o de vitamina B12; estas últimas, son de presentación ocasional en los niños. La deficiencia de otros hematínicos, rara vez son causa de anemia clínica.<sup>7</sup>

De las anemias por producción inadecuada por defectos en la médula ósea, sobresale la anemia aplásica adquirida tanto en su forma común como la grave; ambas de pronóstico pobre en especial la última. En este grupo se incluyen también las formas congénitas como la aplasia pura de la serie roja, la enfermedad de Blackfan Diamond y otras más en las que pueden asociarse a anomalías del resto de las series hematopoyéticas.<sup>7</sup>

Estos cuadros con frecuencia se expresan desde los primeros años de la vida y los pacientes son candidatos potenciales a ser tratados con trasplante de médula ósea.<sup>7</sup>

### **4.1 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO O FERROPÉNICA**

#### **4.1.1 Concepto**

La anemia que se produce como consecuencia de la falta de una cantidad de hierro suficiente para la síntesis de la hemoglobina es la enfermedad hematológica más común de los lactantes y niños. Se estima que el 30% de la población global sufre anemia ferropénica; la mayor parte de los afectados viven en países en vías de desarrollo. La anemia ferropénica se asocia con numerosos problemas sanitarios.<sup>9</sup>

#### **4.1.2 Etiología**

- ✓ Niño menor de 3 años
  - a. Prematuridad
  - b. Hemorragias en la madre antes o durante el parto
  - c. Transfusión feto-materna
  - d. Transfusión feto-fetal en los gemelos

- e. Exanguinotransfusión
- f. Crecimiento rápido en el primer año de vida
- g. Ablactación y alimentación inadecuadas
- ✓ Niño mayor de 3 años
  - a. Pérdida crónica de sangre por parasitismo o divertículos (divertículo de Meckel)
  - b. Crecimiento acelerado en la adolescencia
  - c. Pérdidas menstruales en las niñas.<sup>8</sup>

En la adolescencia:

- ✓ Varones: Los requerimientos por crecimiento son elevados y la dieta puede no aportar hierro suficiente.<sup>14</sup>
- ✓ Mujeres: A los elevados requerimientos por crecimiento se agregan las pérdidas menstruales. Como agravante, la dieta por motivos socioculturales, suele ser marcadamente deficiente en hierro.<sup>14</sup>

### **4.1.3 Fisiopatología**

**4.1.3.1 Etapa subclínica:** El aporte alimentario deficiente, el crecimiento corporal o las infecciones repetidas que ocasionen desnutrición conducen a que el organismo se deplete de sus niveles de Fe. La leche entera de vaca contiene proteínas que pueden irritar el recubrimiento intestinal de algunos lactantes causando sangrado crónico y déficit de hierro. La deficiencia de hierro cursa por diferentes etapas de severidad: en las primeras, hay disminución de los depósitos del metal, el Fe sérico se mantiene en cifras normales y no se hace evidente la anemia; en estados intermedios se abaten los niveles de Fe sérico y hace su aparición la anemia; al final, en fases tardías, se acentúa la anemia y se establecen los datos de deficiencia de Fe a nivel tisular.<sup>7</sup>

En las fases tempranas de la deficiencia, que como vemos no es equivalente a anemia, aumenta la proporción de Fe absorbido a nivel intestinal; en la médula ósea, los eritroblastos maduran correctamente pero, en un porcentaje creciente, la hemoglobinización es inadecuada, no hay Fe disponible para ser integrado a los anillos porfirínicos. En sangre periférica al inicio no hay datos de hipocromía, los que

aparecerán conforme se acentúe la deficiencia; de esta manera, los datos clásicos de microcitosis e hipocromía van a presentarse en las fases avanzadas del padecimiento. Debe asentarse, además, que la microcitosis y la hipocromía no son exclusivas de la ADH.<sup>7</sup>

#### **4.1.4 Síntomas**

Existe fatiga, irritabilidad, anorexia, en ocasiones pica, somnolencia y signos de mala absorción intestinal. La respuesta inmune y el desarrollo intelectual pueden estar afectados. El mecanismo por el cual la deficiencia de hierro daña la función neurológica es desconocido. Se ha señalado que se relaciona con algunas enzimas del tejido neural que requieren de hierro para su función normal como son los citocromos y la monoaminooxidasa.<sup>8</sup>

También se describen cambios epiteliales, en el tracto digestivo como glositis, atrofia de las papilas linguales, sobre todo en las anemias severas.<sup>8</sup>

El examen físico no muestra datos de interés salvo la palidez cutaneomucosa y raramente esplenomegalia ligera.<sup>8</sup>

#### **4.1.4 Diagnóstico**

**4.1.4.1. Interrogatorio:** Prestar especial atención a:

- ✓ Tipo de dieta: déficit en la ingesta de alimentos ricos en hierro, exceso de carbohidratos y leche, etc.
- ✓ Antecedentes de prematurez, embarazos múltiples y déficit de hierro en la madre.
- ✓ Antecedentes de patología perinatal.
- ✓ Pérdidas de sangre: color de heces, epistaxis, disnea, hematuria, hemoptisis, etc.
- ✓ Trastornos gastrointestinales: diarrea, esteatorrea, etc.
- ✓ Procedencia geográfica: zonas de parasitosis (uncinariasis) endémicas.
- ✓ Hábito de pica.
- ✓ Trastornos cognitivos: bajo rendimiento escolar, etc.<sup>16</sup>

4.1.4.2. **Examen físico:** La deficiencia de hierro puede provocar alteraciones a casi todos los sistemas del organismo. La palidez cutáneo-mucosa es el signo principal; también se puede observar: retardo del desarrollo pondoestatural, esplenomegalia leve, telangiectasias, alteración de tejidos epiteliales (uñas, lengua) y alteraciones óseas. Además, se ha asociado a la anemia ferropénica con el espasmo del sollozo y con elevada predisposición a desarrollar accidente cerebrovascular isquémico, aunque estas asociaciones no han sido aun plenamente establecidas. <sup>16</sup>

4.1.4.3. **Estudios de laboratorio:** <sup>16</sup>

- ✓ Hemograma:
  - a. Hemoglobina y hematócrito: disminuidos
  - b. Recuento de reticulocitos: normal. Si está aumentado, investigar pérdidas por hemorragia o posibilidad de otro diagnóstico.
  - c. Recuento de plaquetas: normal o elevado.
  - d. Recuento leucocitario: normal.
  - e. Índices hematimétricos: Volumen Corpuscular Medio (VCM): Disminuido. Los valores normales durante la infancia son variables y distintos a los del adulto.
  - f. Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM): disminuida.
  - g. Amplitud de Distribución Eritrocitaria (ADE): elevada.
  - h. Morfología eritrocitaria: hipocromía, microcitosis, ovalocitosis, policromatofilia, punteado basófilo (eventualmente).
- ✓ Pruebas que evalúan el estado del hierro:
  - a. Hierro del compartimiento funcional:
    - Ferremia: Disminuida.
    - Capacidad total de saturación de hierro (CTSH): Aumentada.
    - Porcentaje de saturación de la transferrina: Disminuido.
    - Protoporfirina libre eritrocitaria: Aumentada.
    - Receptores solubles de transferrina: Aumentados.
  - b. Hierro del compartimiento de depósito:
    - Ferritina sérica: Disminuida.



- Hemosiderina en médula ósea: Disminuida/ Ausente.

#### **4.1.5 Tratamiento**

El tratamiento profiláctico consiste en administrar lactancia materna al recién nacido ya que el hierro de la leche materna se absorbe mejor que el de la leche de vaca. La ablactación y la alimentación posterior deben ser correctas. Los alimentos más ricos en hierro y mejor absorbibles son la carne de res, carnero, puerco, pollo y pescado. Los frijoles, la miel y otros alimentos contienen hierro pero se absorbe poco. Es necesario evitar cantidades excesivas de leche y papillas. En los prematuros se indica hierro profiláctico desde los 2 hasta los 6 meses de edad.<sup>8</sup>

La transfusión de glóbulos rojos a 10 mL/kg de peso se utiliza solo si existen signos de insuficiencia cardíaca o si la hemoglobina desciende a cifras menores de 40 a 50 g/L. El tratamiento de elección son las sales de hierro por vía oral. Existen varios preparados.<sup>8</sup>

La anemia ferropriva se trata con 6 a 10 mg/kg por día de hierro elemental por vía oral. Después de un mes de tratamiento debe repetirse la medición de hemoglobina y el incremento de 1 g/100 ml confirma el diagnóstico de anemia ferropénica. El tratamiento debe continuarse por dos a tres meses para satisfacer las reservas de hierro. Se lleva a cabo asesoramiento alimentario para incrementar el consumo de hierro en la dieta y evitar futuras deficiencias de éste. En niños con anemia que no responden al hierro se necesita la valoración adicional para descartar otras causas de anemia.<sup>14</sup>

El hierro se comienza a administrar por una tercera o cuarta parte de la dosis total y se aumenta paulatinamente porque puede producir gastritis, diarreas o constipación. Tiñe las heces fecales de negro y puede manchar los dientes. Se administra fuera de las comidas, pero si hay intolerancia puede darse con los alimentos.<sup>8</sup>

## **4.2 ANEMIA MEGALOBLÁSTICAS**

Anemias arregenerativas, macrocíticas, normocrómicas causadas por síntesis defectuosa de ADN nuclear, en un 95% de los casos por trastornos del folato y/o vitamina B12, provocando una hematopoyesis megaloblástica. La prevalencia mundial

oscila entre el 2-5% del total de las anemias, por detrás de las anemias ferropénicas y de las de los trastornos crónicos, aumentando en los últimos años debido al incremento de patología gastrointestinal.<sup>17</sup>

#### **4.2.1 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO**

##### **4.2.1.1 Concepto**

La deficiencia de ácido fólico es una condición en la que el cuerpo carece de reservas adecuadas de la vitamina B ácido fólico. Esta vitamina juega un papel en la acumulación de proteínas en el cuerpo, incluyendo las células sanguíneas.<sup>18</sup>

El ácido fólico designa a un compuesto específico, el ácido pteroylglutámico, pero comúnmente se utiliza para designar a una clase de compuestos relacionados llamados folatos que tienen una actividad bioquímica similar. Los folatos son sintetizados por las bacterias y las plantas y están muy ampliamente distribuidos en la dieta. Las fuentes más importantes son las verduras, frutas, cereales y productos lácteos. Una dieta Occidental estándar aporta 200 a 300 ug diarios que son equivalentes a las necesidades recomendadas. Las reservas de folatos son escasas 5 a 20ug por lo que el déficit aparece rápidamente en meses si el aporte es innecesario.<sup>19</sup>

##### **4.2.1.2 Etiología**

La deficiencia de ácido fólico puede ser consecuencia de un aporte insuficiente, de una disminución de la absorción de folatos o de trastornos congénitos o adquiridos de su metabolismo.<sup>9</sup>

- a. Disminución: de aporte: desnutrición, etilismo
- b. Disminución de absorción: enteropatías y fármacos (anticonvulsivantes y anticonceptivos)
- c. Aumento de consumo: Embarazo, infancia, hemopoyesis hiperactiva, hipertiroidismo.
- d. Activación bloqueada de folatos: antagonistas inhibidores de la folato reductasa (metotrexate, trimetropim, barbitúricos)

- e. Incremento de pérdidas: enteropatía pierde proteínas, hemodiálisis, hepatopatía crónica.<sup>20</sup>

#### **4.2.1.3 Factores de riesgo**

Los siguientes factores de riesgo aumentan la posibilidad de desarrollar deficiencia de ácido fólico:<sup>18</sup>

- ✓ Embarazo o lactancia (amamantar)
- ✓ Malignidad
- ✓ Enfermedad hepática
- ✓ Alcoholismo.
- ✓ Anemia hemolítica crónica
- ✓ Diálisis renal tratamiento
- ✓ Enfermedad celíaca u otros síndromes de mala absorción
- ✓ Necesidad de ciertos medicamentos como anticonvulsivos y anticonceptivos orales
- ✓ Niveles elevados de homocisteína en la sangre

#### **4.2.1.4 Síntomas**

En lactantes de muy bajo peso al nacimiento se describe una anemia megaloblástica leve, por lo que se recomienda un aporte suplementario de ácido fólico. Aunque es rara en la actualidad, la anemia megaloblástica por déficit de folato posee una incidencia máxima hacia los 4-7 meses, a edad algo menor que la anemia ferropénica, aunque las dos pueden afectar al mismo tiempo a lactantes malnutridos. Además de las características habituales de la anemia, los lactantes con deficiencia de folato se encuentran irritables, no ganan peso de forma adecuada y tienen diarrea crónica. En los casos graves aparecen hemorragias por trombopenia. En los niños mayores con deficiencia de folato, los signos y síntomas dependen de la anemia y del proceso patológico subyacente responsable de la deficiencia de vitamina. La deficiencia de ácido fólico puede acompañar al kwashiorkor, marasmo o esprue.<sup>9</sup>

El ácido fólico también se ha implicado en enfermedades crónicas como las enfermedades cardiovasculares (infartos de miocardio y las trombosis cerebrales), algunas neoplasias, la depresión, la demencia, y la osteoporosis.<sup>19</sup>

#### **4.2.1.5 Diagnóstico**

La anemia es macrocítica (volumen corpuscular medio >100 fl). Es común encontrar eritrocitos de forma y tamaño variados. El recuento reticulocitario es bajo y a menudo se encuentran eritrocitos nucleados que muestran la morfología megaloblástica en sangre periférica. Raramente puede existir neutropenia y trombocitopenia, sobre todo en pacientes con deficiencias graves y de larga duración. Los neutrófilos son grandes y algunos tienen núcleos hipersegmentados. La concentración sérica normal de ácido fólico es de 5-20 ng/ml, pero en los casos de deficiencia estas cifras son <3 ng/ml. La concentración de folato en los eritrocitos indica mejor la deficiencia crónica. En condiciones normales, la concentración eritrocitaria de folato es de 150-600 ng/ml de concentrado celular. Las concentraciones séricas de hierro y vitamina B12 suelen ser normales o altas. La actividad sérica de lactato deshidrogenasa (LDH), un marcador de eritropoyesis inefectiva, está muy elevada. La médula ósea es hiper celular, debido a la hiperplasia eritroide y las alteraciones megaloblásticas son importantes. También se reconocen grandes precursores neutrófilos anormales (metamielocitos gigantes) con citoplasma vacuolado.<sup>9</sup>

#### **4.2.1.6 Tratamiento**

Una vez establecido el diagnóstico de deficiencia de folato, el ácido fólico se puede administrar por vía oral o parenteral en dosis de 0,5 a 1 mg/día. Si el diagnóstico es dudoso, se pueden administrar pequeñas dosis de ácido fólico (0,1 mg/día) durante 1 semana, como prueba diagnóstica, ya que es de esperar una respuesta hematológica en 72 horas.<sup>9</sup>

Para que el tratamiento sea óptimo se recomienda suplementar con hierro, pues éste se consume rápidamente al corregir la deficiencia primaria. Un aspecto esencial en el tratamiento del déficit nutricional es la corrección de los malos hábitos dietéticos que han provocado esta deficiencia. La respuesta clínica y hematológica al tratamiento es rápida, en los primeros 2 días mejora el apetito y reaparece la sensación de bienestar

con aumento de la vitalidad y el interés, entre el segundo y el cuarto días aparece una reticulocitosis que alcanza su nivel máximo alrededor de los 7 días, mientras que la hemoglobina alcanza sus niveles normales entre las 2 y las 6 semanas de iniciado el tratamiento. No obstante, el tratamiento debe prolongarse por espacio de 4 meses como mínimo, para lograr la recuperación de las reservas hísticas de folato.<sup>21</sup>

Se recomienda el uso profiláctico de esta vitamina durante el embarazo, la lactancia, la infancia, en pacientes alcohólicos crónicos, en las enfermedades hepáticas graves y en los cuadros hemolíticos crónicos, situaciones éstas donde los requerimientos están aumentados.<sup>21</sup>

## **4.2.1 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B<sub>12</sub>**

### **4.2.1.1 Concepto**

La deficiencia de vitamina B12 puede ocurrir cuando el cuerpo necesita más vitamina B12 de la que recibe de la dieta. Otra posibilidad es que la enfermedad puede ocurrir cuando el cuerpo es incapaz de utilizar la vitamina B12 que recibe de la dieta. La falta de vitamina B12 puede provocar anemia. La anemia es la liberación insuficiente de oxígeno por parte de los glóbulos rojos de los pulmones a las células del cuerpo. Entre más pronto se trate esta anemia, más favorable será el resultado. Si usted sospecha que tiene esta condición, consulte a su médico inmediatamente.<sup>22</sup>

### **4.2.1.2 Etiología**

Existen múltiples causas de deficiencia de vitamina B12, ya que el fallo de cualquiera de los pasos del complejo proceso de asimilación que sufren las cobalaminas desde los alimentos hasta su utilización al nivel celular, ocasiona la interrupción de éste y por lo tanto, la posibilidad potencial de desarrollar una deficiencia de cobalaminas. Veremos a continuación algunas de las causas de deficiencia de vitamina B12:<sup>23</sup>

- ✓ Insuficiencia dietética.
  - a. Vegetarianos estrictos o veganos.
  - b. Lactantes de madres vegetarianas.
- ✓ Desórdenes gástricos.
  - a. Ausencia de FI.
  - b. Anemia perniciosa (adulto y juvenil).

- c. Anemia perniciosa congénita.
- d. Desórdenes infiltrativos del estómago.
- ✓ Desórdenes mixtos.
  - a. Enfermedad posgastrectomía.
  - b. Derivación gástrica.
  - c. Malabsorción de la cobalamina de los alimentos.
- ✓ Desórdenes intestinales.
  - a. Defectos lumbinales.
  - b. Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado.
  - c. Infestación por parásitos.
  - d. Síndrome de Zollinger-Ellison.
  - e. Insuficiencia pancreática.
- ✓ Defectos ileales.
  - a. Enfermedad ileal.
  - b. Resección ileal.
  - c. Malabsorción inducida por drogas.
  - d. Malabsorción congénita de cobalaminas.
- ✓ Desórdenes del transporte plasmático.
  - a. Déficit congénito de transcobalamina II.
  - b. Déficit de proteína R.
- ✓ Desórdenes del metabolismo celular.
  - a. Exposición al óxido nitroso.
  - b. Errores congénitos del metabolismo.

#### **4.2.1.3 Factores de riesgo**

Los siguientes factores aumentan las probabilidades de desarrollar deficiencia de vitamina B12.

- a. Alcoholismo
- b. Uso de algunos medicamentos:
- c. Biguanidas por diabetes
- d. Ácido paraaminosalicílico para tratar la tuberculosis

- e. Medicamentos de quelación de calcio por vía oral
- f. Colchicina
- g. Neomicina
- h. Cimetidina
- i. Colestiramina
- j. Edad: más de 50 años
- k. Dieta vegetariana o vegan estricta

#### **4.2.1.4 Síntomas**

Se caracteriza por palidez, fatigabilidad, atrofia de las papilas linguales, glositis recurrente y manifestaciones neurológicas: ataxia, parestesias, ausencia de los reflejos tendinosos, que se producen por degeneración axonal de los cordones laterales de la médula espinal. Los diferentes síndromes clínicos son: la deficiencia dietética que se presenta en lactantes alimentados exclusivamente con leche materna de madres con deficiencia severa; la anemia perniciosa congénita por deficiencia de factor intrínseco, autosómica recesiva; la anemia perniciosa juvenil semejante a la del adulto con atrofia gástrica, aclorhidia y ausencia del factor intrínseco. Estas enfermedades son raras en la infancia. Otras son excepcionales como el síndrome de Imerslund- Gräsbeck que se debe a un defecto de absorción de la vitamina B12.<sup>8</sup>

#### **4.2.1.5 Diagnóstico**

Las manifestaciones hematológicas de la deficiencia de ácido fólico y de vitamina B12 son similares. La anemia de la deficiencia de cobalamina es macrocítica, con importante macroovalocitosis de los eritrocitos.<sup>9</sup>

Recuento sanguíneo completo (RSC): recuento de la cantidad de glóbulos rojos y blancos en una muestra de sangre.<sup>22</sup>

Nivel de vitamina B12: análisis que mide la cantidad de vitamina B12 en la sangre.<sup>22</sup>

Nivel de ácido metilmalónico (AMM): una medición de la cantidad de ácido metilmalónico en la sangre. Este análisis determina si existe o no una deficiencia de vitamina B12.<sup>22</sup>

Nivel de homocisteína: análisis que mide la cantidad de homocisteína en la sangre (la homocisteína es un bloque constructor de proteínas). Los niveles de homocisteína serán elevados si hay una falta de vitamina B12, ácido fólico o vitamina B6.<sup>22</sup>

Prueba de Schilling: prueba en la que se utiliza una cantidad inofensiva de radiación para evaluar si existe o no una deficiencia de vitamina B12 (no suele utilizarse).<sup>22</sup>

Nivel de ácido fólico en los glóbulos rojos: una medida de la cantidad de vitamina B llamada ácido fólico.<sup>22</sup>

Nivel de gastrina: análisis que puede ayudar a determinar la causa de una deficiencia de vitamina B12.<sup>22</sup>

Ensayo de factor intrínseco: una medición de la cantidad de una proteína llamada factor intrínseco que suele producirse en el estómago. Esta prueba ayuda a descartar la anemia perniciosa como causa de los síntomas.<sup>22</sup>

Tinción de médula ósea: prueba que muestra si existe o no una deficiencia de hierro.<sup>22</sup>

#### **4.2.1.6 Tratamiento**

En el tratamiento de la deficiencia de vitamina B12 se utilizan convencionalmente 2 preparados farmacológicos: la cianocobalamina y la hidroxicobalamina, que generalmente son administrados por vía intramuscular. En cuanto a la aplicación del tratamiento, existen diferentes esquemas terapéuticos. Uno de los más utilizados consiste en la administración de 1000 mg diarios durante 2 semanas, luego semanalmente hasta la normalización del hematócrito y continuar mensualmente por tiempo indefinido. En los casos con manifestaciones neurológicas, el tratamiento intensivo inicial se prolongará durante unos 6 meses.<sup>23</sup>

Otros autores plantean dar una primera dosis, que restituiría los depósitos, de 1000 mg diarios durante una semana y una dosis de mantenimiento de 1000 mg cada 2 meses, que se mantendría mientras fuera necesario, según la naturaleza de la causa de deficiencia de vitamina B12.<sup>23</sup>



Otros sugieren la administración de 1 mg diario por vía intramuscular o dosis única de 100 mg o más para lograr una remisión completa del cuadro clínico en pacientes sin complicaciones con enfermedades sistémicas no relacionadas u otros factores. Para mantener esta remisión, se utilizan inyecciones mensuales de 100 m g durante toda la vida del paciente.<sup>23</sup>

Un último esquema plantea administrar 100 mg intramusculares en días alternos durante 3 semanas, en ausencia de lesiones neurológicas, continuar con igual dosis 2 veces por semana hasta obtener una remisión completa y mantener igual dosis por mes como mantenimiento durante el resto de la vida del paciente<sup>23</sup>.

