



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y
OBSTETRICIA

**PREVALENCIA DE ANEMIA HIPOCROMICA EN EL GRUPO
DE EDAD DE 5-14 AÑOS ASISTENTE A LA CONSULTA
DEL CENTRO COMUNITARIO I-B-10
PALMATITLA, DEL D. F.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

MARIA AMPARO HINOJOSA MONDRAGON

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

PROLOGO

Aún y cuando los progresos en la medicina son muy considerables y las condiciones de vida de algunos grupos de población ha sido elevada, también existen otros grupos a los que llamamos "MARGINADOS" que no gozan de los beneficios del progreso del país. Entre estos grupos la patología que encontramos es principalmente infecciosa, pero también debido a sus malas condiciones socioeconómicas, su nutrición no es la adecuada lo que propicia carencias nutricionales varias y una de ellas es la Anemia Hipocrómica por deficiencia de hierro.

La anemia hipocrómica por deficiencia de hierro es una enfermedad ya muy conocida desde la antigüedad en la que se le llamaba "CLOROSIS". Actualmente la anemia se sigue presentando en la población y con mayor frecuencia en las embarazadas y lactantes y en menor frecuencia en el grupo de edad escolar (5-14 años). Según lo muestran las estadísticas vitales de México de 1975, entre los escolares las anemias han causado una mortalidad mayor que entre los lactantes y embarazadas, lo cual quiere decir que aunque poco frecuente la mortalidad que causa es muy importante.

Debido a que la anemia hipocrómica se presenta con menor frecuencia en el grupo de edad escolar (5-14 años), no existen muchos estudios al respecto que nos indiquen la prevalencia que tiene este padecimiento en estos niños.

Por ello el siguiente trabajo pretende encontrar la prevalencia aproximada de anemia hipocrómica por deficiencia de hierro, en el grupo de edad escolar y trata de relacionar a otros factores que han sido propuestos como participantes importantes en el desarrollo de este proceso carencial.

M.A.H.M.

INDICE

Pág.

1. INTRODUCCION

1.1. Planteamiento del problema de estudio.....	1
1.2. Objetivos generales del estudio.....	1
1.3. Hipótesis.....	1
1.4. Variables.....	1
1.5. Campo de la investigación.....	2
1.5.1. Area geográfica.....	2
1.5.2. Antecedentes históricos.....	4
1.5.3. Características de la población.....	4
1.5.4. Grupos humanos considerados.....	6
1.5.4.1. Universo.....	6
1.5.4.2. Unidades de observación.....	8

2. MARCO TEORICO

2.1. Generalidades de las anemias.....	9
2.1.1. Conceptos.....	9
2.1.2. Epidemiología.....	11
2.1.3. Mecanismos de producción.....	13
2.1.4. Clasificación.....	15
2.1.4.1. Etiológica.....	15
2.1.4.2. Morfológica.....	17
2.2. Anatomía y fisiología de los órganos hematopoyéticos.....	19

	Pág.
2.2.1. Médula ósea.....	19
2.2.2. Gánglios linfáticos.....	24
2.2.3. Bazo.....	25
2.3. Generalidades del eritrocito.....	31
2.4. Eritropoyesis.....	41
2.5. Hemoglobina.....	56
2.6. Hierro.....	68
2.7. Anemia hipocrómica ferropriva.....	86
2.7.1. Antecedentes históricos.....	86
2.7.2. Etiopatogenia.....	88
2.7.3. Fisiopatogenia.....	91
2.7.4. Manifestaciones clínicas.....	93
2.7.5. Hallazgos de laboratorio.....	96
2.7.6. Diagnóstico.....	102
2.7.7. Diagnóstico diferencial.....	104
2.7.8. Tratamiento y pronóstico.....	106
3. ESQUEMA DE LA INVESTIGACION	
3.1. Metodología.....	113
4. RESULTADOS.....	116
5. RESUMEN Y CONCLUSIONES	
5.1. Replanteamiento del problema.....	146
5.2. Conclusiones.....	148
5.3. Alternativas de solución.....	150

	Pág.
5.4. El papel del personal de enfermería.....	152
5.5. Sugerencias sobre nuevos estudios.....	154
6. REFERENCIAS	
6.1. Bibliografía.....	155
6.2. Glosario de términos.....	160
7. ANEXOS	
7.1. Plano del Distrito de Salud Pública No. I.....	165
7.2. Plano de la Colonia Palmatitla.....	166
7.3. Cédula de entrevista individual.....	167
7.4. Historia clínica pediátrica.....	169
7.5. Contenido de hierro en diversos alimentos tal co mo se sirven.....	173
7.6. Fórmulas para cálculo de valores hematimétricos.	174
7.7. Clasificación de las anemias según dimensiones y contenido hemoglobínico de los eritrocitos.....	175
7.8. Manifestaciones clínicas de las anemias relacio- nadas con los gramos de hemoglobina.....	176
7.9. Fórmula para calcular la cantidad de hierro dex- trán a utilizar.....	177
7.10. Recomendaciones diarias de hierro.....	178

1. INTRODUCCION

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE ESTUDIO

La anemia hipocrómica por deficiencia de hierro, es una carencia nutricional para la que se hace necesario buscar estrategias viables que logren disminuir su presencia como problema de Salud Pública en el país.

1.2. OBJETIVOS GENERALES DEL ESTUDIO

1.2.1 Establecer la prevalencia de anemia hipocrómica en el grupo de población de 5 a 14 años asistente a la consulta del -- Centro Comunitario I-B-10 "Palmatitla".

1.2.2 Dar un marco conceptual acerca de la etiología, patogenia, pronóstico y tratamiento de la anemia hipocrómica.

1.2.3 Obtener datos que sirvan de referencia para instituir estrategias que logren solucionar el problema existente.

1.2.4 Precisar el papel de la enfermera en el establecimiento de estrategias de prevención, detección y tratamiento oportuno de la anemia hipocrómica.

1.3. HIPOTESIS

La presencia de anemia hipocrómica en el grupo de edad de 5 a 14 años se encuentra determinada por factores socioeconómicos, culturales y nutricionales.

1.4. VARIABLES

1.4.1. Presencia de anemia hipocrómica en el grupo de edad de 5 a 14 años.

1.4.2. Nivel socioeconómico.

1.4.3. Hábitos nutricionales.

1.4.4. Factores culturales.

1.5. CAMPO DE LA INVESTIGACION

1.5.1 Area geográfica

La presente investigación se llevó a cabo en el servicio de consulta externa del Centro Comunitario de Salud I-B-10, dependiente del Centro de Salud "Dr. Rafael Ramírez Suárez", en el Distrito de Salud Pública No. I como parte del Programa de Atención Primaria en Areas Marginadas de la S.S.A., a cargo de la Dirección General de Salud Pública en el Distrito Federal.

