



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

**Trombocitosis y su relación con anemia ferropénica en niños
menores de 2 años del cantón Alausí, Chimborazo**

**Trabajo de Titulación para optar al título de Licenciado en
Laboratorio Clínico**

Autor:

**Cerda Maldonado Kaily Cristina
Guaminga Valla Sissi Mabel**

Tutor:

Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores

Riobamba, Ecuador. 2025

DECLARATORIA DE AUTORÍA

Nosotros Kaily Cristina Cerda Maldonado, con cédula de ciudadanía 210102489-7, y Sissi Mabel Guaminga Valla con cédula de ciudadanía 065022207-8 autoras del trabajo de investigación titulado: Trombocitosis y su relación con anemia ferropénica en niños menores de 2 años del cantón Alausí, Chimborazo, certificamos que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de nuestra exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autoras de la obra referida será de nuestra entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 01 de mayo de 2025.



Kaily Cristina Cerda Maldonado

C.I: 2101024897



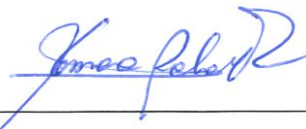
Sissi Mabel Guaminga Valla

C.I: 0650222078

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

Quien suscribe, Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores catedrático adscrito a la Facultad de Ciencias de la Salud, por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación titulado: Trombocitosis y su relación con anemia ferropénica en niños menores de 2 años del cantón Alausí, Chimborazo, bajo la autoría de Kaily Cristina Cerda Maldonado y Sissi Mabel Guaminga Valla; por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto informar en honor a la verdad; en Riobamba, a los 01 días del mes de mayo de 2025.



Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores

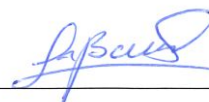
C.I: 0601946940

CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación Trombocitosis y su relación con anemia ferropénica en niños menores de 2 años del cantón Alausí, Chimborazo, presentado por Kaily Cristina Cerda Maldonado, con cédula de identidad número 2101024897 y Sissi Mabel Guaminga Valla, con cédula de identidad número 0650222078 bajo la tutoría Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores; certificamos que recomendamos la APROBACIÓN de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de sus autoras; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba, 01 mayo de 2025.

Mgs. Aida Mercedes Balladares Saltos
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO



Mgs. Eliana Elizabeth Martínez Durán
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO



MsC. Félix Atair Falconí Ontaneda
MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO





CERTIFICACIÓN

Que, **Cerda Maldonado Kaily Cristina** con CC: **2101024897**, estudiante de la Carrera **Laboratorio Clínico**, Facultad de **Ciencias de la Salud**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado **"Trombocitosis y su relación con anemia ferropénica en niños menores de 2 años del cantón Alausí, Chimborazo"**, cumple con el 9%, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **COMPILATIO**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 04 de abril de 2025

Mgs. Ximena del Rocio Robalino Flores
TUTORA



CERTIFICACIÓN

Que, **Guaminga Valla Sissi Mabel** con CC: **0650222078**, estudiante de la Carrera **Laboratorio Clínico**, Facultad de **Ciencias de la Salud**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**Trombocitosis y su relación con anemia ferropénica en niños menores de 2 años del cantón Alausí, Chimborazo**", cumple con el 9%, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **COMPILATIO**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 04 de abril de 2025

Mgs. Ximena del Rocío Robalino Flores
TUTORA

DEDICATORIA

A Dios por acompañarme en esta etapa de mi vida, por darme la sabiduría para avanzar y la paz para confiar en tus tiempos. A mis queridos padres Reinaldo Cerda y Rosa Maldonado, por sus consejos, confianza, apoyo incondicional, que fueron el motor que me impulso a seguir adelante, porque son el pilar sobre el cual se ha construido cada uno de mis sueños.

A mis hermanos Nahyro, Melina y a mi mami María por creer en mí y por recordarme que no estoy sola en este camino. En especial, a mi hermana Rosa, quien estuvo a mi lado en cada etapa, acompañándome con sus palabras alentadoras, paciencia y sabias enseñanzas. A mi compañera de tesis por brindarme su amistad sincera y momentos alegres.

Cerda Maldonado Kaily Cristina

Dedico este logro, con todo mi corazón a Dios quien me sostuvo cada paso del camino, reconozco que ha sido por tu amor y misericordia que he llegado hasta aquí, pues a pesar de las dificultades has obrado a mi favor. Todo lo que he logrado es por ti y para ti, pues sin ti nada de esto hubiera sido posible.

A mis padres Agustín Guaminga y Ana Valla por cada sacrificio, cada palabra de aliento, cada oración hecha. Este título también les pertenece porque su apoyo y confianza en mí a pesar de las adversidades fue lo que me dio fuerzas para seguir adelante.

A mis hermanos Gladys y Mateo por creer en mí incluso en los momentos en que yo dudé de mí misma. A mis sobrinos Misael, Estefanía y Matías por llenar mis días de alegría.

Guaminga Valla Sissi Mabel

AGRADECIMIENTO

Al culminar esta etapa agradezco a Dios por darme la oportunidad de cumplir esta meta. A mis padres, hermanos y familiares quienes estuvieron durante este proceso, por su apoyo y cariño. A la Universidad Nacional de Chimborazo, que me brindó la oportunidad de estudiar, la carrera de Laboratorio Clínico. A todos los docentes, por su voluntad de enseñar, compartir conocimientos científicos, morales y éticos. Agradecer a mi tutora de tesis Mgs. Ximena Robalino por dedicar su tiempo y guía para la elaboración de este trabajo de investigación.

Cerda Maldonado Kaily Cristina

Al concluir esta maravillosa etapa de mi vida quiero extender mis más profundos agradecimientos. Primeramente, a Dios quien ha hecho posible este momento, pues en tu palabra escrito está: “De parte de Jehová es esto, y es cosa maravillosa a nuestros ojos, este es el día que hizo Jehová; nos gozaremos y alegraremos en él” Salmos 118:23,24. Gracias por ser fuente de fortaleza y sabiduría en los momentos más difíciles, pues solo tu sabes el esfuerzo, lágrimas y aprendizajes que ha conllevado este camino.

A mis padres, hermanos, sobrinos y familiares, quienes me han brindado su amor y apoyo incondicional en cada etapa de mi vida.

A mis amigos y compañeros, especialmente mi compañera de tesis con quien formé una gran amistad desde el primer día en que nos conocimos y ha sabido mostrarme su aprecio y cariño en toda nuestra travesía universitaria. Agradezco grandemente a nuestra estimada tutora de tesis Mgs. Ximena Robalino quien ha orientado este trabajo de investigación de la mejor manera posible, a los docentes quienes se han tomado el tiempo y dedicación para impartir sus conocimientos a cada uno de los estudiantes.

Finalmente agradezco a la Universidad Nacional de Chimborazo por brindarme la oportunidad de formarme profesionalmente en tan prestigiosa institución.

Guaminga Valla Sissi Mabel

ÍNDICE GENERAL

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	13
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO.....	19
Anemia Ferropénica por desnutrición	19
Anemia Ferropénica	20
Consideraciones Fisiológicas	22
Megacariopoyesis.....	24
Plaquetas.....	25
Alteraciones plaquetarias	28
Alteraciones cuantitativas de las plaquetas.....	28
Trombocitopatías	32
Diagnóstico.....	32
Hemograma.....	32
Perfil bioquímico del hierro	33
Recuento de plaquetas	39
CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.....	44
Enfoque de la Investigación	44
Tipo de Investigación	44
Población.....	45
Muestra.....	45
Hipótesis.....	46
Técnicas y Procedimientos.....	46
CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	47
CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	56
BIBLIOGRAFÍA	57
ANEXOS	64

ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla 1. Niveles de hemoglobina, hierro, ferritina y plaquetas.....	47
Tabla 2. Relación de la trombocitosis y anemia ferropénica.....	52

ÍNDICE DE FIGURAS

Ilustración 1. Alteraciones de hemoglobina, ferritina, hierro y plaquetas.	50
Ilustración 2. Prevalencia de Trombocitosis en niños con anemia ferropénica	52

RESUMEN

La anemia ferropénica es una enfermedad hematológica causada por la carencia de hierro en el cuerpo que puede deberse a diversos factores, siendo la escasez nutricional de hierro la causa más común, por ello los lactantes, niños/as, mujeres embarazadas y en edad fértil son la población más vulnerable considerando que por sus necesidades fisiológicas requieren más hierro en su organismo. El objetivo de esta investigación fue determinar los parámetros de hemoglobina, hierro sérico, ferritina y plaquetas para valorar la trombocitosis y su relación con la anemia ferropénica. El estudio aplicado es de tipo descriptivo, de campo no experimental, de corte transversal, cuya población fue conformada por 200 niños menores de 2 años del cantón Alausí, de los cuales 58 fueron seleccionados para el estudio al aplicar criterios de exclusión e inclusión. Los niveles de ferritina y hemoglobina fueron los principales parámetros para el diagnóstico de anemia ferropénica. Además, se identificó la presencia de alteraciones plaquetarias caracterizadas por el recuento elevado de plaquetas. De acuerdo con los datos analizados se ha determinado que de los 12 niños diagnosticados con anemia ferropénica 7 de ellos presentaron trombocitosis, representando el 58% de prevalencia en esta patología, sin embargo, al aplicar la herramienta estadística del chi-cuadrado se acepta la hipótesis nula, es decir que no existe relación entre la trombocitosis y anemia ferropénica.

Palabras claves: Hierro, hemoglobina, ferritina, Trombocitosis, Anemia ferropénica.

ABSTRACT

Iron deficiency anemia is a hematological disease caused by iron deficiency in the body that can be due to several factors, with the nutritional shortage of iron the most common cause; therefore, infants, children, pregnant women, and women of childbearing age are the most vulnerable population considering that their physiological needs require more iron in their body. This research aimed to determine the parameters of hemoglobin, serum iron, ferritin, and platelets to assess thrombocytosis and its relationship with iron deficiency anemia. The applied study is a descriptive, non-experimental, cross-sectional field whose population consisted of 200 children under 2 years of age in the Alausí canton. The researcher selected 58 children for the study by applying exclusion and inclusion criteria. Ferritin and hemoglobin levels were the main parameters for diagnosing iron deficiency anemia. In addition, it was possible to identify the presence of platelet alterations characterized by elevated platelet count. According to the data analyzed, it was possible to determine that of the 12 children diagnosed with iron deficiency anemia, 7 of them presented thrombocytosis, representing 58% prevalence in this pathology; however, applying the chi-square statistical tool, the null hypothesis was accepted, that is to say, that there is no relationship between thrombocytosis and iron deficiency anemia.

Keywords: Iron, hemoglobin, ferritin, Thrombocytosis, Iron deficiency anemia.



Reviewed by:

Mgs. Jessica María Guaranga Lema

ENGLISH PROFESSOR

C.C. 0606012607

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

La anemia ferropénica es una enfermedad causada por el desbalance entre el hierro ingerido, su reserva, gasto y pérdidas corporales. Los niños/as y adolescentes tienen requerimientos nutricionales más altos, sin embargo, su consumo en la dieta suele ser bajo. La deficiencia de hierro afecta notablemente a grupos con necesidades fisiológicas aumentadas como lactantes, niños/as, adolescentes, mujeres embarazadas y en edad fértil, siendo los infantes el grupo más vulnerable por su elevada tasa de crecimiento, introducción temprana de leche entera, alimentación inadecuada y parasitosis¹.

Ortiz y colaboradores² indican que, en el año 2017, la prevalencia de desnutrición a nivel nacional fue de 20,1% de niños (37.416) con baja talla para la edad, siendo la sierra ecuatoriana la más perjudicada, pues la desnutrición crónica afectaba al 26% de los niños y niñas cuyas cifras se elevan notablemente en el área rural a un 31,9% principalmente en poblaciones indígenas, datos que evidencian los factores de riesgo desde las condiciones socioeconómicas en las que viven los niños que presentan esta enfermedad. Para 2018, las provincias de Bolívar, Santa Elena y Chimborazo fueron las más afectadas por desnutrición en infantes.

En un estudio realizado por Chacha y Cadena³ sobre Desnutrición Crónica y Obesidad en menores de 5 años de la población indígena de cinco cantones de la provincia de Chimborazo, determinaron que la prevalencia de desnutrición crónica es del 54%. Cuyos resultados indican que los factores socioeconómicos vinculados significativamente con desnutrición crónica son las malas condiciones de vida como el techo en mal estado y madres con bajo nivel educativo, es decir; educación inicial, básica y bachillerato.

La carencia del consumo de hierro de la madre durante la gestación representa una menor transferencia del hierro materno hacia los tejidos fetales y por lo tanto afecta el crecimiento y desarrollo del feto, aumentando el riesgo de prematuridad, bajo peso al nacer, y probabilidad de mortalidad perinatal elevada⁴.

Los eritrocitos son destruidos diariamente, se reciclan y contribuyen cerca del 95% del hierro requerido en el adulto mientras que en los infantes aporta el 70%, lo demás es adquirido en la dieta. Los niños en etapa escolar digieren casi 1 mg/dL por día, de la cual una tercera parte se utiliza en el crecimiento y el resto es usado para reemplazar las pérdidas por descamación epitelial. La concentración de hierro absorbido varía según el tipo de alimentación y las reservas corporales, por ello cuando estas se encuentran disminuidas la absorción del mineral aumenta¹.

La deficiencia de hierro representa la mayor prevalencia de deficiencia nutricional e incluso es la principal causa de anemia⁵. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la anemia es una de las mayores tasas de mortalidad a nivel mundial y asume el problema nutricional más grave, mundialmente la deficiencia de hierro afecta al 20 – 25% de todos los lactantes menores de tres años; al 43% de niños hasta cuatro años y 37% entre los cinco y los doce años de edad⁶.

La anemia no sólo es significativa por ser muy frecuente, sino también por las graves consecuencias que trae consigo, como la muerte en los casos más graves⁷. Además, la deficiencia de hierro provoca la expansión de los progenitores de megacariocitos y aumenta la diferenciación de estos últimos. Por lo que resulta en una elevación del recuento de plaquetas y relacionándose con la trombocitosis. La anemia ferropénica puede provocar trombocitosis reactiva, aumentando el riesgo de provocar trombosis en el marco de un estado de deficiencia de hierro⁸.