Ante la presencia de manifestaciones neurológicas aconsejan utilizar dosis mayores en un intento por lograr la recuperación del sistema nervioso central. En estos casos, la dosis de ataque sería de 200 mg en días alternos durante 3 semanas, continuar con la administración 2 veces por semana durante 6 meses y luego semanal hasta completar el año de tratamiento. Como mantenimiento se emplearía igual dosis por mes.<sup>23</sup>

Los pacientes con niveles de cobalamina sérica en el límite inferior normal o normal con manifestaciones clínicas de deficiencia necesitan de tratamiento.<sup>23</sup>

### **Uso de la cobalamina oral**

En un trabajo reciente se demuestra que la terapia oral y parenteral son igualmente efectivas y se plantea que pueden utilizarse en el tratamiento de la deficiencia nutricional de cobalaminas que se desarrolla en los vegetarianos y en pacientes con malnutrición general severa.<sup>23</sup>

Indudablemente, el tratamiento parenteral continuará desempeñando un papel importante en el tratamiento del déficit cobalaminas, especialmente en los pacientes hospitalizados y con desórdenes gástricos, pero en los casos de los pacientes con deficiencias ligeras o moderadas que requieran terapia de mantenimiento, la cianocobalamina oral debe considerarse como una alternativa terapéutica.<sup>23</sup>

### **4.3 ANEMIA HIPOPLÁSICA CONGÉNITA (ANEMIA DE BLACKFAN-DIAMOND)**

#### **4.3.1 Concepto**

La anemia de Blackfan-Diamond (ADB) es una rara enfermedad congénita arregenerativa, con frecuencia macrocítica con eritroblastopenia que puede hacerse sintomática en la infancia temprana. La incidencia anual en la población general europea se estima alrededor de 1/150.000. Ambos sexos están afectados por igual y no se ha identificado ninguna predisposición étnica. La anemia se detecta pronto en la vida, normalmente el 90% en los 2 primeros años; es muy improbable el diagnóstico después de los 4 años. <sup>9,24</sup>

#### **4.3.2 Etiología**

La mayoría de los casos son esporádicos, aunque la presentación familiar puede ocurrir en el 15 % de los pacientes con un patrón de herencia autosómico dominante o recesivo. Los genes involucrados son: el RPS19 (19q1.32) en el 25 % de los casos, el 8p23.2, p22 y otro que aún no se ha identificado. La forma de acción de la proteína RSP19 se desconoce. Los defectos fundamentales afectan a las células progenitoras eritroides, en las que un defecto intrínseco conlleva un aumento de la apoptosis (muerte celular programada). En el suero y la orina la concentración de eritropoyetina (EPO) es alta, aunque la búsqueda de mutaciones del gen receptor de la EPO ha sido infructuosa. <sup>8,9</sup>

#### **4.3.3 Fisiopatología**

Actualmente, se han identificado las mutaciones causantes de la enfermedad en un 40-45% de los pacientes. Todas ellas implican genes que codifican para proteínas ribosómicas o de la subunidad pequeña (RPS7, RPS17, RPS19, RPS24) o grande (RPL5, RPL11, RPL35A) del ribosoma. Las mutaciones en RPS19, RPL5 y RPL11 se encuentran en el 25%, 9% y 6,5% de los pacientes respectivamente, mientras que los otros genes están cada uno implicados en sólo un 1 a un 3 % de los casos. La única correlación clara genotipo/fenotipo hecha hasta ahora es el suceso frecuente de anomalías craneocefálicas en portadores de las mutaciones RPL5 y RPL11 y lo poco frecuente de esas anomalías en portadores de mutaciones en RPS19. <sup>24</sup>

#### **4.3.4 Síntomas**

El paciente presenta signos de anemia severa: palidez, letargia, irritabilidad, insuficiencia cardíaca. En el 40 o 50 % de los niños existen malformaciones congénitas, talla baja, aplanamiento de la eminencia tenar, anomalías del pulgar como pulgar trifalángico, hipogonadismo, malformaciones renales y cardíacas; paladar o labio hendido; Pterigium coli; hipertelorismo; nariz aplanada y labio superior grueso. Se describe el pelo de dos colores y una mirada inteligente, debilidad del pulso radial. La apariencia del enfermo puede ser la de un síndrome de Turner o de Noonan. Embarazos en mujeres afectadas de ADB son considerados de alto riesgo, para madre e hijo. Los pacientes de ADB tienen un riesgo elevado de padecer leucemia y cáncer.<sup>8, 9,24</sup>

#### **4.3.5 Diagnóstico**

En un niño con anemia y eritroblastopenia, el diagnóstico puede ser confirmado por una historia familiar (10-20% de los casos), malformaciones asociadas (40% de los casos), y niveles elevados de adenosina deaminasa (ADA) de los eritrocitos, la cual es un signo frecuente pero no específico que puede ser incluso elevado en parientes sin otro síntoma de ADB. Los eritrocitos suelen ser macrocíticos para la edad del paciente, los leucocitos y plaquetas son generalmente normales. Las concentraciones de ácido fólico y de vitamina B12 son normales. La HbF está elevada y se observa un aumento de la expresión del antígeno. La actividad de la adenosindeaminasa eritrocitaria está elevada.<sup>8, 9,24</sup>

#### **4.3.6 Tratamiento**

Los dos principales enfoques terapéuticos son transfusiones regulares y terapia con corticosteroides a largo plazo.<sup>24</sup>

La administración de corticosteroides es beneficiosa en 3/4 partes de los pacientes que responden inicialmente. El mecanismo de este efecto se desconoce. Como prueba inicial, se administra prednisona en dosis de 2 mg/kg/24 horas dividido en tres dosis. Entre 1 y 3 semanas después de la instauración del tratamiento, se observa un incremento de los precursores eritroides en la médula ósea, seguido de una reticulocitosis periférica. La hemoglobina puede alcanzar cifras normales en 4 a 6

semanas, aunque la tasa de respuesta es muy variable. Una vez que se ha comprobado que la concentración de hemoglobina está aumentando, puede reducirse la dosis de corticosteroides de manera gradual, reduciendo cada una de las tomas para acabar dejando la menor dosis efectiva diaria, que se administra en una sola toma.<sup>9</sup>

Cuando no se obtiene respuesta a la corticoterapia, es necesario recurrir a transfusiones a intervalos de 4 a 8 semanas para lograr que el crecimiento y la actividad se mantengan en niveles normales. Se administran transfusiones de glóbulos rojos cuando la hemoglobina es inferior a 70 g/L. Los pacientes politransfundidos deben recibir tratamiento quelante del hierro con deferoxamina cuando la ferritina se encuentre en valores mayores de 1500 µg/dL y preferiblemente en niños mayores de 3 años.<sup>8,9</sup>

#### **4.4 ANEMIA APLÁSICA ADQUIRIDA**

El síndrome de falla medular se refiere al conjunto de enfermedades hematológicas, con alteración en el número y función de las células pluripotenciales hematopoyéticas o del microambiente medular.<sup>25</sup>

##### **4.4.1 Concepto**

Es un padecimiento crónico, grave, de variable etiología, que se caracteriza por pancitopenia en sangre periférica e hipoplasia de la médula ósea, la cual es reemplazada por grasa, en ausencia de procesos clonales malignos.<sup>8,25</sup>

La aplasia medular es una enfermedad poco frecuente en pediatría, tiene una incidencia de 2 a 4 casos por 1.000.000 niños menores de 15 años.<sup>26</sup>

##### **4.4.2 Etiología**

La etiología es diversa, se conoce que ocurre después de la exposición a distintos fármacos, sustancias químicas, agentes físicos, infecciones (Hepatitis, Citomegalovirus, Epstein-Barr o Parvovirus), por reacciones de autoinmunidad y por causas no identificadas. Hay un grupo de agentes que, si se reciben en dosis suficiente, producen aplasia medular de manera regular, se incluye entre ellos al benceno y sus derivados, las radiaciones ionizantes, los agentes quimioterapéuticos (alquilantes, antimetabolitos, antimitóticos, adriamicina.) y los arsenicales inorgánicos como los

principales. En algunas personas susceptibles, fármacos no citotóxicos son capaces de producir el padecimiento; pertenecen a este grupo los pirrólicos, cloramfenicol, mesantoína, compuestos del oro y atebrina, de los que se ha informado la presentación de un número importante de casos.<sup>7, 26</sup>

Ocasionalmente se ha incriminado, como causante de la enfermedad, a la mayoría de los antibióticos, sulfas, antitiroideos, hipoglucemiantes orales, las promazinas y sus derivados, analgésicos y otros.<sup>7</sup>

Cada vez es más grande el grupo de sustancias químicas responsables de desencadenar el cuadro, incluidos insecticidas, fumigantes, desinfectantes, pinturas, tintes, solventes de grasas y otras más. En alrededor del 50% de los enfermos, la causa no es identificable.<sup>7</sup>

#### **4.4.3 Fisiopatología**

La falla medular está mediada por linfocitos T citotóxicos que producen citoquinas, interferón gamma y el factor de necrosis tumoral beta, las acción de las citoquinas no es solo supresora sino también destructora, induciendo la muerte celular en el compartimento de las CD34, probablemente a través de la apoptosis mediada por FAS.<sup>26</sup>

#### **4.4.4 Síntomas**

El cuadro clínico está integrado por datos de anemia, sangrado y fiebre. El padecimiento tiene un curso crónico. Se enumeran los síntomas más comunes de la anemia aplásica. Sin embargo, cada niño puede experimentarlos en forma diferente.<sup>25,</sup>

<sup>27</sup>

Los síntomas pueden incluir: Dolor de cabeza, Mareos, Náuseas, Disnea, Moretones, Falta de energía o cansancio injustificado (fatiga), Palidez anormal o pérdida de color en la piel, Sangre en las heces, Hemorragias nasales, Encías sangrantes, Fiebre, Irritación sinusal, Aumento del tamaño del bazo o del hígado, Candidiasis bucal (parches blancos en una superficie hinchada, húmeda y roja, que se presentan en cualquier parte de la boca), Los síntomas de la anemia aplásica pueden parecerse a los

de otros trastornos de la sangre o problemas médicos. Siempre consulte al médico de su hijo para obtener un diagnóstico.<sup>27</sup>

#### **4.4.5 Diagnóstico**

##### **4.4.5.1 Historia clínica**

Anamnesis y búsqueda de antecedentes familiares hematológicos, exposición a tóxicos, infecciones o medicamentos.<sup>27</sup>

##### **4.4.5.2 Examen físico**

Orientado a anomalías y malformaciones físicas. La exploración física es negativa y de hecho la presencia de datos como esplenomegalia significativa, adenopatía, dolor óseo, etc., obliga a pensar que en realidad nos encontramos ante otros padecimientos como leucemias, Linfomas, tuberculosis, etcétera, y no ante una anemia aplásica.<sup>7,27</sup>

##### **4.4.5.3 Exámenes hematológicos obligatorios**

- a) Hemograma completo con recuento de reticulocitos: Existe pancitopenia sin anormalidades morfológicas. Pueden observarse algunas células rojas macrocíticas, además de ausencia de reticulocitos.<sup>25,26</sup>
- b) Mielograma
- c) Biopsia medular: Es típico encontrar hipocelularidad (menor o igual al 10%), con mínimos residuos de células mieloides o eritroides. Las células plasmáticas y linfocitos pueden estar relativamente aumentadas, sin presentar alteraciones clonales.<sup>25,26</sup>
- d) Cariotipo en médula ósea
- e) Estudio de fragilidad cromosómica espontánea e inducida con Diepoxibutano en sangre periférica.

#### **4.4.6 Tratamiento**

Se recomienda no iniciar el tratamiento inmunosupresor hasta 2 a 3 semanas después de hecho el diagnóstico de aplasia medular para observar posible evolución espontánea

a la normalidad, descartar leucemia de comienzo aplásico y realizar todos los exámenes de compatibilidad de hermanos y familiares.<sup>26</sup>

Se ha diseñado un protocolo triasociado: Timoglobulina, Ciclosporina, Metilprednisolona.

- a) Timoglobulina (inmunoglobulina antitimocito de conejo), fscs de 25 mg. 1,5 frascos por cada 10kg de peso por 5 días, EV, con bomba de infusión a pasar entre 8 y 12 horas por catéter central. Esta se reconstituye con el solvente y luego se diluye a 50ml de suero fisiológico. Debe comenzar la infusión cada día con un recuento de plaquetas de 50.000 por  $\text{mm}^3$  al menos, ya que la timoglobulina es inductora de trombocitopenia.<sup>26</sup>
- b) Ciclosporina: 10mg/kg/día, oral, en 2 dosis a contar del sexto día. Medir niveles plasmáticos (previo a dosis de la mañana), 2 veces por semana, mientras se estabilizan los niveles, luego semanal y finalmente mensual.
- c) Metilprednisolona: 5mg/kg/día. EV, distribuido en 1 mg/kg/día a pasar previo al inicio de la infusión de la Timoglobulina cada día, y 4mg/kg/día, dividido en 2 dosis, cada 12 horas. Luego 1 mg/kg/día EV u Oral, hasta el día 28, disminución progresiva desde el día 18 al 28. Se puede dar prednisona oral como equivalencia.<sup>26</sup>

## 5. ANEMIAS HEMOLÍTICAS

La hemólisis se caracteriza por la destrucción acelerada de los glóbulos rojos. Si la velocidad de destrucción excede la capacidad de la médula ósea para producirlos aparece la anemia. La supervida normal del eritrocito es de 110 a 120 días (vida media de 55 a 60 días). En la anemia hemolítica existen reticulocitosis y aumento de la bilirrubina indirecta.<sup>8</sup>

## **5.1 ANEMIAS HEMOLÍTICAS POR DEFECTOS EN LA MEMBRANA**

### **5.1.1 ESFEROCITOSIS HEREDITARIA**

#### **5.1.1.1 Concepto**

La esferocitosis hereditaria es un trastorno caracterizado por anemia hemolítica de gravedad variable y eritrocitos de aspecto esférico. Es un tipo de anemia hemolítica de gravedad muy variable y con una prevalencia aproximada de 1/5.000 en personas oriundas del Norte de Europa. Es la alteración hereditaria más frecuente de la membrana eritrocitaria. Los pacientes afectados pueden permanecer asintomáticos, sin anemia y con una hemólisis mínima, o desarrollar una anemia hemolítica severa. Existe ictericia crónica, así como esplenomegalia.<sup>7,9</sup>

#### **5.1.1.2 Etiología**

La esferocitosis hereditaria generalmente se transmite como una enfermedad autosómica dominante y con menos frecuencia, como autosómica recesiva. Hasta el 25% de los pacientes no tienen antecedentes familiares. De éstos, la mayoría de los pacientes corresponden a nuevas mutaciones y algunos casos, a una herencia recesiva o a casos de paternidad falsa. Los defectos moleculares más frecuentes son las alteraciones de la espectrina o la anquirina, componentes importantes del citoesqueleto responsable de la forma de los hematíes.<sup>9</sup>

#### **5.1.1.3 Fisiopatología**

La esferocitosis hereditaria presenta un defecto intrínseco debido a las anomalías en las proteínas que conforman el citoesqueleto de la membrana de los eritrocitos como resultado la desestabilización de la bicapa de los lípidos de la membrana condicionando pérdida de la relación superficie/volumen y modificación de la forma bicóncava y en consecuencia sus características de deformabilidad para la circulación normal. Estos son retenidos, destruidos y removidos por el bazo dando origen al cuadro clínico típico de la enfermedad. Este defecto propicia además mayor penetración de sodio y sobreactividad de la bomba catiónica<sup>7,28</sup>

#### **5.1.1.4 Síntomas**

La severidad clínica varía desde la forma asintomática hasta la hemólisis severa. La forma leve puede ser difícil de identificar ya que pueden tener hemoglobina y



bilirrubina normales. La presencia de esferocitos y reticulocitos sugiere el diagnóstico. No puede descartarse un estado de portador a pesar de no observar esferocitos y presentar índices hematimétricos y reticulocitos normales. En el neonato es común la ictericia, o en niños antecedentes de ictericia neonatal.<sup>28</sup>

En los lactantes y niños mayores, la gravedad de los síntomas es variable. Algunos permanecen asintomáticos hasta la edad adulta, mientras que otros desarrollan una anemia intensa con palidez, ictericia, fatiga e intolerancia al esfuerzo.<sup>9</sup>

A continuación se describirá la sintomatología dependiendo del portador y la gravedad de la enfermedad.

- ✓ **Portador silente:** Clínicamente asintomático, sin esferocitosis en el extendido de sangre periférica. La mayoría presenta alteraciones en pruebas de laboratorio, incluyendo leve reticulocitosis, disminución de los niveles haptoglobina, leve incremento de la fragilidad osmótica o autohemólisis y acortamiento del tiempo de lisis en el test de glicerol acidificado.<sup>28</sup>
- ✓ **Esferocitosis leve:** Es en general asintomático, aunque la hemólisis puede ser severa con infecciones virales o exacerbadas con el embarazo y ejercicio. Muchos de estos pacientes son diagnosticados durante un estudio familiar o en la edad adulta por litiasis vesicular o esplenomegalia.<sup>28</sup>
- ✓ **Esferocitosis moderada o severa:** Las manifestaciones clínicas en general son resueltas con la esplenectomía, sin embargo en el caso de la Esferocitosis hereditarias severas los pacientes podrían permanecer anémicos post esplenectomía y en algunos casos requieren transfusión de glóbulos rojos.<sup>28</sup>

#### 5.1.1.5 Diagnóstico

- ✓ **Interrogatorio:** Los síntomas varían con la gravedad del defecto y la intensidad de la descompensación. Los recién nacidos pueden presentar ictericia en el primer día de vida. Algunos niños permanecen asintomáticos y la enfermedad se detecta a causa de la esplenomegalia o al encontrar anemia leve en una revisión programada. El interrogatorio puede revelar ictericia o anemia. Tal vez existan antecedentes heredofamiliares de esplenectomía,

enfermedad de la vesícula biliar o esferocitosis hereditaria (casi 75% de estos pacientes tiene antecedentes heredofamiliares positivos).<sup>14</sup>

- ✓ **Exploración Física:** La exploración física puede revelar palidez, fatiga, ictericia e intolerancia al esfuerzo. Puede haber esplenomegalia porque los esferocitos quedan atrapados en el bazo y son destruidos. Estos pacientes pueden referir dolor abdominal como consecuencia de la colelitiasis a causa del incremento en la destrucción de eritrocitos.<sup>14</sup>
- ✓ **Pruebas de Laboratorio:** Los datos que indican hemólisis son la reticulocitosis y la hiperbilirrubinemia indirecta. La concentración de hemoglobina suele oscilar entre 6 y 10 g/dl pero puede encontrarse dentro de los límites normales. El porcentaje de reticulocitos suele elevarse a 6-20%, con un valor medio de alrededor del 10%. El volumen corpuscular medio es normal, aunque la concentración de hemoglobina corpuscular media suele estar aumentada (36-38 g/dl de eritrocitos).<sup>9</sup>

En el frotis sanguíneo se observan hematíes de distintos tamaños entre los que existen reticulocitos policromatófilos y esferocitos. Los esferocitos tienen un diámetro menor y en las extensiones son hipercromáticos debido a su mayor concentración de hemoglobina. La palidez central es menos evidente que en las células normales. Los esferocitos pueden ser las células predominantes o encontrarse en número relativamente escaso, lo cual depende de la gravedad de la enfermedad, aunque en general, cuando existe anemia hemolítica, suelen representar >15 al 20% de las células.<sup>9</sup>

En el aspirado o en la biopsia medular es evidente la hiperplasia eritroide y en las radiografías puede observarse una expansión de la médula ósea. Otros signos de hemólisis posibles son la disminución de la haptoglobina y la presencia de cálculos biliares en la ecografía. El diagnóstico de esferocitosis hereditaria suele establecerse clínicamente, por el frotis sanguíneo que muestra muchos esferocitos y reticulocitos, junto a los antecedentes familiares y la esplenomegalia. La detección de una población de eritrocitos hiperdensos empleando un instrumento láser o un contador Coulter pueden ser más convenientes para el diagnóstico. Como herramienta de investigación, en el

80% de estos pacientes es posible determinar la anomalía proteica específica estudiando las proteínas de la membrana de los hematíes con electroforesis en gel y cuantificación densitométrica. Las alteraciones proteicas son más evidentes en los enfermos que han sido sometidos a una esplenectomía.<sup>9</sup>

#### **5.1.1.6 Tratamiento**

- ✓ **Ácido fólico:** La terapia con ácido fólico está indicada en las formas moderada y severa de Esferocitosis hereditaria, pero probablemente no sea necesaria en formas leves. La dosis recomendada vía oral es de 2,5 mg/día hasta los 5 años y posteriormente 5mg/día.<sup>29</sup>
- ✓ **Esplenectomía:** Elimina gran parte de la hemólisis asociada a la enfermedad. Tras la esplenectomía, se produce a menudo una mejoría de la fragilidad osmótica por el menor acondicionamiento esplénico y la menor pérdida de membrana de los eritrocitos; por lo que la anemia, la reticulocitosis y la hiperbilirrubinemia desaparecen. Se discute si la esplenectomía debe hacerse en todos los pacientes con esferocitosis hereditaria y algunos hematólogos no la recomiendan en los enfermos en los que la concentración de hemoglobina es superior a 10 g/dl y en los que el porcentaje de reticulocitos es <10%.<sup>9</sup>

### **5.1 ANEMIAS HEMOLÍTICAS POR DEFECTOS ENZIMÁTICOS**

#### **5.1.1 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE GLUCOSA 6 FOSFATO DESHIDROGENASA**

##### **5.1.1.1 Concepto**

La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) es la enfermedad más importante de la vía de las hexosas monofosfato y la responsable de 2 síndromes clínicos: una anemia hemolítica episódica inducida por infecciones, algunos fármacos, rara vez, por ciertas habas, y una anemia hemolítica crónica espontánea no esferocítica. Esta deficiencia enzimática ligada al cromosoma X afecta a más de 200 millones de personas en todo el mundo y representa un ejemplo de «polimorfismo equilibrado», en el que se produce una ventaja evolutiva de resistencia al paludismo falciparum en las mujeres heterocigotas que contrarresta al pequeño efecto negativo de los varones hemocigotos afectados.<sup>9</sup>

### **5.1.1.2 Etiopatogenia**

La síntesis de la G6PD de los hematíes depende de un gen situado en el cromosoma X. Por tanto, las enfermedades que afectan a esta enzima son más frecuentes en los varones que en las mujeres. Alrededor del 13% de los varones afroamericanos tienen una enzima mutante (G6PD A-), con deficiencia de actividad G6PD ( $\leq 5-15\%$  en relación con los valores normales). Los italianos, griegos y otros grupos étnicos mediterráneos, de Oriente Medio, África y Asia muestran también una gran incidencia, que oscila entre el 5 y el 40%, de una variante designada G6PD B- (G6PD mediterránea). En estas variantes, la actividad G6PD de las mujeres homocigotas o de los varones hemicigotas es  $< 5\%$  del valor normal. Las mujeres heterocigotas tienen una actividad enzimática intermedia y poseen 2 poblaciones de hematíes: una normal y la otra con deficiencia de la actividad de G6PD. La mayoría de las mujeres heterocigotas no experimentan hemólisis clínica cuando se exponen a fármacos oxidantes. En raras ocasiones, gran parte de los eritrocitos de las mujeres heterocigotas son deficientes en G6PD por inactivación aleatoria (hipótesis de Lyon) del cromosoma X normal.<sup>9</sup>

El defecto es muy variable entre unos grupos étnicos y otros. En los americanos descendientes de africanos es menos grave que en los de ascendencia europea. En los primeros, la enzima detectable por electroforesis es inestable in vivo y su actividad disminuye sobre todo en los hematíes viejos circulantes. La actividad enzimática de los eritrocitos que contienen la variante observada en los americanos descendientes de europeos (G6PD B-) es muy baja, a menudo  $< 1\%$  del valor normal. En alrededor del 5% de la población china se identifica una 3.ª enzima mutante con importante reducción de la actividad (G6PD cantonesa).<sup>9</sup>

### **5.1.1.3 Síntomas**

La expresión de esta deficiencia enzimática es muy variable. El cuadro clínico oscila entre una ictericia neonatal acentuada que requiere exanguinotransfusión y puede producir kernicterus, hasta la hemólisis compensada que se detecta en ocasiones en el adulto.<sup>8</sup>

Las manifestaciones se presentan casi siempre en el primer año de vida: ictericia, anemia y esplenomegalia. Las complicaciones son similares a las de otras anemias hemolíticas: litiasis vesicular, hiperplasia de la médula ósea, úlceras maleolares y sobrecarga de hierro.<sup>8</sup>

#### **5.1.1.4 Diagnóstico**

El diagnóstico depende de la demostración directa o indirecta de la disminución de la actividad de G6PD en los eritrocitos. Con la medición directa se identifican actividades enzimáticas  $\leq 10\%$  en comparación con los valores normales; la reducción de la actividad es mayor en los descendientes de europeos y en los asiáticos que en los estadounidenses de ascendencia africana. Las pruebas de detección selectiva satisfactorias dependen de la decoloración del azul de metileno, de la reducción de la metahemoglobina o de la fluorescencia del NADPH. Inmediatamente después del episodio hemolítico, las células predominantes son los reticulocitos y los hematíes jóvenes. En la variante A-, estas células jóvenes poseen una actividad enzimática significativamente mayor que las células más viejas. Por tanto, el estudio puede ser preciso diferirlo algunas semanas para demostrar una reducción diagnóstica de la actividad enzimática. El diagnóstico puede sospecharse cuando la actividad de la G6PD se encuentra en el límite bajo de la normalidad y asociada a un elevado recuento eritrocitario. Las variantes de G6PD pueden detectarse también con electroforesis.<sup>9</sup>

#### **5.1.1.5 Tratamiento**

Siempre que sea posible, antes de administrar un fármaco oxidante a los varones pertenecientes a grupos étnicos con incidencia elevada de deficiencia de G6PD (p. ej., griegos, italianos del sur, judíos sefardíes, filipinos, chinos del sur, estadounidenses descendientes de africanos y tailandeses), deberá haberse descartado este defecto. Las dosis habituales de aspirina y trimetoprim sulfametoxazol no producen hemólisis clínicamente importante en la variante A-.<sup>9</sup>

Sin embargo, la aspirina administrada en las dosis utilizadas para tratar la fiebre reumática aguda (60-100 mg/kg/24 horas) puede provocar un episodio hemolítico grave. Cuando ocurre la hemólisis, pueden ser necesarias las transfusiones, aunque lo habitual es que el paciente se recupere al retirar el agente oxidante.<sup>9</sup>

## **5.3 ANEMIAS HEMOLÍTICAS POR DEFECTOS EN LA HEMOGLOBINA**

### **5.3.1 ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES**

#### **5.3.1.1 Concepto**

El término ENFERMEDAD DE CÉLULAS FALCIFORMES (ECF) describe un grupo de alteraciones crónicas caracterizadas por hemólisis y episodios intermitentes de oclusión vascular que causan isquemia tisular y disfunción orgánica aguda y crónica. Una atención médica experta e integral disminuye la morbilidad y aumenta la esperanza de vida de los enfermos.<sup>30</sup>

La ECF es una enfermedad genética autosómico recesiva caracterizada por la presencia de hemoglobina (Hb) falciforme (HbS) en los eritrocitos. Los individuos heterocigotos o portadores de HbS tienen el llamado “rasgo falciforme” (fenotipo AS), una condición generalmente benigna y asintomática que no se trata en esta guía salvo para proponer una hoja informativa con recomendaciones. Se presenta en 1/2.647 nacimientos, superando la incidencia del hipotiroidismo congénito primario (1/3.000), la fibrosis quística (1/3.900) y la hiperfenilalaninemia clínicamente significativa (1/14.000).<sup>9, 30</sup>

#### **5.3.1.2 Etiología**

La anemia drepanocítica es una afección genética que tienen algunos recién nacidos. Se hereda cuando el niño recibe dos genes de células falciformes, uno de cada padre.<sup>31</sup>

#### **5.3.1.3 Fisiopatología**

Es un grupo de trastornos hereditarios de los glóbulos rojos. Los glóbulos rojos sanos son redondos y se mueven por pequeños vasos sanguíneos para transportar oxígeno a todas las partes del cuerpo. La anemia drepanocítica hace que los glóbulos rojos se endurezcan, se vuelvan pegajosos y tengan forma de hoz o letra "C". Estos glóbulos afectados mueren antes de tiempo, lo que causa una constante deficiencia de glóbulos rojos. Además, cuando viajan por los vasos sanguíneos pequeños, pueden atascarse y obstruir el flujo sanguíneo. Esto puede causar dolor y otros problemas graves.<sup>31</sup>

#### **5.3.1.4 Síntomas**

Las personas con anemia drepanocítica comienzan a presentar síntomas durante el primer año de vida, por lo general, a los cinco meses de edad. Los síntomas y las complicaciones de la anemia drepanocítica son diferentes en cada persona y pueden oscilar entre leves y graves.<sup>31</sup>

Todos y cada uno de los órganos principales se ven afectados por la anemia drepanocítica. El hígado, el corazón, los riñones, la vesícula biliar, los ojos, los huesos y las articulaciones pueden sufrir daño como consecuencia de la función anormal de las células falciformes y su incapacidad de fluir correctamente a través de los pequeños vasos sanguíneos. Los problemas pueden incluir: <sup>32</sup>

- ✓ Aumento de las infecciones
- ✓ Úlceras en las piernas
- ✓ Daño óseo
- ✓ Colelitiasis prematura (cálculos biliares)
- ✓ Daño renal y pérdida de agua corporal en la orina
- ✓ Daño ocular

#### **5.3.1.5 Diagnóstico**

Siclemia: indica la presencia de hemoglobina S. Es una prueba tamiz que consiste en someter a eritrocitos a hipoxia mediante la acción de metabisulfito de sodio y es positiva si se encuentran eritrocitos en forma de hoz.

Electroforesis hemoglobina: la presencia de hemoglobina S mayor del 50%, nos permite el diagnóstico; si es menor realizamos diagnóstico de rasgo falciforme.

Hemograma automatizado: herramienta útil para diferenciarla de otras causas de anemia

Recuento de reticulocitos: indica que se está generando nuevos glóbulos rojos, por lo tanto la causa no es daño medular. También nos orienta sobre el diagnóstico.