La comunidad de la Colonia Palmatitla, se encuentra localizada en el Distrito de Salud Pública No.I, cuyos límites corresponden exactamente a los de la Delegación Política "Gustavo A. Madero" ubicada al norte del Distrito Federal en lo que se ha llamado "La región de las llanuras". Esta Delegación tiene una extensión territorial de 91.46 Kms. cuadrados, comprende ochenta y un colonias, once pueblos y un barrio. Su orografía la componen: La Sierra de Guadalupe, El Cerro del Chiquihuite y El Cerro de Ticomán. El Río de los Remedios y El Gran Canal componen su aspecto hidrográfico. Este Distrito de Salud Pública es de los que contienen la mayor parte de los núcleos de población marginada en el Distrito Federal y sus límites son los siguientes:

Norte: Municipios de Coacalco y Ecatepeo, correspondientes al Estado de México.

Sur: Delegación Venustiano Carranza, en sus calles Cuchilla de Valle-Gómez, Simón Bolívar y Ejidos del Peñón.

Oriente: Municipio de Netzahualcoyotl y Municipio de Ecatepec Estado de México.

Poniente: Delegación Azcapozalco y Municipios de Tlalnepan-tla y Ecatepec Estado de México (Ver anexo 1).

El Centro Comunitario I-B-10, se encuentra localizado dentro de la Colonia Palmatitla en el barrio de Cuauhtepc Barrio Alto, en la esquina que forman las calles de Josefa Ortíz de Domínguez y Sor Juana Inés de la Cruz. El área de influencia del Centro Comunitario de Salud abarca todo lo que es la colonia. Se encuentra al noroeste de la Delegación Gustavo A. Madero y geográficamente tiene los siguientes límites:

Norte: Calle de Mauricio Gómez.

Sur: Calle Bajada del Carrito.

Oriente: Calle La Brecha del Chiquihuite.

Poniente: El Canal ó Río Membrillaco (Ver anexo 2).

Su forma es la de un rectángulo un poco irregular con tres mil quinientos metros cuadrados de extensión aproximadamente. Esta dividida en una parte plana con terreno de características semifangosas y una parte alta, ubicada en las faldas del Cerro del Chiquihuite con características pedregosas. Su Clima es semiseco en primavera y verano con lluvias y descenso de la temperatura - en otoño e invierno. El 75% de las calles carecen de pavimenta--

ción y el alumbrado público sólo hace falta en la parte alta de la colonia en la que obtienen la energía eléctrica por medio de la colocación de "DIABLITOS". Existe red de agua potable e hidrantes públicos en los que sólo hay agua en días alternos. En lo referente al drenaje para la disposición de excretas y aguas servidas, sólo existe en la parte plana de la colonia y en la parte alta tienen drenajes provisionales que desembocan a las calles y provocan encharcamientos además de tapar las coladeras por los desperdicios que arrastra. El servicio de recolección de basura es deficiente, lo que condiciona la aparición de basurreos en diferentes puntos de la colonia.

1.5.2. Antecedentes históricos

La colonia, por los pocos datos que se saben, fué fundada en los años de 1940 a 1942 aproximadamente en los que sus pobladores se dedicaban principalmente a la agricultura. La primera parte que se pobló fué la plana y posteriormente entre 1965 a 1970 y hasta la fecha se sigue poblando la parte alta de la colonia, que corresponde a las faldas del Cerro del Chiquihuite y recibe el nombre de "Ampliación Palmatitla".

1.5.3. Características de la Población

1.5.3.1. Aspectos socioeconómicos

En base a las encuestas aplicadas en marzo de 1980 para la elaboración del Estudio de Comunidad, se encontró que las familias que habitan en esta colonia tienen un promedio de 6.06 miembros

bros por familia y el 71.4% de los pobladores son inmigrantes del interior de la República. El nivel educacional de los pobladores es bajo ya que el 36.8% no terminaron su educación primaria y un 9.9% son analfabetos. La ocupación predominante es la de obreros con un 35.7% y un 44.6% de la población económicamente activa -- tienen trabajo eventual. El ingreso económico mensual es bajo de acuerdo al promedio de integrantes familiares pues el 50% de la población tiene un ingreso mensual de \$ 5,001 a \$ 6,000 pesos y un 37.5% tiene un ingreso menor de \$ 5,000 pesos por familia. En cuanto a los servicios de salud, se encuentra que el 50% de las familias carecen de seguridad social.

1.5.3.2. Características de la vivienda

El 84% de las familias tienen casa propia, predominado las casas construidas de tabique ó block en un 94%. El 50% de estas viviendas cuentan solo con un cuarto para dormir y un 30% no -- cuenta con cocina independiente. El material de techos en un 44% es de loza y el 56% restante es de lámina de asbesto, cartón ó -- metálica. Para el abastecimiento de agua encontramos que el 60% lo hace por tomas fuera del domicilio, hidrantes públicos y carros pipas del D.D.F.. La eliminación de excretas sobre todo en la parte alta de la colonia en donde se carece de drenaje, es a través de letrinas ó fecalismo al ras del suelo ya que sólo el -- 60% están conectados al drenaje. El combustible que se utiliza -- en el 96% de los casos es el gas. La convivencia con animales --

es con perros y gatos en un 59.7% y aves de corral en un 29.9% - de los casos.

1.5.3.3. Hábitos alimenticios

Se observa que de acuerdo a sus costumbres, tienen una dieta desbalanceada pues un 66% de la población inicia la ablactación antes de los cuatro meses de edad con pastas y muy pocos la inician con verduras y frutas. El 50% de la población consume leche diario y un 74% consume carne tres veces por semana. El pescado no lo consumen el 50% de las familias y el huevo se consume diariamente por el 60% de las familias. Las verduras son consumidas menos de tres veces por semana por el 84% de la población de la colonia. Lo anterior hace que el estado nutricional sea malo, favoreciendo la presencia de enfermedades infecciosas.

1.5.3.4. Daños a la salud

Debido a las malas condiciones para la disposición de excretas y basura existente en la colonia y la falta de agua potable, las parasitosis son el problema de salud más frecuente con un -- 66.2% de prevalencia en la población de esta localidad (1).