En vista que la literatura ha indicado que la anemia ferropénica puede generar la presencia de trombocitosis secundaria, el presente trabajo tiene como objetivo investigar la relación entre anemia ferropénica y trombocitosis en niños menores de 2 años del cantón Alausí, Chimborazo. La trombocitosis reactiva se produce por un aumento de la megacariopoyesis y trombopoyesis, que puede ser estimulada hasta 10 veces. La causa principal de trombocitosis en la infancia es un proceso activo producido por una infección o inflamación, daño tisular (trauma, cirugía, quemaduras) o neoplasias⁹.

Según un estudio realizado por Vázquez⁹ se estima que la trombocitosis reactiva ocurre en el 15.6% de los niños hospitalizados. En un 72 a 86% con trombocitosis reactiva, el recuento de plaquetas oscila entre 450.000 – 700.000/mm³ que puede considerarse como trombocitosis leve, 6 - 8% de trombocitosis moderada con valores de 700.000 – 900.000/mm³ y sólo el 0,5-3% tienen recuentos de plaquetas superiores a 1.000.000/mm³. La mayor incidencia, respecto a la edad, se encuentra en niños menores de 24 meses y disminuye gradualmente en niños de 11-15 años.

El déficit de hierro es el trastorno nutricional más común a nivel mundial y la principal causa de anemia microcítica en la infancia. Afecta hasta un 42% de la población mundial entre los primeros tres años de vida¹⁰. En América Latina y el Caribe la anemia ferropénica se considera un problema de salud grave, sobre todo, en lactantes, mujeres embarazadas y en edad fértil que son los grupos más vulnerables¹¹.

Datos estadísticos indican que aproximadamente 10 millones de personas en Estados Unidos padecen de deficiencia de hierro y 5 millones de personas tienen anemia por deficiencia de hierro¹². En un estudio realizado en Florida detallaron que la incidencia de trombosis fue de 6 a 10 veces mayor en pacientes con anemia ferropénica en comparación con los que no la padecían¹³.

En países desarrollados como Estados Unidos, cerca del 15% de los lactantes menores de dos años presentan ferropenia, estimando el 3% de prevalencia de anemia por déficit de hierro en estas edades¹⁰. En Ecuador, siete de cada diez menores de un año presentan anemia por deficiencia de hierro, cuyas cifras alcanzan casi a duplicarse en poblaciones rurales e indígenas, por ejemplo, en la provincia de Chimborazo, cuya población indígena es elevada, la desnutrición es aproximadamente de un 44% mientras el promedio nacional es de 19%⁷.

Un estudio realizado en el año 2022 en Estados Unidos que evaluó las complicaciones trombóticas en una población de 36.327 pacientes con anemia ferropénica mostró que el 32,6% desarrolló trombocitosis reactiva y solo el 7,8% tuvo trombosis. Recalcando que el riesgo trombótico se duplicó en pacientes con anemia ferropénica que presentaron trombocitosis⁸.

En un estudio realizado por Robalino, menciona que, en el contexto del cantón Alausí, en la parroquia de Totoras la causa de anemia ferropénica asociada a desnutrición suele darse por diversos factores principalmente socioeconómicos que generan la escasez del consumo de alimentos fuentes de hierro en los niños/as de 1 a 5 años¹⁴.

Hasta la actualidad no se han realizado estudios específicos sobre la asociación de trombocitosis con anemia ferropénica, dado que no existen estudios previos sobre el tema, se provee generar información relevante para investigaciones futuras. Con la elaboración de este trabajo, se pretende investigar la manifestación de trombocitosis en niños menores de 2 años como un proceso secundario a anemia por déficit de hierro.

Es imprescindible hacer un diagnóstico temprano de anemia ferropénica en la población infantil, por las complicaciones irreversibles que puede desarrollar si no se actúa lo más pronto posible; para ello se realizaron pruebas de laboratorio que son principales indicadores de anemia ferropénica como son: hemoglobina, hierro sérico y ferritina. Además, utilizaremos el recuento de plaquetas para identificar trombocitosis en la misma población.

La constitución de la República del Ecuador, aprobada en el año 2008, mediante el artículo número 32 establece “a la salud como un derecho garantizado por el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir”¹⁵.

El artículo número 45 de la constitución establece que “el Estado reconocerá y garantizará la vida, incluido el cuidado y protección desde la concepción de las niñas, niños y adolescentes, igualmente el artículo numero 46 instituye la atención a menores de seis años, que garantice su nutrición, salud, educación y cuidado diario en un marco de protección integral de sus derechos”¹⁵.

De igual manera el artículo número 361 de la Constitución establece que “el Estado actuará como autoridad sanitaria nacional quien es el responsable de ejercer las actividades de salud. Por su parte, el artículo número 363 especifica que lo anterior se abordara mediante la

formulación de políticas públicas que garanticen la promoción, prevención, curación, rehabilitación y atención integral en salud”¹⁵. ¿Las alteraciones plaquetarias como la trombocitosis se relacionan con la anemia ferropénica diagnosticada en niños menores de 2 años del cantón Alausí, Chimborazo?

La deficiencia de hierro en edad pediátrica puede tener consecuencias fatales ya que afecta la neuroplasticidad cerebral de los niños, dificultando su concentración, declinando la capacidad de la memoria, provocando desnutrición crónica que afecta el estado inmunológico aumentando el riesgo de contraer infecciones y disminuyendo la eficacia de respuesta frente a estas⁴. La anemia por deficiencia de hierro es un problema de salud pública debido a que afecta principalmente a los niños ya que puede deteriorar el desarrollo psicomotor, desarrollo físico y mental, entre otros trastornos y algunos de sus efectos pueden permanecer en el tiempo¹⁶.

La trombocitosis es una condición muy poco frecuente en la población pediátrica, se manifiesta en niños que padecen alguna patología de base, por ello se puede decir que ocurren como una complicación secundaria a otra enfermedad como es la anemia ferropénica.

El presente proyecto de investigación se enfoca en el análisis y estudio del aumento plaquetario presenciado en niños menores de 2 años que han sido diagnosticados con anémica ferropénica asociado al nivel de desnutrición que presenta el cantón Alausí, pretendiendo prevenir complicaciones trombóticas posteriores que pueden causar problemas graves en esta población como el tromboembolismo venoso o trombosis arterial que podrían causar la muerte.

Puesto que los niños son el foco primordial de esta problemática serán los principales beneficiarios de este aporte investigativo, ya que de esta manera contribuimos información real que apoya el componente teórico ya descrito anteriormente en otras literaturas, alertando a las autoridades de la salud sobre esta problemática con el fin de que consideren la implementación de planes nutricionales preventivos en esta y demás zonas ecuatorianas afectadas de la misma manera.

Dado la problemática presentada anteriormente tenemos como objetivo principal evaluar la trombocitosis y su relación con anemia ferropénica en niños menores de 2 años del cantón Alausí, Chimborazo marzo 2024, para ello aplicamos los siguientes objetivos:

- Determinar los niveles de plaquetas, hemoglobina, hierro sérico y ferritina como ayuda diagnóstico de anemia ferropénica en niños menores de 2 años.
- Comparar las alteraciones en los valores de plaquetas, hemoglobina, hierro sérico y ferritina en infantes diagnosticados con anemia ferropénica.
- Resaltar la prevalencia de trombocitosis en niños menores de 2 años que presentan anemia ferropénica

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

Anemia Ferropénica por desnutrición

La anemia ferropénica es uno de los principales problemas de salud pública en América Latina, de acuerdo con los datos analizados existe una gran cantidad de niños menores de cinco años que padecen de anemia en esta región, siendo la mayoría de los casos asociados a la deficiencia de hierro. La carencia de alimentos ricos en hierro, el bajo consumo de hierro en la dieta, la parasitosis y las infecciones son factores que influyen a la anemia ferropénica en niños¹⁷.

La desnutrición crónica y anemia infantil ha afectado principalmente a familias de escasos recursos económicos por las malas condiciones de vida a las que están expuestas, la nutrición que reciben los niños en sus primeros 5 años de vida son determinantes para su desarrollo físico y cognitivo, su destreza para aprender y desarrollar habilidades emocionales y sociales junto con otros niños⁶.

Una población infantil mal nutrida afecta significativamente la economía de los países que tienen tasas relativamente altas, dado que estos niños desarrollarán problemas físicos y mentales por la falta de nutrientes, ocasionando que exista una alta demanda de recursos médicos para tratar a estos pacientes. Por ello es de suma importancia combatirla, tomando en consideración que los factores determinantes abarcan a aquellas personas de escasos recursos es necesario brindar educación nutricional y acompañamiento médico a las madres, gestantes y niños, con los recursos proporcionados por el Gobierno de cada país y entes internacionales que luchan contra esta problemática⁶.

Una mayor necesidad de hierro puede aportar a la deficiencia de hierro. Durante el crecimiento rápido, generalmente en los primeros 2 años de vida y la adolescencia es cuando el organismo más requiere de hierro y el consumido en la dieta muchas de las veces no cubren estas necesidades. La madre gestante a pesar de la ausencia de menstruaciones el

requerimiento de hierro por parte del feto aumenta considerablemente el de la madre durante el embarazo (media, 0,5 – 0,8 mg/día). La lactancia también incrementa el requerimiento de hierro (media, 0,4 mg/día)¹⁸.

El hierro incorporado en la dieta apenas cubre las necesidades diarias en la mayoría de las personas, aún más en aquellos que tienen una alimentación deficiente. La deficiencia de hierro progresa en estadios. En el primer estadio, el requerimiento de hierro es superior a la que se consume, provocando la disminución progresiva de los depósitos de hierro que se encuentran en la médula ósea. Mientras más disminuyen los depósitos, aumenta la necesidad de absorción de hierro en la dieta. Durante los siguientes estadios, la deficiencia altera la síntesis de eritrocitos causando la anemia. La deficiencia de hierro severa también puede afectar la función de las enzimas celulares que contienen hierro¹⁸.

En la primera fase de la deficiencia de hierro la depleción de los depósitos de hierro disminuye la concentración de ferritina sérica. La OMS considera que ferritina sérica < 15 µg/L en adultos y niños mayores de 5 años y < 12 µg/L en niños menores de 5 años, sin morbilidad asociada, son diagnósticos de Deficiencia de Hierro¹⁹.

Anemia Ferropénica

Es conocido que en los países en desarrollo tal como es Ecuador existe una alta incidencia de anemia ferropénica afectando a un cuarto de la población en general, donde los sectores rurales, de bajos recursos y escolaridad relativamente baja e incluso nula, son los más perjudicados. Se conoce como anemia a la disminución de la masa eritrocitaria o de los valores bajos de hemoglobina en sangre, existen diversas variantes de esta patología, sin embargo, la producción deficiente de eritrocitos causado por el déficit de hierro en el cuerpo se denomina anemia ferropénica²⁰.

El hierro es un mineral esencial para la formación de hemoglobina, una proteína encargada del transporte de oxígeno que se encuentra en el interior de los eritrocitos, pero un déficit de

hierro complica la síntesis de hemoglobina y por consecuencia afecta tanto la producción de eritrocitos como el transporte requerido de oxígeno para el correcto funcionamiento de las células²⁰.

Aproximadamente el 70% de hierro en nuestro cuerpo es utilizable o funcional, mientras que el resto está unida a la proteína de transporte o como hierro almacenado. En nuestro organismo, la mayoría del hierro es almacenado en el interior de las células como hierro del grupo Hem, siendo esta el hierro que contiene la hemoglobina, mientras que en su forma férrica en menor cantidad se halla en forma de hierro almacenado como ferritina o hemosiderina²⁰.

La edad y el estado fisiológico son claros determinantes de vulnerabilidad ante la anemia ferropénica; los lactantes y niños en crecimiento conforman la población de mayor riesgo para presentar esta deficiencia, esto dado a que requieren mayor cantidad de nutrientes por el rápido crecimiento al que se encuentran, principalmente al primer año de vida cuando el niño triplica su peso al nacer²¹.

El diagnóstico de anemia ferropénica y posterior tratamiento se basa primeramente en el aspecto físico del paciente siendo la palidez cutáneo-mucosa el signo característico de anemia ferropénica, sin embargo, puede observarse también el fallo de medro, esplenomegalia leve, telangiectasias, modificación de tejidos epiteliales (uñas, lengua, cabello) y alteraciones óseas. Además, presenta alteraciones en los estudios de laboratorio siendo más evidente en la biometría hemática y evaluación del perfil de hierro²².

La OMS define como anemia cuando la concentración de hemoglobina (Hb) < 13 g/dL en hombres, < 12 g/dL en mujeres no gestantes, mayores de 15 años y niños de 12- 14 años, < 11,5 g/dL en niños 6-12 años, y < 11 g/dL en mujeres gestantes y niños de 6- 59 meses de edad¹⁹.

Otros descubrimientos encontrados en anemia ferropénica consisten en alteraciones de la hemostasia como es la trombocitosis, dicha relación entre estas patologías se ha mantenido en observación al presentarse varios estudios donde se presencia alteraciones plaquetarias secundarias a anemia ferropénica.

Consideraciones Fisiológicas

El hierro se absorbe en la mucosa del duodeno y yeyuno proximal, pero para ello es necesario que se encuentre en forma reducida (Fe^{2+}). Esto debido a que la mayoría del hierro no hémico de los alimentos se encuentra en forma férrica (Fe^{3+}), el enterocito presenta vellosidades en cepillo donde se encuentra una enzima llamada ferorreductasa, que lo transforma a su forma ferrosa para que pueda penetrar en el citoplasma de la célula mediante una proteína transportadora llamada DMT-1 (divalent metal transporter 1), que se encarga también del transporte de otros metales como el cobre y el zinc²³.

El ácido del estómago provee protones necesarios para este proceso, esta es la razón por la cual los antiácidos interfieren en la absorción del hierro. De igual manera, diferentes sustancias (oxidantes o reductoras) pueden interferir en la absorción del hierro no hemínico. Una vez en el interior del enterocito, el Fe^{2+} puede unirse a la ferritina y ser eliminado en la descamación fisiológica en la luz intestinal o pasar a la circulación sanguínea donde es utilizado por los eritroblastos²³.

El Fe^{2+} que no se une a la ferritina se oxida a Fe^{3+} por la hefastina, una ferrooxidasa de la membrana basolateral. El Fe^{3+} es transportado desde el enterocito a los capilares sanguíneos con ayuda de la ferroportina, una proteína transportadora que se encuentra en la membrana basolateral, cuya función se regula por la hepcidina, una hormona peptídica sintetizada en el hígado²³.