### **5.3.1.6 Tratamiento**

El diagnóstico precoz y la prevención de las complicaciones son cruciales en el tratamiento de la anemia drepanocítica. Las opciones de tratamiento pueden incluir, pero no se limitan a: <sup>32</sup>

- ✓ Analgésicos (para las crisis de la anemia drepanocítica)
- ✓ Beber mucha agua diariamente (de 8 a 10 vasos) o recibir líquido por vía endovenosa (para prevenir y tratar las crisis de dolor) <sup>32</sup>
- ✓ Transfusiones de sangre (para la anemia y para evitar el accidente cerebrovascular; se utilizan también para diluir la HbS con hemoglobina normal con el fin de tratar el dolor crónico, el síndrome agudo de tórax, el secuestro esplénico y otras emergencias). <sup>32</sup>
- ✓ Penicilina (para prevenir las infecciones)
- ✓ Ácido fólico (para ayudar a prevenir la anemia grave)
- ✓ Hidroxicarbamida (un medicamento recientemente desarrollado que puede ayudar a reducir la frecuencia de las crisis de dolor y del síndrome agudo de tórax; también puede ayudar a disminuir la necesidad de frecuentes transfusiones sanguíneas. Se desconocen los efectos a largo plazo del medicamento.) <sup>32</sup>
- ✓ Trasplante de médula ósea (ha sido eficaz para curar a algunos niños con anemia drepanocítica; la decisión de someterse a este procedimiento se funda en la gravedad de la patología y en la disponibilidad de un donante adecuado). <sup>32</sup>

## **6. ANEMIA POR PÉRDIDAS SANGUÍNEAS**

Las anemias por pérdidas constituyen un capítulo grande entre los adultos pero menos importante en la infancia. La mayoría de las anemias de este tipo suceden por expoliación parasitaria debida a *Ancylostoma duodenale* o *Necator americanus*, ablactación inadecuada con leche vaca que cause intolerancia y daño al epitelio intestinal, el sangrado por hemofilia en la cual las hemorragias suceden espontáneamente o después de traumatismos, por mucosas o vísceras huecas. Las trombocitopatías congénitas o adquiridas causan sangrado agudo o crónico al igual que



la púrpura trombocitopénica inmune. Otras alteraciones de la hemostasia condicionan hemorragias al igual que las malformaciones vasculares.<sup>7</sup>

Las enfermedades del tubo digestivo de tipo inflamatorio o tumoral deben ser tomadas en cuenta como causa de anemia por sangrado tal como ocurre en enfermedad ácidopéptica, hernia diafragmática, divertículos y pólipos. La infección por *Helicobacter pylori* ha sido identificada como causa de hipoferremia y de anemia ferropénica en los niños como en todas las edades y debe ser tomada en cuenta en la etiología de las hipoferremias de los lactantes. Las pérdidas sanguíneas pueden ser agudas y por lo habitual aparatosas o crónicas y mejor toleradas. Las pérdidas crónicas ocasionan de manera directa anemia al perderse los glóbulos rojos y luego a través de originar hipoferremia por el hierro perdido con el sangrado. La identificación y corrección de la causa, así como la reposición de hierro, corrige este tipo de anemias.<sup>7</sup>

## **7. ANTROPOMETRIA EN ESCOLARES**

Es la técnica más usada en la evaluación nutricional, ya que proporciona información fundamentalmente acerca de la suficiencia del aporte de macronutrientes. Las mediciones más utilizadas son el peso y la talla, pueden ser de utilidad cuando se usan en conjunto con el peso y la talla, pero no tienen ventajas si se efectúan en forma aislada, salvo cuando los valores son extremos.<sup>33</sup>

**7.1 PESO:** El peso mide la masa corporal total de un individuo (tejido magro, tejido graso y fluidos intra y extracelulares) y es de suma importancia para monitorear el crecimiento de los niños y niñas porque reflejan el balance energético.<sup>34</sup>

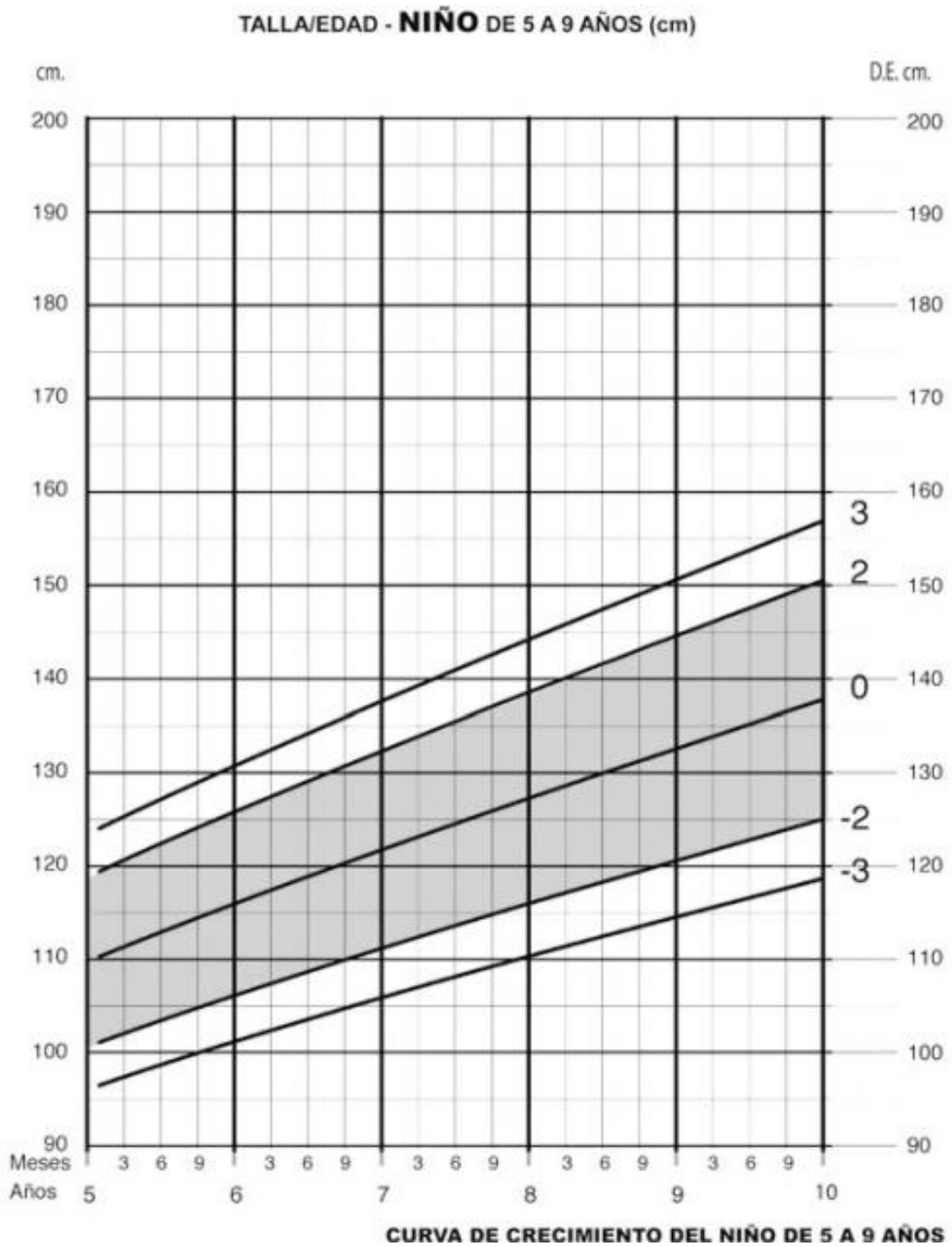
**7.2 TALLA:** La talla también debe expresarse en función de la edad. El crecimiento lineal continuo es el mejor indicador de dieta adecuada y de estado nutricional a largo plazo. Es importante considerar que es un parámetro muy susceptible a errores de medición, y que por lo tanto, debe ser repetida, aceptándose una diferencia inferior a 5 mm entre ambas mediciones.<sup>33</sup>

**7.3 INDICE DE MASA CORPORAL:** Es un buen indicador de estado nutricional actual y no requiere un conocimiento preciso de la edad. Es útil para el diagnóstico, tanto de desnutrición como de sobrepeso y obesidad. Su uso como único parámetro de evaluación puede no diagnosticar como desnutridos a algunos niños que efectivamente lo son (algunos casos de retraso global de crecimiento como por ejemplo). Por ello, se recomienda el uso combinado de los índices peso/talla y talla/edad, lo que permite una evaluación más precisa.<sup>33</sup>

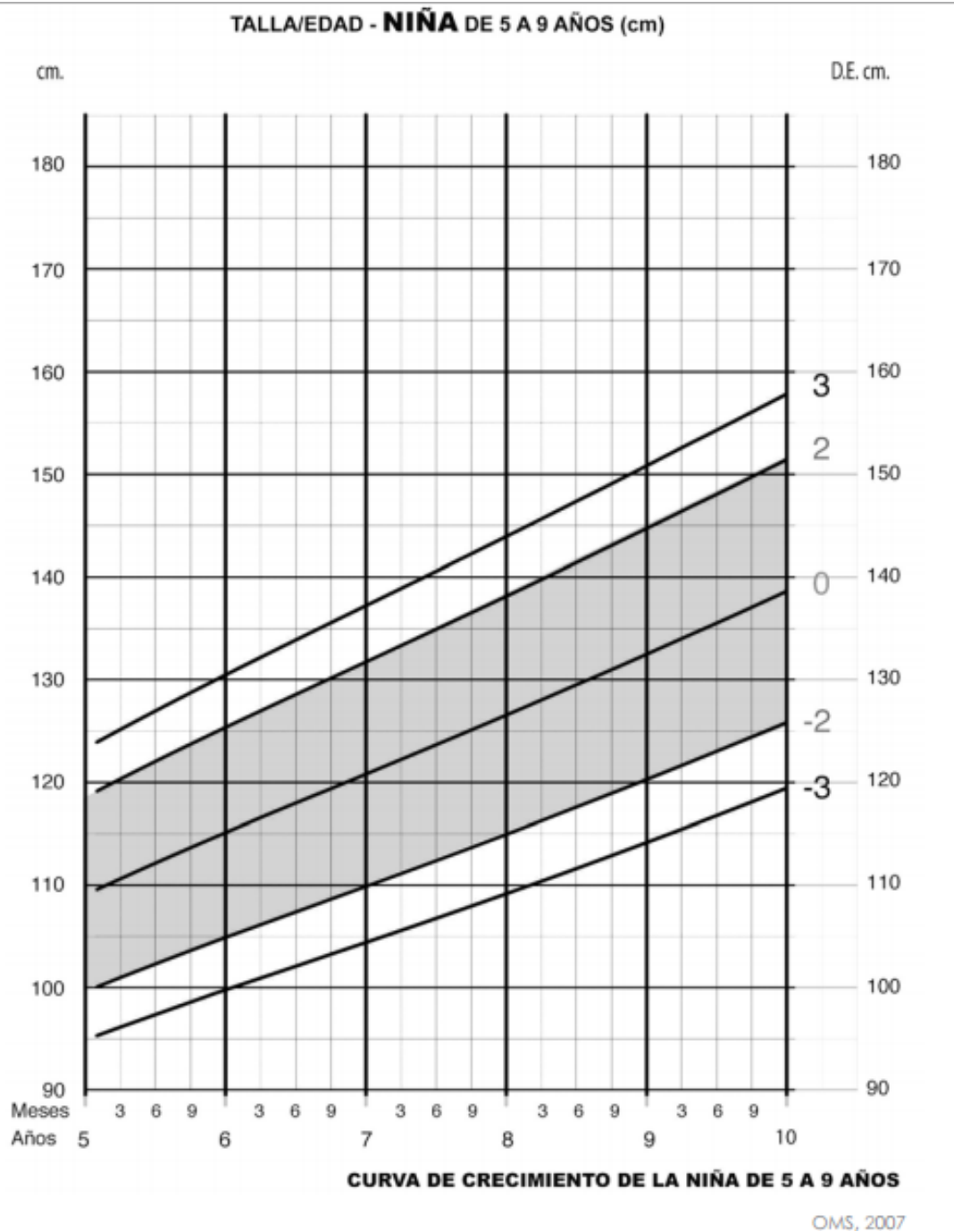
La composición del tejido depositado presenta diferencias por género. El crecimiento de las niñas se acompaña de un mayor aumento en la proporción de grasa corporal, mientras los varones presentan una mayor acumulación de masa magra y un mayor aumento de volemia y de la masa eritrocitaria, lo que determina la diferencia de requerimientos nutricionales para cada uno de los sexos. En los hombres hay mayores requerimientos de nitrógeno, calcio, hierro, magnesio y zinc. El nivel nutricional de una población es indicado en forma cercana por la prevalencia de desnutrición crónica en niños. La desnutrición crónica deteriora el desarrollo cognoscitivo de los niños, reduce la productividad económica de los adultos e incrementa las posibilidades que desarrollen males crónicos, elevando los costos de la salud pública.<sup>33,34</sup>

- a. **Talla para la edad:** La talla alcanzada por un niño depende de la combinación de factores genéticos y del medio ambiente tales como condiciones sanitarias, enfermedades, alimentación y hábitos o estilo de vida. La altura alcanzada entre los 6 y 7 años de edad brinda información sobre la historia nutricional de los niños, pues refleja deficiencias a lo largo de su vida, las cuales muchas veces son irreversibles luego de los tres años de vida. Permite reconocer niños o niñas con retardo en el crecimiento (talla baja) debido a un insuficiente aporte de nutrientes. También se puede identificar a niños que son altos para su edad.<sup>33,34</sup>

# IMAGEN N° 4



# IMAGEN N° 5

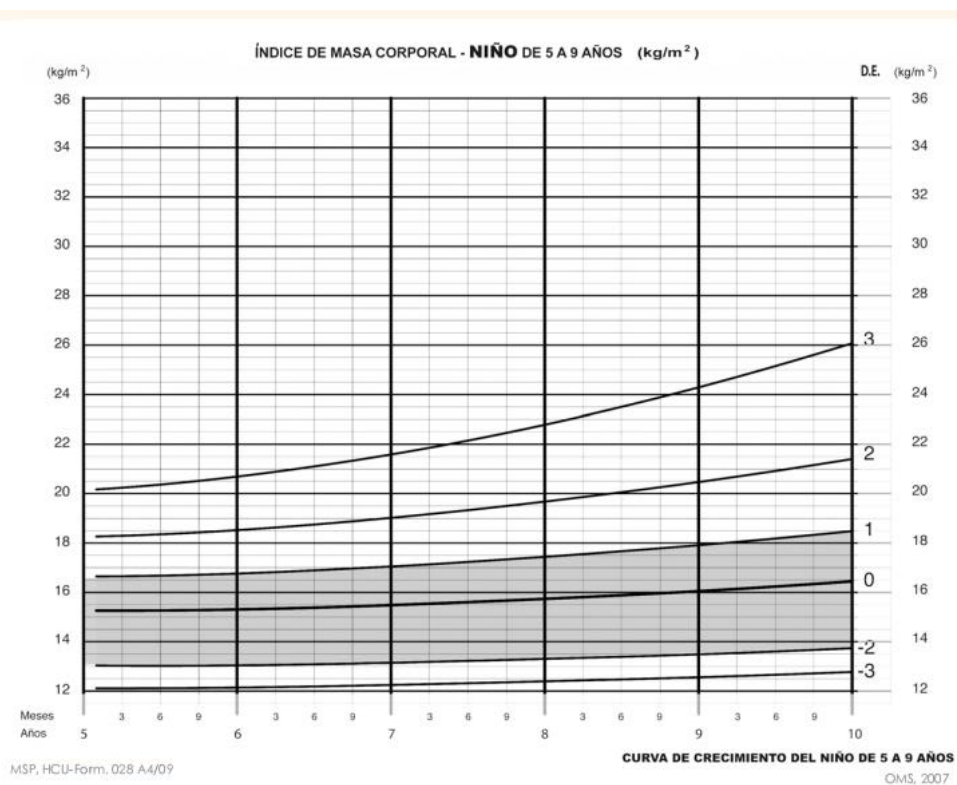


- a. **Peso para la talla:** El peso para la talla recoge el estado nutricional actual, con independencia de la edad. Permite identificar situaciones problemáticas tanto en términos de déficit como de exceso (sobrepeso u obesidad). La situación nutricional de un individuo se clasifica en: normal, déficit moderado y déficit grave. Se calcula según la expresión matemática **Peso en kg/ talla en metros al cuadrado**<sup>33,34</sup>

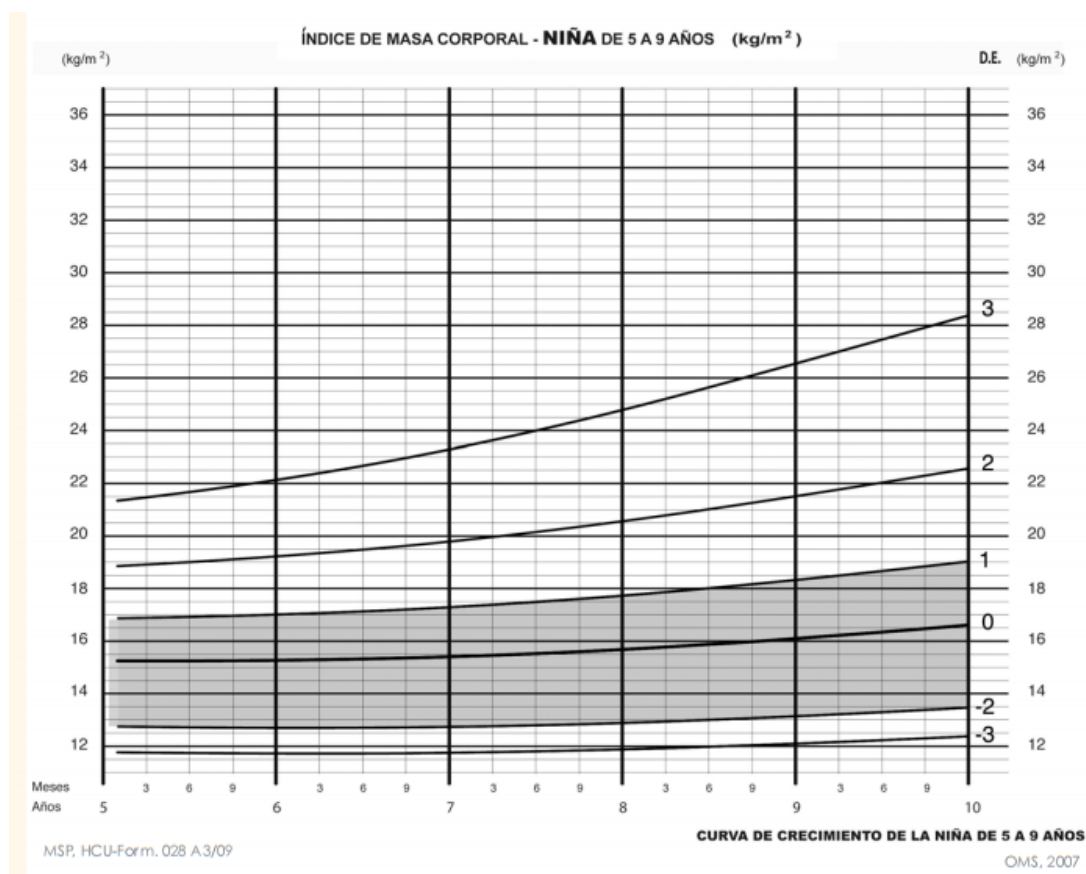
**Peso bajo para la talla:** También denominado desnutrición aguda. Indica bajo peso en relación con la talla (P/T), sin tener en cuenta la edad. El indicador P/T se encuentra debajo de -2 desviaciones estándar.<sup>34</sup>

**Peso muy bajo para la talla:** También denominado desnutrición aguda severa. El indicador P/T se encuentra debajo de -3 desviaciones estándar.<sup>34</sup>

### IMAGEN N° 6



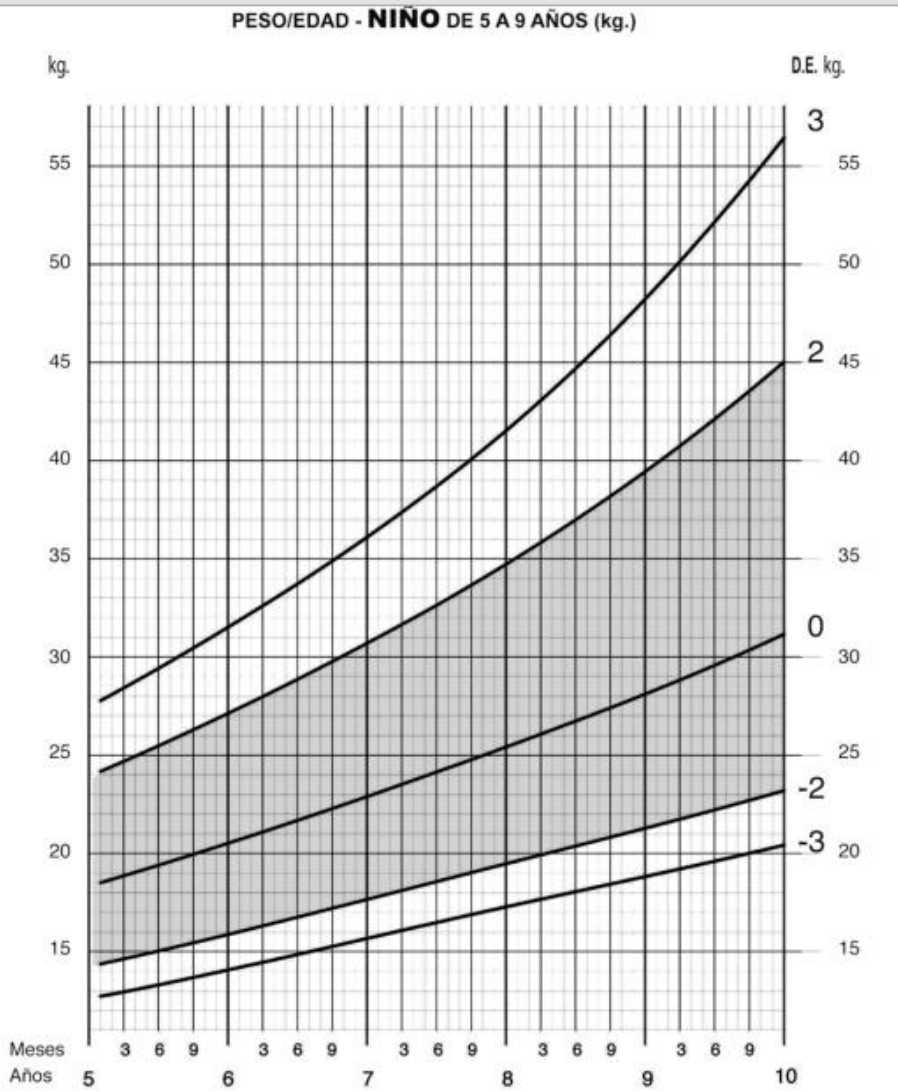
## IMAGEN N° 7



**b. Peso para la edad:** Es un índice compuesto por la talla para la edad y peso para la talla en un momento determinado. En el campo clínico es muy útil en evaluaciones de seguimiento individual para detectar ganancia o pérdida de peso. Según la curva de crecimiento (carnet de salud infantil) del MSP. El índice peso para la edad es el más usado para clasificarlo en: desnutrición leve, desnutrición moderada o desnutrición grave.<sup>33,34</sup>

**Peso bajo para la edad:** También denominado desnutrición global. Indica bajo peso para una edad específica, considerando un patrón de referencia. El indicador P/E se encuentra debajo de -2 desviaciones estándar. Refleja desnutrición pasada y presente.