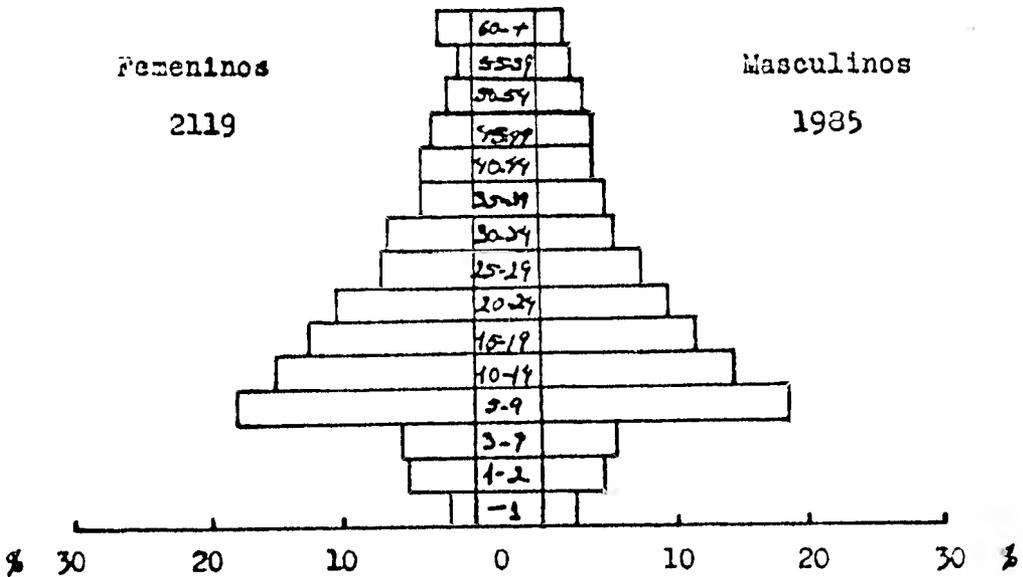
1.5.4. Grupos humanos considerados

1.5.4.1. Universo

De acuerdo con los datos que arrojó el censo de población -

(1) José I. Oliver Márquez, Estudio de Comunidad de la Colonia Palmatitla, Delegación Gustavo A. Madero D.F. 1980, pp. 1-20

realizado por el equipo de salud del Centro Comunitario en febrero de 1980, se encontró que la comunidad de Palmatitla está compuesta por 710 familias dando un total de 4104 habitantes y una densidad de población de 1 350 Hab. por Km. cuadrado aproximadamente. De los 4104 Hab., 2119 o sea el 51.6% corresponden al sexo femenino y 1985 al sexo masculino con un 48.4%. Los grupos de edad que predominan son el de 5 a 9 años con 748 Hab. o sea el 18.22%, y el de 10 a 14 años con 606 Hab. y un 14.76%, que sumándose representan el 32.98% de la población total de la colonia. La distribución por grupos de edad de la población de la comunidad de Palmatitla es como sigue:



Fuente: José I. Oliver Márquez., Estudio de Comunidad de la Colonia Palmatitla, Delegación Gustavo A. Madero 1980, p. 43

1.5.4.2. Unidades de Observación

Para la determinación de esto se tomaron al azar los meses de Julio y Agosto de 1981 como meses muestra, en estos meses se mandaron exámenes de laboratorio con determinación de Hemoglobina y Hematocrito a todos los niños asistentes a consulta de 5 a 14 años y que estuvieran bajo control por el módulo, registrándose un total de 65 niños al término de esos meses de los cuales se eliminaron a todos los que fueran hermanos, quedando un total de 32 niños que representan cada uno a una familia de la colonia bajo control por el Centro Comunitario de Salud. Su distribución por sexo fué la siguiente:

Población de 5 a 14 años por sexo, asistente a consulta al C.C.S. I-B-10 "Palmatitla" en Julio y Agosto de 1981.

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINOS	13	40.7
FEMENINOS	19	59.3
TOTAL	32	100.0

Fuente: Forma AM-I-80(Registro diario de consulta) del C.C.S. I-B-10 "Palmatitla" 1981.

2. MARCO TEORICO

2.1. GENERALIDADES SOBRE LAS ANEMIAS

2.1.1. Conceptos

Durante mucho tiempo se ha considerado definir a las anemias solo en base al nivel de hemoglobina (Hb.) circulante en sangre, a la cantidad de eritrocitos o al porcentaje de hematocrito (Hto) por ello tenemos que el Dr. José Báez Villaseñor nos dice que se define a la anemia como: "Aquel estado en el cual la Hb. y los eritrocitos de la sangre circulante, se encuentra en cantidades inferiores a los valores aceptados como normales" (2). Si bien esta definición es valedera, se debe tener presente que puede conducir a error cuando queremos establecer la presencia de un cuadro anémico, dado que puede existir anemia sin necesidad de que la cuenta eritrocitaria se encuentre alterada. Existen otras definiciones en las que además de considerar a la Hb., número de eritrocitos y porcentaje de Hto. se toman en cuenta otros factores como son la etiología y las alteraciones que produce la anemia en el organismo, de esta forma encontramos que El Manual Merck nos define a las anemias como: "Trastornos en que esta alterada la producción de eritrocitos (o Hb.), es prematura la destrucción de eritrocitos o ha sido excesiva la pérdida de sangre, generalmente con el resultado de que una o más de las medidas de los eritrocitos (Hb., Hto., cifra de eritrocitos) sean

(2) José Báez, Hematología Clínica, p. 31

inferiores a lo normal" (3). En el libro de Nutrición en Pediatría dice que "La anemia es la condición en la cual la cifra de Hb. circulante inferior a lo normal, compromete el aporte de oxígeno a los tejidos y provoca manifestaciones clínicas de compensación y ajuste cardiorrespiratorio" (4).

Todas estas definiciones son bien aceptadas, pero como la valoración de Hb. en un paciente en particular requiere de la valoración cuidadosa de cualquier factor ambiental o personal que pueda modificar la concentración de ésta, se debe hacer una distinción entre la "Anemia de laboratorio" y la "Anemia funcional". La primera se basa en criterios de población, con la comprensión de sus límites cuando se aplican al individuo y la segunda se define como la presencia de una Hb. inadecuadamente baja para el individuo en el contexto de todos los componentes de aporte y demanda del individuo.

Tomando en cuenta lo expuesto anteriormente, en la actualidad se acepta que la anemia deba ser considerada como "Un síndrome" que se presenta en diferentes condiciones patológicas y no así constituye una entidad nosológica definida, por lo tanto debe reconocerse como la manifestación de un padecimiento sistémico cuya etiología es múltiple y variada para el que se requiere establecer un diagnóstico y tratamiento independiente enfocada-----

(3) Merck Sharp and Dohme Research Laboratories(ed), El Manual Merck, p. 282

(4) Alfredo Cuellar (comp.), Nutrición en Pediatría, p. 240

do a encontrar y eliminar la causa evitando que se presente el efecto o sea la anemia (5).

2.1.2. Epidemiología

La anemia es el cuadro hematológico de observación mas frecuente, su ocurrencia como padecimiento único o asociado a otras entidades o alteraciones clínicas es muy alta, reportándose un 12% o sea en uno de cada ocho pacientes mayores de 14 años admitidos en un hospital de tipo general por servicio de internación o consulta externa. En la misma estadística se encontró que las causas mas frecuentes eran por infecciones crónicas e insuficiencia renal con un 41% y segundo por deficiencia de hierro condicionada a hemorragias crónicas con un 39% (6).