La hepcidina tiene un papel importante en la homeostasis del hierro en el organismo. Cuando el Fe^{3+} atraviesa la membrana del enterocito, se adhiere a la transferrina, que es su proteína

transportadora en el plasma. El complejo transferrina- Fe^{3+} llega a la red capilar, desde donde es distribuido a los eritroblastos y macrófagos de la médula ósea para ser usado en la eritropoyesis²³. (Anexo 1)

Anemia ferropénica en niños menores de 2 años

La anemia ferropénica es el resultado de la disminución de los valores de hemoglobina para la edad y fisiología del individuo, secundario a un déficit de hierro en el organismo las causas pueden ser multifactoriales entre las que destacan; diabetes gestacional, hábito de fumar durante el embarazo, gemelaridad, bajo peso al nacer, prematuridad, transfusión fetomaterna y feto fetal; ausencia de lactancia materna, baja ingesta de alimentos ricos en hierro; las infecciones crónicas, entre otros²⁴.

Las reservas de hierro en lactantes normo peso se agotan alrededor de los 6 meses de edad, es por ello por lo que radica la importancia de adquirir este oligoelemento a través de la dieta y la suplementación. En niños prematuros y bajo peso al nacer, la deficiencia puede ser total debido a que estos niños al tener menor peso, existe menor cantidad de masa total de hemoglobina y por tanto menor cantidad de hierro almacenado y a diferencia de los niños con peso normal al nacer, la anemia aparece antes de los seis meses teniendo consecuencias aún más graves²⁴.

Las consecuencias más significativas de la anemia son; retraso en el crecimiento, alteración en la regulación de la temperatura, disminución de la respuesta inmunológica; entre los signos e indicadores característicos de anemia tenemos, agotamiento, piel pálida, debilidad; así como el déficit de atención y el mal humor²².

La anemia en niños menores de dos años tiene efectos en la función psicomotora, las cuales pueden manifestarse a lo largo de su vida. El déficit crónico de hierro es la principal causa de anemia del tipo ferropénica, y esto se evidencia en la disfunción de otros órganos y estructuras corporales²².

La insuficiencia de hierro puede afectar el desarrollo cognitivo y psicomotor de los niños, niñas y adolescentes, así como en el correcto funcionamiento del sistema inmune y por tanto aumenta el riesgo a sufrir procesos infecciosos. Además, influye en la actividad física y su rendimiento afectando también su capacidad laboral debido a que las fuentes de energía muscular se ven alteradas²².

Aquellas personas que padecen de deficiencia de hierro suelen verse afectados en la funcionalidad gastrointestinal y desbalance de producción hormonal. En el embarazo, la anemia ferropénica aumenta el riesgo de muerte perinatal en la madre y el bebé, de la misma manera aumenta el peligro de mortalidad del recién nacido²².

El abandono temprano de la leche materna representa otro factor de riesgo significativo para el desarrollo de anemia, en la actualidad se ha demostrado que la alimentación netamente de leche materna durante los primeros seis meses y complementada hasta los dos años con alimentos que contengan hierro, influye en la protección inmunológica para el crecimiento de los niños y la prevención de enfermedades. La anemia ferropénica es el tipo de anemia carencial más frecuente, aunque los datos estadísticos varían mucho, a menudo se encuentra que niños menores de 5 años, embarazadas y mujeres en edad fértil la padecen²⁴.

Megacariopoyesis

La hematopoyesis es el proceso por el cual a partir de una célula madre hematopoyética a través de varias etapas de maduración y diferenciación celular, da origen a glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. Este proceso está estrictamente regulado por varias citoquinas y factores de maduración. La fracción que se encarga de la formación de plaquetas se denomina trombopoyesis o megacariopoyesis⁵. (Anexo 2)

La megacariopoyesis es el proceso por el cual a partir de células madre hematopoyéticas (CMH), los megacariocitos (MK) se diferencian y maduran hasta producir y liberar plaquetas

a través de la endomitosis. Se denominan megacariocitos por su gran núcleo: mega (grande), cario (núcleo) cito (célula). Son células sanguíneas poliploides con un tamaño aproximado entre 20-100 μm . Tiene la función de producir trombocitos o plaquetas, los cuales participan de la hemostasia, cicatrización fisiológica y angiogénesis⁵.

La megacariopoyesis inicia con célula madre hematopoyética pluripotencial en la médula ósea. Esta célula madre da origen a la unidad formadora de megacariocitos (BFU-MK) que se diferencia y produce unidades formadoras de colonias de megacariocitos (CFU-MK) las cuales atraviesan varios procesos de división mitótica. Las CFU-MK originan a los megacarioblastos las cuales se caracterizan por tener un solo núcleo ovalado y un citoplasma basófilo no granular⁵.

El megacarioblasto madura y se genera el promegacariocito que se caracteriza por tener de dos a cuatro núcleos, con un citoplasma basófilo y gránulos azurofílicos. El promegacariocito madura para producir megacariocitos, los cuales aumentan considerablemente su volumen citoplasmático. Los megacariocitos completan su maduración en aproximadamente 10 días, para posteriormente producir proplaquetas que finalmente liberan plaquetas a la circulación⁵.

Plaquetas

Las plaquetas junto con el endotelio son los componentes esenciales para el proceso de hemostasia primaria, son elementos celulares anucleados de 1.5-3 μm de diámetro, con un volumen de 6-11 fl que en reposo se presentan en forma discoide. Son originados por la fragmentación del citoplasma de los megacariocitos en la médula ósea, desde donde pasan a la circulación⁵.

Las plaquetas son la primera línea de defensa frente a lesiones vasculares, procesos inflamatorios, infecciones y cicatrización de heridas. Estas células circulan normalmente en su forma discoide, cuando se presenta un daño vascular cambian su forma, emitiendo pseudopodios, secretan el contenido de sus gránulos y remodelan su membrana. Su principal

función es evitar la pérdida de sangre adhiriéndose a la pared del vaso dañado e interactuando con otras plaquetas para formar la base del tapón hemostático⁵.

Este proceso involucra procesos de adhesión, secreción y agregación plaquetaria, estrechamente relacionados entre sí. Además, inician el proceso de hemostasia activando el sistema de la coagulación, que da lugar a la producción de trombina y a la transformación de fibrinógeno en fibrina, que se encarga de estabilizar el tapón hemostático. Las plaquetas activadas también aportan a la generación de trombina proporcionando una superficie catalítica donde se adhieren factores de la coagulación plasmáticos y/o liberados por las propias plaquetas activadas⁵.

Estructura de las plaquetas

Las plaquetas están compuestas por la membrana plasmática, los gránulos, el citoesqueleto y los sistemas de membrana internos (canicular abierto y el sistema tubular denso), presentan también otras estructuras tales como lisosomas, gránulos de glicógeno y mitocondrias, y ocasionalmente inclusiones de lípidos⁵. (Anexo 3)

Membrana plaquetaria

La membrana plasmática contiene una serie de receptores funcionales específicos que durante la agregación y transformación plaquetaria provee de fosfolípidos a la membrana para la aceleración de la coagulación sanguínea. Interviene en las interacciones con el medio externo y contiene las estructuras que permiten la transmisión de señales bioquímicas (activadoras o inhibidoras) al interior de la célula. La membrana plaquetaria está formada por una doble capa fosfolipídica al igual que la membrana de otras células, pero tienen distribución asimétrica que se transforma por la activación celular⁵.

Gránulos plaquetarios

Las plaquetas contienen una cantidad variable de gránulos, morfológicamente diferentes que se logran observar con ayuda del microscopio electrónico. Los gránulos que presentan las plaquetas son: gránulos alfa, gránulos densos y lisosomas⁵.

- **Gránulos alfa**

Los gránulos alfa son los más abundantes de las plaquetas y tienen un diámetro entre 200-400 nm; cada plaqueta presenta de 35 a 40 gránulos α , constituyendo el 15 % del volumen total de las plaquetas. Se encargan del almacenamiento de proteínas, la mayoría provenientes del plasma, algunas de las cuales cumplen un rol importante en la hemostasia primaria, como el fibrinógeno⁵.

- **Gránulos densos**

Los gránulos densos presentan alta densidad electrónica que le atribuye el elevado contenido de calcio y fósforo inorgánico, aproximadamente del 50% del total. El calcio forma un complejo macromolecular con la serotonina denominado 5-hidroxitriptamina (5-HT) y nucleótidos de adenosina (ATP, ADP). Los gránulos densos contienen el 60% de los nucleótidos de adenina de las plaquetas, el resto, principalmente ATP, es metabólico y se utiliza en las funciones celulares. La liberación del contenido de los gránulos densos, fundamentalmente del ADP y 5-HT son importantes en la amplificación de la respuesta plaquetaria al estímulo y en el crecimiento del trombo⁵.

- **Lisosomas**

Los lisosomas son estructuras citosólicas similares a los gránulos de pequeño tamaño 175-200 nm, contienen proteasas, fosfatasas, sulfatasas y ectoglucosidasas. Apoya con la destrucción intracelular de partículas extrañas. Su contenido se libera al exterior al existir una fuerte estimulación de las plaquetas y se ha encontrado la exposición de proteínas lisosómicas en la membrana de las plaquetas activadas como la CD63, que se utiliza como un marcador de fuerte activación plaquetaria⁵.

Citoesqueleto plaquetario

El citoesqueleto plaquetario se encarga brindar estabilidad a la membrana, su forma discoide y las modificaciones morfológicas que se dan cuando son activadas. Además, funciona como punto de unión de moléculas de señalización que se traslocan desde el citosol, formando

complejos multimoleculares de señalización. De esta manera, el citoesqueleto regula la organización espacial de la célula y la integración de mecanismos bioquímicos que conducen a las respuestas celulares⁵.

Sistemas de membrana internos: canicular abierto y tubular denso

El sistema canicular abierto, también conocido como sistema canicular conectado a la superficie, está formado por invaginaciones de la membrana plasmática (estructura única con 15-20 aberturas), el cual se encuentra conectado con otros sistemas, al igual que el sistema tubular denso. El sistema canicular abierto tiene la función de aumentar la superficie total de contacto permitiendo así el intercambio de sustancias en profundidad, de igual manera brinda un espacio para la salida del contenido de los gránulos alfa y una ruta para la agregación del plasma⁵.

El sistema tubular denso es el principal depósito de calcio iónico, está constituido por canales delgados internos con un contenido amorfo que aparece cerca de los microtúbulos y rodea a los organelos. Sus funciones son similares a las del retículo endoplásmico liso de otras células. Además, actúa como regulador de la activación plaquetaria mediante la liberación o secuestro de calcio iónico⁵.

Alteraciones plaquetarias

Alteraciones cuantitativas de las plaquetas

Trombocitosis

El valor referencial de plaquetas en sangre se encuentra entre 150, 000 - 450,000/mm³. Un recuento total de plaquetas en sangre superior a 450 000/mm³ se denomina trombocitosis, la cual se ha relacionado con complicaciones patológicas severas como eventos trombóticos y hemorrágicos que pueden ser fatales provocando incluso la muerte²⁵.

Las principales complicaciones médicas asociadas a la trombocitosis son la hemorragia y los eventos trombóticos, sin embargo, la trombocitosis a menudo puede pasar desapercibida sin generar síntomas. Los recuentos de plaquetas relativamente altos $> 1.500.000/\text{mm}^3$ conllevan un mayor riesgo de hemorragia. La causa más común de un aumento del recuento de plaquetas es la trombocitosis reactiva o secundaria. La trombocitosis secundaria suele darse como una respuesta fisiológica normal frente a una inflamación o cirugía coexistente, en esta, los niveles elevados de plaquetas son el resultado de un proceso extrínseco como la inflamación crónica o aguda, que estimula la megacariocitopoyesis²⁶.

La trombocitosis se puede clasificar en leve cuando los valores se encuentran entre 400 y 700 mil/ mm^3 , trombocitosis moderada a la cuenta entre 700 - 900 mil/ mm^3 , trombocitosis severa valores superiores a 900 mil/ mm^3 y trombocitosis extrema cuando sobrepasa el 1'000 000 plaquetas/ mm^3 . De acuerdo con su etiología, la trombocitosis puede dividirse en primaria o esencial y en secundaria o reactiva²⁷.

Las trombocitosis primarias

La trombocitosis primaria es una enfermedad causada por células hematopoyéticas anormales policlonales o debido a complicaciones en la producción y fisiología de la trombopoyetina²⁷. Se le conoce también como trombocitemia esencial, generalmente son el resultado de enfermedades mieloproliferativas, en las que el aumento de la producción de las plaquetas es secundario a un trastorno clonal de las células madre que afecta a todos los progenitores de la médula ósea²⁸.

Las trombocitosis secundarias

La trombocitosis secundaria es la forma más común en adultos y niños, causada por el estímulo de la megacariopoyesis que puede ser estimulada hasta 10 veces debido a diversos trastornos hematológicos y no hematológicos^{27, 29}.

La elevación en los niveles endógenos de TPO, IL-1, IL-3, IL-4, IL-6, IL-11, INF-G, INF-A y catecolaminas se ha relacionado con una mayor producción hepática de TPO y estimulación de la megacariopoyesis, provocando un aumento en la producción de plaquetas en sangre. En estos casos, el recuento plaquetario suele ser $< 1'000,000/\text{mm}^3$ ²⁸.

En la mayoría de los estudios se ha demostrado que este tipo de trombocitos se da con mayor frecuencia en niños menores de 2 años y va disminuyendo conforme van creciendo. La trombocitosis reactiva generalmente es asintomática, no es necesario aplicar un tratamiento específico para esta, pues va normalizando conforme se trate la causa etiológica; sin embargo, es importante identificarla pues puede confundirse con diagnósticos diferenciales como las trombocitosis esenciales y las secundarias a patologías autoinmunes como la enfermedad de Kawasaki o enfermedades mieloproliferativas las cuales sí requieren un tratamiento adecuado²⁹.

Las infecciones virales o bacterianas (aguda o crónica) a cualquier edad durante la niñez representan las causas más comunes de trombocitosis secundaria en la infancia, siendo las enfermedades respiratorias la más común con un 60-80%, seguida de las gastrointestinales y urinarias. Mientras que la segunda causa de trombocitosis reactiva se atribuye a la anemia, generalmente asociada a anemia hemolítica y deficiencia de hierro⁹.

Deepak y colaboradores³⁰ consideran la anemia ferropénica grave crónica con trombocitosis secundaria como un estado protrombótico potencial. Aunque la trombocitosis secundaria a anemia por deficiencia de hierro es considerada una afección común, ha presentado asociación con accidentes cerebrovasculares y oclusiones de las venas retinianas.