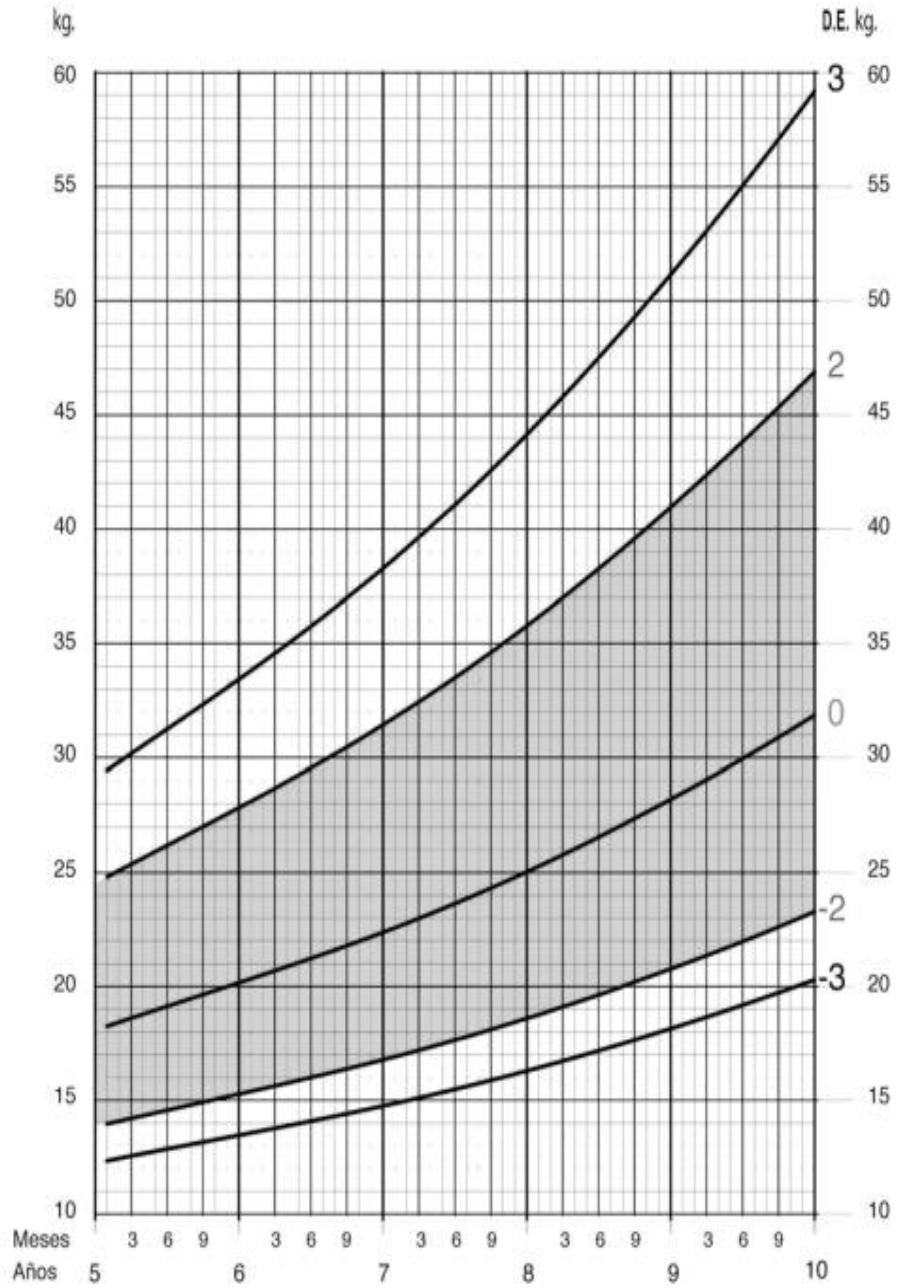
# IMAGEN N°8



MSP, HCU-Form. 028 A4/09

# IMAGEN N°9

## PESO/EDAD - NIÑA DE 5 A 9 AÑOS (kg.)



MSP, HCU-Form. 028 A3/09





## IMAGEN N°11

PROBLEMAS DE CRECIMIENTO EN NIÑOS Y NIÑAS DE CINCO A NUEVE AÑOS			
Puntuación Z	Indicadores de crecimiento		
	Talla para la edad	Peso para la edad	IMC para la edad
Por encima de 3	(Ver nota 1)	(Ver nota 2)	Obesidad
Por encima de 2			
Por encima de 1			Sobrepeso
0 (mediana)			
Por debajo de -1			
Por debajo de -2	Baja talla (Ver nota 3)	Bajo peso	Delgadez
Por debajo de -3	Baja talla severa (Ver nota 3)	Bajo peso severo	Delgadez severa

1. Un niño o niña en este rango es muy alto. Una estatura alta en raras ocasiones es un problema, a menos que evidencie un caso extremo de desórdenes endócrinos, como un tumor productor de hormona de crecimiento.<sup>34</sup>
2. Un niño o niña cuyo P/E se ubica en este rango puede tener un problema de crecimiento, pero esto puede evaluarse mejor con el análisis de IMC/E.<sup>34</sup>
3. Un niño o niña con retardo en talla baja o baja talla severa puede desarrollar sobrepeso.<sup>34</sup>

## 8. PARASITOSIS INTESTINAL QUE PRODUCEN ANEMIA

El intestino humano puede ser parasitado por una amplia diversidad de protozoos y helmintos (nematodos, cestodos, y trematodos). La incidencia de estas infecciones es especialmente elevada en aquellas regiones geográficas de climas cálidos y húmedos donde existen condiciones higiénico-sanitarias deficientes que favorecen las distintas formas de transmisión. Su trascendencia clínica es muy variable, dependiendo del parásito involucrado y el grado de infestación, pero en países de baja renta suponen una de las principales causas reconocidas de anemia ferropénica y de mala absorción intestinal. Los niños, por su peor higiene y mayor exposición recreacional a tierra y agua, constituyen la población más comúnmente afectada. La prevalencia de parasitación por helmintos y protozoos en áreas endémicas se encuentra en torno al 85%.<sup>35</sup>

La parasitosis es la infestación de diversos tipos de parásitos que pueden causar daños de acuerdo a su tipo o la agresión a la mucosa. Ésta puede ser de dos tipos: por helmintos y por protozoos. Los helmintos son gusanos como: áscaris lumbricoide y tenia, mientras que del grupo de los protozoos están las amibas, entamoeba histolytica y giardia intestinali.<sup>35</sup>

**8.1 Protozoos:** Los protozoarios son microorganismos unicelulares pertenecientes al Reino Protista, subreino Protozoa. Se caracterizan por ser eucariotas, pueden reproducirse asexualmente o sexualmente, tienen movilidad variable dependiendo de sus órganos de locomoción, la mayoría tienen nutrición de tipo heterótrofa (incapaces de transformar C inorgánico en C orgánico). Pueden vivir libremente o actuar como parásitos. Pueden parasitar a distintos animales y a la especie humana. Los parásitos humanos se pueden clasificar taxonómicamente en 4 Phylum basándose en sus características nucleares, de reproducción y de locomoción.<sup>36</sup>

### **8.1.1 Giardiasis:**

**8.1.1.1 Concepto:** Giardia lamblia es un protozoo flagelado que infecta el duodeno y el intestino delgado. La infección da lugar a manifestaciones clínicas, que van desde la colonización asintomática hasta la diarrea aguda o crónica y la malabsorción. Su prevalencia es mayor en los niños que en los adultos. Giardia es endémica en las zonas del mundo con malas condiciones sanitarias y también es una importante causa de morbilidad en los países desarrollados, en los que se asocia con guarderías, residencias para personas con retraso mental y brotes alimentarios o relacionados con el agua. Es un patógeno particularmente significativo en los individuos malnutridos, en ciertas inmunodeficiencias y en la fibrosis quística.<sup>9</sup>

**8.1.1.2 Etiología:** El ciclo vital de G. lamblia (también denominada Giardia intestinalis o Giardia duodenalis) se compone de 2 estadios: trofozoítos y quistes. Giardia infecta a los humanos tras la ingesta de sólo 10- 100 quistes. Los quistes ingeridos, que miden 8-10 mm de diámetro, producen cada uno 2 trofozoítos en el duodeno. Una vez abiertos los quistes, los trofozoítos colonizan la luz del duodeno y del yeyuno proximal, donde se unen al borde en cepillo del epitelio intestinal y se multiplican por fisión binaria. El cuerpo del trofozoíto tiene forma de lágrima y mide 10-20 mm de longitud y 5-15 mm de ancho. Los trofozoítos de Giardia contienen 2 núcleos ovales en su parte anterior, un gran disco ventral, una convexidad dorsal y 4 pares de flagelos. A medida que los trofozoítos pasan por el tracto intestinal se enquistan para formar quistes ovales que contienen 4 núcleos. Los quistes salen con las heces de los individuos afectados y pueden seguir siendo viables en el agua hasta dos meses después.<sup>9</sup>

**8.1.1.3 Epidemiología:** El huésped natural de este protozooario es el hombre y sólo, en ocasiones, se ha logrado infectar en forma transitoria a ratas. Es más frecuente en niños que en adultos, sobre todo entre los 6 y los 10 años de edad.<sup>7</sup>

### **8.1.1.4 Etiopatogenia:**

La infección se realiza al ingerir agua o alimentos contaminados con quistes de GI, siendo importantes para la transmisión las personas que manejan alimentos.

Las alteraciones patológicas se inician con la ingesta de un número importante de quistes (más de 25) que resisten los jugos gástricos y se rompen en el duodeno dejando en libertad a varios trofozoítos, los que se adosan a la mucosa de la pared intestinal, ocasionando inflamación poco intensa. La presencia de los trofozoítos en la mucosa intestinal ocasiona, en forma mecánica, trastornos en la absorción de diversos nutrientes, principalmente grasas y vitamina A; rara vez, se producen lesiones anatomopatológicas claras en esta mucosa. Cuando el parásito invade colédoco o vesícula también en estos sitios produce inflamación.<sup>7</sup>

**8.1.1.5 Manifestaciones clínicas:** El cuadro clínico varía desde un portador asintomático hasta una diarrea con malabsorción, sobre todo en los pacientes con una evolución prolongada. Se desarrolla después de un período de incubación de 3 a 25 días (media de 7 a 10 días) y tiene una duración que fluctúa entre 1 y 3 semanas. Los síntomas incluyen diarreas que pueden ser líquidas o blandas, que alternan con deposiciones normales y con frecuencia al final de la deposición expulsan un poco de líquido. En los lactantes menores de 1 año las deposiciones son del tipo osmótico con flemas y sin sangre, muy ácidas y producen con frecuencia un marcado eritema perianal; distensión abdominal, vómitos en ocasiones y anorexia con pérdida de peso, sobre todo cuando se prolonga 14 días o más y pasa a constituir una diarrea persistente. En niños mayores de 5 años predomina el dolor abdominal recurrente, distensión abdominal, flatulencia, y diarreas que alternan con períodos de constipación. En los casos que se prolonga más allá de 30 días, pasa a la cronicidad y puede ocurrir malabsorción intestinal y retardo en el crecimiento.<sup>8</sup>

**8.1.1.6 Diagnóstico:** Cuando se sospecha esta parasitosis, se debe solicitar CPS x 3 por concentración en heces formadas, que reportarán la presencia de quistes; con el método en fresco se puede detectar la presencia de trofozoítos y se debe efectuar cuando las heces son líquidas o disminuidas de consistencia. En ocasiones, se deben ejecutar varias series de CPS para demostrar la presencia del parásito, debido a que se eliminan en forma irregular. El estudio del contenido duodenal se puede realizar por aspiración en sonda o con el empleo de la cápsula de Watson, para toma de biopsia de duodeno y así se demuestran los trofozoítos, ya que en ocasiones se hace difícil la

demostración del parásito por el examen de laboratorio. El diagnóstico se presta a confusión con otras parasitosis, síndrome de mala absorción, y otras patologías.<sup>7</sup>

**8.1.1.7 Tratamiento:** Para el tratamiento de la Giardia se han utilizado varios medicamentos, todos efectivos, ya que no se ha reportado resistencia a ninguno de ellos, lo cual debe ser bien conocido por los profesionales de la salud para poder informar a los padres al respecto. Entre los medicamentos utilizados en el tratamiento de la giardiasis tenemos:

✓ **Quinacrina:**

Presentación: tabletas de 100 mg.

Dosis: 5 a 7 mg/kg/día repartidas en 2 subdosis/5 días

Nota: los pacientes no deben exponerse al sol durante el tratamiento, ya que la piel se pone amarilla.

✓ **Secnidazol:**

Presentación: tabletas de 500 mg.

Dosis: 30 mg/kg/día en 2 subdosis/1 día

✓ **Tinidazol:**

Presentación: tabletas de 500 mg.

Dosis: 50 mg/kg/día repartidas en 2 subdosis/3 días.

✓ **Metronidazol:**

Presentación: tabletas de 250 mg.

Dosis: 15 mg/kg/día repartidas en 3 subdosis/7 a 10 días.

## **8.1.2 Amebiasis:**

**8.1.2.1 Concepto:** Entamoeba histolytica infecta a cientos de millones de personas en todo el mundo; los focos endémicos son especialmente frecuentes en los trópicos, sobre todo en áreas de bajo nivel socioeconómico y sanitario. En la mayoría de los individuos, E. histolytica parasita la luz del tracto gastrointestinal y causa pocos o ningún síntoma o secuela. Las dos formas más frecuentes de enfermedad producidas por E. histolytica son la colitis amebiana con invasión de la mucosa intestinal por el parásito, y la formación de abscesos hepáticos amebianos por diseminación del parásito al hígado.<sup>9</sup>

**8.1.2.2 Etiología:** Dos especies de Entamoeba idénticas en su morfología pero distintas genéticamente, suelen infectar a humanos. Entamoeba dispar, la especie más prevalente, se asocia con un estado de portador asintomático. E. histolytica, la especie patógena, puede ser invasora y causar enfermedad sintomática. Muchos enfermos anteriormente descritos como portadores asintomáticos de E. histolytica basándose en los hallazgos de microscopia estaban probablemente infectados con E. dispar. Existen otras cinco especies no patogénicas de Entamoeba que colonizan, con muy poca frecuencia, el tracto gastrointestinal humano: E. coli, E. hartmanni, E. gingivalis, E. moshkovskii y E. polecki. La infección se produce al ingerir los quistes del parásito, que miden 10-18 mm de diámetro y que contienen 4 núcleos.<sup>9</sup>

**8.1.2.3 Epidemiología:** La Entamoeba histolytica es un protozoo formador de pseudópodos, no flagelado de amplia distribución mundial. Se estima que más de 500 millones de personas en el mundo están infectadas por el parásito, aunque este diagnóstico se ha basado fundamentalmente en la búsqueda de quistes y pseudópodos con hematíes en su interior, pero estas pruebas no resultan sensibles y no se pueden diferenciar entre la Entamoeba histolytica y las especies morfológicamente idénticas que no son patógenas, como la Entamoeba dispar y la Entamoeba moshkovskii. De ellas 40 a 50 millones padecen anualmente de la forma invasiva. La amebiasis es causa de muerte en el absceso hepático amebiano del 2 al 10 % y en la forma fulminante en el 70 %, da lugar a una cifra que oscila entre 40 000 y 110 000 fallecidos cada año a

escala mundial. Es el tercer parásito que más defunciones ocasiona anualmente, únicamente superada por la malaria y la schistosomiasis.<sup>8</sup>

**8.1.2.4 Etiopatogenia:** Los trofozoítos, responsables de la invasión y destrucción tisular, se adhieren a las células epiteliales del colon mediante una lecitina específica de galactosa y de N-acetyl-D-galactosamina (Gal/GalNac). Se cree que esta lecitina también es responsable de la resistencia a la lisis mediada por el complemento. Una vez adheridas a la mucosa colónica, las amebas liberan una proteinasa rica en cisteína que permite la penetración a través de la capa epitelial. Las células del huésped son destruidas por 2 mecanismos: citólisis y apoptosis. La citólisis se produce por la liberación de amebaporos (proteínas formadoras de poros), fosfolipasas, y hemolisinas por el trofozoíto. Los amebaporos también pueden ser parcialmente responsables de la inducción de apoptosis, o muerte programada de la célula, observada en ratones con enfermedad amebiana hepática y colitis. La amebiasis invasora precoz produce una significativa inflamación, debida en parte a la activación parasitaria del factor nuclear- $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B). Una vez que los trofozoítos de *E. histolytica* invaden la mucosa intestinal, los organismos se multiplican y se diseminan lateralmente por debajo del epitelio intestinal para producir las características úlceras en forma de matraz. Las amebas pueden producir lesiones líticas similares si llegan al hígado. Las lesiones hepáticas se suelen llamar abscesos, aunque no contienen granulocitos. Las úlceras bien desarrolladas y los abscesos amebianos hepáticos muestran poca respuesta inflamatoria local. La inmunidad a la infección se manifiesta por una respuesta IgA de la mucosa contra la lecitina Gal/GalNac. Los neutrófilos parecen ser importantes en la defensa inicial del huésped, pero el daño inducido por *E. histolytica* a la célula epitelial libera sustancias quimiotáxicas de los neutrófilos, aunque *E. histolytica* también es capaz de destruir a esos neutrófilos, que liberan entonces otros mediadores que dañan aún más a las células epiteliales. La disparidad entre la extensión de la destrucción tisular y la ausencia de respuesta inflamatoria local por parte del huésped en presencia de respuesta sistémica humoral (anticuerpos) y celular y las respuestas celulares pueden reflejar tanto una apoptosis inducida por el parásito como la capacidad del



trofozoíto para matar no sólo a las células epiteliales, sino a los neutrófilos, monocitos y macrófagos.<sup>8</sup>

**8.1.2.5 Manifestaciones clínicas:** El cuadro clínico de la amebiasis invasora intestinal está dado por diarreas mucopiosanguinolentas con cólicos y tenesmo, ausencia de fiebre o fiebre ligera, aparece en la tercera parte de los pacientes y con estado general aceptable, aunque en ocasiones la enfermedad persiste por un período mayor de 4 semanas y aparece la anorexia, y la pérdida de peso.<sup>8</sup>

**8.1.2.6 Diagnóstico:** Método de examen directo de las heces con solución salina o Lugol. Concentración de formol-acetato de etilo (método de elección).<sup>8</sup>

El diagnóstico se realiza para la concentración e identificación al microscopio de trofozoítos móviles de *Entamoeba histolytica* con hematíes en su interior, en heces recién emitidas o con menos de 30 min de expulsadas o heces preservadas. • Inmunoensayo enzimático específico (Enzymeaba).<sup>8</sup>

Es un inmunoensayo que permite detectar la presencia en heces de histolisina, que es una proteasa excretada por la *Entamoeba histolytica*, pero que no se puede discriminar entre la *E. histolytica* y la *E. dispar*.<sup>8</sup>

Reacción en cadena de polimerasa múltiple. Se utiliza para discriminar entre infección por *Entamoeba histolytica* y por *Entamoeba dispar*. En Cuba este método se modificó bombardeando con partículas de circonio las muestras durante el proceso de extracción del ADN y la realización simultánea en una misma reacción de 2 ensayos de RCP uno para detectar *Entamoeba histolytica* y otro para la *Entamoeba dispar*. Estas pruebas son muy costosas y solo se realizan en investigaciones limitadas.<sup>8</sup>

**8.1.2.7 Tratamiento:** El tratamiento de elección de la *Entamoeba histolytica* continúa siendo:

✓ Metronidazol:

Presentación: Tab. de 250 mg.

Dosis: 15 a 25 mg/kg/día en 3 subdosis/10 días.

Por su mal sabor, es mal tolerado por los pacientes induciendo a vómitos frecuentes y a que se suspenda el tratamiento a los 2 a 3 días, lo cual no beneficia al paciente. Se usa indiscriminadamente en el tratamiento de la diarrea del adulto, aun sin cuadro clínico que lo justifique y por otra parte, la amebiasis intestinal en nuestro país está sobredimensionada.<sup>8</sup>

✓ Secnidazol:

Presentación: Tab. de 500 mg.

Dosis: 30 mg/kg/día en 2 subdosis/1 día.

No requiere una segunda dosis. Tiene la ventaja que es un solo día de tratamiento y los niños lo toleran bastante bien. Además evita 9 días de tratamiento al compararlo con el metronidazol.<sup>8</sup>

✓ Tinidazol:

Presentación: Tab. de 500 mg.

Dosis: 50 mg/kg/día en 2 subdosis /3 días

✓ Furoato de diloxanida:

Presentación: Tab. de 500 mg.

Dosis: 20 mg/kg/día en 3 subdosis/ 7 a 10 días.

Debe administrarse a continuación del tratamiento con cualquiera de los fármacos antes descritos. Es un medicamento antiamebiano de acción luminal, que generalmente se utiliza a continuación del tratamiento con los derivados imidazólicos para excretar los residuos contenidos en el lumen intestinal.<sup>8</sup>

## **8.2 Helmintos:**

### **8.2.1 Ascariasis:**

**8.2.1.1 Concepto:** Es una enfermedad humana causada por el parásito intestinal conocido como Ascaris.

**8.2.1.2 Etiología:** La ascariasis se debe al nematodo, gusano redondo, *Ascaris lumbricoides*. Los gusanos adultos de *A. lumbricoides* habitan en la luz del intestino delgado y viven de 10 a 24 meses. El potencial reproductor de *Ascaris* es prodigioso; una hembra fecundada produce 200.000 huevos al día. Los huevos fértiles son ovalados, tienen un recubrimiento mamelado grueso y miden entre 45 y 70  $\mu\text{m}$  de longitud y entre 35 y 50  $\mu\text{m}$  de grosor (fig. 288-1). Después de ser expulsados con las heces, los huevos maduran y se hacen infecciosos en 5-10 días si las condiciones ambientales son favorables. Los gusanos adultos pueden vivir durante 12- 18 meses<sup>9</sup>

**8.2.1.3 Epidemiología:** Es un helminto transmitido por el suelo y es más frecuente en climas templados y tropicales, sobre todo en los países con deficiencias sanitarias; se ve con mayor incidencia en preescolares y escolares; la frecuencia es semejante en ambos sexos, los huevos infectantes son principalmente transmitidos de mano a boca en los niños que se ponen en contacto con el suelo contaminado, al jugar o comer tierra (geofagia). Para que los huevos lleguen a ser infectantes, deben de permanecer en el suelo húmedo y sombreado durante tres semanas; son susceptibles a la desecación.<sup>7</sup>

**8.2.1.4 Etiopatogenia:** Una vez ingeridos, los huevos de *Ascaris* rompen en el intestino delgado del huésped humano. Las larvas son liberadas, penetran en la mucosa de la pared intestinal y migran hasta los pulmones a través de la circulación venosa. Los parásitos causan ascariasis pulmonar cuando entran en los alveolos y migran por los bronquios y la tráquea y a continuación son deglutidos y retornan a los intestinos, donde maduran dando lugar a gusanos adultos. Las hembras comienzan a poner huevos a las 8-10 semanas.<sup>9</sup>

**8.2.1.5 Manifestaciones clínicas:** La presentación clínica depende de la intensidad de la infección y de los órganos afectados. La mayoría de los individuos portan cantidades

pequeñas o moderadas de gusanos y no presenta signos ni síntomas. Los problemas clínicos más frecuentes se deben a la enfermedad pulmonar y a la obstrucción intestinal o del tracto biliar. Las larvas que migran por estos tejidos pueden causar síntomas alérgicos, fiebre, urticaria y granulomatosis. Las manifestaciones pulmonares son similares a las del síndrome de Loeffler e incluyen síntomas respiratorios transitorios como tos y disnea, infiltrados pulmonares y eosinofilia periférica. En el esputo pueden observarse larvas. Las molestias abdominales inespecíficas se han atribuido a la presencia de gusanos adultos en el intestino delgado, aunque es difícil de determinar la contribución exacta del parásito a estos síntomas. Una complicación más grave se origina cuando una gran masa de gusanos causa una obstrucción intestinal aguda. Los niños con infecciones importantes pueden presentar vómitos, distensión abdominal y retortijones. En algunos casos, los gusanos pueden expulsarse con los vómitos o las heces. A veces, el gusano migra a través de los conductos biliar o pancreático, donde genera colecistitis o pancreatitis. La migración de los gusanos a través de la pared intestinal puede dar lugar a peritonitis. Los gusanos muertos pueden servir de nidos para la formación de cálculos. No se sabe con certeza si la infección por *A. lumbricoides* afecta al crecimiento y a la nutrición. Algunos estudios plantean que la cantidad de gusanos y el pobre crecimiento son independientes mientras que otros concluyen que los niños con infecciones importantes recurrentes tienen riesgo de desnutrición proteico-calórica.

**8.2.1.6 Diagnóstico:** En estudios clínicos, la ascariasis intestinal es indistinguible de otras helmintiasis, por lo que se deben realizar CPS cuantitativos por concentración o dilución en serie de tres o más en forma sucesiva, este tipo de exámenes nos ayuda a cuantificar el número aproximado de huevecillos contenidos en cada g o mL de heces para tener una idea de la magnitud de la parasitosis, ya que si se reportan 50 000 o más se puede hablar de parasitosis masiva.<sup>7</sup>

**8.2.1.7 Tratamiento:** Se realiza con mebendazol (Mebenzole), a razón de 200 mg, repartidos en dos tomas por tres días, independiente del peso y la edad, albendazol (Zentel) en dosis única de 400 mg v.o., pirantel (Combantrin) que actúa paralizando al parásito por bloqueo a nivel de placa neuromuscular, a dosis de 10 mg/kg en una sola

toma, y piperazina, que actúa paralizando al parásito por bloqueo a nivel de placa neuromuscular (efecto curarizante), a dosis de 100 mg/kg/d, v.o., en tres tomas por dos días sin pasar de 4 g al día. Estos dos últimos medicamentos, en la actualidad, se utilizan poco por la tendencia a favorecer obstrucción intestinal.<sup>7</sup>

## **8.2.2 Trichuriasis:**

**8.2.2.1 Concepto:** La tricuriasis está producida por *Trichuris trichiura*, un nematodo o gusano redondo, con forma de látigo, que habita el ciego y el colon ascendente de los humanos.<sup>9</sup>

**8.2.2.2 Etiología:** El huésped principal es el ser humano, que adquiere la infección al ingerir los huevos embrionados, en forma de tonel. Las larvas salen del cascarón en el intestino delgado superior y penetran en las vellosidades intestinales. Los gusanos suelen dirigirse despacio hacia el ciego donde las 3/4 partes proximales en forma de látigo permanecen en la mucosa superficial, mientras que la corta porción distal o posterior queda libre en la luz. En un plazo de 1 a 3 meses, la hembra adulta comienza a poner huevos, y produce unos 5.000-20.000 al día. Después de su excreción con las heces se produce el desarrollo embrionario en unas 2 o 4 semanas bajo condiciones óptimas de temperatura y suelo.<sup>9</sup>

**8.2.2.3 Epidemiología:** La frecuencia de esta parasitosis es alta, pero su intensidad suele ser ligera. En todo México se calcula que 27% de la población padece esta infección. Se observa más en zonas tropicales y subtropicales en donde hay grandes precipitaciones pluviales y los suelos están muy contaminados. Los niños se infectan con mayor frecuencia que los adultos y la infección resultan más grave en niños pequeños que viven a nivel del suelo y pueden adquirirla con más facilidad. El hombre adquiere este parásito al ingerir huevos embrionados en alimentos o bebidas contaminadas, en forma directa o indirecta, por suelos, juguetes, animales domésticos o polvo contaminados.<sup>7</sup>

**8.2.2.4 Etiopatogenia:** *T. trichiura* vive primordialmente en el ciego del hombre, aunque también se encuentra en apéndice e íleon terminal. En parasitosis masivas los

gusanos se distribuyen en todo el colon y recto. El parásito se fija a la mucosa intestinal mediante su extremidad filiforme.<sup>7</sup>

**8.2.2.5 Manifestaciones clínicas:** La mayoría de las personas porta cantidades pequeñas de gusanos y no presenta síntomas. Algunos individuos pueden tener antecedentes de dolor inespecífico en fosa ilíaca derecha o periumbilical. Los adultos de *Trichuris* succionan aproximadamente 0,005 ml de sangre por gusano al día. Los niños, que son los que tienen más probabilidad de contraer una infección grave, suelen padecer esta enfermedad. Las manifestaciones clínicas comprenden disentería crónica, prolapso rectal, anemia y retraso en el crecimiento, así como insuficiencia cognitiva y del desarrollo. No hay eosinofilia significativa a pesar de que una parte de los gusanos se encuentra dentro de la mucosa del intestino grueso.

**8.2.2.6 Diagnóstico:** Clínicamente no puede distinguirse de otras helmintiasis intestinales, a pesar cuando la eosinofilia es más constante, el diagnóstico de certeza se hace al identificar los helmintos en las heces o en la mucosa rectal prolapsada y la demostración de huevos con aspecto de limón “por CPS cuantitativos por concentración o dilución (Ferreira)”. En esta helmintiasis se habla de parasitosis masiva cuando se reportan 5 000 o más huevos por gramo de heces (H/g/H o H/mL/H).<sup>7</sup>

**8.2.2.7 Tratamiento:** El mebendazol (100 mg dos veces al día por v.o. durante 3 días o 500 mg por v.o. en dosis única, para todas las edades) es un fármaco eficaz y seguro, en parte porque se absorbe mal en el tubo gastrointestinal. Reduce la puesta de huevos en un 90-99% y llega a tasas de curación del 70-90%. El albendazol (400 mg por v.o. en dosis única, para todas las edades) es una alternativa al mebendazol, pero en las infecciones graves la dosis diaria de aquél debe administrarse durante 3 días. Se ha observado que un nuevo fármaco autorizado para el tratamiento de las infecciones intestinales por protozoos, nitazoxanida (100 mg dos veces al día v.o. durante 3 días para niños de 1-3 años de edad, 200 mg dos veces al día v.o. durante 3 días para niños de 4-11 años, y 500 mg dos veces al día v.o. durante tres días para adolescentes y

adultos) produce una tasa más elevada de curaciones que una dosis única de albendazol.<sup>9</sup>

## **9. HISTORIA DE LA ESCUELA DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA PARTICULAR GRATUITA GUIROL**

Con el propósito de coordinar la labor social que realiza el Sr. Guido Colón Rojas Loaiza se crea la Fundación que lleva su nombre “GUIDO ROJAS LOAIZA”, mediante la aprobación de sus estatutos por la autoridad competente que logra tomar validez, siendo legalmente aprobada por el Ministerio De Bienestar Social, con Acuerdo del 19 de diciembre de 1991.