Estadísticas inglesas dadas a conocer en 1961 pusieron de manifiesto los hechos siguientes:

- Al hacerse determinaciones hematológicas en la población general sin que mediara estudio clínico previo, se descubrió que el 21% de las mujeres y el 7.7% de los varones tenían anemia.
- La ocurrencia de anemia en los enfermos correspondientes

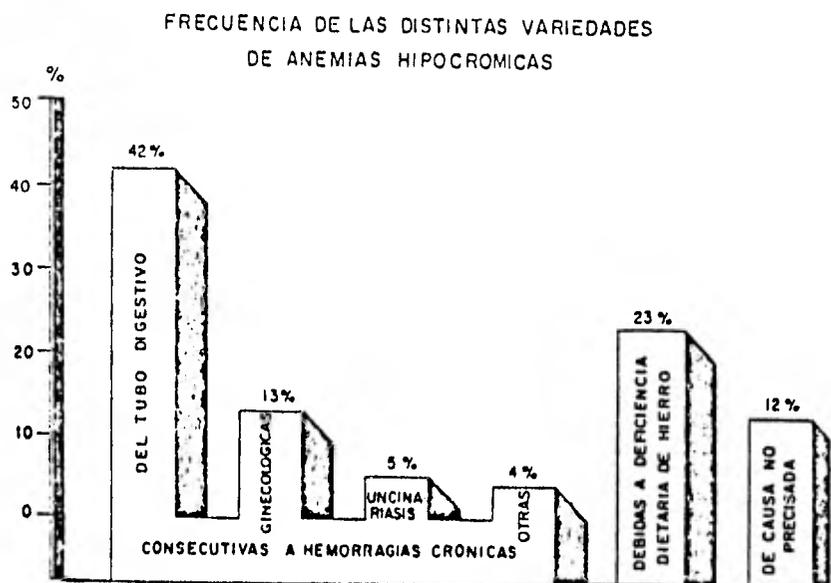
(5) Cuellar, op. cit., pp. 240-241; Samuel Rapaport, Introducción a la Hematología, p. 6; Robert S. Hillman, Hematología, p. 36; Merck Sharp and Dohme, op. cit., p. 282; Max Salas, Guía para el Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría, p. 201 James A. Bennington, El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico, p. 419

(6) Méndez Oteo (ed.), Nosología Básica Integral, p. 167

a la práctica médica general fue de 17.5%.

- La frecuencia proporcional de anemia según el sexo de los enfermos fue de 4:1 predominando el sexo femenino.
- La variedad mas común de anemia fue la hipocrómica (7).

El grupo de anemias hipocrómicas sigue en frecuencia al de las normocíticas-normocrómicas. En la experiencia del I.N.N. basada exclusivamente en adultos, se les encontró en un 12.7% de todos los casos que tuvieron anemia (8). En la siguiente gráfica se presenta la frecuencia encontrada de las distintas variedades de anemias hipocrómicas.



fuentes: Báez Villaseñor, José, Hematología Clínica, p. 87

(7) Méndez Oteo (ed.). op. cit., p. 167

(8) Ibidem. p. 168

Esta proporción es mas alta en la población general pues la anemia hipocrómica es la mas frecuente en la infancia y en la niñez. Como es natural es mucho mas frecuente y superior al doble en el sexo femenino (9).

En las estadísticas vitales de 1975 la anemia ocupa el 16avo lugar dentro de las veinte principales causas de mortalidad general, con 4 950 muertes y una tasa de 8.2 por cien mil habitantes (10). En el grupo de edad escolar (5 a 14 años), las anemias ocupan el séptimo lugar dentro de las veinte principales causas de mortalidad con 453 muertes y una tasa de 2.7 por cien mil habitantes (11).

Es importante recordar que la información anterior solo analiza el problema de la anemia ya establecida como tal, pero en pocas ocasiones los investigadores han enfocado la situación considerada a los nuevos conceptos de depleción y deficiencia de hierro y si estos conceptos fueran estudiados en grandes grupos de personas con edades y condiciones socioeconómicas diferentes, la frecuencia de inadecuado aporte de hierro sería sorprendente.

2.1.3. Mecanismos de Producción

(9) Báez, op. cit., p. 85

(10) Subsecretaría de Planeación (ed.), Compendio de Estadísticas Vitales de México 1975, p. 36

(11) Subsecretaría de Planeación (ed.), op. cit., p. 43

Para comprender mejor los mecanismos mas frecuentes por los que se producen las anemias se han dividido de la siguiente manera :

A. Eritropoyesis disminuida

- Deficiencia nutritiva: Como puede ser la falta de elementos necesarios para la eritropoyesis, como metales (cobalto, hierro, cobre), protefínas (aminoácidos), vitaminas (B₁₂, ácido fólico, ácido ascórbico, B₆, niacina, tiamina, etc.).
- Dieta inadecuada: Por mal ingreso de los nutrientes arriba mencionados.
- Absorción defectuosa: Por enfermedades gástricas, gastrectomías, falta de factor intrínseco, síndrome de mala absorción, etc..
- Exigencias excesivas: Embarazo, lactancia, crecimiento y desarrollo.
- Insuficiencia de la médula ósea.
- Menor formación de eritropoyetina: Por alteraciones extensas y crónicas en parenquima renal, disminución de las demandas tisulares de oxígeno como en hipopituitarismo e hipotiroidismo, etc..
- Perturbación en la síntesis del HEM o interferencia en la incorporación de hierro a la protoporfirina.
- Enfermedades crónicas: Infecciones crónicas con fiebre

y con trastornos metabólicos como son los estados urémicos pues inmovilizan al hierro en los sitios de almacenamiento.

- Medicamentos que depriman la médula osea: Como algunos antibióticos, anticonvulsivos y metales pesados (plomo).
- Productos químicos: Benzal y derivados, insecticidas y blanqueadores.
- Radiaciones ionizantes; Radioterapia
- Hormonas: Hipopituitarismo y mixedema.
- Anemia aplásica "Idiopática".

B. Perdidas de sangre

- Pérdidas agudas de sangre: Hemorragias
- Pérdidas crónicas de sangre: Parasitosis hematófaga.

C. Hemólisis aumentada: Es cuando disminuye el tiempo de su pervivencia de los eritrocitos y sus mecanismos patógenos son hereditarios o adquiridos (12).