Un estudio poblacional realizado por Hung y colaboradores¹² en el año 2015 demostraron que los pacientes con anemia por deficiencia de hierro tienen un mayor riesgo de tromboembolismo venoso. Según otros estudios, la trombosis cerebral comprendió el 70,4% de los casos de trombosis en pacientes con anemia ferropénica, de los cuales el 60% eran venosos. Aunque la deficiencia de hierro y la trombocitosis reactiva están ampliamente implicadas con la trombosis venosa, existen pocos casos de trombosis arterial.

El hallazgo casual de trombocitosis es frecuente en pediatría, pues la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos. La elevación del número de plaquetas puede asociarse a fenómenos vasomotores derivados de la activación intravascular plaquetaria, alteraciones tromboticas o complicaciones hemorrágicas¹². La anemia ferropénica puede provocar trombocitosis entre cuatro y cinco veces superiores al valor normal, la cual es responsable de trombosis en el marco de un estado de deficiencia de hierro⁸.

Trombocitopenia

Se denomina trombocitopenia a la disminución del número de plaquetas, esta es una condición clínica frecuente que pueden deberse a defectos de tipo hereditario o presentarse en forma adquirida. Ante esta última, el desorden puede afectar únicamente a las plaquetas o acompañar las manifestaciones clínicas de otras patologías⁵.

Trombocitopenias hereditarias

Las trombocitopenias hereditarias son de trastornos, caracterizados por la disminución del recuento plaquetario, secundario a mutaciones en los genes responsables de la megacariopoyesis. Este tipo de trombocitopenias son muy poco frecuentes y por tanto difíciles de diagnosticar, lo cual han complicado los estudios poblacionales, por lo que se desconoce su real prevalencia⁵.

Trombocitopenias adquiridas

Las trombocitopenias adquiridas se pueden dar por la disminución de la producción de plaquetas, aumento de su destrucción, secuestro esplénico de las mismas y dilución durante la transfusión masiva de sangre⁵.

Trombocitopatías

Las trombocitopatías, tanto hereditarias como adquiridas, son alteraciones en el correcto funcionamiento de las plaquetas a nivel de adhesión, agregación, secreción, receptores y transducción de señales y que son causadas en un tiempo de sangrado prolongado, formación defectuosa de coágulos y tendencia a sufrir hemorragias⁵.

Los síntomas hemorrágicos frecuentes de las trombocitopatías son equimosis, hemorragia mucocutánea, epistaxis, menorragia y hemorragia perioperatoria. Las trombocitopatías hereditarias son menos frecuentes que las alteraciones adquiridas, sin embargo, los trastornos hereditarios pueden provocar que un sangrado pase de leve a moderado⁵.

Las trombocitopatías adquiridas generalmente están relacionadas con la ingesta de fármacos como aspirina y antiinflamatorios no esteroideos, además de algunos alimentos. El diagnóstico depende de las pruebas de función plaquetaria en pacientes con síntomas de sangrado clínicamente relevantes⁵.

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de anemia ferropénica se debe considerar las manifestaciones clínicas junto a exámenes de laboratorio primarios como un hemograma, pruebas bioquímicas del metabolismo de hierro, frotis de sangre y recuento de reticulocitos³¹. (Anexo 4)

Hemograma

En una anemia ferropénica se puede encontrar en el hemograma hipocromía con los parámetros de HCM y CHCM, además de una microcitosis por los valores disminuidos del VCM, la misma se puede corroborar realizando un frotis de sangre periférico. Por otro lado,

en las primeras fases se puede presentar como normocítica, normocrómica, debido a que se utilizará las reservas de hierro almacenado³².

Reticulocitos

El valor de los reticulocitos permite saber si la eritropoyésis se está dando de manera adecuada en la médula ósea. Los valores elevados se relacionan con hemólisis, hemorragias, o tratamientos recientes por déficit de hierro, mientras que los valores disminuidos son indicativos de una respuesta escasa por parte de la médula ósea, es decir que la eritropoyesis es deficiente, o hay aplasia³¹. Es importante para valorar luego de la instauración de hierro en el tratamiento, además de que permite diferenciarla de otras anemias, en la anemia por déficit de hierro puede encontrarse normal o disminuida.

Perfil bioquímico del hierro

Las pruebas del perfil bioquímico del hierro que ayudan al diagnóstico de anemia ferropénica son valores bajos de hierro sérico, valores aumentados de transferrina y Capacidad de Fijación Total de Hierro, por el contrario, el Índice de saturación de Transferrina disminuirá $< 15\%$, y la Ferritina sérica será baja³².

Hierro Sérico

El hierro forma parte de la hemoglobina, la cual es una proteína encargada de transportar el oxígeno a los pulmones y a otras partes del organismo mientras la sangre circula, además el hierro cumple un papel importante en la producción de los eritrocitos. Su determinación indica la concentración de hierro presente en el suero o plasma³³.

El hierro que se absorbe en el organismo en su mayoría formará parte de la hemoglobina en los eritrocitos mientras que la otra parte quedará almacenada en los tejidos como ferritina o hemosiderina. Una pequeña parte será utilizada para la síntesis de mioglobina y otras enzimas³³.

Junto a la determinación de hierro se debe complementar otras pruebas como la transferrina, ferritina, capacidad de fijación del hierro, para tener una interpretación general de los resultados y así obtener un diagnóstico, seguimiento y tratamiento eficaz ante una sobrecarga o deficiencia de hierro³³.

Determinación cuantitativa de hierro

Fundamento: Colorimetría

Para determinar hierro en suero o plasma se aplica el método colorimétrico. La reacción se da en presencia de un medio ligeramente ácido. Primero, el cloruro de guanidinio actúa liberando al hierro (III) que se encuentra junto a la transferrina. Luego, la hidroxilamina actuará reduciendo el hierro Férrico a Ferroso. Finalmente, el Hierro en forma divalente junto al FerroZine® forma un complejo coloreado que es cuantificado por el espectrofotómetro³⁴. (Anexo 5)

Valores de referencia

Hombres: 60-160 µg/dL

Mujeres: 37-145 µg/dL

Hemoglobina

La hemoglobina es una molécula de 68 kDa y ocupa el tercio del volumen del hematíe, está conformada por cuatro subunidades, específicamente cada una tiene en su estructura una cadena de globina y un grupo hemo. Una cadena de globina se dispone con otra globina idéntica formando una estructura globular disponiendo en el centro una cavidad donde se sitúan los grupos hemo. El grupo hemo está compuesto por un hierro y anillo de protoporfirina, se une por el enlace covalente a la globina. El 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) se encuentra en el espacio que forman las cadenas de globina en su región central²³.

En resumen, la hemoglobina contiene hierro y cuando su nivel es bajo es indicativo de anemia por hemorragias, embarazo, cáncer, o enfermedades renales entre otras. Si su valor

es elevado puede estar dado por deshidratación, cardiopatías o por que el individuo habita en lugares de altitud. Sin embargo, para el diagnóstico se valora los datos clínicos y de laboratorio³⁵.

Factores de Corrección de La Hemoglobina

El nivel de hemoglobina es determinante para el diagnóstico de anemia. En Ecuador al tener regiones con distintas altitudes, los valores de hemoglobina pueden variar en las personas. En grandes altitudes el oxígeno es bajo a comparación del nivel del mar. Razón por la que se debe destacar la corrección de hemoglobina al momento de diagnosticar anemia en la población que habita a grandes altitudes³⁶. (Anexo 6)

Según la OMS: Disminuir – 2 gr/dl al valor obtenido de hemoglobina.

Según la CDC: La fórmula del CDCPNSS para llevar la hemoglobina a nivel del mar es la siguiente:

Nivel ajustado = Nivel observado - Ajuste por altura

Ajuste por altura = $0,022 \times (\text{alt})^2 - 0,032 (\text{alt})$

Donde (alt) = $[(\text{altura en metros}) / 1000] \times 3,3$

El valor obtenido al aplicar esta fórmula es el valor a nivel del mar. Esto permite compararlo con los valores de normalidad a nivel del mar.

Ejemplo: nivel de Hemoglobina observado = 17 altitud = 3 000 m.s.n.m

(alt) = $(3000) \times 3,3 = 9,9 - 1000$

Ajuste por altura = $0,022 \times (9,9)^2 - 0,032 \times (9,9)$

Ajuste por altura = $2,15622 - 0,3168 = 1,83942$

Nivel ajustado = $17 - 1,83942 = 15,2$

Método colorimétrico – hemoglobina

El Fe (II) de todas las formas de hemoglobina, con excepción de la sulfohemoglobina, es oxidado por el ferrocianuro a Fe(III) convirtiéndolas en metahemoglobina que, a la vez, reacciona con cianuro ionizado (CN-) formándose cianmetahemoglobina, un derivado muy estable que absorbe a 540 nm. La intensidad del color formado es proporcional a la concentración de hemoglobina total en la muestra³⁷.

Método de detección de SLS

Se determina la hemoglobina con laurilsulfato sódico (SLS) sin cianuro, este actúa hemolizando los hematíes³⁸. El método de hemoglobina SLS, trabaja mediante una combinación entre el agente tensioactivo catiónico con la hemoglobina. Este proceso no incluye sustancias tóxicas.

En primer lugar, se dispensa la muestra diluida en una celda colorimétrica, para que posteriormente ocurra la lisis de los glóbulos rojos y se pueda liberar la hemoglobina. La celda colorimétrica se encuentra entre un luminotron LED y un fototubo. El primero emite una luz monocromática de 540 nm de longitud de onda que reflejará a la hemoglobina, mientras que el fototubo recibe la luz transmitida y tras la amplificación va a convertir la señal de intensidad luminosa en señal de voltaje³⁹.

Entre el voltaje generado por la intensidad de la luz de transmisión que se obtuvo luego de dispensar la muestra es comparado con la intensidad de transmisión de fondo antes de dispensar la muestra en la celda colorimétrica, es decir, solo el diluyente en la celda, se puede obtener la concentración de hemoglobina en g/L, es así como el equipo realiza la medición y cálculo³⁹.

$$\text{HGB} = \text{Constante} \times \log_{10} \frac{\text{Intensidad de transmisión de fondo}}{\text{Intensidad de transmisión de la muestra}}$$

Valores de referencia³⁷:

Recién nacidos	13,6 - 19,6 g/dL (8,4 - 12,2 mmol/L)
Niños, 6 meses	12,8 - 16,0 g/dL (8,0 - 10,0 mmol/L)
Niños, 1 año	11,0 - 13,0 g/dL (6,8 - 8,1 mmol/L)

Ferritina

La ferritina es una proteína que va a almacenar el hierro, por lo cual su nivel en el suero indica una relación estrecha con la concentración de hierro en el organismo⁴⁰. Se encuentra en el riñón, tejido tumoral, corazón, hígado, médula ósea y bazo, actúa almacenándolo a largo plazo o en la transferencia de hierro⁴¹.

El nivel disminuido es útil para el diagnóstico de anemia ferropénica, sin embargo, una concentración elevada puede estar presente en inflamaciones o infecciones, puesto que actúa como un reactante de fase aguda. También puede estar elevada en sobrecarga de hierro como es en el caso de hemocromatosis, anemia hemolítica, etc⁴¹.

Fundamento del ensayo-Turbidimetría

El fundamento para la determinación de ferritina se basa en la suspensión de partículas de látex que están sensibilizadas con anti-ferritina humana. En la prueba ocurrirá una aglutinación de estas partículas con la ferritina presente en el suero, siendo así cuantificado por el aumento de absorción que se produce debido a la agregación de las partículas⁴⁰. (Anexo 7)

Valores de referencia

Niños	15-120 ng/mL
Hombres	30-300 ng/mL
Mujeres	10-160 ng/mL

Transferrina

La transferrina se sintetiza en el hígado y su función es transportar el hierro que se obtiene de la dieta, y el que se libera por la destrucción de los hematíes. Puede transportar 2 átomos de hierro (III), a la médula ósea o para sintetizar enzimas. Si la transferrina está totalmente ocupada se la conoce como Transferrina saturada³².

En anemia ferropénica su concentración esta elevada, porque ante la deficiencia intenta captar todo el hierro que se libera de los depósitos para procesos como la eritropoyesis y generación del grupo hemo. Disminuye en la talasemia, en anemias por enfermedades crónicas, por el bloqueo que hay en el depósito de hierro bajando su concentración sérica³².

Valor de referencia

250-360 mg/dL.

Capacidad total de fijación del hierro (CTFH)

La CTFH mide la capacidad que tiene la transferrina de captar el hierro. Normalmente la tercera parte de la transferrina que debe estar unida al hierro está ocupada por iones férricos. Casi la mayor parte de hierro en el plasma se encuentra en unión con la transferrina, por ende, hay una relación entre esta glicoproteína con el hierro³².

La determinación de esta prueba consiste en saturar por completo la proteína de transferrina. Se satura la muestra con una cantidad de hierro para luego eliminar el exceso y después someter a colorimetría, finalmente se calcula la sideremia. Los valores normales van de 240 a 400 ng/mL, está aumentado en anemia ferropénica debido a que el organismo trata de producir más transferrina para transportar y utilizar el hierro que se encuentre libre. Su valor está disminuido en Hemocromatosis³².

Índice de saturación de transferrina (IST)

Este valor se expresa en porcentaje y mide la ocupación de hierro en la transferrina. En la anemia ferropénica el IST es bajo, por el contrario, en anemias hemolíticas se encuentra en exceso³².

$$\%IST = (\text{Sideremia/Capacidad total de fijación de hierro}) \times 100$$

Su valor de referencia está entre 20 y 45%.

Recuento de plaquetas

Los métodos comunes para el recuento plaquetario son: Rees y Ecker, Brecker cronkite y métodos automatizados. Para el conteo de plaquetas por el método de REES-ECKER se realiza una dilución de la sangre con el reactivo que esta compuesto por azul cresil brillante la cual hace visibles a las plaquetas⁴².

Brecker-cronkite⁴²

- Oxalato de amonio 1 g.
- Agua destilada 100 mL.
- Azul de metileno 0.2 ml

Técnica

- Realizar una dilución 1:200 de la sangre con el reactivo.
- Agitar por 3 minutos
- Preparar la cámara de Neubauer y cargar la cámara con la mezcla
- Poner ésta bajo una caja de Petri por 15-20 minuto, junto a la cámara ubicar un pequeño trozo de papel embebido con agua
- Con el objetivo de 40x contar las plaquetas en 5 cuadrantes correspondientes al de hematíes⁴³.