Desde su aprobación la Fundación ha venido otorgando becas para estudiantes de escasos recursos, de excelencia académica, que estudian en los colegios de la localidad e inclusive algunos de los estudiantes cumplieron con el programa de becas culminando sus estudios de Ingeniería Agronómica en la Universidad Tecnológica Equinoccial “UTE”, Sede Santo Domingo, en definitiva se han otorgado en los años de labor aproximadamente 200 becas estudiantiles para jóvenes, quienes han culminado su bachillerato y algunos, los de mejor rendimiento académico, han continuado su preparación.

Cabe recalcar que los aportes económicos de la Fundación provienen de su gestor el señor Guido Colón Rojas Loaiza, empresario agroindustrial preocupado por impulsar la educación básica y media de la zona así como de su grupo familiar.

El terreno de la Fundación es otorgado a partir de la compra – venta que se da inicio el viernes 4 de Febrero de 2011 e inscrito el 17 de Febrero del 2011 en que el Sr. Guido Colón Rojas Loaiza otorga a favor de la Fundación “Guido Rojas Loaiza” el área de 2,10 hectáreas para el Centro Educativo Particular Gratuito “GUIROL” como consta en el Levantamiento Planímetro.

## **ANTECEDENTES**

EL CENTRO EDUCATIVO PARTICULAR GRATUITO “GUIROL”, es una institución sin fines de lucro, que se creó con el único objetivo de brindar educación gratuita los niños/as de bajos recursos económicos de toda nuestra comunidad, buscando mejorar su calidad de vida, siendo sus principales benefactores el Sr. Guido Colón Rojas Loaiza y la Srta. Nila Rojas Loaiza que Dios la tenga en su gloria.

La escuela empezó a laborar en el año 2002, sin nombre con 4 grados de educación básica y un total de 27 estudiantes, teniendo como maestras a la Sra. Carmen Abendaño y Fabiola Calva como Directora; y con el apoyo de la Sra. Fanny Medranda Presidenta del Comité Central de Padres de Familia.

## **MISIÓN**

Dar educación gratuita de calidad a la niñez que habita en las zonas más vulnerables del sector, fomentando la posibilidad de formar personas de buen vivir que puedan desenvolverse en la sociedad.

## **VISIÓN**

Fomentar educación de calidad.

Generar, asimilar y adaptar, transmitir y difundir, aplicar, transferir y gestionar el conocimiento científico y tecnológico, para contribuir al desarrollo sostenido y sustentable de nuestro país, como resultado de una dinámica de interacción con los autores de la sociedad ecuatoriana y la comunidad internacional.



## **2.3 HIPÓTESIS Y VARIABLES**

### **2.3.1 HIPÓTESIS**

- ✓ La frecuencia de Anemia en los estudiantes de la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita “GUIROL” es elevada y varía según edad y la presencia de factores de riesgo asociados

### **2.3.2 VARIABLES**

#### **2.3.2.1 VARIABLE INDEPENDIENTE**

- ✓ Anemia

#### **2.3.2.2 VARIABLE DEPENDIENTE**

- ✓ Edad
- ✓ Sexo
- ✓ Año de educación básica
- ✓ Parasitosis
- ✓ Baja Talla
- ✓ Bajo Peso relacionado con el IMC
- ✓ Antecedentes prenatales
- ✓ Antecedentes natales
- ✓ Antecedentes personales

## 2.5 OPERALIZACIÓN DE LA VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIONES CONCEPTUALES	CATEGORIAS	INDICADORES	TECNICAS E INSTRUMENTOS
<b>Independiente</b>          <b>Anemia</b>	Reducción de la concentración de la hemoglobina o de la masa global de hematíes en la sangre periférica por debajo de los niveles considerados normales para una determinada edad, sexo y altura sobre el nivel del mar	Tipo de anemia <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Por déficit</li> <li style="padding-left: 20px;">A. Ferropénica</li> <li>✓ Hemolíticas</li> <li>✓ Por pérdida sanguínea</li> </ul>	Índices hematimétricos Macrocítica Microcítica Normocítica Hiperocrómica Hipocrómica Normocrómica	Biometría Hemática VCM VCH

<b>Dependiente Edad</b>	Número de años transcurridos desde el nacimiento de la persona que presente anemia	De 5 a 17 años	# de estudiantes de cada grupo etario	Encuesta/Entrevista  Registro de matrícula
<b>Sexo</b>	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades: mujer u hombre.	Hombre  Mujer	# de hombres  # de mujeres	Registro de matrícula
<b>Año de Educación Básica</b>	Año en que cursa el estudiante	1° a 9° Año de E.B	# de estudiantes en cada A. E. B.	Registro de matrícula
<b>Parasitosis</b>	Condición médica que ocurre cuando existe la presencia de parásitos en un examen coproparasitario.  Posee parasitosis o no la posee.	Estudiantes con parasitosis (+, ++, +++)  Estudiantes sin parasitosis (-)	Tipos de parásitos  (-)	Examen coproparasitario

<b>Talla</b>	Estatura de una persona, medida desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza	Tablas de crecimiento	Alto, Normal, Baja talla, Baja talla severa	Tallímetro
<b>Peso</b>	Parámetro cuantitativo imprescindible para la valoración del crecimiento, el desarrollo y el estado nutricional del individuo.	Tablas de crecimiento	Normal, Bajo peso, Bajo peso severo	Báscula
<b>Índice de masa corporal</b>	Número que describe el peso de una persona en relación con su longitud/ talla, calculado con fórmula $\text{kg/m}^2$ .	Tablas de crecimiento	Obesidad, Sobrepeso, Normal, Delgadez, Delgadez severa	Tabla de crecimiento  IMC: $\text{kg/m}^2$  (IMC/edad)
<b>Antecedentes prenatales</b>	Grupo de factores de riesgo que pueden predisponer a una enfermedad, los mismos que existen antes del nacimiento	Anemia a la madre en el embarazo  La madre ingiere hierro y ácido fólico	Nominal  Nominal	Encuesta/Entrevista

<p><b>Antecedentes personales</b></p>	<p>Grupo de factores de riesgo que pueden predisponer a una enfermedad, los mismos que existen después del nacimiento</p>	<p>El niño tomó hierro</p> <p>Se le detectó alguna enfermedad</p> <p>Cuántas veces come al día</p>	<p>Nominal</p> <p>Nominal</p> <p>1 vez al día</p> <p>2 veces al día</p> <p>3 veces al día</p> <p>+ de 3 veces al día</p>	<p>Encuesta/Entrevista</p>
---------------------------------------	---	--	--	----------------------------

## **CAPÍTULO III**

### **3. MARCO METODOLÓGICO**

#### **3.1 MÉTODO**

##### **3.1.1 ÁREA DE ESTUDIO**

El presente estudio se realiza en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita “GUIROL”, que se encuentra localizada en el Recinto La Independencia que pertenece a la Parroquia la Unión, aproximadamente a 45 minutos del Cantón Quinindé, de la Provincia de Esmeraldas. La población se encuentra dispersa, pertenece a la Región Costa, ubicada a 214 msnm, Latitud: 0.0042515, Longitud: -79.3987487. La temperatura oscila entre los 23 y 30°C, es una localidad productora de Palma Africana, siendo este su mayor recurso económico.

##### **3.1.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Para la presente investigación se realizó un estudio de tipo prospectivo, descriptivo.

##### **3.1.3 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN**

La investigación se enmarca dentro de la población, lo que quiere decir que es una investigación de campo, cuasiexperimental.

##### **3.1.4 TIPO DE ESTUDIO**

Se realizó tipo de estudio correlacional y transversal.

## **3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA**

### **3.2.1 POBLACIÓN**

La población que se asumió al presente estudio, fue la totalidad estudiantes matriculados para el periodo Abril – Octubre 2013 de la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita “GUIROL”

### **3.2.2 UNIVERSO O MUESTRA**

Se trabajó con la población total de estudiantes que presentaron el consentimiento informado, firmado por su representante legal o padres.

## **3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

### **3.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- ✓ Estudiantes matriculados en el periodo Abril – Octubre en la escuela de Educación General Básica Particular Gratuita “GUIROL”
- ✓ Consentimiento informado firmado, por el representante legal.
- ✓ Todo estudiante que llenó la Encuesta/Entrevista.
- ✓ Todo niño que se le tomó muestras de sangre y heces.
- ✓ Todo estudiante que se pesó y talló.

### **3.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- ✓ Ninguno

## **3.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Para nuestra investigación se obtuvo la información basándonos en varias etapas, para iniciar, se realizó una reunión con los padres de familia donde se les informó del proceso de investigación, el mismo día se procedió a la firma del consentimiento informado.

**Encuesta/Entrevista:** Se aplicó a padres de familia acompañados por sus hijos. Las preguntas fueron orientadas con el propósito de ayudar a identificar posibles factores de

riesgo predisponentes para la patología estudiada, donde se consideraron varios ítems como antecedentes prenatales, natales, patologías frecuentes en el niño, y tipo de alimentación que tienen.

**Exámenes de Sangre:** Se contrató personal profesional de laboratorio para la toma de muestra, se extrajo 3 ml de sangre venosa periférica antecubital, como una jeringuilla desechable de 3 ml. La sangre se colocó en un tubo de ensayo de tapa lila con anticoagulante (ácido etilendiaminotetraacético), y se transportó refrigerado al laboratorio en la Parroquia La Unión donde se encuentra localizado el laboratorio, que determinó, Biometría Hemática, Hemoglobina, Hematocrito, e Índices hematimétricos, los valores referenciales se basaron en la bibliografía descrita y para los valores de hemoglobina se le incluyó la tabla de modificación según metros sobre nivel del mar. Con estos valores se reportó casos positivos de anemia, y a que tipo de anemia corresponde.

**Exámenes de Heces:** Se les indicó a los padres de familia y niños la forma de recoger la muestra de heces, se les entregó una caja estéril recolectora de plástico. Se recogieron las muestras y el mismo día las procesaron. Utilizaron técnica directa y microscópica. Es de utilidad para el estudio ya que uno de nuestros objetivos fue observar se existe relación entre casos positivos de anemia y parasitosis.

**Datos Antropométricos:** Se utilizaron procedimientos normalizados para obtener peso y talla. El peso se lo obtuvo mediante una báscula electrónica de tipo portátil previa calibración. Para determinar la estatura se utilizó una cinta métrica pegada a la pared. Los Índices de talla, peso e índice de masa corporal para la edad y sexo, se calcularon mediante las tablas que utiliza el Ministerio de Salud Pública.

**Análisis de los Datos:** Se creó una base de Datos en el programa Microsoft Office Excel 2013.



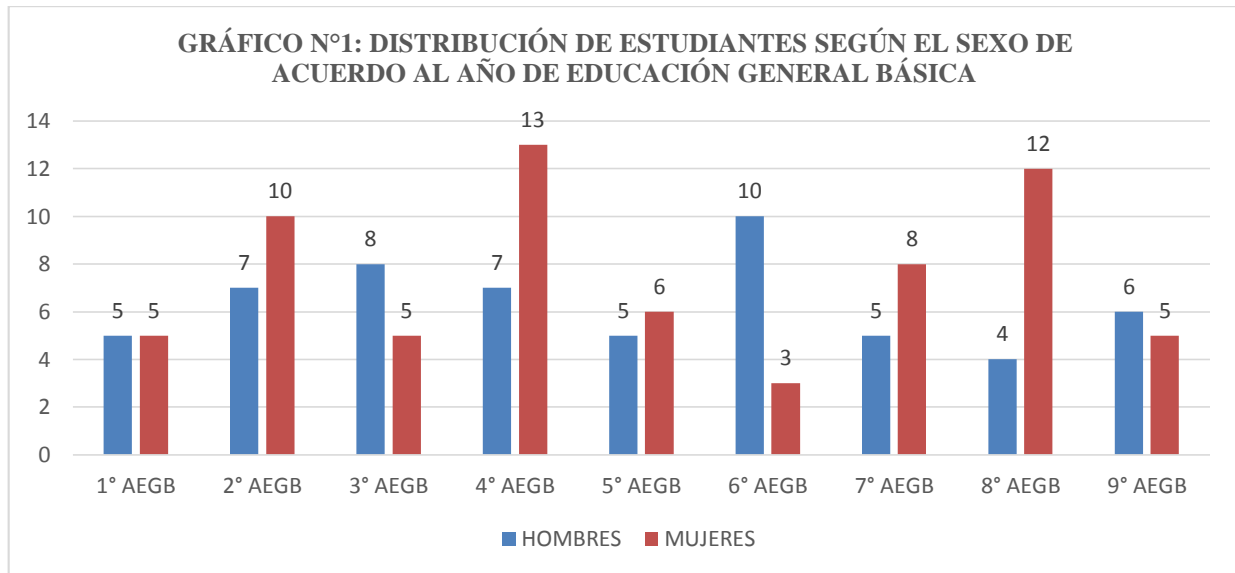
## CAPITULO IV

### 4. RESULTADOS Y DISCUSION

<b>TABLA N°1: DISTRIBUCIÓN DE ESTUDIANTES SEGÚN EL SEXO DE ACUERDO AL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA</b>						
<b>AÑO EGB</b>	<b>SEXO</b>				<b>TOTAL</b>	
	<b>HOMBRES</b>		<b>MUJERES</b>			
1° AEGB	5	5	5	5	10	
2° AEGB	7	10	7	10	17	
3° AEGB	8	5	8	5	13	
4° AEGB	7	13	7	13	20	
5° AEGB	5	6	5	6	11	
6° AEGB	10	3	10	3	13	
7° AEGB	5	8	5	8	13	
8° AEGB	4	12	4	12	16	
9° AEGB	6	5	6	5	11	
<b>TOTAL</b>	<b>57</b>	<b>46%</b>	<b>67</b>	<b>54%</b>	<b>124</b>	<b>100%</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela De Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

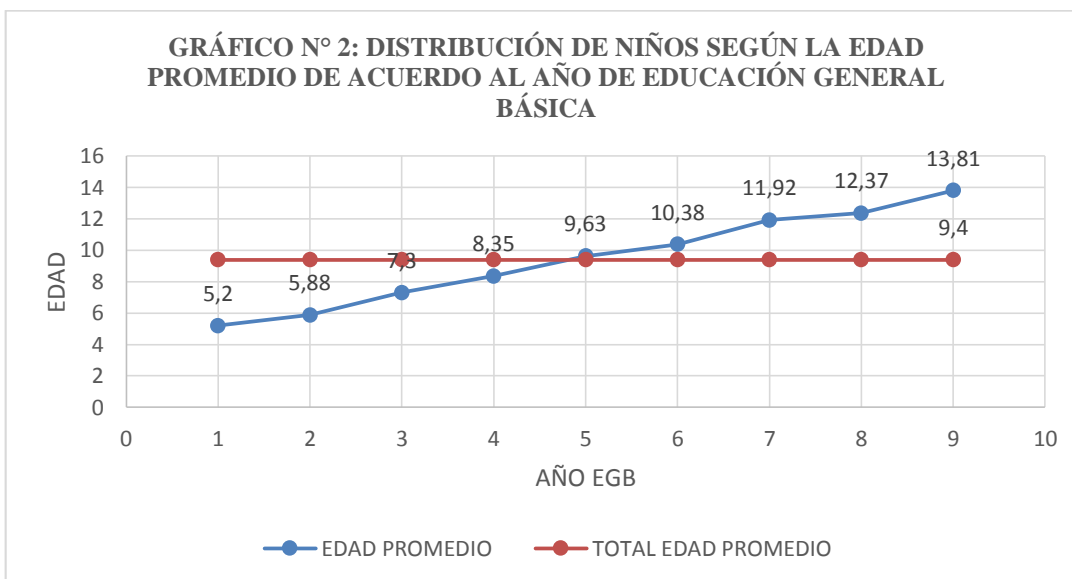
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** La tabla N°1 indica que existe predominio del sexo femenino con 67 mujeres que representa el 54% de la población escolar.

<b>TABLA N° 2: DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS SEGÚN LA EDAD PROMEDIO DE ACUERDO AL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA</b>	
<b>AÑO EGB</b>	<b>EDAD PROMEDIO</b>
1° AEGB	5,2
2° AEGB	5,88
3° AEGB	7,3
4° AEGB	8,35
5° AEGB	9,63
6° AEGB	10,38
7° AEGB	11,92
8° AEGB	12,37
9° AEGB	13,81
<b>EDAD PROMEDIO TOTAL</b>	<b>9,52</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

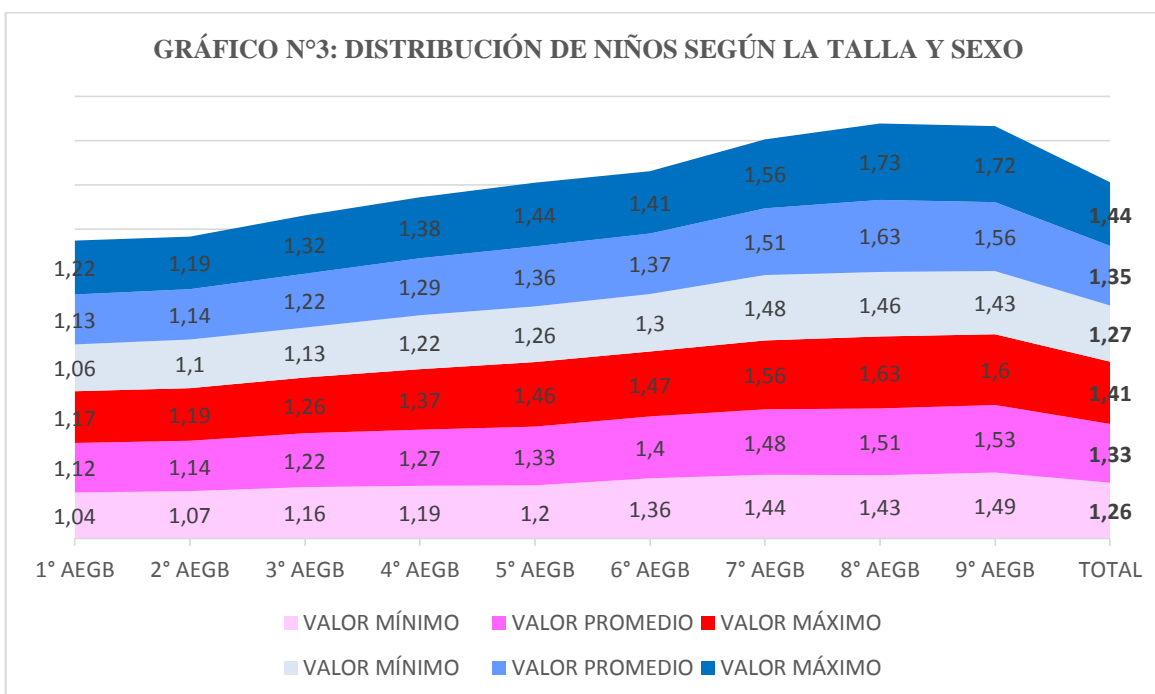
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** Los datos presentados en la tabla N°2, indican que existe incremento de la edad cronológica de los estudiantes en relación con la progresión del año escolar. La edad promedio de los niños de toda la institución es de 9,4 años.

TABLA N° 3: DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS SEGÚN LA TALLA Y SEXO						
AÑO EGB	TALLA/ SEXO					
	MUJER			HOMBRE		
	VALOR MÍNIMO	VALOR PROMEDIO	VALOR MÁXIMO	VALOR MÍNIMO	VALOR PROMEDIO	VALOR MÁXIMO
1° AEGB	1,04	1,12	1,17	1,06	1,13	1,22
2° AEGB	1,07	1,14	1,19	1,1	1,14	1,19
3° AEGB	1,16	1,22	1,26	1,13	1,22	1,32
4° AEGB	1,19	1,27	1,37	1,22	1,29	1,38
5° AEGB	1,2	1,33	1,46	1,26	1,36	1,44
6° AEGB	1,36	1,4	1,47	1,3	1,37	1,41
7° AEGB	1,44	1,48	1,56	1,48	1,51	1,56
8° AEGB	1,43	1,51	1,63	1,46	1,63	1,73
9° AEGB	1,49	1,53	1,6	1,43	1,56	1,72
<b>TOTAL</b>	<b>1,26</b>	<b>1,33</b>	<b>1,41</b>	<b>1,27</b>	<b>1,35</b>	<b>1,44</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

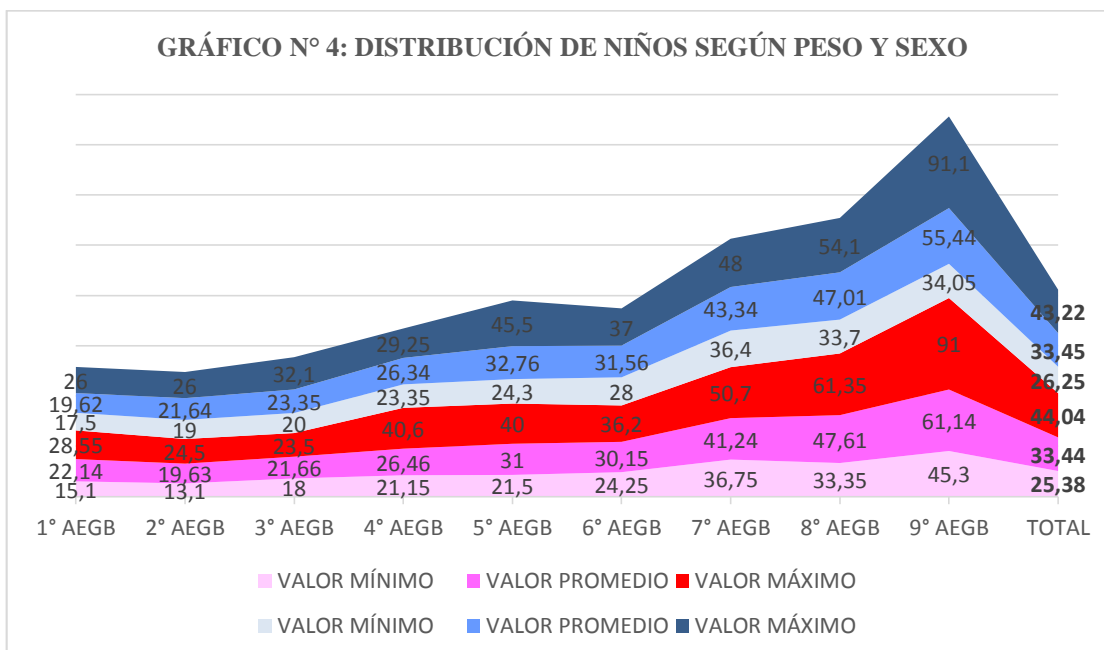
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** En la tabla N°3, se demuestra que la talla aumenta de acuerdo al año escolar. El promedio de talla total en el varón es de 1,35 metros y en la mujer es 1,33 metros. Lo que indica una leve tendencia a que el hombre sea más alto que la mujer.

TABLA N° 4: DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS SEGÚN PESO Y SEXO						
AÑO EGB	PESO/ SEXO					
	MUJER			HOMBRE		
	VALOR MÍNIMO	VALOR PROMEDIO	VALOR MÁXIMO	VALOR MÍNIMO	VALOR PROMEDIO	VALOR MÁXIMO
1° AEGB	15,1	22,14	28,55	17,5	19,62	26
2° AEGB	13,1	19,63	24,5	19	21,64	26
3° AEGB	18	21,66	23,5	20	23,35	32,1
4° AEGB	21,15	26,46	40,6	23,35	26,34	29,25
5° AEGB	21,5	31	40	24,3	32,76	45,5
6° AEGB	24,25	30,15	36,2	28	31,56	37
7° AEGB	36,75	41,24	50,7	36,4	43,34	48
8° AEGB	33,35	47,61	61,35	33,7	47,01	54,1
9° AEGB	45,3	61,14	91	34,05	55,44	91,1
<b>TOTAL</b>	<b>25,38</b>	<b>33,44</b>	<b>44,04</b>	<b>26,25</b>	<b>33,45</b>	<b>43,22</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

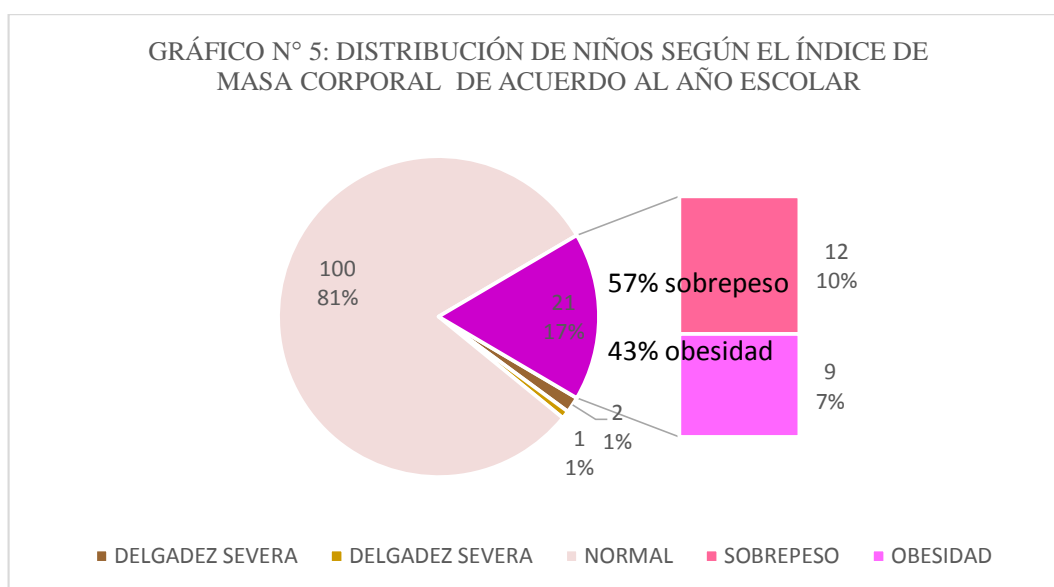
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** De acuerdo a lo que indica la tabla N°4, el peso aumenta de acuerdo al año escolar. Teniendo como promedio de peso total en el varón de 33,45 kilogramos y en la mujer 33,44 kilogramos. No obstante el peso máximo en la mujer es de 44,04 kg y en hombres es de 43,22 kg, lo que podría sugerir tendencia de aumento de peso en el sexo femenino.