2.1.4. Clasificación

2.1.4.1 Etiológica

Se basa en clasificar a la anemia según su causa. Esta clasificación resulta un tanto ambigua, ya que muchos detalles o manifestaciones de una enfermedad podrían considerarse como " Cau-

(12) Méndez Oteo (ed.), op. cit., pp. 162-163; Byrd S. Leavell, Hematología Clínica, pp. 55-56

sa" de la anemia sin serlo; por ejemplo, una anemia se puede decir que fue causada por una pérdida de sangre y ésta a su vez pudo ser causada por una parasitosis hematófaga, hemorroides, úlcera, etc.. Esta clasificación también está condicionada a otros factores y puede causar dificultad al considerar el "Mecanismo de producción" como "Causa" como es en el caso de un aumento en la destrucción o disminución en la producción de eritrocitos (13)

CUADRO "A"

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS ANEMIAS

ETIOLOGÍA	VARIEDAD DE ANEMIA
I. <i>Pérdida de sangre.</i> Aguda. Crónica.	Anemia post-hemorrágica aguda. Anemia post-hemorrágica crónica.
II. <i>Destrucción excesiva de los eritrocitos.</i> Por defectos corpusculares congénitos. Por factores extracorpóreos.	Anemia hemolítica esferocítica. Hemoglobinopatías, inclusive la anemia africana y la mediterránea. Anemia hemolítica "adquirida". Anemia hemolítica "sintomática". Eritroblastosis fetal. Anemia hemolítica debida a agentes físicos, químicos infecciosos, y animales.
III. <i>Deficiencia de las sustancias indispensables para la eritropoyesis.</i> Principio antianémico Acido fólico. } Hierro.	Anemias macrocíticas megaloblásticas. Anemias hipocrómicas.
IV. <i>Disminución de la eritropoyesis.</i> Debida a agentes físicos, químicos o medicamentos. De causa desconocida. Por defecto en la utilización de hierro.	Anemias o pancitopenias "refractarias", o "aplásticas" secundarias. Anemia o pancitopenia "refractaria", o "aplástica" idiopática. Anemia de las infecciones crónicas.
V. <i>Suplantación de los elementos eritropoyéticos.</i>	Anemias "mieloelásticas".
VI. <i>Causas diversas o múltiples.</i>	Anemia del cáncer. Anemia de las hepatopatías crónicas. Anemia de la insuficiencia renal. Anemia de las leucemias, los linfomas, el mieloma múltiple y la mielodistrofia. Anemia de la colagenoma. Anemia del hipotiroidismo. Anemias sideroblásticas.

Fuente: Méndez Oteo (ed.), Nosología Básica Integral, p.165

(13) Leavell, op. cit., pp. 52-53

2.1.4.2. Morfológica

Esta clasificación es de gran utilidad en el diagnóstico -- pues al caracterizar a la anemia según las dimensiones y el contenido hemoglobínico de los hematíes por medio de las fórmulas de Wintrobe (Ver anexos 3 y 4), dirige la futura investigación -- hacia un grupo definido de posibles factores causales o síndromes clínicos excluyendo otros de toda consideración. Pero aún --

CUADRO "B"
CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LAS ANEMIAS

TIPO MORFOLÓGICO	GRUPOS Y VARIEDADES PRINCIPALES				
I. <i>Macroclíticas</i> ...	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anemias macroclíticas megaloblásticas. Anemia macroclítica nutricional. Anemia perniciosa. Sprue. Anemia macroclítica del embarazo. 2. Anemias macroclíticas debidas a reticulocitosis elevadas. Anemias por hemólisis intensa. 				
II. <i>Normocíticas normocromicas</i> .	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anemia post-hemorrágica aguda. 2. Anemias hemolíticas: <table style="margin-left: 20px; border: none;"> <tr> <td style="padding-right: 5px;">Congénitas..</td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Esferocítica. De las hemoglobinopatías.</td> </tr> <tr> <td style="padding-right: 5px;">Adquiridas..</td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;">Idiopática. Sintomáticas. Debidas a mecanismos inmunológicos: eritroblastosis fetal. Causadas por agentes físicos, químicos, infecciosos, o animales.</td> </tr> </table> 3. Anemias o pancitopenias, "refractarias" o "aplásticas". Idiopática. Secundaria. 4. Anemias diversas. De las infecciones. De la insuficiencia renal. De la desnutrición. Del cáncer. De las hepatopatías. De las leucemias, los linomas, el mieloma múltiple y la mielofibrosis. De los padecimientos reumáticos y de las colagenosis. De las endocrinopatías. Sideroblásticas. 5. Anemias mielopticas. 	Congénitas..	Esferocítica. De las hemoglobinopatías.	Adquiridas..	Idiopática. Sintomáticas. Debidas a mecanismos inmunológicos: eritroblastosis fetal. Causadas por agentes físicos, químicos, infecciosos, o animales.
Congénitas..	Esferocítica. De las hemoglobinopatías.				
Adquiridas..	Idiopática. Sintomáticas. Debidas a mecanismos inmunológicos: eritroblastosis fetal. Causadas por agentes físicos, químicos, infecciosos, o animales.				
III. <i>Hipocrómicas</i> ...	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anemias debidas a deficiencia de hierro. 2. Anemia mediterránea. (Esta anemia tiene tanto el carácter hemolítico, como el hipocrómico). 				

Fuente: Méndez Oteo (ed.), Nosología Básica Integral, p. 166

con las ventajas que ofrece no es perfectamente satisfactoria por que una misma enfermedad en los hematíes, morfológicamente puede producir mas de un tipo de anemia (14).

De esto se puede concluir que las dos clasificaciones tienen algunas desventajas y si se usan aisladamente pueden provocar confusiones y errores en el diagnóstico, pero manejadas conjuntamente y con buen criterio, resultan ser de gran valor en hematología para descubrir las causas de la anemia y poder proporcionar un tratamiento adecuado y oportuno en los pacientes que la presenten.

(14) Leavell, op. cit., p. 53

2.2. ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LOS ORGANOS HEMATOPOYETICOS

Durante el curso de la vida, en el organismo se lleva a cabo la destrucción y muerte de las células sanguíneas viejas y -- también a un mismo tiempo tiene lugar la creación de células que reemplacen a las que ya no son funcionales, en esto intervienen los órganos hematopoyéticos los cuales son: Médula ósea, ganglios linfáticos y bazo.

2.2.1. Médula ósea

- Generalidades -

Está considerada como uno de los órganos mas grandes del -- cuerpo y de los mas activos ya que normalmente el 75% de las células que se producen en la médula son leucocitos y el 25% son eritrocitos en maduración (15). Otros autores no consideran a la médula ósea como un órgano sino solamente como una sustancia y -- entonces se dice que:

"La médula ósea es una sustancia blanda de consistencia pulposa, que se le encuentra en todas las cavidades del tejido óseo como son: El conducto central de los huesos largos y las areolas del tejido esponjoso" (16).