CÁLCULOS⁴³:

Plaquetas /mm³ = $N \times 200 \times 10 \times 400 / 80$

N: número de plaquetas en los 5 cuadrantes.

Plaquetas /mm³ = $N \times 10.000$

Frotis de sangre periférica

Se lleva a cabo la extracción de sangre con anticoagulante EDTA o Heparina para posteriormente realizar el extendido sanguíneo que será coloreado con tinción Wright. Se observa microscópicamente con lente de 100x en 10 campos y en caso de encontrar alteraciones de tamaño o agregados plaquetarios estos serán reportados.

CÁLCULOS

$N + n + n + \dots + n \times 10 / 10 \times 20.000 = \text{plaquetas} \times \text{mm}^3$

Ej: $15+12+13+17+13+8+12+20+22+23 / 10 = 145 / 10 = 14,5 \times 20.000 = 290.000 \times \text{mm}^3$

- Si se encuentra 100 hematíes por campo se multiplica la media de las plaquetas contadas en 10 campos por 20.000
- Si se encuentra 150-200 hematíes por campo se multiplica la media de las plaquetas contadas en 10 campos por 10.000

Tinción Wright

Es una tinción policromática, es decir que colorea las estructuras de diferentes colores. Compuesto por eosina (colorante ácido), azul de metileno (colorante básico), y alcohol metílico. El colorante básico tiñe los núcleos y otras estructuras de la célula, y se denominan basófilas; las que se tiñen del colorante ácido se denominan acidófilas, eosinófilas u oxifílicas. Se denominan neutrófilas cuando las estructuras se tiñen por la combinación de los dos tipos. Este colorante es de los más útiles, debido a que permite la identificación de los diferentes tipos de células sanguíneas⁴².

TÈCNICA⁴²:

1. Una vez hecho el extendido sanguíneo dejar secar al aire.
2. Colocar el colorante Wright con un gotero sobre el extendido asegurando que la cantidad sea suficiente y que se evite la evaporación.
3. Dejar 5 minutos y posteriormente agregar la solución amortiguadora y soplar suavemente para que haya la mezcla entre ambos componentes.
4. Dejar reposar de 3-4 minutos. Se debe observar la formación de una capa metálica verdosa.
5. Enjuagar con agua destilada

Recuento Automatizado

Analizador Hematológico BF 6900-6960 CPR –

Método de impedancia eléctrica

Este equipo hematológico para el recuento de plaquetas aplica la impedancia eléctrica. Para ello, la unidad de análisis es un pequeño orificio por donde pasará la muestra diluida, el orificio se encuentra entre un electrodo negativo a un lado y un electrodo positivo al otro lado, estos conectarán la fuente de alimentación de corriente constante³⁹.

La resistencia corriente constante entre los electrodos varía cuando las células de la muestra circulan por el orificio puesto que son poco conductoras, estas células pasaran desde la presión que se encuentra en el electrodo negativo constante. Durante este proceso cada paso de una célula producirá un pulso que será indicativa del volumen y tamaño, es decir que este proceso ocurre entre ambos electrodos³⁹.

La circulación simultánea de las células por el orificio creará señales de pulsos eléctricos, así que el número de pulsos y número de células que pasan por el orificio son equivalentes. Además, la intensidad del pulso está relacionada directamente con el volumen de la célula³⁹.

El pulso eléctrico es amplificado y se compara con el umbral de voltaje del canal que corresponde al rango de volumen de plaqueta normal. Así que el número de pulsos según el voltaje del canal es el número de plaquetas³⁹. Se divide el rango de voltaje del pulso de cada canal con el número de células y se obtendrá la distribución del volumen celular. La abscisa indica el volumen y la ordenada el recuento celular, obteniendo el histograma³⁹. (Anexo 8)

Parámetros plaquetarios

El analizador hematológico BF 6900CPR-6960 obtiene los parámetros plaquetarios de la siguiente manera:

- Numero de plaquetas: El equipo obtiene este dato por medio de los pulsos eléctricos que se miden directamente, en la unidad de $10^9/L$.

$$PLT = n \times 10^9/L$$

- Volumen plaquetario medio (VPM): Mediante un cálculo a partir del histograma de distribución plaquetaria, y su unidad es fL.
- Ancho de distribución plaquetaria (ADP): Se comprende mejor al definirlo como el límite de desviación geométrica, es decir según la distribución del volumen plaquetario, logra obtener este valor con el histograma de distribución plaquetaria.

- Hematocrito plaquetario (HCP): Su unidad es en % y el equipo la determina con la siguiente fórmula.

Donde la unidad de:

PLT: $10^9/L$

VPM: fL

$$PCT = \frac{PLT \times MPV}{10000}$$

- Proporción de plaquetas grandes (P-LCR): Este valor es obtenido a partir del histograma plaquetario. Es la proporción de plaquetas grandes en plaquetas.

- Recuento de plaquetas grandes (P-LCC): El recuento de plaquetas grandes se obtiene a partir del histograma de plaquetas. Es el recuento de plaquetas grandes en plaquetas.
- Histograma de distribución plaquetaria: Este grafico representa la distribución celular según el volumen plaquetario y se va generando mientras se obtiene los resultados del conteo de las plaquetas. Este histograma plaquetario tiene una abscisa que indica el volumen de las plaquetas y su unidad es en fL, por otro lado, la ordenada indica el número de plaquetas en unidad $10^9/L$. En el equipo hay una interfaz donde se puede consultar este gráfico³⁹.

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA.

Enfoque de la Investigación

El presente trabajo tuvo un enfoque de tipo cuantitativo, puesto que la investigación se basó en la recopilación de datos numéricos para cálculos estadísticos obtenidos de los resultados de la determinación de hemoglobina, ferritina, hierro sérico y plaquetas, realizados en niños menores de 2 años del cantón Alausí – Chimborazo.

Tipo de Investigación

Según el Nivel

Descriptivo – Relacional: El presente trabajo es de tipo descriptivo ya que existen estudios previos que indican que la trombocitosis se da como una reacción secundaria a anemia ferropénica, además, es de tipo relacional ya que la recolección de estos datos permitió comparar las alteraciones plaquetarias en niños menores de 2 años que fueron diagnosticados con anemia ferropénica en 10 parroquias del cantón Alausí.

Según el Diseño

De campo / no experimental: El trabajo investigativo se realizó directamente en el lugar de los hechos, es decir en las comunidades del cantón Alausí en niños menores de 2 años, no se manipularon o controlaron las variables.

Según la Secuencia Temporal

Corte transversal: El presente estudio utilizó los datos recogidos en un tiempo determinado, los datos que se analizaron fueron obtenidos durante el mes de marzo del año 2024.

Según la Cronología de los Hechos

Prospectivo: Se considera prospectivo ya que los datos de estudio se reunieron durante el avance de la investigación, muestreo y análisis de resultados.

Población

La población de estudio está compuesta por 200 niños menores de 2 años que habitan en las parroquias, Alausí, Totoras, Tixán, Sibambe, Huigra, Multitud, Sevilla, Achupallas, Nizag y Guasuntos del cantón Alausí – Chimborazo.

Muestra

La muestra de la investigación se conformó por 58 niños menores de 2 años que habitan en el cantón Alausí, Chimborazo, fueron seleccionados de manera no probabilística por conveniencia dado que se eligió únicamente a aquellos niños que contaban con los exámenes hematológicos completos, basándose en esto los criterios de exclusión e inclusión que fueron aplicados con el fin de que la muestra sea adecuada para evaluar el tema de interés.

Criterios de inclusión

- Niños menores de 2 años que presentaron trombocitosis y anemia ferropénica
- Niños menores de 2 años con niveles disminuidos de hierro, ferritina, hemoglobina.

Criterios de Exclusión

- Niños menores de 2 años a los que no se les realizó pruebas de hemoglobina, ferritina, hierro y plaquetas.

Hipótesis

Los niños menores de 2 años presentan trombocitosis como reacción secundaria a la anemia ferropénica.

Los niños menores de 2 años no presentan trombocitosis como reacción secundaria a la anemia ferropénica.

Técnicas y Procedimientos

Métodos teóricos: El presente trabajo de investigación se considera de tipo descriptivo por lo que se empleó un método teórico, las técnicas utilizadas para la recolección de información fueron la búsqueda bibliográfica para la elaboración del marco referencial acorde al tema propuesto.

Técnicas y procedimientos: Con el fin de evaluar la relación de trombocitosis con anemia ferropénica en niños menores de 2 años, se aplicó la encuesta para obtener datos sociodemográficos, junto con la firma del consentimiento informado de los padres o tutores legales, para el análisis se realizó la toma de muestra sanguínea en las comunidades del cantón Alausí, posteriormente se analizaron en el laboratorio de investigación de la Universidad Nacional de Chimborazo, donde se determinó los niveles de hierro sérico, ferritina , hemoglobina y plaquetas , para lo cual se aplicaron métodos automatizados, además se utilizó el programa de Excel como base de datos de resultados para el análisis, organización y realización de tablas.

Consideraciones Éticas

Este trabajo de investigación se deriva del proyecto “Factores asociados a la desnutrición crónica en menores de 2 años y embarazadas residentes de Alausí, Chimborazo antes y después de la intervención nutricional y educativa 2023-2024, aprobado por el comité de ética en investigación de seres humanos del Instituto Superior Tecnológico Portoviejo con fecha 15 de noviembre 2023 con código de aprobación 1700088578.

CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En esta sección se presentan los principales resultados obtenidos mediante el uso de cuadros y gráficos estadísticos, que reflejan el análisis de datos recopilados en este estudio.

Tabla 1. Niveles de hemoglobina, hierro, ferritina y plaquetas

	VALOR MÍNIMO	VALOR MÁXIMO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR
HEMOGLOBINA	7,80	11,50	9,51	1,13
FERRITINA	5,87	13,07	9,48	2,40
HIERRO SÉRICO	18,00	91,30	64,88	22,61
PLAQUETAS	322	649	472,25	111,23

Interpretación:

En la tabla 1, se determina los valores de hemoglobina, hierro, ferritina y plaquetas a 58 niños de los cuales 12 infantes presentaron valores disminuidos donde se identifican los valores mínimos obtenidos siendo; hemoglobina 7,8 g/dL, ferritina 5,87 ng/ml, hierro sérico 18 ug/dL, y plaquetas 322 mil x mm³, y los valores máximos son; hemoglobina 11,5 g/dL, ferritina 13,07 ng/ml, hierro sérico 91,3 ug/dL, y plaquetas 649 mil x mm³.

Se puede observar en la tabla 1 que el valor promedio de la hemoglobina corresponde a 9,51 g/dl, ferritina tiene un valor de 9,48 ng/ml, hierro sérico 64,88 ug/dL lo que indica que la mayor parte de los niños presenta concentraciones normales de hierro sérico. Por otro lado, se visualiza que el parámetro de plaquetas tiene un promedio de 472 mil x mm³, cuyo valor indica que hay presencia de trombocitosis en esta población.

En cuanto a la desviación estándar, la hemoglobina presenta un valor de 1.13 lo que indica que la variabilidad es baja, es decir que los valores están cerca del promedio (9.51 g/dL); en la ferritina hay una dispersión moderada (2.40), lo que sugiere que algunos niños tienen niveles bastante distintos del promedio (9.48 ng/mL); en el hierro sérico la desviación estándar es alta (22.61) en comparación con el promedio (64.88 µg/dL), lo que significa que los valores de hierro varían significativamente entre individuos algunos muy bajos, otros más altos.

Mientras que en las plaquetas la desviación estándar es relativamente alta (111.23) en comparación con el promedio (472 mil x mm³), lo que indica que los valores varían mucho en la población analizada por la presencia de niveles muy altos de plaquetas en niños con anemia ferropénica.

Discusión:

La ferritina es el parámetro de elección para el diagnóstico de la anemia ferropénica, ya que esta se encuentra ligada a los depósitos de hierro en el organismo, siempre y cuando no exista inflamación, pues al comportarse como un reactante de fase aguda puede enmascarar una anemia ferropénica en el curso de un trastorno crónico⁴⁴. La anemia ferropénica se establece como el déficit de producción de eritrocitos causado por la escasa ingesta de hierro. Teniendo en cuenta que el hierro constituye parte de la hemoglobina, la cual es esencial en el transporte de oxígeno, por consiguiente, su deficiencia dificulta la síntesis de hemoglobina²⁰.

Por esta razón consideramos fundamental la ferritina y hemoglobina para el diagnóstico de anemia ferropénica, pues en los 12 niños el promedio de ferritina es de 9,48 ng/mL, y la hemoglobina de 9,51 g/dL, cuyos valores se encuentran por debajo del valor normal. En un estudio previo donde encuestaron a médicos, mencionan que la ferritina es la determinación bioquímica más útil para el diagnóstico de anemia ferropénica, aunque alrededor de un 20% no la utiliza⁴⁴. De la misma manera Kaur y Wright⁴⁵ menciona que los valores bajos de ferritina son un predictor confiable de la anemia ferropénica, mientras que la ferritina normal o elevada puede verse influenciada cuando hay inflamación concurrente, pues también actúa como un reactante de fase aguda.

Gutiérrez y colaboradores⁴⁶ señalan que la deficiencia de hierro afecta al 13 % de los niños menores de un año, al 5 % de los niños menores de dos años y al 3 % de los lactantes. Evidenciando que la anemia ferropénica es más frecuente durante los primeros dos años de vida, debido a que la dieta no proporciona suficiente hierro para cubrir todas las necesidades del organismo. Se puede observar que los bebés triplican su peso durante el primer año de vida y por consiguiente aumenta su volumen sanguíneo, requiriendo una mayor cantidad de hierro para comprender la síntesis de la hemoglobina.