TABLA N° 5: DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS SEGÚN EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE ACUERDO AL AÑO ESCOLAR												
AÑO EGB	DELGADEZ SEVERA		DELGADEZ		NORMAL		SOBREPESO		OBESIDAD		TOTAL	
1° AEB	0		0		7		1		2		10	
2° AEB	1		0		12		3		1		17	
3° AEB	0		0		12		1		0		13	
4° AEB	0		0		18		2		0		20	
5° AEB	0		1		8		1		1		11	
6° AEB	1		0		11		1		0		13	
7° AEB	0		0		10		3		0		13	
8° AEB	0		0		14		0		2		16	
9° AEB	0		0		8		0		3		11	
<b>TOTAL CASOS</b>	<b>2</b>	<b>1,61%</b>	<b>1</b>	<b>0,80%</b>	<b>100</b>	<b>80,64%</b>	<b>12</b>	<b>9,67%</b>	<b>9</b>	<b>7,25%</b>	<b>124</b>	<b>100%</b>
<b>TOTAL CASOS POR GRUPOS</b>	2.41%				80.64%		16.93%				100%	

Fuente: MSP 2011

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: MSP 2011

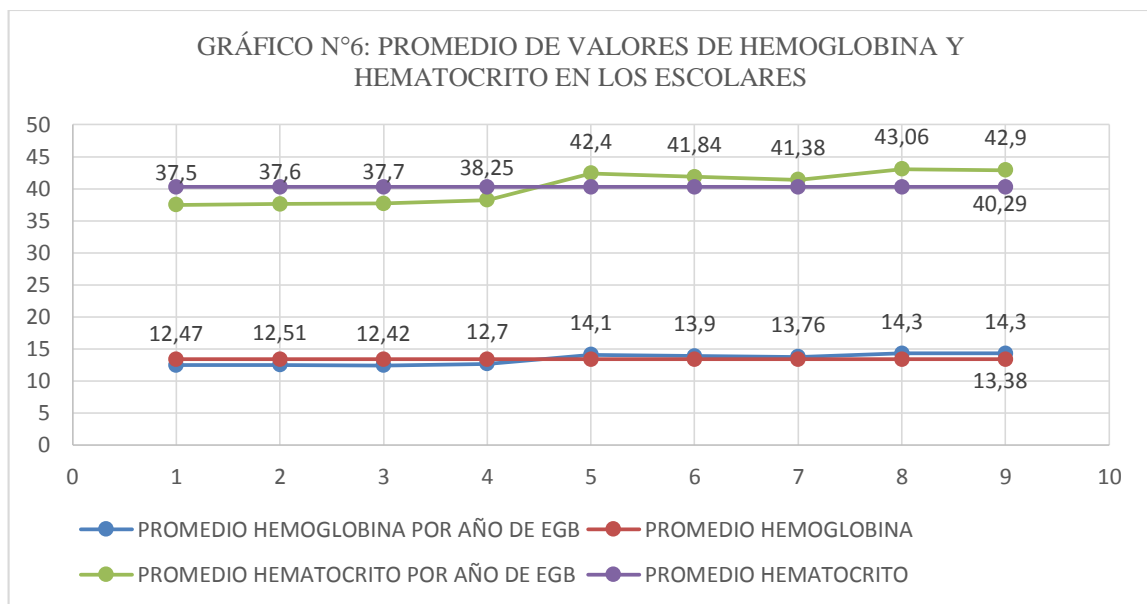
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** De los datos obtenidos en la tabla N°5, 100 niños que corresponde al 81% presentan un índice de masa corporal adecuado para su edad. El 2,41% restante pertenece a un índice de masa corporal por debajo de la normalidad, mientras que un 17% corresponde a índices de masa corporal sobre la normalidad, de los escolares con aumento de peso, el 43% corresponde a niños obesos.

<b>TABLA N°6: PROMEDIO DE VALORES DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO EN LOS ESCOLARES</b>		
<b>AÑO EGB</b>	<b>PROMEDIOS DE HEMOGLOBINA</b>	<b>PROMEDIOS DE HEMATOCRITO</b>
1° AEGB	12,47	37,5
2° AEGB	12,51	37,6
3° AEGB	12,42	37,7
4° AEGB	12,7	38,25
5° AEGB	14,1	42,4
6° AEGB	13,9	41,84
7° AEGB	13,76	41,38
8° AEGB	14,3	43,06
9° AEGB	14,3	42,9
<b>TOTAL</b>	<b>13,38</b>	<b>40,29</b>

Fuente: Biometría hemática

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Biometría Hemática

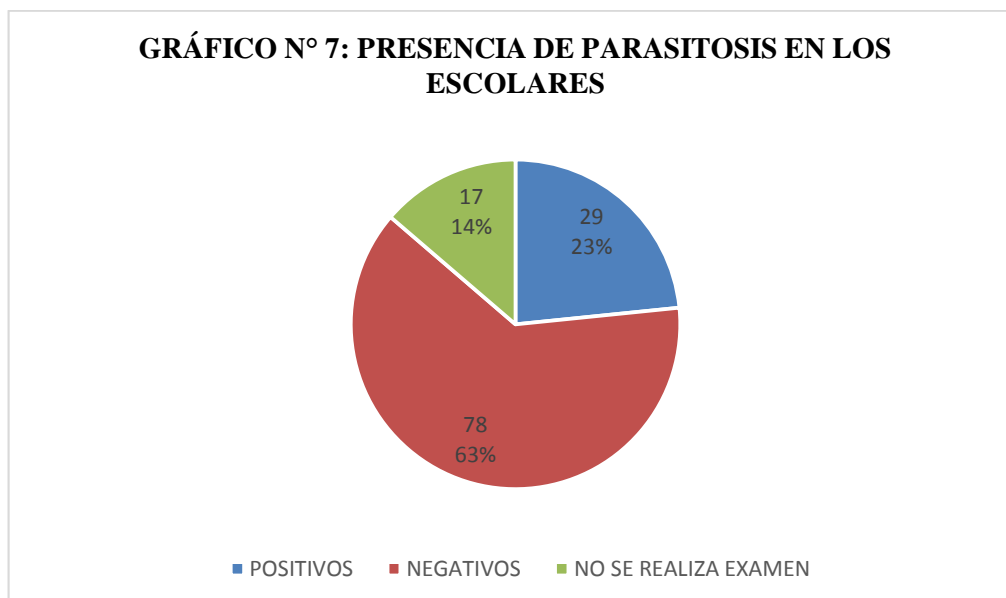
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** De los datos presentes en la Tabla N°6 se observa que el promedio de hemoglobina es de 13,38 mg/dl y el promedio de hematocrito es de 40,29%, lo cual guarda relación con los datos de la OMS, que corresponden a parámetros de normalidad.

TABLA N° 7: PRESENCIA DE PARASITOSIS EN LOS ESCOLARES		
COPROPARASITARIO	CASOS	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
POSITIVOS	29	23%
NEGATIVOS	78	63%
NO SE REALIZA EXAMEN	17	14%
<b>TOTAL</b>	<b>124</b>	<b>100%</b>

Fuente: Examen coproparasitario

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Examen coproparasitario

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** Los datos obtenidos en la tabla N°7, demuestra que la mayoría de los estudiantes con el 63% tienen un coproparasitario negativo

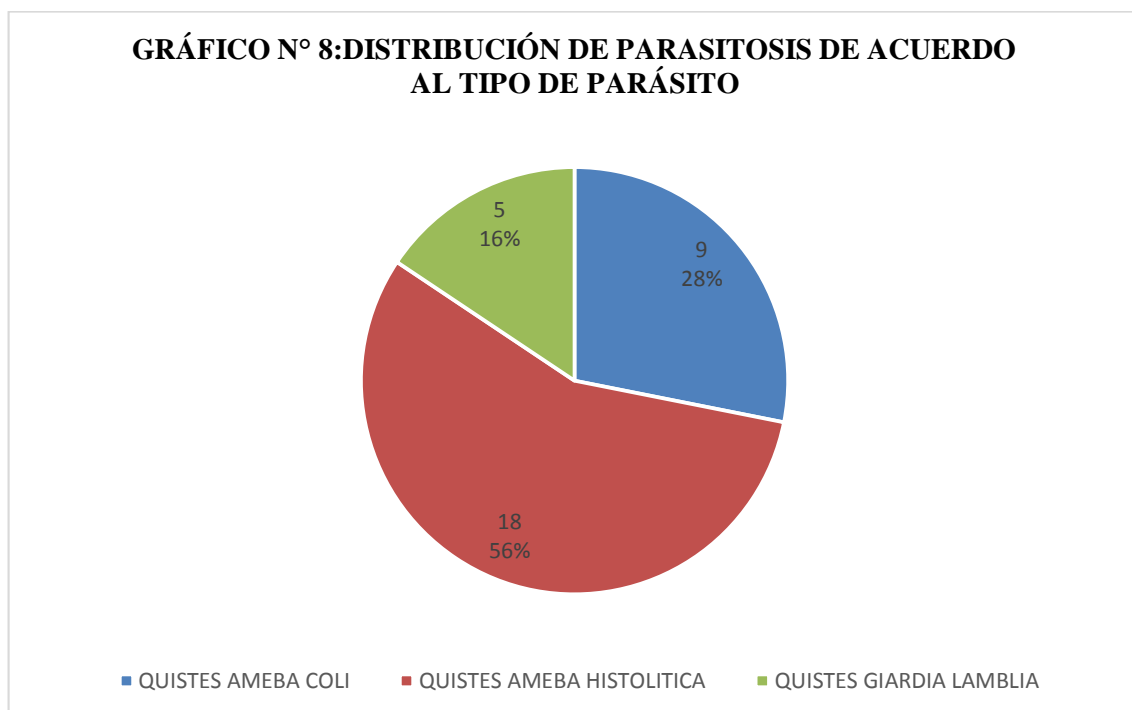
**NOTA:** Es importante aclarar que estos datos pueden no ser totalmente fiables, debido a que por información de la señora Directora, un mes previo a la toma de muestras, se les administró a todos los estudiantes profilaxis antiparasitaria, cabe recalcar que pese al corto tiempo de esta profilaxis, un 23% de los niños presentan parasitosis, lo que sugeriría que la dosis no fue la adecuada, o que existirían factores para reinfección.



<b>TABLA N° 8: DISTRIBUCIÓN DE PARASITOSIS DE ACUERDO AL TIPO DE PARÁSITO</b>		
<b>TIPO DE PARÁSITO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
QUISTES AMEBA COLI	9	28%
QUISTES AMEBA HISTOLITICA	18	56%
QUISTES GIARDIA LAMBLIA	5	16%
<b>TOTAL</b>	<b>32</b>	<b>100%</b>

Fuente: Examen coproparasitario realizado

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Examen coproparasitario realizado

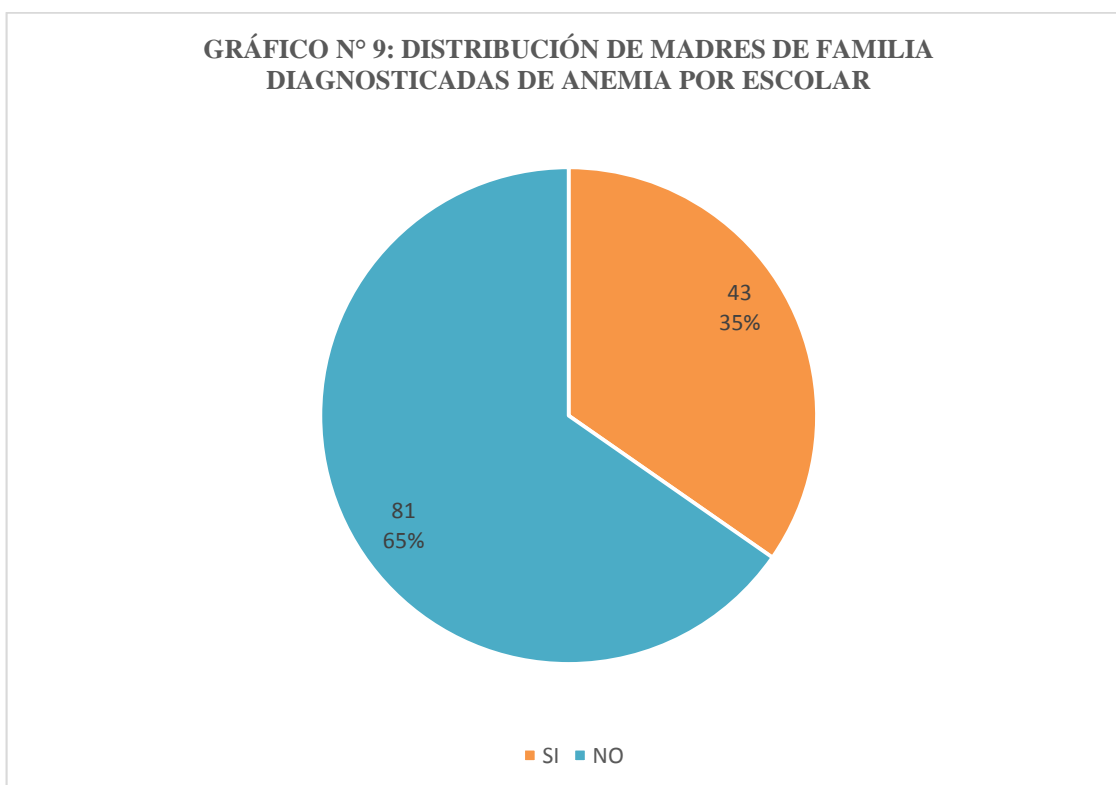
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** De acuerdo a lo que indica la tabla N°8, la parasitosis que predomina corresponde en un 56% a quistes de ameba histolítica con 18 casos, y el menor porcentaje a Giardia lamblia con un 16%

El número total de casos positivos aumenta debido a que se tomó a consideración niños positivos con más de un tipo de parásito.

<b>TABLA N°9: DISTRIBUCIÓN DE MADRES DE FAMILIA DIAGNOSTICADAS DE ANEMIA POR ESCOLAR</b>		
<b>MADRES CON ANEMIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
SI	43	35%
NO	81	65%
<b>TOTAL</b>	<b>124</b>	<b>100%</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.  
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



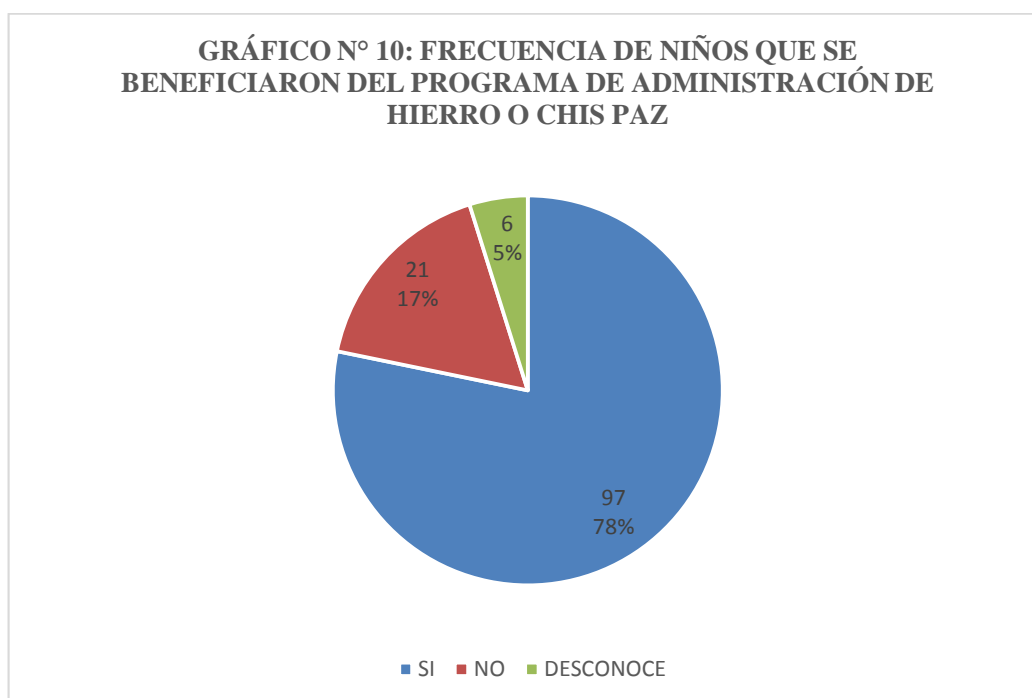
Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.  
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** De los datos presentes en la tabla N°9, el 65% de madres de familia no han sido diagnosticadas de anemia durante el embarazo y el 35% restante presentaron anemia durante el embarazo.

<b>TABLA N° 10: FRECUENCIA DE NIÑOS QUE SE BENEFICIARON DEL PROGRAMA DE ADMINISTRACIÓN DE HIERRO O CHIS PAZ</b>		
<b>TOMO CHIS PAZ O HIERRO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
SI	97	78%
NO	21	17%
DESCONOCE	6	5%
<b>TOTAL</b>	<b>124</b>	<b>100%</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

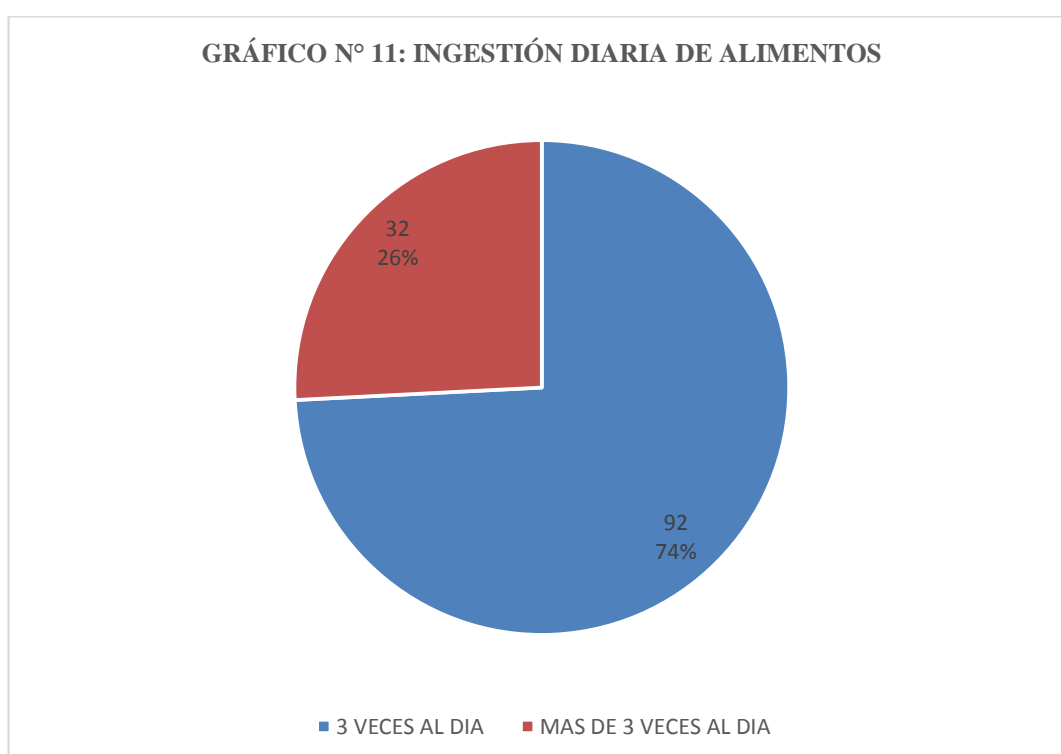
**ANÁLISIS:** Los datos presentes en la tabla N°10 demuestran que la gran mayoría de escolares (97 casos) que corresponden al 78% se beneficiaron del programa de administración de hierro o CHIS PAZ.

**NOTA:** En este estudio no se cuenta con tiempo ni dosis que ingirieron los escolares, por lo que es un dato no tan confiable.

<b>TABLA N° 11: INGESTIÓN DIARIA DE ALIMENTOS.</b>		
<b>NUMERO DE COMIDAS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
MENOS DE 3 VECES AL DÍA	0	0%
3 VECES AL DIA	92	74%
MAS DE 3 VECES AL DIA	32	26%
<b>TOTAL</b>	<b>124</b>	<b>100%</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

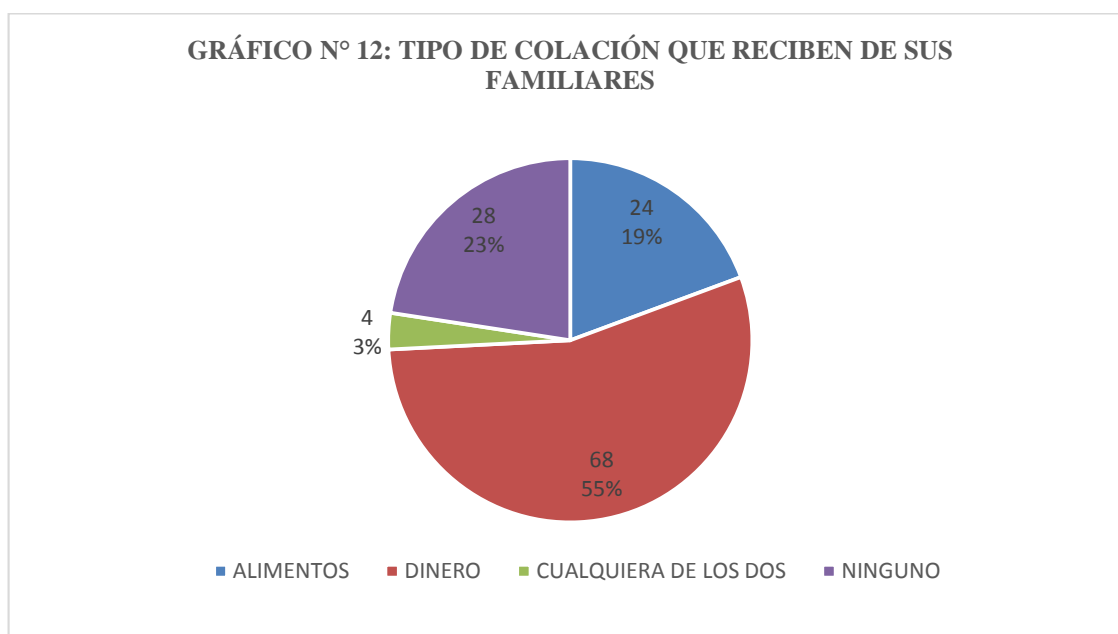
**ANÁLISIS:** los datos de la tabla N° 11 demuestran que la población escolar en su gran mayoría consumen 3 comidas diarias correspondiendo al 74%.

**NOTA:** Es importante recalcar que la colación escolar que brinda la institución es considerada en algunos casos como una comida más, sea como desayuno o almuerzo. La colación diaria consiste en un vaso de colada de cualquier tipo y una galleta pequeña.

<b>TABLA N° 12: TIPO DE COLACIÓN QUE RECIBEN DE SUS FAMILIARES</b>		
<b>TIPO DE COLACIÓN</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
ALIMENTOS	24	19%
DINERO	68	55%
CUALQUIERA DE LOS DOS	4	3%
NINGUNO	28	23%
<b>TOTAL</b>	<b>124</b>	<b>100%</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

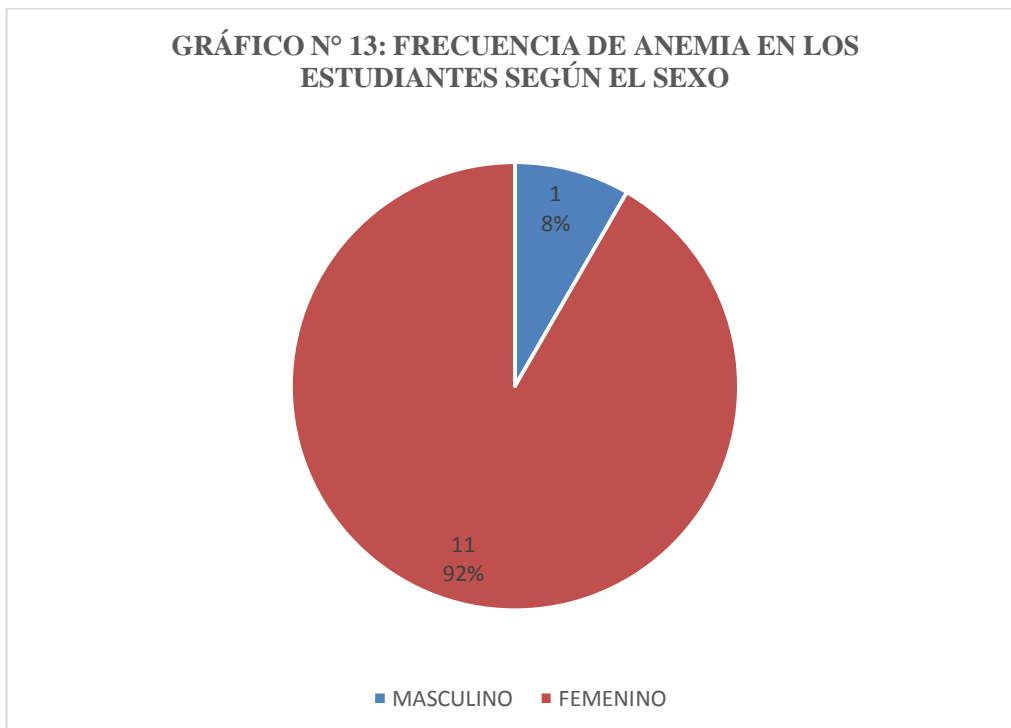
**ANÁLISIS:** Los datos de la tabla N°12 indican que la mayoría de niños en un 55% de casos reciben de sus familiares para comprar alimentos que se expenden en el bar.

**NOTA:** Es importante mencionar que por la baja situación económica no es significativo el valor que les envían (25 centavos), además lo utilizan para comprar golosinas como caramelos, chupetes que se expenden en el bar.

<b>TABLA N° 13: FRECUENCIA DE ANEMIA EN LOS ESTUDIANTES SEGÚN EL SEXO</b>		
<b>ESCOLARES</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>MASCULINO</b>	1	8%
<b>FEMENINO</b>	11	92%
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

Fuente: Biometría Hemática

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



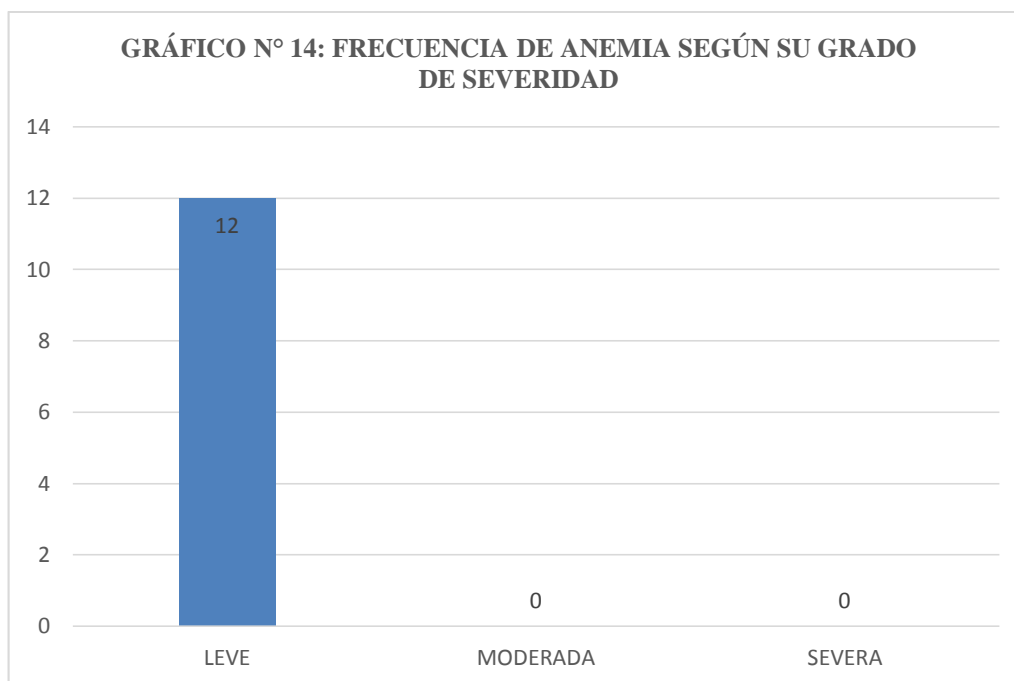
Fuente: Biometría Hemática

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** De los datos presentes en la tabla N°13, se demuestra que la anemia se presenta en la gran mayoría de casos (92%) en el sexo femenino.