El peso de la médula ósea constituye en conjunto cerca del 5% del peso corporal, lo que representa algo mas que el doble del

(15) William F. Ganong, Fisiología Médica, p. 438

(16) L. Testut, Anatomía Humana, p. 16

tamaño del hígado (17).

La médula ósea cambia su aspecto según el punto y condiciones en que se le examine, por lo que se puede distinguir dos tipos principales que son:

a. Médula roja

b. Médula amarilla o adiposa

a. Médula roja.- Como su nombre lo indica, tiene la característica de su color rojo pronunciado. Es un órgano vital -- bien protegido por una cápsula de hueso; ocupa todas las cavidades de los huesos del feto y el recién nacido por tal motivo algunos anatomistas le llaman "Médula fetal", de aquí va siendo -- sustituida paulatinamente por la médula amarilla que no participa en la hematopoyesis (18). Es importante destacar que desde -- los cuatro años de edad se dice que ya existen células adiposas en la médula ósea roja pero sólo forman plaacas visibles hasta -- que el individuo tiene 12 años de edad (19). Cuando el individuo llega a la madurez, la médula roja ha desaparecido casi totalmente de los huesos largos, exceptuando el extremo superior -

(17) William F. Windle, Histología, p. 148

(18) Testut, op. cit., p. 16; Arthur C. Guyton, Tratado de Fisiología Médica, p. 57; V.G. Tatarinov, Anatomía y Fisiología Humanas, p. 207

(19) R.D. Lockhart, Anatomía Humana, p. 11

de las diáfisis del húmero y fémur, persistiendo en los huesos cortos y planos como: Las vértebras, costillas, huesos de la base del cráneo, esternón, etc. (20).

b. Médula amarilla o adiposa.- Llena casi la totalidad de las cavidades de los huesos en el adulto y principalmente el conducto medular de las diáfisis de los huesos largos. Se encuentra infiltrada de grasa de ahí su denominación como médula adiposa, sustituye a la médula roja en el transcurso de la niñez al estado adulto, es inactiva y no participa en la hematopoyesis(21).

- Estructura -

La médula ósea es un órgano simple y difuso que consta de una forma especial de tejido conectivo relacionado con la sangre. Su tejido es tan suave que se puede aspirar con una aguja de punción esternal. Esta formada por un estroma, sinusoides y células libres en los intersticios. Su estroma es tejido conectivo reticular muy irrigado, que aunque parece ser bastante delicado da cierto soporte a los vasos sanguíneos que entran y salen de la médula. En el estroma es en donde se encuentran las células especiales a partir de las cuales se desarrollan los elementos celulares sanguíneos, éstas células están en constante reproducción y parte de ellas a través de mecanismos muy complejos se trans--

(20) Lockhart. op. cit., p. 11; Bernardo A. Houssay, Fisiología Humana, p. 35

(21) Testut, op. cit., p. 16

forman en eritrocitos y monocitos que posteriormente ingresan a la circulación sanguínea. Los sinusoides medulares son vasos sanguíneos anchos y de paredes delgadas, compuestos por células aplanadas que se distinguen de las células endoteliales por su capacidad fagocítica. Estas células en realidad son macrófagos fijos que pertenecen a la categoría reticuloendotelial. Las células que recubren los sinusoides se desprenden fácilmente de sus paredes y como los macrófagos libres se van de los sinusoides medulares por medio del torrente sanguíneo. Tanto los macrófagos libres como los fijos, tienen la importante función de atrapar y digerir partículas, incluyendo remanentes de eritrocitos dañados a medida que éstos circulan lentamente a través de la médula ósea y se rozan contra las paredes sinusoidales. Las células formadas en la médula ósea penetran con facilidad por las paredes sinusoidales y así como los elementos figurados llegan al torrente sanguíneo (22).

- Funciones -

Entre las funciones que tiene la médula ósea podemos destacar las siguientes:

- a. Participa de forma importante en la hematopoyesis formando eritrocitos, granulocitos y plaquetas.
- b. Contribuye en la destrucción de los eritrocitos.

 (22) Windle, op. cit., pp. 148-150; Tatarinov, op. cit., pp. 207-208

- c. Es un componente importante del sistema inmune.
- d. Es esencial para la formación y reconstrucción de los huesos.
- e. Sirve para el almacenamiento de lípidos.
- f. Sirve para aligerar las piezas óseas (23).

- Irrigación -

Los vasos sanguíneos que irrigan a la médula ósea provienen principalmente de la arteria nutricia y por otro lado hay una -- contribución a cargo de las arterias periósticas. En cuanto a la circulación linfática, no se han encontrado vasos linfáticos verdaderos en la médula y la linfa circula por ella con una modalidad aún desconocida (24).

- Inervación -

Los nervios en su mayoría proceden del tronco nervioso que penetra en el agujero nutricional junto con la arteria nutricia; -- los otros menos numerosos se originan en la red perióstica y --- cuando llegan a la médula, los ramos nerviosos siguen por lo general la dirección de los vasos sanguíneos dividiéndose y subdividiéndose al igual que éstos en filetes más tenues en cada ocasión (25).

(23) Windle, op. cit., pp. 148-150; Testut, op. cit., p. 16

(24) Testut, op. cit., p. 17

(25) Ibidem, p. 17

2.2.2. Ganglios linfáticos

- Generalidades -

Se les llama así aunque no tienen ninguna función secretora. También se les conoce como nódulos linfáticos o linfonodos. Son pequeñas masas ovaladas o esferoidales, algunos autores los describen como de forma arrionada. Su volumen es variable y va desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una almendra. Presentan una pequeña depresión llamada hilio por donde salen los vasos linfáticos eferentes en contraste con los aferentes que se introducen al ganglio por cualquier punto. Se encuentran situados en el trayecto de los vasos linfáticos en donde éstos drenan agrupándose en superficiales y profundos para formar cadenas a lo largo de los grandes vasos sanguíneos. Su distribución es de la siguiente manera:

- a. Parte posterior de la cabeza y cuello para el cráneo.
- b. Extremidades superiores: En pliegue de codo, en axila y por debajo de los músculos pectorales.
- c. Extremidades inferiores: En espacio poplíteo y en región inguinal.
- d. Abdomen y pelvis: Aquí se dividen en parietales y viscerales. Los primeros se encuentran por atrás del peritoneo y los segundos están en conexión con las arterias viscerales.
- e. Torax: Se dividen en parietales, localizados en la pared

torácicas y viscerales relacionados con corazón, pericardio tráquea, pulmones, timo y esófago (26).