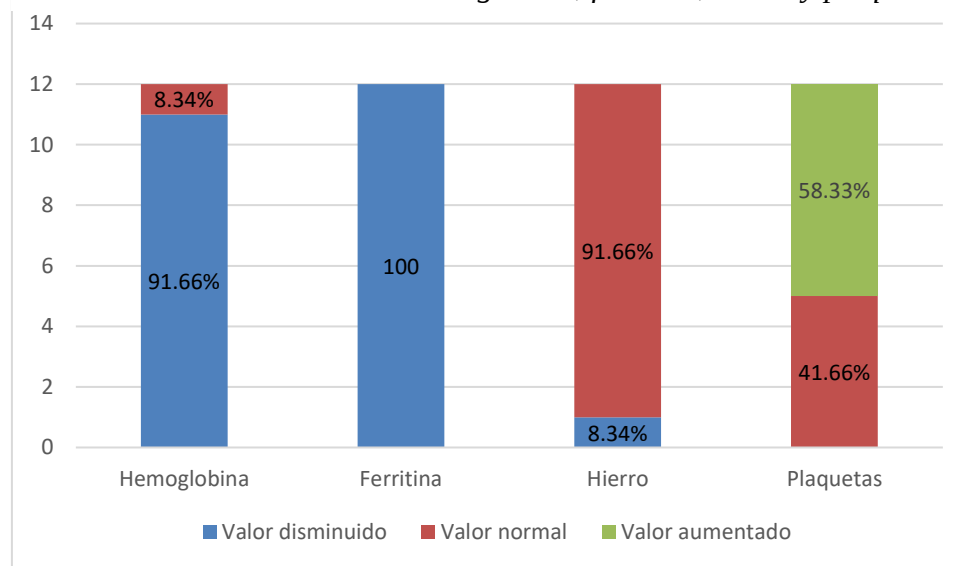
La muestra estudiada corresponde a niños menores de 2 años, siendo la edad uno de los principales factores de riesgo para contraer anemia ferropénica, pues estaría ligada a la baja ingesta nutricional de hierro en la dieta, pese a su elevado requerimiento fisiológico, en un estudio realizado por Robalino¹⁴ en la parroquia de Totoras, menciona que los niños se alimentan dos veces en el día, lo cual resulta insuficiente para cubrir todos sus requerimientos acorde a la edad, también resalta la posibilidad de presentar dificultad de aprendizaje en su edad escolar y otros daños en la salud.

Durante la niñez, cada kilogramo de crecimiento requiere la formación de mioglobina y enzimas intracelulares, lo que involucra una necesidad de 50 mg de hierro que pueda ser utilizado con estos fines. Sin embargo, los niños menores en esta etapa de la vida a menudo se interrumpe el consumo estricto de leche materna suplementándola con leche de vaca comercial, la cual contiene únicamente 0,75 mg/L de contenido de hierro, que no es suficiente para cubrir las necesidades de crecimiento⁴⁶.

Toalombo y colaboradores²⁰ explican que más del 80% del hierro funcional se encuentra incluido en la hemoglobina como grupo hem, por lo que al presentarse factores que generen un déficit de hierro desencadena una serie de fases. La primera fase conocida como pre-latente donde existe una declinación del mineral almacenado provocando la disminución de la concentración de ferritina sérica, la misma que puede evolucionar a la fase latente si no es tratada a tiempo, en esta fase se observa la reducción del hierro sérico y la saturación de la transferrina, culminando con la fase final que corresponde a la deficiencia de producción de eritrocitos.

Dado que la ferritina se encuentra disminuida en los 12 niños diagnosticados con anemia ferropénica y el hierro se encuentra normal en 11 y disminuido en 1, según lo expuesto anteriormente, se puede inferir que 11 niños podrían encontrarse en una anemia ferropénica de fase pre-latente y uno en fase latente.

Ilustración 1. Alteraciones de hemoglobina, ferritina, hierro y plaquetas.



En la ilustración 1 se puede observar que, de los 12 niños diagnosticados con anemia ferropénica, 11 niños tienen valores disminuidos de hemoglobina representando el 91,66%. Así mismo, estos 12 niños presentan valores disminuidos de ferritina que corresponde al 100% siendo este el valor primordial que indica el diagnóstico de anemia ferropénica.

Sin embargo, se puede apreciar que únicamente uno de los niños tiene el valor de hierro sérico disminuido, lo que nos indica que la anemia ferropénica se encuentra en fases tempranas, ya que el hierro se observa disminuido en fases más avanzadas de la enfermedad. Por otro lado, se visualiza que 7 de estos niños manifiestan un aumento en el recuento de plaquetas denominado trombocitosis, la cual según la literatura investigada la trombocitosis puede ser una forma de reacción a la anemia ferropénica.

Discusión

Elstrott y colaboradores⁴⁷ mencionan que la deficiencia de hierro puede asociarse con el aumento del número de plaquetas o trombocitosis, sugiriendo que la deficiencia de hierro tiene efectos en la producción de plaquetas. A pesar de encontrar información que apoya la posibilidad de que la deficiencia de hierro altera la fisiología plaquetaria, los mecanismos de este hallazgo siguen siendo desconocidos.

Álvarez, Bedoya y Saldaña indican que en un estudio realizado en infantes con trombocitosis por la Universidad Nacional en Colombia se determinó que la trombocitosis fue secundaria en un 65,2% a un proceso infeccioso, en el 10,4% a un proceso neoplásico maligno y en 5,2% a un proceso inflamatorio no infeccioso como asma o rinitis alérgica. Además, explican que puede producirse posterior a la liberación de citoquinas como IL-6, INF-G, TPO, IL-1, IL-4 e INF-A. Principalmente la IL-6, se ha relacionado con un aumento en la producción hepática de TPO y estimulación de la megacariopoyesis, elevando el valor de plaquetas en sangre²⁵.

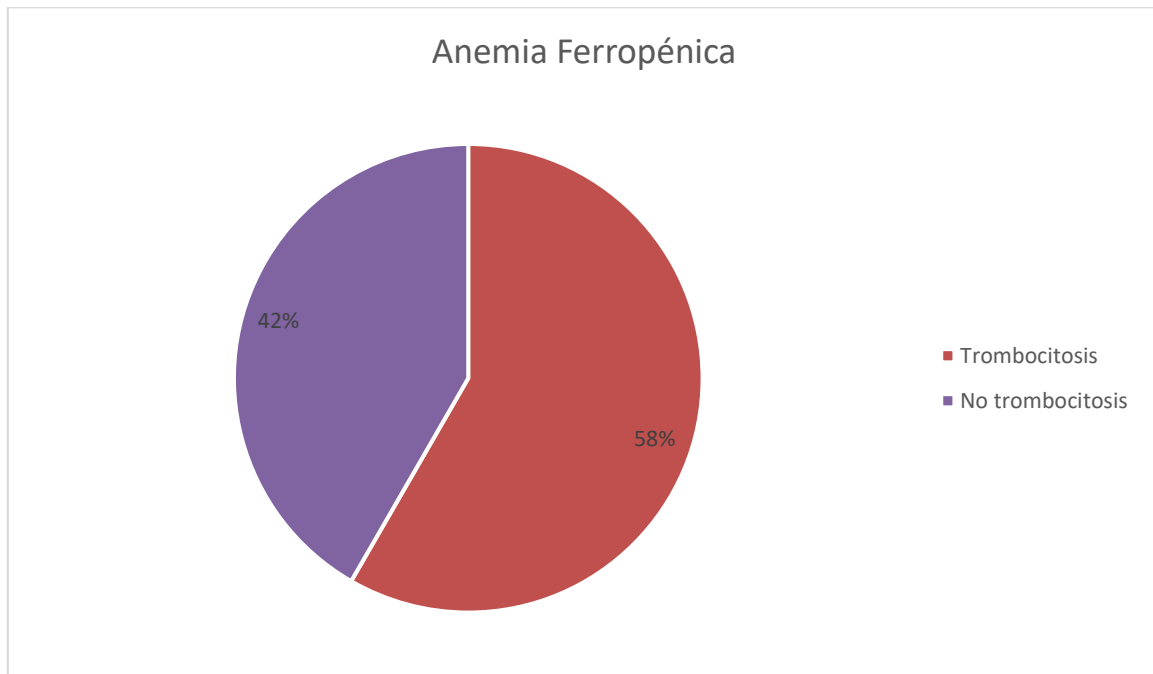
La liberación de estas citoquinas se origina por condiciones subyacentes, como infecciones de tracto respiratorio o meninges principalmente. También es frecuente en deficiencia de hierro, rebote de trombocitosis por alcohol u otros fármacos, abundante daño tisular como en cirugías o inflamaciones crónicas. Las manifestaciones clínicas que presente el paciente estarán relacionadas con el proceso patológico subyacente que esté provocando esta alteración, cabe recalcar que el recuento de plaquetas debe normalizarse de 3-4 semanas después del manejo de la condición primaria²⁵.

Los hallazgos de laboratorio que orientan el diagnóstico a trombocitosis reactiva incluyen microcitosis, presencia de cuerpos de Howell-Jolly en el extendido sanguíneo, velocidad de sedimentación globular aumentada, proteína c reactiva aumentada, ferritina disminuida y biopsia de médula ósea normal²⁵.

El tratamiento de esta patología se basa en la resolución de la condición subyacente que cursa el paciente al momento de la alteración plaquetaria. En estos casos las complicaciones trombóticas son relativamente menores a las de la trombocitosis esencial, sin embargo, la relación exacta de riesgo es desconocida hasta el momento. Es por ello que la terapia dirigida antiplaquetaria no se aplica para el manejo de estos pacientes²⁵.

Prevalencia:

Ilustración 2. Prevalencia de Trombocitosis en niños con anemia ferropénica



De acuerdo con los datos obtenidos se puede observar que 7 de los 12 niños diagnosticados con anemia ferropénica presentan trombocitosis representando un 58,33% de los casos, como se encuentra reflejado en la Ilustración 2, es por ello que se aplicó la herramienta estadística del chi-cuadrado.

Tabla 2. Relación de la trombocitosis y anemia ferropénica

	Anemia Ferropénica	No Anemia Ferropénica	TOTAL	Valor χ^2
Trombocitosis	7	22	29	0,42
No trombocitosis	5	24	29	
TOTAL	12	46	58	

En la tabla 2, se plantea la hipótesis nula (H_0) de que la trombocitosis no tiene relación con la anemia ferropénica y la hipótesis alternativa (H_1) de que la trombocitosis tiene relación con la anemia ferropénica, es por ello que se aplica la herramienta estadística chi-cuadrado obteniendo un valor crítico de 0,42. Por lo cual se acepta la hipótesis nula indicando que la trombocitosis y anemia ferropénica no mantienen relación entre sí en niños menores de 2 años del cantón Alausí, Chimborazo.

Discusión:

Un estudio realizado por Cordeiro⁴⁸ indica que la anemia por deficiencia de hierro se ha visto involucrada en accidentes cerebrovasculares isquémicos asociados con la formación de trombos en varios pacientes pediátricos y adultos, principalmente ligados a trombocitosis reactiva, sin embargo, también se ha observado en pacientes con valores normales de plaquetas que tienen anemia ferropénica, por lo que no se comprende bien este proceso, especialmente en pacientes sin trombocitosis reactiva asociada

El hierro actúa como regulador de la trombopoyesis, los niveles normales de hierro previenen la trombocitosis mediante la inhibición de la trombopoyesis, mientras que, es necesario niveles mínimos de hierro para mantener la producción de plaquetas. Por ello, la trombocitosis generalmente se asocia con una deficiencia leve de hierro, mientras que la trombocitopenia se asocia a una deficiencia grave de hierro⁴⁸.

La trombopoyetina (TPO) es el encargado de controlar la megacariopoyesis, siendo el estimulador más fuerte para las células formadoras de colonias de megacariocitos. Rodriguez²⁹ menciona que la deficiencia de hierro altera la diferenciación megacariopoyética y afecta el fenotipo plaquetario sin cambiar los factores de crecimiento de megacariocitos, específicamente TPO. Los megacariocitos y las plaquetas tienen receptores de trombopoyetina (receptores c-Mpl), en sus células⁴⁹.

La trombopoyetina se une a los receptores c-Mpl que contienen las plaquetas y megacariocitos, mientras que, algunas circulan libremente en el plasma. Cuando aumenta el número de plaquetas reduce la cantidad de trombopoyetina libre, disminuyendo la producción de plaquetas. En cambio, al disminuir el recuento de plaquetas la producción de plaquetas aumenta, estimulando la megacariocitopoyesis. En casos de trombocitosis activa, la enfermedad subyacente aumenta la cantidad de trombopoyetina e interleucina, un mediador importante durante las enfermedades inflamatorias y neoplásicas⁹.

En un estudio realizado por Akan y colaboradores⁴⁸ mencionan que la trombocitosis reactiva representa aproximadamente el 88% del total de casos de trombocitosis. Los niveles de trombopoyetina, eritropoyetina, factor inhibidor de la leucemia, IL-6 e IL-11 en pacientes con anemia ferropénica con y sin alteraciones en los niveles de plaquetas encontraron que sólo los niveles de eritropoyetina se correlacionan con este cambio, pues esta se vio aumentado en la trombocitosis y disminuyó después de la corrección del déficit de hierro, al contrario de las citoquinas y trombopoyetina que no presentaron cambio alguno.

Por otro lado, Vásquez⁹ explica que los altos niveles de trombopoyetina también pueden estar presentes en la trombocitosis, pero son causados por la falta del receptor c-Mpl en las plaquetas y megacariocitos, lo que genera una falta de unión a la trombopoyetina libre, aumentando la proliferación de megacariocitos y la producción de plaquetas.

Cordeiro⁴⁸ en un estudio realizado sobre Trombos asociados a anemia ferropénica como causa de ictus isquémico menciona que la relación de la trombocitosis con la anemia ferropénica puede ser el resultado de una reactividad cruzada entre eritropoyetina y trombopoyetina debido a una similitud entre la secuencia de aminoácidos de ambas. Además, otros autores explican que, en casos de anemia ferropénica disminuye las defensas antioxidantes, aumentando el estrés oxidativo y por consecuencia aumenta la probabilidad de generar agregación plaquetaria.

Hernández, Soler y Simón⁵⁰ señalan que la deficiencia de hierro puede causar trombocitosis, marcada hiperplasia eritroide y significativo incremento de megacariocitos. La deficiencia de este mineral también puede presentarse en neoplasias ocultas, hemorragias ocultas o ambas como causa de trombocitosis.

En América Latina se han realizado valiosos aportes sobre las alteraciones plaquetarias y las patologías, especialmente en pacientes neonatales, quienes presentan mayor riesgo de generar complicaciones graves por alteración plaquetaria. En el Perú, se ha observado alteraciones plaquetarias con 40-45% de frecuencia en neonatos⁹.

Un estudio determinó que la frecuencia de trombocitosis reactiva fue del 28,2% y es más común en lactantes, acompañado principalmente de procesos infecciosos y anemia⁹. Diversos estudios indican que aproximadamente el 60% de los niños que presentan trombocitosis se encuentran en el rango de edades desde recién nacidos hasta los 2 años, datos que coinciden con el estudio realizado por Flores M. donde se encontró que los grupos de recién nacidos y lactantes representan un 57.3% de los pacientes con trombocitosis²⁷.