<b>TABLA N° 14: FRECUENCIA DE ANEMIA SEGÚN SU GRADO DE SEVERIDAD</b>		
<b>ESCOLARES</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>LEVE</b>	12	100%
<b>MODERADA</b>	0	0%
<b>SEVERA</b>	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

Fuente: Tabla de Grado de Severidad según OMS 2011  
 Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



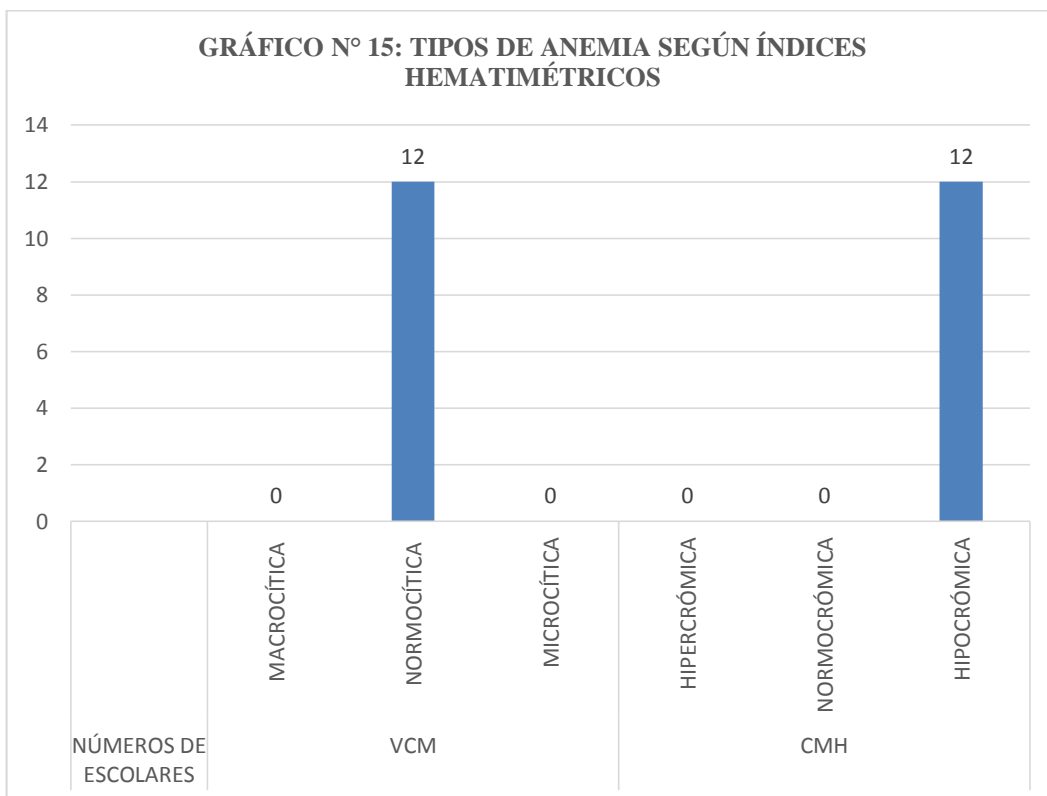
Fuente: Tabla de Grado de Severidad según OMS 2011  
 Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** De acuerdo a lo que indica la tabla N°14 el grado de severidad que se reporta en la población estudiada corresponde a anemia leve es el total de los casos.

TABLA N° 15: TIPOS DE ANEMIA SEGÚN ÍNDICES HEMATIMÉTRICOS						
	VCM			CMH		
	MACROCÍTICA	NORMOCÍTICA	MICROCÍTICA	HIPERCROMICA	NORMOCROMICA	HIPOCROMICA
<b>ESCOLARES CON ANEMIA</b>	0	12	0	0	0	12

Fuente: Manual de Harriet - Lane de Pediatría, Laboratorio de análisis

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Manual de Harriet - Lane de Pediatría, Laboratorio de análisis

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

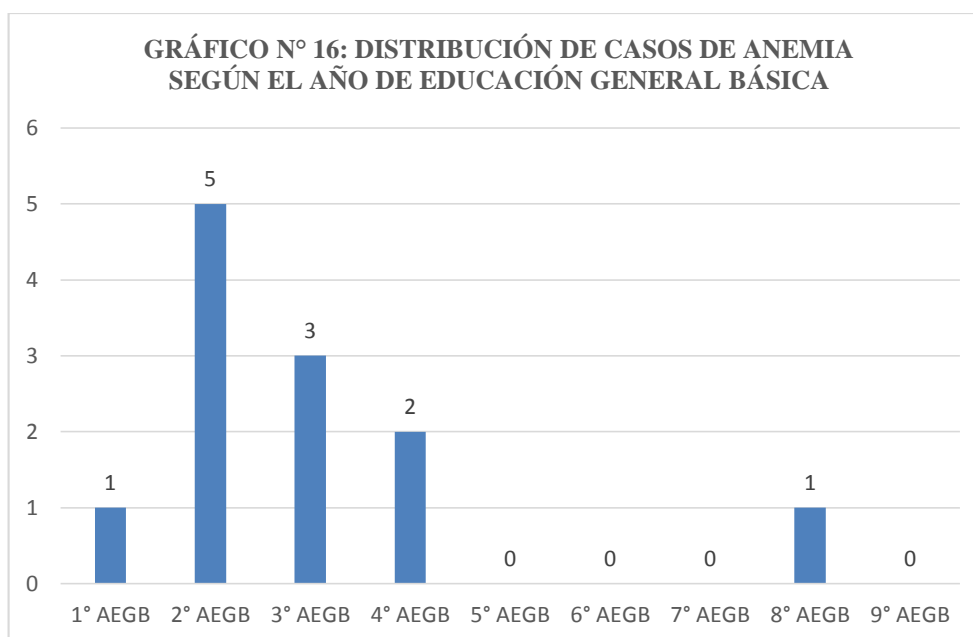
**ANÁLISIS:** De acuerdo a lo que se indica en la tabla N°15 el tipo de anemia según índices hematimétricos corresponde en un 100% a un tipo de anemia normocítica hipocrómica, que guardaría relación con una anemia carencial de hierro.



<b>TABLA N° 16: DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ANEMIA SEGÚN EL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA</b>		
<b>AÑO EGB</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
1° AEGB	1	8%
2° AEGB	5	42%
3° AEGB	3	25%
4° AEGB	2	17%
5° AEGB	0	0%
6° AEGB	0	0%
7° AEGB	0	0%
8° AEGB	1	8%
9° AEGB	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

Fuente: Biometría hemática

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Biometría hemática

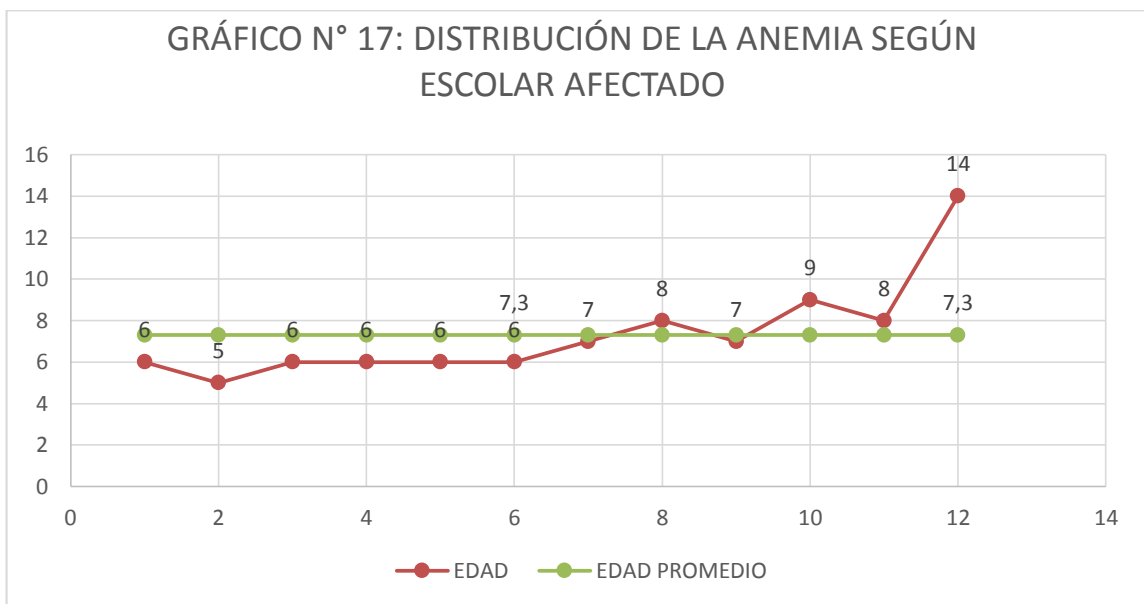
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** La tabla N°16 demuestra que los niños que cursan el segundo y tercer año de Educación General Básica son los más afectados con anemia ya que representa el 42% y 25% de casos respectivamente, datos que se relacionan con la bibliografía descrita según Quizhpe E. (2003), en un estudio que se realizó en estudiantes de la Región Amazónica del Ecuador, donde indica que los primeros años escolares son los más afectados.

TABLA N°17 DISTRIBUCIÓN DE LA ANEMIA SEGÚN EDAD DEL ESCOLAR AFECTADO					
AÑO EGB	# DE CASOS	%	EDAD	HCTO	HB
1° AEGB	1	50%	6	35	11,6
2° AEGB	5		5	35	11,6
2° AEGB			6	34	11,3
2° AEGB			6	35	11,6
2° AEGB			6	35	11,6
2° AEGB			6	35	11,6
3° AEGB	3	25%	7	35	11,6
3° AEGB			8	35	11,6
3° AEGB			7	35	11,6
4° AEGB	2	17%	9	35	11,6
4° AEGB			8	35	11,3
8° AEGB	1	8%	14	35	11,6
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>			
<b>EDAD PROMEDIO</b>			<b>7,33</b>	<b>34,91</b>	<b>11,51</b>

Fuente: Índices hematimétricos realizados.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Índices hematimétricos.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

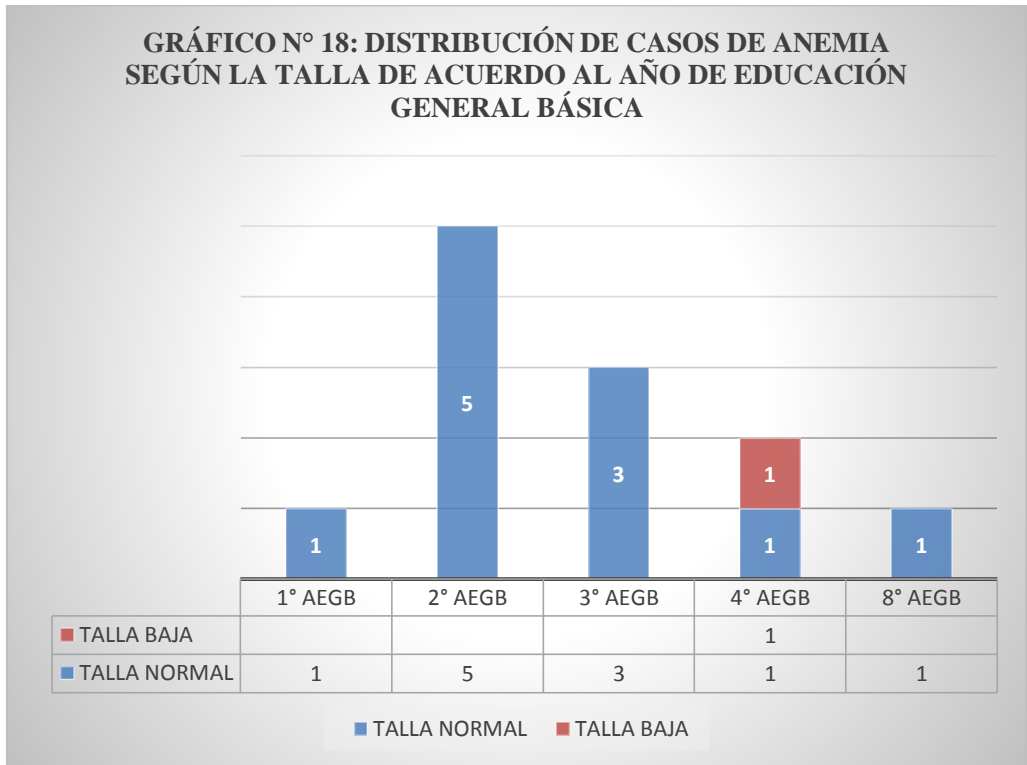
**ANÁLISIS:** De acuerdo a la Tabla N°17, la mayoría de los casos de anemia con un 5% a los niños de la escuela, se presentaron en los niños de 6 años de edad, en tanto que el 42% de casos de anemia se presentan a niños de 7,9 de años de edad. Solo el 8% de casos de Anemia se presentaron a niños mayores de 14 años.

**TABLA N° 18: DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ANEMIA SEGÚN LA TALLA DE ACUERDO AL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA**

AÑO EGB	TALLA NORMAL		TALLA BAJA	
1° AEGB	1		0	
2° AEGB	5		0	
3° AEGB	3		0	
4° AEGB	1		1	
8° AEGB	1		0	
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>92%</b>	<b>1</b>	<b>8%</b>

Fuente: Tabla de crecimiento según OMS 2011

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Tabla de crecimiento según OMS 2011

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** De acuerdo a los datos que indica la tabla N°18, el 92% de los escolares se encuentran en los parámetros de la normalidad de talla y tan solo el 8% presenta de talla baja.

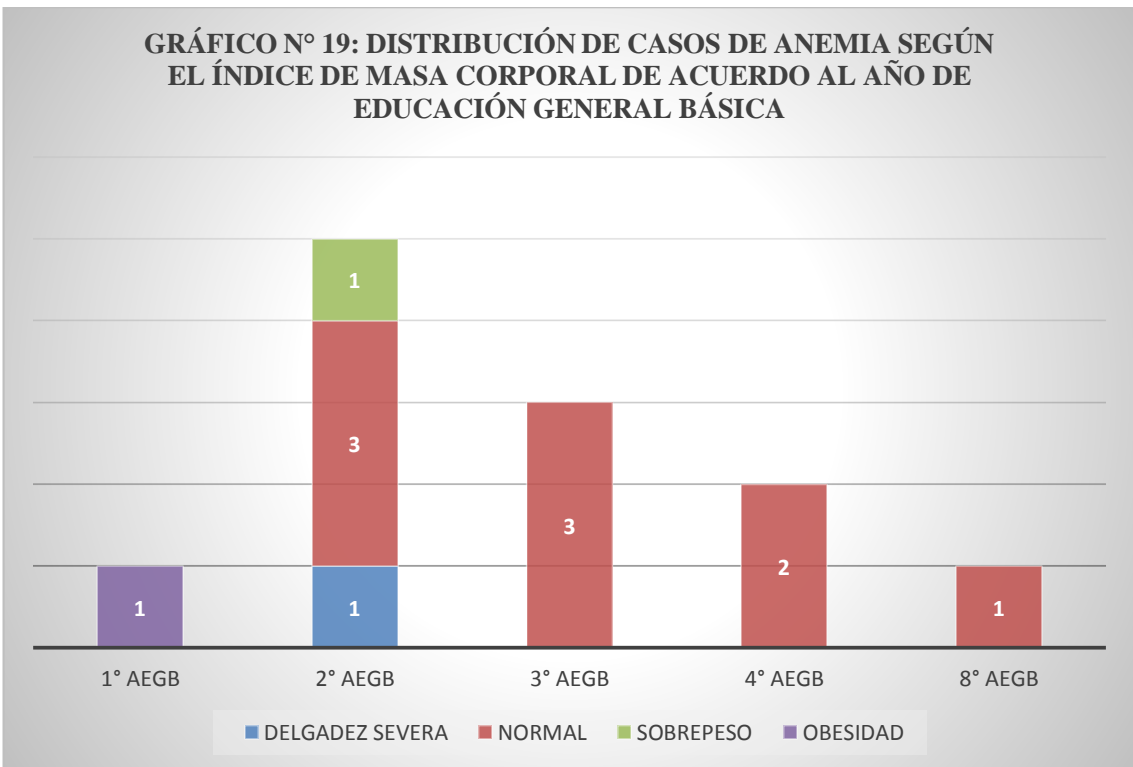
**TABLA N° 19 : DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ANEMIA SEGÚN EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE ACUERDO AL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA**

AÑO EGB	DELGADEZ SEVERA		NORMAL		SOBREPESO		OBESIDAD		TOTAL	
1° AEGB	0		0		0		1		1	
2° AEGB	1		3		1		0		5	
3° AEGB	0		3		0		0		3	
4° AEGB	0		2		0		0		2	
8° AEGB	0		1		0		0		1	
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>8%</b>	<b>9</b>	<b>76%</b>	<b>1</b>	<b>8%</b>	<b>1</b>	<b>8%</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

Fuente: Tabla de crecimiento según OMS 2011

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**GRÁFICO N° 19: DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ANEMIA SEGÚN EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE ACUERDO AL AÑO DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA**



Fuente: Tabla de crecimiento según OMS 2011

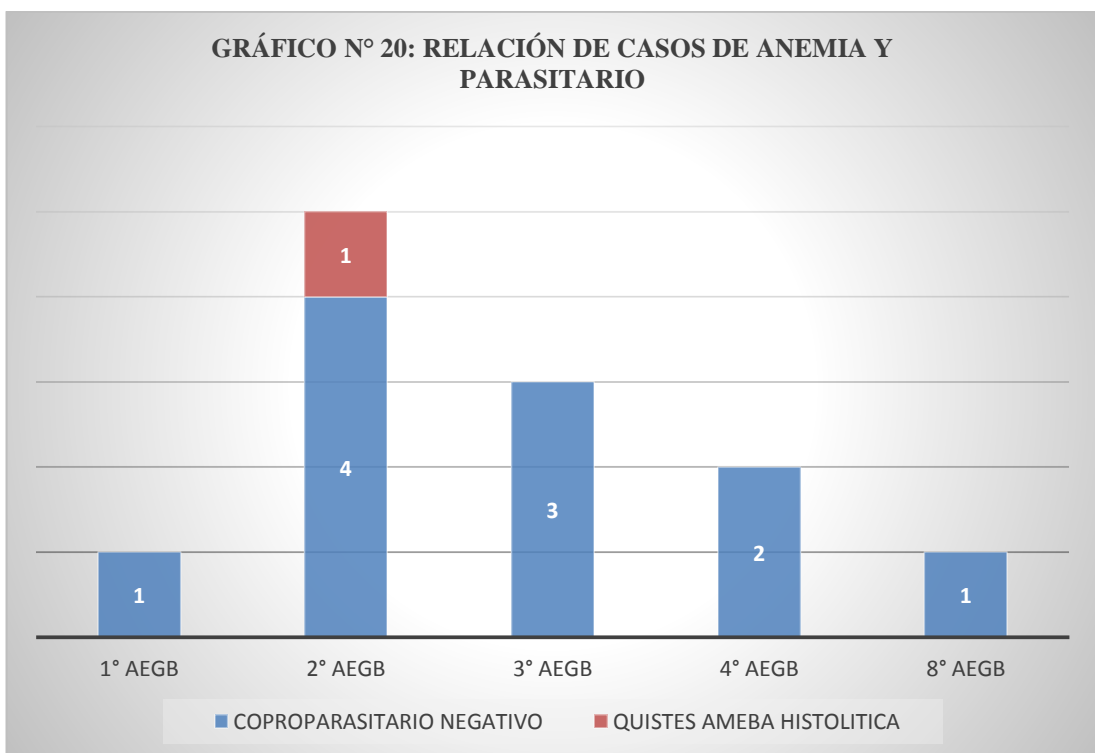
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** Los datos presentes en la tabla N°19, indican que el 76% de los escolares presentan un IMC calificado como normal. Sin embargo se observa que el 16% de estos niños con anemia presenta un aumento del IMC correspondiente a sobrepeso y obesidad.

<b>TABLA N° 20: RELACIÓN DE CASOS DE ANEMIA Y PARASITOSIS</b>						
<b>AÑO DE EGB</b>	<b>COPROPARASITARIO NEGATIVO</b>		<b>QUISTES AMEBA HISTOLITICA</b>		<b>TOTAL</b>	
1° AEGB	1		0		1	
2° AEGB	4		1		5	
3° AEGB	3		0		3	
4° AEGB	2		0		2	
8° AEGB	1		0		1	
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>92%</b>	<b>1</b>	<b>8%</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

Fuente: Coproparasitario

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Coproparasitario

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

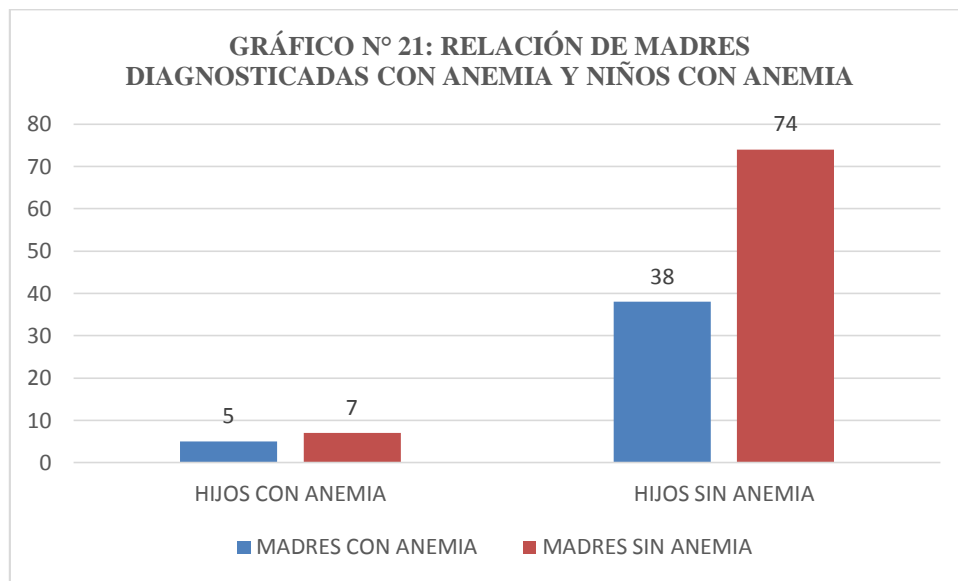
**ANÁLISIS:** Los datos de la tabla N°20, indican la mayoría de niños en un 92% presentan un coproparasitario negativo y que el único caso de coproparasitario positivo, corresponde a la presencia de solo Quistes de Ameba Histolytica.

**TABLA N° 21: RELACIÓN DE MADRES DIAGNOSTICADAS CON ANEMIA Y NIÑOS CON ANEMIA**

RELACIÓN DE MADRE - ANEMIA	NIÑOS CON ANEMIA	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MADRES DG DE ANEMIA (43)	5	12%
MADRES NO DG DE ANEMIA (81)	7	9%
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

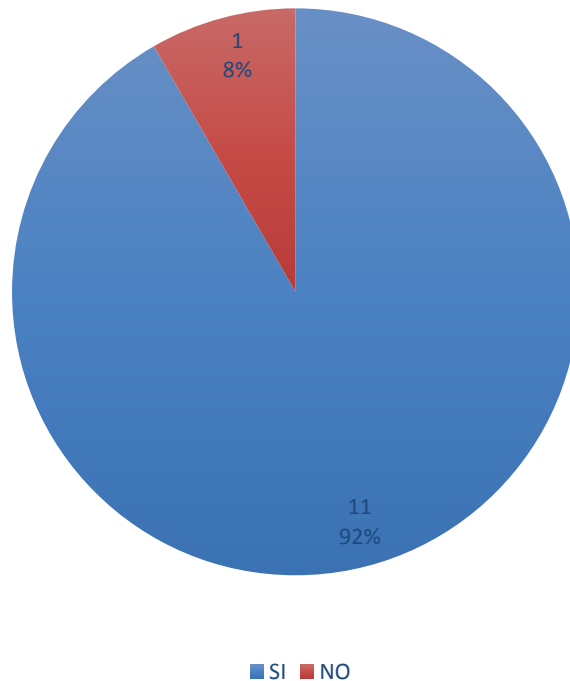
**ANÁLISIS:** De los datos presentes en la tabla N°21, del total de Madres Diagnosticadas de anemia, el 12% de sus hijos presentaron anemia. Del total de madres no Diagnosticadas con anemia el 9% de los hijos presentaron anemia

<b>TABLA N° 22: RELACIÓN DE CONSUMO DE HIERRO/ CHIS PAZ Y NIÑOS CON ANEMIA</b>		
<b>CONSUMO DE HIERRO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
SI	11	92%
NO	1	8%
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**GRÁFICO N° 22: RELACIÓN DE CONSUMO DE HIERRO/ CHIS PAZ Y NIÑOS COPN ANEMIA**



Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

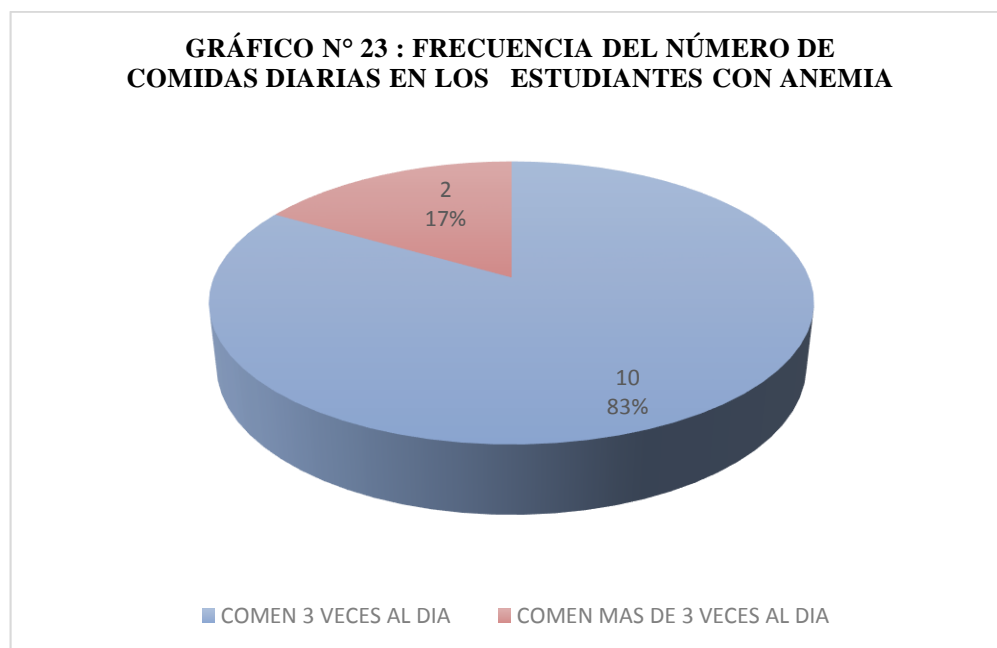
Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** Los datos de la tabla N°22 demuestran que el 92% de los escolares en algún momento de su vida fueron beneficiarios del programa de consumo de hierro/CHIS PAZ. Pese a lo cual presentan anemia en este estudio.