- Estructura -

La estructura de los ganglios esta compuesta por tejido reticular, se encuentran recubiertos por una cápsula de tejido conjuntivo que contiene unas cuantas fibras de tejido liso a partir de la cual salen bandas fibrosas llamadas trabéculas o tabiques que penetran al interior de los ganglios y los dividen en espacios irregulares que se comunican libremente entre sí. Entre los tabiques o septos se encuentran los folículos dentro de los que se forman los linfocitos, por lo que se considera a los ganglios como parte de los órganos hematopoyéticos (27).

- Funciones -

Aparte de la producción de linfocitos, el sistema linfático es una muy importante barrera de defensa contra la invasión por agentes infecciosos, ya que sirve como filtros que impiden la diseminación de los procesos infecciosos (28).

2.2.3. Bazo

- Generalidades -

Es un órgano considerado como la unidad mas grande del teji

(26). Tatarinov, op. cit., pp. 241-242; Diana C. Kimber y Caroline E. Gray, Manual de Anatomía y Fisiología, pp. 401-405

(27) Lockhart, op. cit., pp. 583-585; Kimber y Gray, op. cit., pp. 403-405

(28) Tatarinov, op. cit., pp. 241-242; Kimber y Gray, op. cit., pp. 403-405

do linfoide, cuyas funciones múltiples y complejas son mal conocidas. No existe en los invertebrados pero sí en casi todos los vertebrados, es poco desarrollado en los peces, batracios, reptiles y aves. En los mamíferos principalmente el hombre alcanza una dimensión relativamente grande y por algunos autores es considerado como una glándula linfática. Es blando, extremadamente friable y es el menos resistente de los órganos glandulares pues se rompe fácilmente entre los dedos o por golpes violentos ya -- sean directos o a distancia. No se considera un órgano que sea -- vital o indispensable para el hombre pues puede ser extirpado -- sin causar graves problemas para el funcionamiento del organismo. Presenta fundamentalmente un color rojo púrpura que puede variar del gris rojizo al vino. Se encuentra situado en el hipocondrio izquierdo en la región supramesólica del abdomen, al igual que el hígado ocupa en el espacio subfrénico izquierdo una especie de -- compartimiento denominado "Compartimiento esplénico" (29). Esta por detrás del estómago, debajo del diafragma y cubierto total-- mente por la parte inferior y lateral del tórax, por lo que se -- dice que es un órgano toracoabdominal oculto en la reja costal -- que en condiciones normales no es palpable. Su forma es la de un ovoide que se asemeja a un gajo de naranja y representa el molde del espacio donde se aloja. Tiene una cara externa o diafragnáti

 (29) Testut, op. cit., p. 735

ca la cual es convexa dirigiendose a la izquierda y atrás, hacia adelante la impresión gástrica forma la almohada del lecho gástrico y hacia dentro y abajo el riñon forma la impresión renal. Tiene dos polos, uno posterior que toca la glándula suprarrenal y uno anterior sostenido por el ligamento frenicocólico. Presenta la impresión cólica que se encuentra en el angulo esplénico del colon. Por el borde cóncavo y a través del hilio entran los vasos y nervios esplénicos, en su extremo lateral la cola del páncreas forma la impresión pancreática. Se encuentra sostenido en posición por ligamentos y epiplones que principalmente son : Ligamento frenosplénico o suspensorio del bazo, Ligamento esplenomesocólico y Ligamento gastrosplénico. Estos ligamentos son muy laxos y si bien se oponen a que el bazo abandone su región,

le permiten que se mueva libremente durante la respiración. Cambios de posición del cuerpo influyen en sus relaciones a-

El bazo mide por término medio trece centímetros de

centímetros de ancho, tres a tres y medio centímetro

pesa de 180 a 200 gramos (30). Presenta varia

ción, sexo y edad, pesando mas durante el

alcanzando su máximo en la edad adulta para

después de cincuenta años de edad. Se dice

que en la mujer (31).

y Gray, op. cit., p.
Marinov, op. cit., p.208

a la cual es convexa dirigiéndose a la izquierda y atrás, hacia adelante la impresión gástrica forma la almohada del lecho gástrico y hacia dentro y abajo el riñon forma la impresión renal. Tiene dos polos, uno posterior que toca la glándula suprarrenal y uno anterior sostenido por el ligamento frenicocólico. Presenta la impresión cólica que se encuentra en el angulo esplénico del colon. Por el borde cóncavo y a través del hilio entran los vasos y nervios esplénicos, en su extremo lateral la cola del páncreas forma la impresión pancreática. Se encuentra sostenido en posición por ligamentos y epiplones que principalmente son : Ligamento frenosplénico o suspensorio del bazo, Ligamento esplenomesocólico y Ligamento gastrosplénico. Estos ligamentos son muy laxos y si bien se oponen a que el bazo abandone su región, si le permiten que se mueva libremente durante la respiración. Los cambios de posición del cuerpo influyen en sus relaciones anatómicas. El bazo mide por término medio trece centímetros de longitud, ocho centímetros de ancho, tres a tres y medio centímetros de espesor y pesa de 180 a 200 gramos (30). Presenta variaciones con cada individuo, sexo y edad, pesando mas durante el primer año de vida y alcanzando su máximo en la edad adulta para luego disminuir a partir de los cincuenta años de edad. Se dice que es mas grande en el hombre que en la mujer (31).

 30) Testut, op. cit., p. 739

31) Testut, op. cit., pp. 735-755; Kimber y Gray, op. cit., p. 408; Lockhart, op. cit., p. 586; Tatarinov, op. cit., p.208

- Estructura -

La estructura del bazo es compleja al grado que su constitución histológica no se conoce por completo aún. El tejido esplénico se encuentra limitado en su periferia por una cápsula fibrosa de la que parten tabiques hacia su interior, esta cápsula se llama "Cápsula de Malpighi". En el interior de los tabiques existen unos nódulos blanquecinos de tejido linfóide llamados "Corpúsculos de Malpighi" y el conjunto de éstos forma la pulpa blanca. Estos corpúsculos están dentro de una masa formada por glóbulos rojos, glóbulos blancos y macrófagos del Sistema Reticuloendotelial (SRE), sumergidos en un retículo que es la pulpa o limo esplénico.

Cápsula fibrosa.- Divide al bazo en sus tabiques conjuntivos y elásticos en lóbulos y lobulillos. Estos tabiques son seguidos por fibras musculares lisas que al contraerse dan al bazo un aspecto granuliento y al ser estimuladas por la inyección de adrenalina se produce una contracción conjunta del bazo.

Corpúsculos de Malpighi.- Están formados por tejido linfóide, presentan una forma de pequeñas masas vesiculosas redondeadas y blanquecinas que se describen como manguitos linfoides ordenados en la periferia de una arteria, teniendo una conformación parecida a la sustancia folicular de los ganglios.