Flores sugiere que este proceso se debe a que los niveles de TPO en suero son altos en la edad neonatal, las cuales van disminuyendo gradualmente conforme el crecimiento, por ello es menos frecuente en niños con mayor edad. Además, indicó que los lactantes fueron el grupo etario con mayor incidencia de trombocitosis con un 33.7% de los casos; es decir que 1 de cada 3 niños entre 0 y 2 años presentó valores elevados de plaquetas²⁷.

CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- Al examinar los niveles de plaquetas, hemoglobina, hierro y ferritina se identificó que hemoglobinemia tuvo un valor promedio de 9,51 g/dL y ferritinemia de 9,48 ng/mL, siendo los principales indicadores de anemia ferropénica en niños menores de 2 años, donde se logró diagnosticar a 12 niños con anemia ferropénica que radican en las 10 parroquias del cantón Alausí, cabe recalcar que dado la altura a la que se encuentran estas, se aplicó la corrección de hemoglobina por metros sobre el nivel del mar.
- Al analizar los niveles de hemoglobina, plaquetas, hierro y ferritina se detectó que el 91% de niños presentaban valores disminuidos de hemoglobina, el 100% de ferritina, el 8% de hierro y el 58% niveles elevados de plaquetas, siendo la trombocitosis frecuente en la población de estudio como reacción secundaria a la anemia ferropénica.
- De acuerdo con los datos analizados se ha determinado que, de los 12 niños diagnosticados con anemia ferropénica 7 de ellos mostraron trombocitosis, representando el 58% de prevalencia, sin embargo, al aplicar la herramienta estadística del chi-cuadrado no se rechaza la hipótesis nula, es decir que no existe relación directa entre trombocitosis y anemia ferropénica.

RECOMENDACIONES

- Implementar planes de alimentación mensuales con alimentos que tengan alto contenido de hierro enfocadas principalmente a la población infantil de las comunidades del cantón Alausí.
- Realizar controles con pruebas de laboratorio para el diagnóstico de anemia cada determinado tiempo para conocer la evolución del estado de salud en la población infantil.
- Considerar la implementación de pruebas que descarten la presencia de trombocitosis por procesos infecciosos o inflamatorios.
- Instaurar tratamiento con suplementación de hierro para evaluar la normalización del recuento plaquetario.

BIBLIOGRAFÍA

1. López D, Gonzáles I y Montero J. Consideraciones generales para estudiar el síndrome anémico. Archmed. [Internet]. 2020. [Consultado 15 de octubre de 2024]; 21(1). Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/03/1148442/15-consideraciones-generales.pdf>.
2. Ortiz M, Guamán M, et al. Prevalencia de desnutrición infantil en menores de tres años en dos cantones de Ecuador. [Internet]. 2021 [Consultado 5 de junio de 2024] Disponible en: <https://dspace.ueb.edu.ec/bitstream/123456789/6264/1/PCR-21-051%20MOSSO%20MARY%2c%20Prevalencia%20de%20desnutrici%c3%b3n.pdf>.
3. Cadena E y Chacha M. Determinantes socioeconómicos y malnutrición (Desnutrición Crónica y Obesidad) en menores de 5 años de la población indígena de cinco cantones de la provincia de Chimborazo: Riobamba, Alausí, Guamote, Guano y Colta, 2018-2019. [Internet]. 2020 [Consultado 5 de junio de 2024] Disponible en: <https://repositorio.puce.edu.ec/items/d2e723f1-7c6d-43e1-9203-a271384b933f>
4. Robles E. Diseño de una estrategia educativa para la prevención de la anemia ferropénica en menores de 10 años a partir de una revisión de la literatura. Uniandes. [Internet]. 2023. [Consultado 15 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/17125/1/UA-ENF-EAC-040-2023.pdf>.
5. Palomo I, Perreira J y Fuentes E. Hematología, Fisiología y Fisiopatología [Internet]. Talca-Chile: Universidad de Talca; 2022 [Consultado 9 de enero de 2025]. Disponible en: <https://editorial.utalca.cl/?wpdmp=hematologia-fisiologia-y-fisiopatologia>
6. Barrutia L, Ruiz C, Moncada J, et al. Prevención de la anemia y desnutrición infantil en la salud bucal en Latinoamérica. [Internet]. 2020 [Consultado 6 de junio de 2024] Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/319/417>
7. Moyano E, Vintimilla J, Calderón B, et al. Factores asociados a la anemia en niños ecuatorianos de 1 a 4 años. AVFT. [Internet]. 2019. [Consultado 8 de mayo de 2024]; 38(6). Disponible en:

- https://www.revistaavft.com/images/revistas/2019/avft_6_2019/2_factores_anemia.pdf
8. RONTAG. Trombosis arterial secundaria a anemia ferropénica. [Internet]. 2022. [Consultado 8 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.rontag.com/trombosis-arterial-secundaria-a-anemia-ferropenica/>.
 9. Vásquez L. Relación entre la alteración numérica plaquetaria y los procesos patológicos en pacientes hospitalizados en el servicio de neonatología del Hospital III Yanahuara - ESSALUD, enero- junio 2021. UCSA.[Internet]. 2023. [Consultado 8 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.ucsm.edu.pe/server/api/core/bitstreams/df2cb80a-bc77-433b-8ba7-0280814d4af2/content>.
 10. Fernández S y Viver S. Anemia ferropénica. PI. [Internet]; 2021. [Consultado 23 de octubre de 2024]. 5. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-07/anemia-ferropenica-2021/>.
 11. Hierrezuelo N, Torres M, Valenciano S, Durruty L. Conocimientos sobre anemia ferropénica en madres de niños menores de un año. Rev Cub Ped .[Online].2022.[Citado 10 de octubre de 2024];(94):4:e2291. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v94n4/1561-3119-ped-94-04-e2291.pdf>
 12. Hira A, Ali N Ahmed J, Sana I, Rana I. Un caso raro de trombosis arterial recurrente secundaria a anemia ferropénica. Cureus.[Internet].2022. [Citado 9 de Enero de 2025]. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/71112-a-rare-case-of-recurrent-arterial-thrombosis-secondary-to-iron-deficiency-anemia#!/>
 13. Laber E, Laber D. Asociación entre anemia por deficiencia de hierro y trombosis, un estudio poblacional. Blood.[Internet].2023.[Citado 08 de mayo de 2024];(142):5232-5233. Disponible en: <https://ashpublications.org/blood/article/142/Supplement%201/5232/501541/Association-between-Iron-Deficiency-Anemia-and>
 14. Robalino V, Parreño P, Padilla M. Factores asociados con la presencia de anemia en niños y niñas de 1 a 5 años. Rev Cienc Sald.[Internet].2019.[Citado 23 de Octubre de 2024].(5):2665-0150.Disponible en: <https://acvenisproh.com/revistas/index.php/masvita/article/view/588/1430>
 15. Ministerio de Defensa Nacional del Ecuador. Constitución de la República del Ecuador. [Internet]; 2008.[Citado 15 de Mayo de 2024]. Disponible en:

- https://www.defensa.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2021/02/Constitucion-de-la-Republica-del-Ecuador_act_ene-2021.pdf
16. Malan G, Valdez S. Prevalencia de anemia ferropénica en niños menores de 5.[Tesis de titulación, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil].[Internet]; 2023. [Citado 03 de Junio de 2024]. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/21147/1/T-UCSG-PRE-MED-ENF-825.pdf>
 17. Chinga C, Rodríguez A y Fuentes E. Anemia ferropénica por desnutrición en niños menores de 3 a 5 años en Latinoamérica. JS [Internet]. 2023.[Citado 6 de junio de 2024]; 7(3). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/372611897_Anemia_ferropenica_por_desnutricion_en_ninos_menores_de_3_a_5_anos_en_Latinoamerica
 18. Viteri R. Anemia ferropénica y su influencia en el estado nutricional en niños de 1 a 10 años que asisten al Hospital Jaime Roldos. Cantón Ventanas, provincia Los Ríos, septiembre 2017 febrero 2018. [Internet]. 2018.[Citado 6 de junio de 2024] Disponible en: <https://dspace.utb.edu.ec/bitstream/handle/49000/4012/P-UTB-FCS-LAB%20CLINICO-000009.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 19. Alvarado C, Avila R, Vería E, et al. Avances en el diagnóstico y tratamiento de deficiencia de hierro y anemia ferropénica. SciELO [Internet]. 2022 [Consultado 5 de junio de 2024]; 83(1). Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832022000100065
 20. Toalombo J, Galora N, et al. Anemia ferropénica en Ecuador. RevCienEcu [Internet] 2023 [Consultado 6 de junio de 2024]; 5(22). Disponible en: <https://cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/146/264>
 21. Hierresuelo N, Torres M, et al. Conocimientos sobre anemia ferropénica en madres de niños menores de un año de edad. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2022 [Consultado 5 de junio de 2024]; 94(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312022000400006&script=sci_arttext
 22. Tuarez J y Lucas A. Anemia ferropénica asociada a alteraciones de la hemostasia. [Internet]. 2022 [Consultado 5 de junio de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.unesum.edu.ec/bitstream/53000/4397/1/Tuarez%20V%c3%a9lez%20Julio%20C%c3%a9sar.-Lucas%20Quijiije%20Angie%20Gabriela.pdf>

23. Moraleda J, Alegre A, Álvarez A, et al. Pregrado de Hematología 4° edición [Internet]. Madrid-España: LUZÁN 5,S.A; 2017 [Consultado 9 de enero 2025]. Disponible en: <https://www.sehh.es/images/stories/recursos/2017/10/Libro-HEMATOLOGIA-Pregrado.pdf>
24. Díaz J, García J y Díaz M. Factores de riesgo asociados a la anemia ferropénica en niños menores de dos años. R.E.Medimay [Internet]. 2020 [Consultado 5 de junio 2024]; 27(4). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revciemmedhab/cmh-2020/cmh204h.pdf>
25. Álvarez J, Bedoya N y Saldaña J. Enfoque clínico de la trombocitosis, una revisión de la literatura. Salutem Scientia Spiritus [Internet]. 2018 [Consultado 5 de junio de 2024]; 4(1). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/341526101_Enfoque_clinico_de_la_trombocitosis_una_revision_de_la_literatura_A_clinical_approach_to_thrombocytosis_a_review_of_the_literature
26. Babacan A, Senol F. Trombocitosis en niños. Rev. Assoc. Med. Bras.[Internet].2023[Consultado 06 de junio de 2024];69(6). Disponible en: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/6mrqnwkZgD8GpRJ6scL93wR/>
27. Flores, M. “ANÁLISIS PROSPECTIVO DE LA TROMBOCITOSIS EN PEDIATRÍA [Tesis DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA].México:Universidad Autónoma de nuevo León;[Internet];2022[Consultado 05 de Junio de 2024]. Disponible en: <http://eprints.uanl.mx/22777/7/22777.pdf>
28. Garnica M, Herrera J, Jimeno R, Urueña T, Serviñó N, Carrillo D, Sancininea D. Trombocitosis en el paciente quemado. Med Crit.[Internet].2023[Consultado 10 enero de 2024];37(5):429-433.Disponible en : <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2023/ti235k.pdf>
29. Rodríguez B. TROMBOCITOSIS REACTIVA: INCIDENCIA Y FACTORES ETIOLÓGICOS ASOCIADOS EN PACIENTES MENORES DE 5 AÑOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL III GOYENECHÉ, 2017[TESIS DE GRADO].Perú:Universidad Católica de Santa María;[Internet];2018[Consultado 05 de Junio de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.ucsm.edu.pe/server/api/core/bitstreams/a9546926-8cd5-4b81-94cd-6455d34dbc76/content>

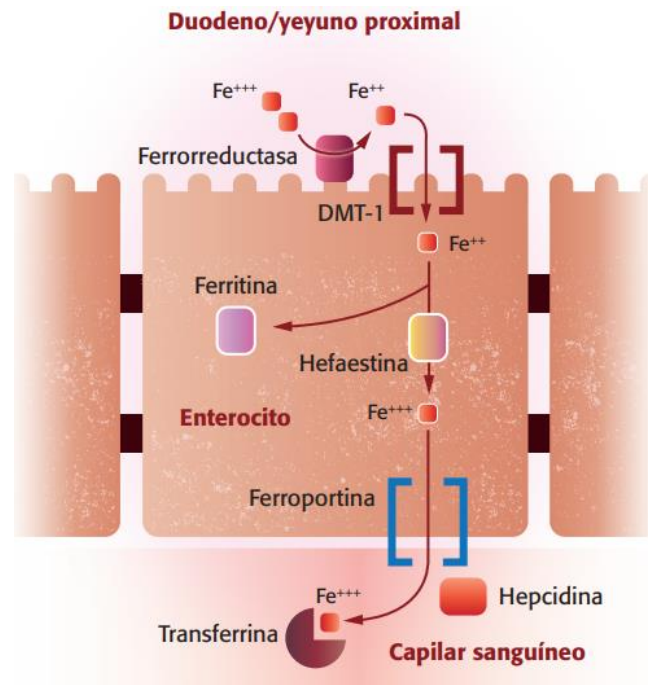
30. ROTANG. Deficiencia de hierro, trombocitosis y trombosis. [Internet].2021. [Consultado 05 de Junio de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.ucsm.edu.pe/server/api/core/bitstreams/a9546926-8cd5-4b81-94cd-6455d34dbc76/content>
31. López D, Arteaga C, Gonzales I, Montero J. Consideraciones generales para estudiar el síndrome anémico. Revisión descriptiva.Redalyc.[Internet]; 2021.[Consultado 05 de Junio de 2024].21(1).Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/2738/273865670015/273865670015.pdf>.
32. Delgado S, Montenegro J, Peres S. Actualización del diagnostico diferencial de anemias.Rev Pro Salud.[Internet]; 2023. [Consultado 05 de Junio de 2024].5(67):29-51.Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/65411d360f091art2.pdf>.
33. LabTestOnline. Hierro sérico. [Internet].2020. [Consultado 14 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.labtestsonline.es/tests/hierro-serico>
34. Química Clínica Aplicada. HIERRO - FERROZINE, 2 x 100 mL. [Internet].2022.[Citado 14 de enero de 2025].Disponible en: <https://qca.es/es/electrolitos/1491-hierro-ferrozine-2-x-100-ml-8430155002246.html>.
35. SPINREACT. Determinación cuantitativa de hemoglobina. [Internet].2021. [Consultado 14 de enero de 2025]. Disponible en: <https://reactlab.com.ec/wp-content/uploads/2021/04/Inserto-Spinreact-Hemoglobina-1001230.pdf>
36. Calderón P, Chavarrea J. Hemoglobina corregida por la altitud geográfica como ayuda al diagnóstico de anemia en escolares de 5 - 12 años de la Unidad Educativa "Simón Rodríguez" de Licán. [Tesis de titulación, Universidad Nacional de Chimborazo].[Internet]. 2018 [consultado el 10 de febrero del 2025]. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/4618/1/UNACH-ECFCS-LAB-CLIN-2018-0006.pdf>
37. LINEAR CHEMICALS. HEMOGLOBINA. [Internet]. [Consultado 14 de enero de 2025]. Disponible en: https://www.linear.es/ficheros/archivos/46_1134015C.pdf.
38. SYSMEX. Método de detección de SLS.[Internet].[Consultado 14 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.sysmex.es/academia/centro-de-conocimiento/tecnologias/metodo-de-deteccion-de-sls/>