<b>TABLA N° 23 : FRECUENCIA DEL NÚMERO DE COMIDAS DIARIAS EN LOS ESTUDIANTES CON ANEMIA</b>		
<b>NUMERO DE COMIDAS DIARIAS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
MENOS DE 3 VECES AL DÍA	0	0%
3 VECES AL DIA	10	83%
MÁS DE 3 VECES AL DIA	2	17%
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián



Fuente: Encuesta/Entrevista realizada en la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL, Abril a Octubre del año 2013.

Elaborado por: Cabrejos Tanya, Peñafiel Adrián

**ANÁLISIS:** De los datos de la tabla N°23, el 83% de los estudiantes con Anemia se alimentan 3 veces al día, inclusive el 17% de ellos manifiestan ingerir alimentos más de 3 veces al día.

**NOTA:** Es importante señalar que la colación que reciben en la Institución es considerada en algunos casos como un alimento más pudiendo ser esta el desayuno o almuerzo.



## CAPÍTULO V

### 5.1 CONCLUSIONES

- ✓ La frecuencia de anemia en los estudiantes de la Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita “GUIROL” de la Provincia de Esmeraldas, Cantón Quinindé, Recinto La Unión, matriculados para el periodo Abril – Octubre 2013 es del 10% con 12 casos positivos. Según la OMS, en la categoría de significancia para la salud pública, nuestro estudio se encuentra en la categoría media (5-19.9%),
- ✓ El tipo de anemia más común en nuestra población de estudio, según índices hematimétricos es normocítica hipocrómica, De acuerdo al grado de severidad el 100% de los casos presentan anemia leve. Con estos resultados podemos relacionar que los casos detectados se agrupan en el tipo de anemias carenciales, en especial la anemia ferropénica.
- ✓ La edad en la cual la anemia se presenta con mayor frecuencia en este estudio es de 6 años y de prevalencia mayoritaria con un 92% en el sexo femenino.
- ✓ De acuerdo a la escolaridad, la anemia se presentó con mayor frecuencia en los niños de 2° año con un 42% de los casos.
- ✓ El promedio de hemoglobina es de 11,51mg/dl en los niños con anemia y el promedio de hematocrito es de 34,91%. Mismos que se encuentran en parámetros de la normalidad.
- ✓ No existe una relación directa entre parasitosis y presencia de anemia en niños escolares puesto que el estudio demostró que del total de niños anémicos el 92% de ellos registró un coproparasitario negativo.
- ✓ En este estudio se observó que no existe influencia de la anemia en relación con la disminución de la talla en los niños, ya que solo el 8% de los mismos (1 caso) registró talla baja.
- ✓ La mayoría de estudiantes con anemia presentan su índice de masa corporal dentro de valores normales (76%). Sin embargo llama la atención la presencia

de niños con anemia con un aumento es su IMC, llegando inclusive en un caso a presentar obesidad.

- ✓ El estudio demostraría que no existe relación directa entre el número de comidas diarias, con presencia de anemia, ya que el 83% de niños anémicos ingieren según ellos 3 comidas al día, sin embargo no se conoce exactamente el tipo de alimentación que ingieren en cada comida.

## 5.2 RECOMENDACIONES

- ✓ Para mejorar en forma preliminar la alimentación de los niños se sugiere capacitar a los padres de familia y docentes en la preparación, manejo e higiene de los alimentos.
- ✓ Realizar controles obligatorios de sangre, previos al ingreso y en los primeros años del ciclo escolar, para detectar de manera oportuna los casos de anemia.
- ✓ Se mantenga el mayor tiempo posible en el programa de ingestión de Hierro y Chis Paz, como una medida paliativa para evitar la frecuencia de anemia ferropénica en los escolares de esta Institución.
- ✓ Realizar exámenes de control en diferente tiempo, así se conocería el número exacto de estudiantes con anemia y su evolución.
- ✓ Complementar estudios posteriores con índices de coeficiente intelectual de los estudiantes, para valorar su rendimiento escolar.
- ✓ Para complementar este estudio, se recomienda que en los mismos estudiantes se realice una investigación sobre los tipos y cantidad de alimentos ingeridos por los niños; Precisar tiempo y cantidad de ingesta de hierro de la madre e hijo.
- ✓ Recomendamos tallar a los padres para así determinar de mejor manera su talla, obteniendo la media de los dos padres.
- ✓ Para realizar estudios de parasitosis en la población, se debe evitar administración de profilaxis antiparasitaria, previa a la toma de muestra.

## CAPÍTULO VI

### 6. 1 BIBLIOGRAFÍA

1. Achon, F. (2013). Prevalencia de anemia en la población pediátrica de una comunidad rural de Paraguay y su asociación con el estado nutricional. Revista ANACEM, VOL.VII, (N°1).
2. OMS, Sistema de Información Nutricional sobre Vitaminas y Minerales (VMNIS), Prevalencia mundial de la anemia, 1993 a 2005, recuperado de [http://www.who.int/vmnis/database/anaemia/anaemia\\_status\\_summary/es/](http://www.who.int/vmnis/database/anaemia/anaemia_status_summary/es/)
3. Freire W. (2007). Deficiencia de hierro en Latinoamérica: Estrategias de intervención. O'Donnell A, Viteri F, Carmuega E, eds. Deficiencia de hierro. Buenos Aires, CESNI, p. 313-321.
4. Córdoba. C. (2010). Anemia y metabolismo férrico. Prensa Latinoamericana. Recuperado de <http://132.248.9.34/hevila/Archivosdemedicinainterna/2010/vol32/supl2/1.pdf>
5. APLA. (2006). AIDS Projects Los Ángeles, educación en nutrición y Anemia. Recuperado de <http://www.apla.org/espanol/documents/anemia.pdf>
6. Quizhpe, E. (2003). Prevalencia de anemia en escolares de la zona amazónica de Ecuador. Revista Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 13(6).
7. Martínez y Martínez, R. (2009). Salud y enfermedad del niño y del adolescente. México. Editorial El Manual Moderno.
8. Colectivo de Autores Cubanos. (2006). Pediatría. Tomo III y IV. La Habana. Editorial Ciencias Médicas.
9. Kliegman RM, Beherman RE, Jenson HB, Stanton BF. (2009). Nelson Tratado de Pediatría. España. Editorial Elsevier.
10. Mayani Héctor. (2007). Hematopoyesis. Laboratorio de Hematopoyesis y células Troncales, Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas. Recuperado de

<http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1193426538.pdf>

11. Hernández Merino, A. (2012). Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico. *Pediatr Integral*, Volumen XVI, (5). 357 – 365. Recuperado de <http://www.pediatriaintegral.es/numeros-antteriores/publicacion-2012-06/anemias-en-la-infancia-y-adolescencia-clasificacion-y-diagnostico/>
12. Farreras-Rozman. (2008). *Medicina Interna de Farreras*. Barcelona. Ediciones Harcourt S.A.
13. Tschudy M. y Arcara K. (2012). *Manual Harriet Lane de pediatría*. Editorial Elsevier. 16ª Edición.
14. Gigante Joseph. (2007). *Pediatría Primer contacto con la especialidad*. México DF. McGraw-Hill Interamericana
15. Donato Hugo y Cedola A. (2009). Anemia Ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento. *Revista scielo*. Recuperado de <http://www.sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/v107n4a13.pdf>
16. OMS. (2011). Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Departamento de nutrición para la salud y el desarrollo, OMS. Ginebra Suiza. Recuperado de [http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin\\_es.pdf](http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin_es.pdf)
17. Reinoso F.L. (2008). Diagnóstico y tratamiento de las anemias megaloblásticas. Recuperado de <http://www.pilarmartinescudero.es/pdf/asignaturabiopatologia/LecturasRecomendadas/DiagnosticoTratamientoAnemiasMegaloblasticas.pdf>
18. Mahnke Daus. (2012). Deficiencia de Ácido Fólico. Recuperado de <http://www.med.nyu.edu/content?ChunkIID=127492>
19. Bilbao Javier. (2006). Anemias carenciales II. Anemia Megaloblástica y otras carenciales. *Revista IT*, Volumen 30, (03). Recuperada de [http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol30\\_3anemiaMegaloblastica.pdf](http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol30_3anemiaMegaloblastica.pdf)

20. CTO. (2011). *Pediatría. Manual CTO de Medicina y Cirugía 8º Edición.* España. Editorial CTO Medicina.
21. Gautier Hortencia y Forrellat Mariela. (2007). Papel Ácido fólico en la etiología de las anemias megaloblásticas. *Revista Cubana Hematológica Inmunológica Hemoter*, Volumen 13, (2). Recuperado de <http://www.geocities.ws/fisiocarrilc/archivos/acfol.pdf>
22. Mahnke Daus. (2012). Deficiencia de Vitamina B12. Recuperado de <http://www.med.nyu.edu/content?ChunkIID=121208>
23. Forrellat Mariela, Gómez Irma. (1999). Vitamina B12: metabolismo y aspectos clínicos de su deficiencia. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*, Volumen 15, (3).
24. Leblanc Thierry. (2009). Enfermedad de Blackfan-Diamond. Recuperado de [http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?Expert=124&lng=ES](http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Expert=124&lng=ES)
25. Labardni Rafael. (2009). Síndromes de Falla Medular. Recuperado de <http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1327325939.pdf>
26. Sociedad Chilena de Hematología. (2009). Protocolo de Anemia Aplástica. Recuperado de <http://www.hematologia.org/bases/arch1048.pdf>
27. The University of Chicago Medicine. Anemia Aplásica. Recuperado de <http://www.uchicagokidshospital.org/online-library/content=S05421>
28. Attie M y Basack N. (2012). Actualización de Esferocitosis Hereditaria. *Revista SAH*, Volumen 16, (2). Recuperado de <http://www.sah.org.ar/revista/numeros/vol16-n2-106-113.pdf>
29. Hospital Humberto Notti-Mendoza. (2009). Esferocitosis Hereditaria. Aspectos clínicos. *Revista SAH*, Volumen 13, (3). Recuperado de <http://www.sah.org.ar/revista/numeros/vol13.n3.113-116.pdf>
30. SEHOP. (2010). Guía de práctica clínica sobre Enfermedad de células falciformes pediátrica. Recuperado de [114](http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DG+</a></li>
</ol>
</div>
<div data-bbox=)

FALCIF+SEHOP+2010+pdf.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1272009829651&ssbinary=true

31. CDC. (2010). Datos sobre la Anemia Drepanocítica. Recuperado de <http://www.cdc.gov/ncbddd/Spanish/sicklecell/facts.html>
32. The University of Chicago Medicine. (2010). Anemia Grepanocítica o de células Falciformes. <http://www.uchicagokidshospital.org/online-library/content=S05436>
33. Hodgson Maria Isabel. (2006). Evaluación del Estado Nutricional. Recuperado de <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/evalestadnutric.html>
34. MSP. (2011). Protocolo de atención y manual de consejería para el crecimiento del niño y la niña. [http://www.opsecu.org/MANUALES\\_NUTRICION/CRECIMIENTO%20DEL%20NI%C3%91O%20Y%20NI%C3%91A/ART.%20PROTOCOLO%20EN%20CRECIMIENTO.pdf](http://www.opsecu.org/MANUALES_NUTRICION/CRECIMIENTO%20DEL%20NI%C3%91O%20Y%20NI%C3%91A/ART.%20PROTOCOLO%20EN%20CRECIMIENTO.pdf)
35. Gascón J y Muñoz J. (2010). Parasitosis intestinal. Recuperado de <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo22.pdf>
36. Protozoos Intestinales. Recuperado de <http://www.higiene.edu.uy/parasito/teo09/protz.pdf>

## 6.2 ANEXOS

### ANEXO 1

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO.  
TESINA DE INVESTIGACIÓN DE SALUD  
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TESINA  
VALORACIÓN DE ANEMIA EN LOS ESTUDIANTES DE LA ESCUELA  
DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA PARTICULAR GRATUITA  
GUIROL

Sabía usted que la Anemia es bastante frecuente en niños en edades escolares, no solo en nuestro país, también a nivel mundial, se asocia a un bajo coeficiente intelectual y además afecta el adecuado crecimiento de los niños, en muchos de los casos es una enfermedad silenciosa que puede no presentar síntomas. Razones por las cuales se realizará este estudio de investigación para poner en evidencia lo antes mencionado.

Riesgos, costos y beneficios: El examen médico no tiene riesgo alguno, la obtención de muestra de heces no causa complicación solo se necesita tomarla en la mañana y recolectarla en una cajita que se le enviará, la extracción de sangre provocará una pequeña molestia en el brazo que pasará inmediatamente. La participación es voluntaria y no tiene costo, pudiendo el niño retirarse en cualquier momento.

Escuela de Educación General Básica Particular Gratuita GUIROL. Con el presente hago conocer que hemos sido informados que la anemia es peligrosa para la salud de los escolares, y que se está realizando un proyecto para ver si los niños tienen anemia y si influye de manera directa con el bajo peso y talla baja, además se investigará si la parasitosis tiene relación con la anemia. Me han informado que al niño le van a pesar, tallar, se realizará un coproparasitario con una muestra de heces, se extraerá una muestra de sangre periférica, para así poder comprobar si padece de anemia. Además nos realizarán una encuesta a nosotros y a nuestros niños. Sé que estos exámenes no le perjudican a mi hijo



y que tal vez tenga un poco de dolor en el sitio de donde se realice la extracción y que pasará de manera inmediata.

También comprendo que no tengo que gastar ningún dinero por estos exámenes que le realizarán a mi hijo.

Yo.....

Padre, madre o representante legal del niño/a

.....

Libremente y sin ninguna presión, acepto que mi niño/a sea incluido en la investigación.

Firma del padre/madre/representante

.....

Fecha: ..... DE NOVIEMBRE DEL 2013

## ANEXO 2

### ENCUESTA PARA LA VALORACIÓN DE ANEMIA EN LA ESCUELA DE EDUCACIÓN GENERAL BÁSICA PARTICULAR GRATUITA GUIROL

NOMBRE: \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_

NOTA: ESTA ENCUESTA DEBE LLENARLA LA MADRE DE FAMILIA O  
COMPAÑÍA DE SU HIJO

#### ANTECEDENTES PRENATALES

1.- ¿Cuándo estuvo embarazada del niño, se le detectó anemia?

SI	
NO	

2.- ¿Cuándo estuvo embarazada o durante el parto, se le diagnosticó de alguna  
enfermedad o complicación?

SI	
NO	

¿Cuál? \_\_\_\_\_

3.- ¿Cuando estuvo embarazada, le suministraron hierro y ácido fólico?

SI	
NO	

## ANTECEDENTES NATALES

4.- ¿Cuándo su niño nació, cortaron el cordón umbilical oportunamente?

SI	
NO	
NO RECUERDO/NO SE	

5.- ¿Su hijo fue beneficiario de programa de hierro o CHIS PAZ?

SI	
NO	
NO RECUERDO/NO SE	

6.- ¿Su hijo fue diagnosticado de alguna enfermedad?

SI	
NO	

¿Cuál? \_\_\_\_\_

7.- ¿Cuántas veces te alimentas al día?

1 VEZ	
2 VECES	
3 VECES	
MÁS DE 3 VECES	

8.- ¿Qué alimentos ingirió ayer en el desayuno?

---

---

9.- ¿Qué alimentos ingirió ayer en el almuerzo?

---

---

10.- ¿Qué alimentos ingirió ayer en la merienda?

---

---

11.- Para que se alimente en el recreo, usted o su familia:

Le envían los alimentos	
Le envían dinero	

12.- ¿Qué compra con el dinero que le envían?

---

---

13.- ¿Cuándo fue el último chequeo médico en este año?

Enero	
Febrero	
Marzo	
Abril	
Mayo	
Junio	
Julio	
Agosto	

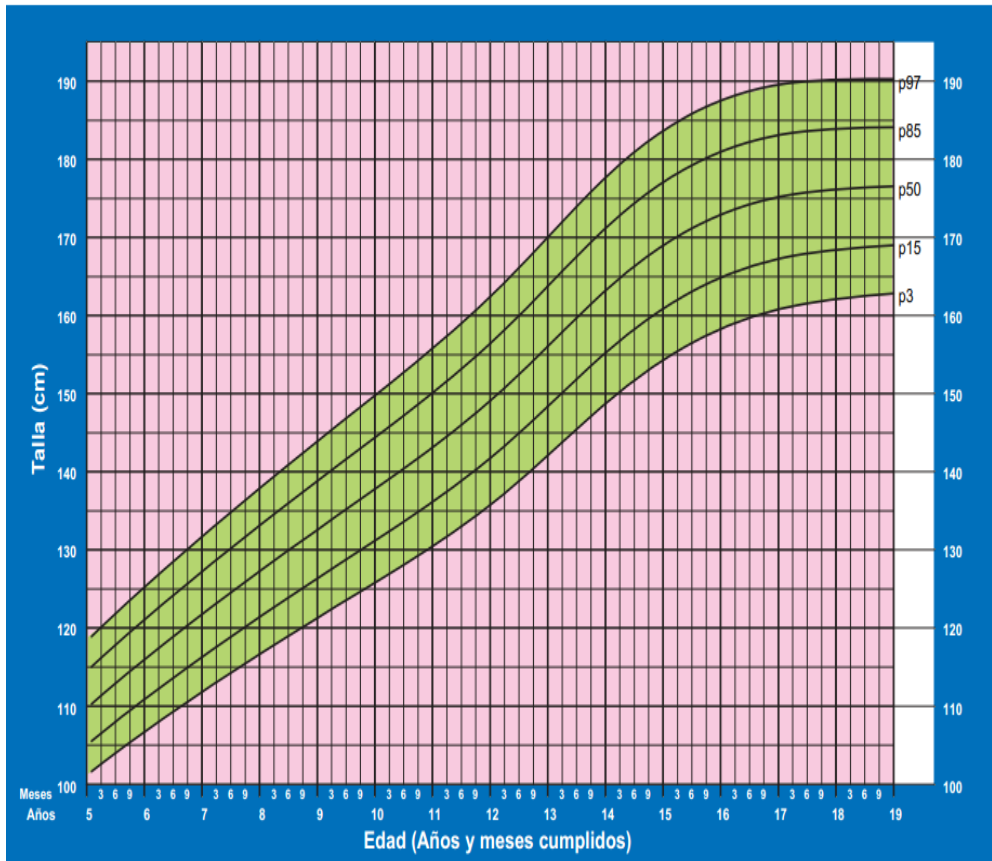
Septiembre	
Octubre	
Noviembre	
Más de un año	

GRACIAS POR AYUDARNOS CON ESTOS DATOS, LOS MISMOS QUE SERAN UNICAMENTE UTILIZADOS PARA ESTA INVESTIGACION Y SE MANTENDRA ABSOLUTA RESERVA

### ANEXO 3 IMAGEN N° 12

## Talla para la edad - NIÑOS y ADOLESCENTES

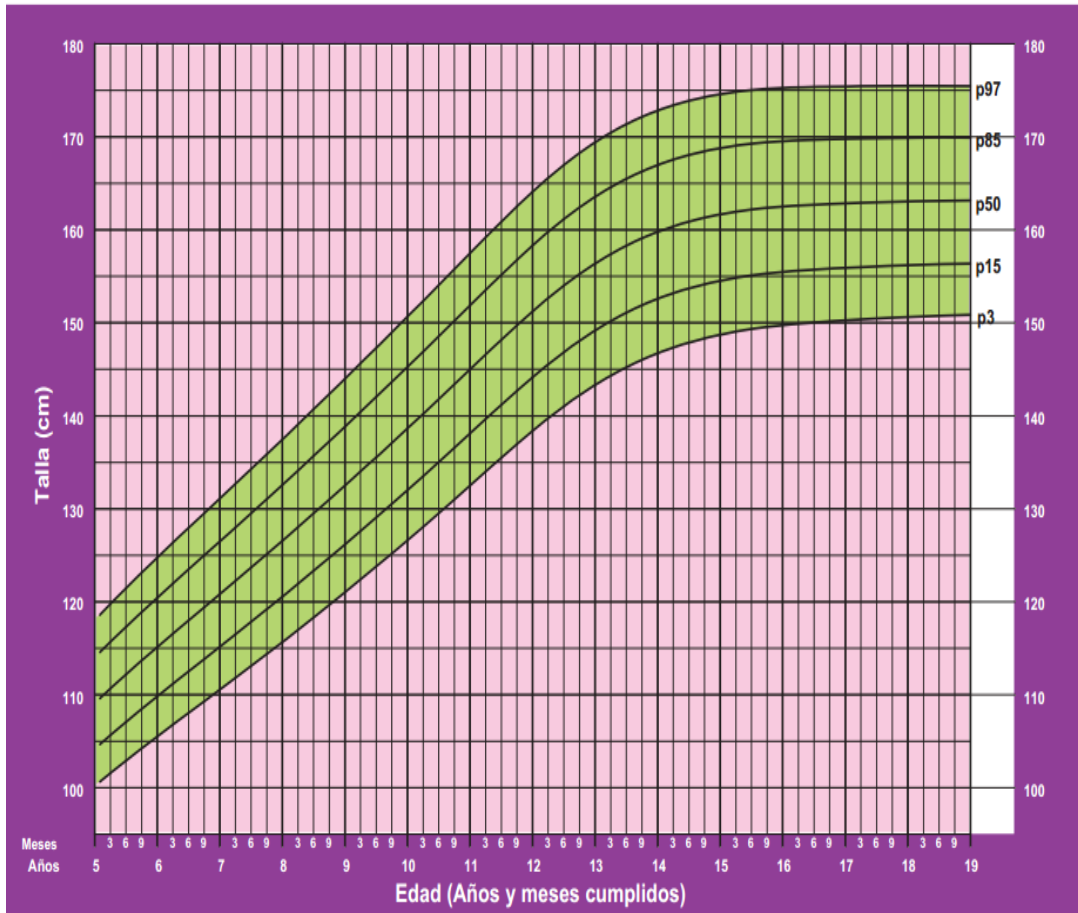
Patrones de crecimiento de la OMS 2007 - 5 a 19 años (percentiles)



# IMAGEN N° 13

## Talla para la edad - NIÑAS y ADOLESCENTES

Patrones de crecimiento de la OMS 2007 - 5 a 19 años (percentiles)

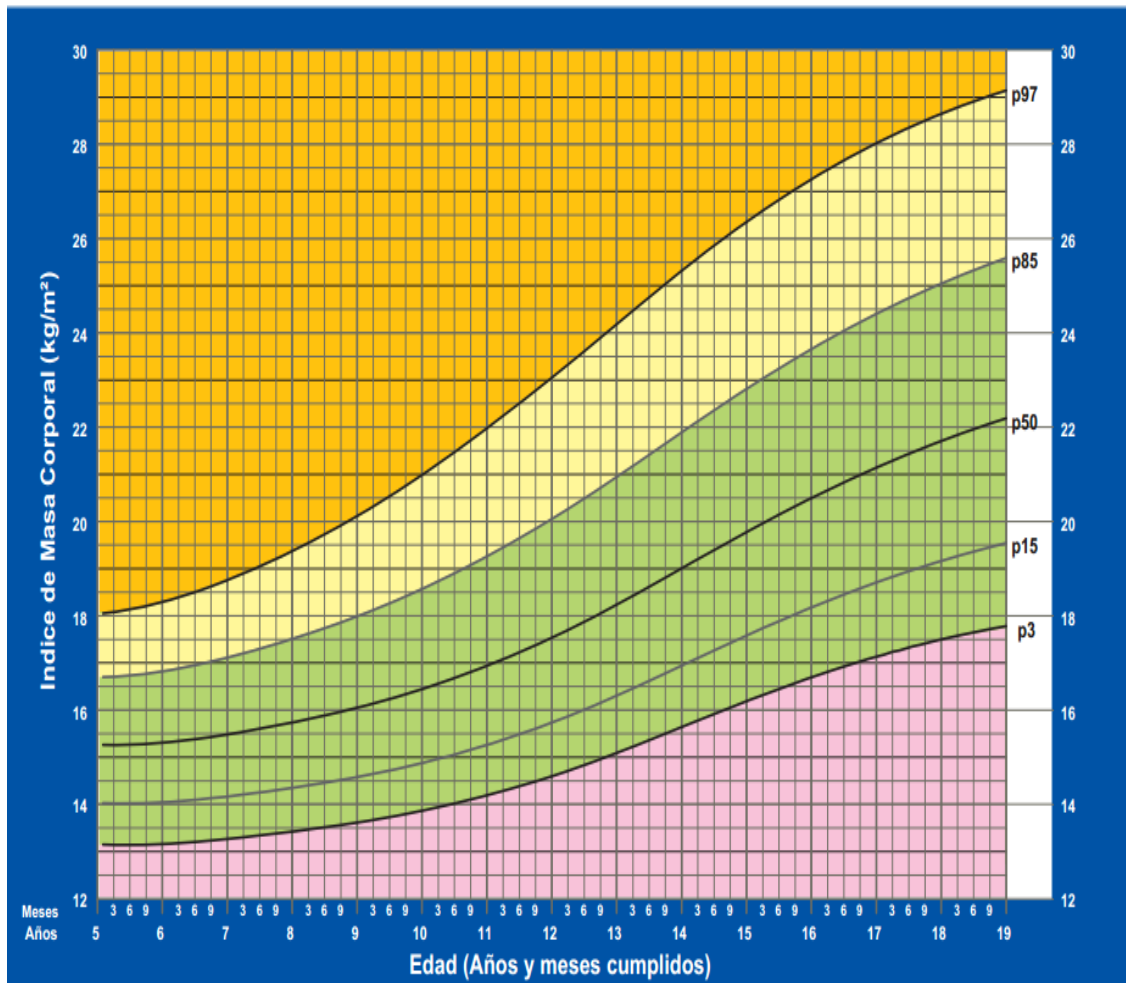


## IMAGEN N° 14

### Indice de Masa Corporal - NIÑOS y ADOLESCENTES



Patrones de crecimiento de la OMS 2007 - 5 a 19 años (percentiles)





## IMAGEN N° 15

### Índice de Masa Corporal - NIÑAS y ADOLESCENTES

Patrones de crecimiento de la OMS 2007 - 5 a 19 años (percentiles)