39. DIRUI INDUSTRIAL Automatic Hematology Analyzer.[Internet].[Consultado 14 de enero de 2025]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/649090077/BF-6900-6960-User-Manual-1039472-2020-04>
40. Química Clínica Analítica. FERRITINA, 90 mL. [Internet].[Citado 15 enero 2025].Disponible en: <https://qca.es/es/proteinas-plasmaticas/1554-ferritina-90-ml-8430155003670.html>
41. Bertoncin A, Dicugno M. Requerimientos analíticos y preanalíticos para el análisis de ferritina.[Internet].[Consultado 14 de enero de 2025]. Disponible en: <https://revistahematologia.com.ar/index.php/Revista/article/view/422/597>
42. Rivadeneira E, Galán R. GUÍA DE LABORATORIO DE HEMATOLOGIA. [Internet].2020.[Consultado 14 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.uv.mx/qfb/files/2020/09/Guia-de-Hematologia-Laboratorio.pdf>.
43. Quimi E. Recuento de Plaquetas en Cámara y frotis. [Internet].2022.[Consultado 14 de enero de 2025].Disponible en: <https://www.studocu.com/ec/document/universidad-catolica-de-santiago-de-guayaquil/fisiologia-i-ii/practica-7-reencuentro-de-plaquetas/23432280>.
44. Heras, G.Diagnóstico y tratamiento de la anemia ferropénica en la asistencia primaria de España.Med Cli Pract.[Internet].[2022.[Citado 4 febrero 2025].Disponible en : <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-practica-5-avance-resumen-diagnostico-tratamiento-anemia-ferropenica-asistencia-S2603924922000118>
45. Kaur J, Wright P. Iron Deficiency Anaemia: symptoms, diagnosis and management. The Pharm Journl.[Internet]; 2024.[Consultado 10 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://pharmaceutical-journal.com/article/ld/iron-deficiency-anaemia-symptoms-diagnosis-and-management>
46. Gutiérrez G, Benito J y Rocano C. Factores socioculturales y su relación con la anemia ferropénica en niños menores de 3 años en un hospital público, Huánuco, 2022 [Tesis de grado]. Huancayo: Universidad Continental; [Internet]; 2024[Consultado 02 de febrero de 2025]. Disponible en: https://repositorio.continental.edu.pe/bitstream/20.500.12394/15095/2/IV_FCS_50_8_TE_Baylon_Benito_Rocano_2024.pdf
47. Elstrott,B.Lakshmanan,H.Melrosa,A. et al.Platelet reactivity and platelet count in women with iron deficiency treated with intravenous

- iron.Rpthjournal.[Internet].2022.[Citado 05 febrero de 2025].6(2).Disponible en:
[https://www.rpthjournal.org/article/S2475-0379\(22\)01179-7/fulltext](https://www.rpthjournal.org/article/S2475-0379(22)01179-7/fulltext)
48. Cordeiro A. Trombos associados a anemia ferropénica como causa de AVC isquémico: revisão sistemática da literatura [Tesis de Maestría]. Lisboa: Clínica Universitária de Neurologia;[Internet];2021[Consultado 05 de Junio de 2024]. Disponible en:
<https://repositorio.ulisboa.pt/bitstream/10451/51230/1/AnaCCorreia.pdf>
49. González A, Bizarro P, Rojas M, López N, Ustarroz M, Barbosa F, García B, Albarrán C, Fortoul T.El megacariocito: una célula muy original.Rev Fac Med[Internet].2019[Consultado 05 de Junio de 2024];62(1). Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2019/un191b.pdf>
50. Hernández Y, Soler G, Simón A. Características citomorfológicas de las alteraciones plaquetarias cuantitativas y su relación con otras alteraciones celulares. Rev Cub Hem[Internet].2020[Consultado 05 de Junio de 2024];36(2). Disponible en:
<http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v36n2/1561-2996-hih-36-02-e992.pdf>

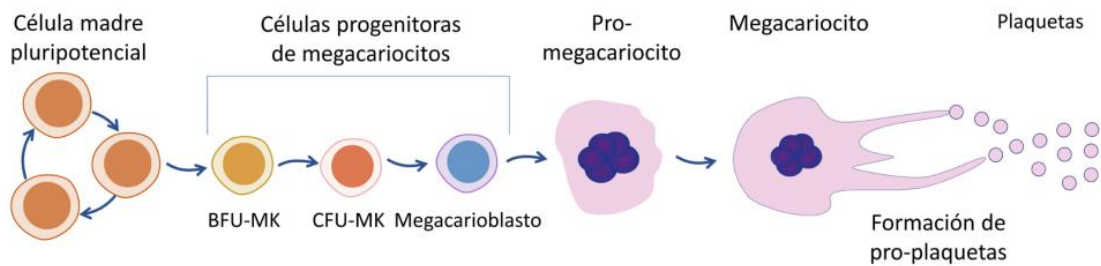
ANEXOS

Anexo 1. Absorción del hierro en la mucosa duodenal



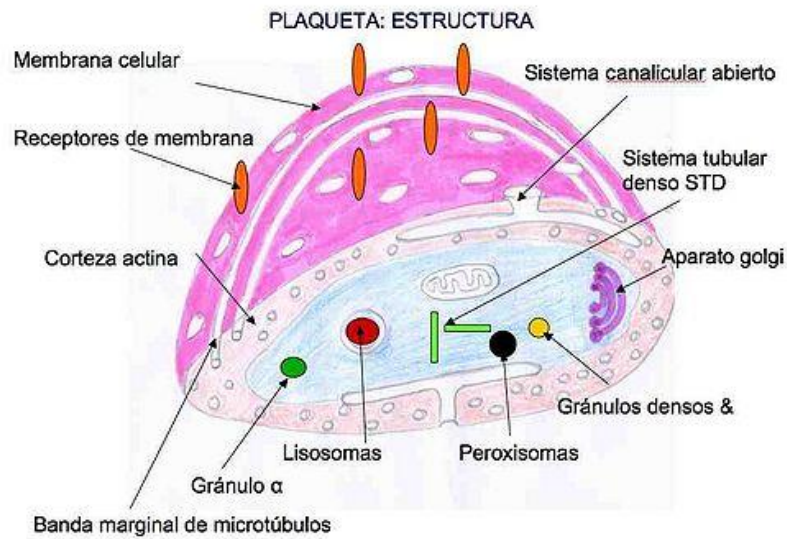
Fuente: <https://uptomedicine.wordpress.com/2018/12/16/anemia-ferropenica/>

Anexo 2. Megacariopoyesis



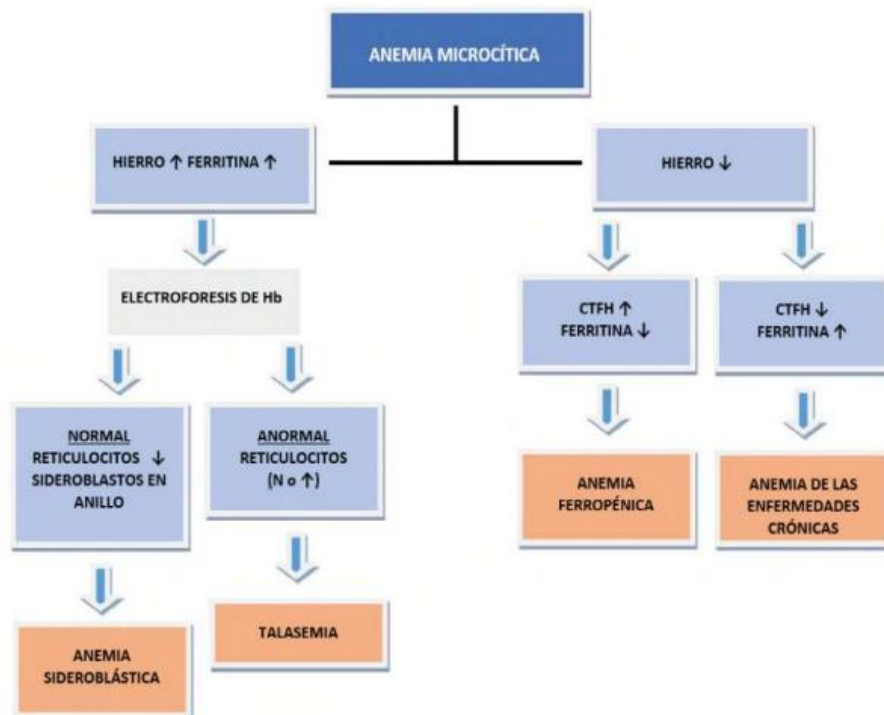
Fuente: <https://editorial.utalca.cl/?wpdmpro=hematologia-fisiologia-y-fisiopatologia>

Anexo 3. Estructura de la plaqueta



Fuente: <https://carloshema.blogspot.com/2017/03/estructura-de-las-plaquetas.html>

Anexo 4 . Algoritmo diagnóstico de las anemias microcíticas



Fuente: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/65411d360f091art2.pdf>

Anexo 5. Procedimiento determinación de hierro.

Técnica	BR	BPR	PR	ST
	ml	ml	ml	ml
Agua Desionizada	0,20	--	--	--
Estándar	--	--	--	0,20
Muestra	--	0,20	0,20	--
Reactivo A	--	1,00	--	--
React. De Trabajo	1,00	--	1,00	1,00

Fuente: Química Clínica Aplicada S.A Hierro-Ferrozine Método Colorimétrico.

Anexo 6. Ajustes de las concentraciones de hemoglobina medidas en función de la altitud sobre el nivel del mar según la OMS

Altitud (metros sobre el nivel del mar)	Ajuste de la hemoglobina medida (g/l)
<1000	0
1000	-2
1500	-5
2000	-8
2500	-13
3000	-19
3500	-27
4000	-35
4500	-45

Fuente: <https://rest-dspace.ucuenca.edu.ec/server/api/core/bitstreams/713ba4b8-7257-483f-b818-561aad456339/content>

Anexo 7. Procedimiento determinación de Ferritina.

Procedimiento

Técnica

Para utilizar con analizadores automáticos

1. Llevar los reactivos y las muestras a temperatura ambiente.

Homogeneizar por agitación suave el reactivo de látex

2. Pipetear en una cubeta de lectura.

Volumen de disolución tampón 0,6 mL

Volumen de látex 0,3 mL

Temperatura de reacción 37 C

3. Mezclar bien hasta la total homogeneización y añadir

Volumen de muestra 0,1 mL

4. Mezclar y poner en marcha el cronómetro y leer inmediatamente la

Abs (**Abs_i**) y después de 7 minutos de reacción (**Abs_f**) a 630 nm ó 700 nm.

CÁLCULOS

Determinar la variación de ABS para cada una de las muestras, std ó controles

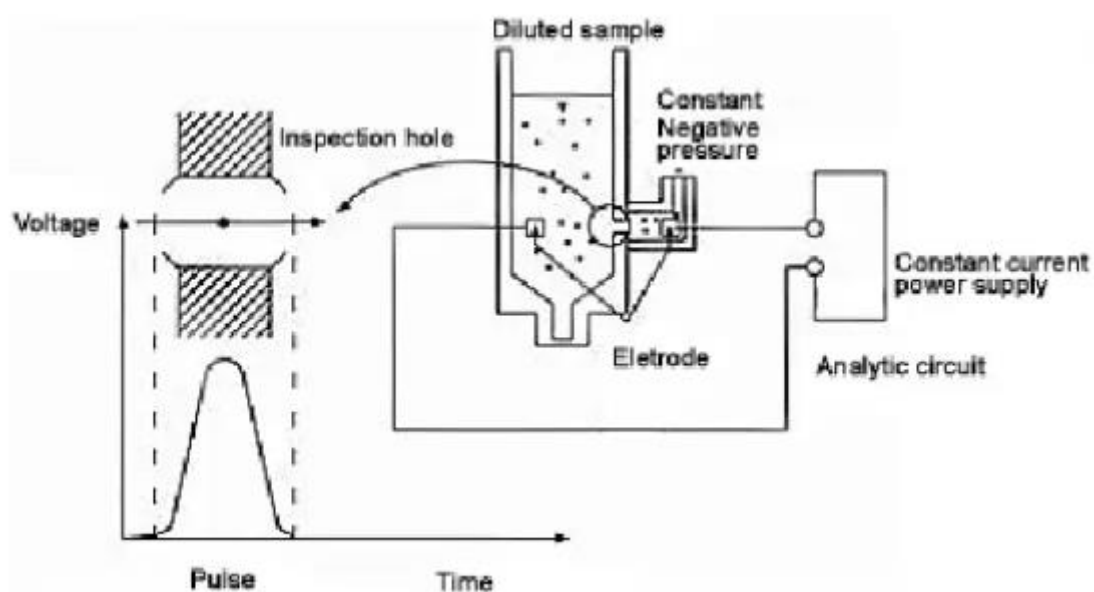
$$\Delta \text{Abs} = \text{Abs}_i - \text{Abs}_f$$

La concentración de ferritina en la muestra es:

$$\frac{\Delta \text{Abs muestra}}{\Delta \text{Abs estandar}} \times \text{conc. STD} = \text{ng ferritina/ml}$$

Fuente: Química Clínica Aplicada S.A Ferritina Determinación cuantitativa por inmunoturbidimetría.

Anexo 8. Impedancia eléctrica.



Fuente: <https://es.scribd.com/document/649090077/BF-6900-6960-User-Manual-1039472-2020-04>

Anexo 9. Determinación de biometría hemática



Anexo 10. Medición de ferritina



Anexo 11. Conteo de plaquetas en extensión sanguínea.



Anexo 12: Parroquia Multitud, cantón Alausí