Pulpa roja.- Esta comprende glóbulos rojos y blancos sumergidos en mallas de retículo formando los cordones de Billroth. La

pulpa roja y blanca está en relación con las arterias y venas que penetran en el bazo (32).

- Funciones -

Dentro de las funciones del bazo se mencionan las siguientes:

- a. Depósito o reservorio de sangre
- b. Hemocitopoyética.
- c. Destrucción de glóbulos rojos y elaboración de bilirrubina
- d. Regulación de la actividad de la médula ósea.
- e. Fagocitaria.
- f. Almacenamiento. (33).

- Irrigación -

La irrigación arterial esta dada principalmente por la arteria esplénica, rama del tronco celiaco que a su vez es rama de la aorta abdominal. Es una arteria que nace en el tronco celiaco en el 96% de los casos y participa desde su nacimiento en las relaciones de éste. Es la mas voluminosa de las ramas de este tronco. El tronco de la arteria esplénica da ramas colaterales que son: Rama pancreática descendente, rama gástrica posterior ascendente y la polar superior del bazo. Las ramas terminales o esplé-

(32) Testut, op. cit., pp. 762-765; Lockhart, op. cit., p. 586; Tatarinov, op. cit., p. 208

(33) Arthur Ham, Tratado de histología, pp. 329-330; Houssay, - op. cit., pp. 40-42

nicas superior e inferior, son bifurcaciones de la arteria esplénica y cada una de estas ramas emite en el curso de su trayecto tres o cuatro ramos secundarios que penetran en el parénquima esplénico. La irrigación venosa esta a cargo de la vena esplénica, que se forma por la unión de cinco a siete venas gruesas que salen del hilio a la misma altura de las arterias correspondientes, convergen en dos ramas principales que al unirse forman el tronco de la vena esplénica que desemboca en el tronco portal.

En lo que respecta a los vasos linfáticos, se dividen en superficiales y profundos que desde el hilio se dirigen hacia dentro y van a parar a un pequeño grupo de ganglios situados próximos a la cola del páncreas. Estos ganglios situados a lo largo de los vasos esplénicos constituyen el extremo izquierdo de la cadena esplénica, situada por encima del páncreas (34).

- Inervación -

Esta procede del plexo solar (o celiaco), los nervios llegan al bazo acompañados de la arteria esplénica y entran al mismo tiempo que las ramas de ésta. En su mayoría estan formados -- por fibras de Remack. Una vez que llegan al espesor del bazo se dividen y subdividen, unos siguiendo el trayecto de los vasos y otros avanzando aisladamente, en su recorrido forman un trayecto de filamentos entrelazados que raramente presentan anastomosis(35).

(34) Testut, op. cit., p. 761; Lockhart, op. cit., pp. 586-587

(35) Testut, op. cit., pp. 761-762

2.3. GENERALIDADES DEL ERITROCITO

- Forma y aspecto -

Observados al microscopio, los eritrocitos presentan normalmente un forma discoidal bicóncava de color amarillorrojizo y solo cuando estan agrupados en gran número presentan el color rojo clásico. Son células flexibles, muy elásticas, anucleadas y deformables pasajeramente cuando pasan por los capilares, recuperando su forma posteriormente. Los glóbulos rojos de los mamíferos son mas aptos para contribuir a la función respiratoria debido a su falta de núcleo, ser bicóncavos y pequeños ya que de este modo proporcionan un máximo de superficie para el intercambio gaseoso y además una mayor proximidad de cada molécula a la superficie que también favorece el mismo (36).

"La superficie total de los glóbulos rojos puede calcularse en tres mil quinientos a seis mil metros cuadrados, es decir cerca de dos mil veces mayor que la superficie corporal" (37).

- Dimensiones -

El tamaño de los glóbulos rojos puede determinarse midiendo su diámetro, espesor y volumen. El diámetro promedio calculado es de ocho micras (38), pero en la sangre circulante se dice que -

(36) Houssay, op. cit., p. 16; Maxwell M. Wintrobe, Hematología Clínica. p. 81; Kimber y Gray, op. cit., pp. 290-291

(37) Houssay, op. cit., p. 16

(38) Hillman, op. cit., p. 7

es de 8.5 micras o hasta mas debido a que el CO₂ y la acidosis - hace aumentar su diámetro, lo que explica que en la sangre venosa sean media micra mayores que en la arterial (39). Al medir - numerosos glóbulos rojos se obtiene una curva con indicadores en una gráfica (Curva de Price-Jones) que de acuerdo al diagnóstico de la frecuencia encontrada, se determina que los eritrocitos de menos de seis micras son microcitos y los de nueve a doce micras son macrocitos (40). El espesor normal de los glóbulos rojos puede variar de entre 1.8 a 2.2 micras, pero en casos patológicos aumenta mucho tornándose mas globulosos (esferocitos),-- como se observa en algunas anemias hemolíticas ó in vitro si se les suspende en soluciones hipotónicas (41).

- Concentración -

"En el hombre adulto normal se encuentra alrededor de 5.4 - millones de eritrocitos por milímetro cúbico en promedio y variando mas o menos 0.8 millones. En la mujer es de 4.8 millones por milímetro cúbico variando mas o menos de 0.6 millones (42). La - concentración es normal o aumentada en el recién nacido (5 a 6

(39) Houssay, op. cit., p. 16

(40) Ham, op. cit., p. 263; William Thorpe, Bioquímica, pp. 221-222

(41) Houssay, op. cit., p. 17

(42) Merck Sharp and Dohme (ed), op. cit., p. 283

millones por milímetro cúbico) pues posee glóbulos grandes, disminuyendo en las semanas siguientes y durante dos a cinco meses - hasta que después aparecen eritrocitos de tamaño normal. En la infancia las cifras son bajas o un poco menores que en el adulto y los valores de éste se alcanzan en la pubertad. En el embarazo ocurre una ligera disminución fisiológica de la concentración por aumento del volumen plasmático.

Se pueden observar variaciones en la concentración de los eritrocitos por las siguientes circunstancias:

- a. Exceso o deficiencia en su formación
- b. Exceso en su destrucción
- c. Por pérdida de eritrocitos (hemorragias)
- d. Por aumento o disminución del volumen del plasma
- e. Por movilización brusca de eritrocitos depositados en el bazo (43)

- Aglutinación -

Los glóbulos rojos de la sangre extraída, se disponen unos sobre otros como pilas de monedas (Rouleaux), cosa que no sucede en los vasos sanguíneos, pero si la sangre se agita los glóbulos rojos se dispersan y separan de los otros. En algunas sangres como son las de embarazadas y algunos palúdicos ocurren procesos de pseudoaglutinación que consiste en que las pilas de monedas -

(43) Rapaport, op. cit., p.1; Houssay, op. cit., p. 17

forman grupos separados por el plasma y al agitarlas primero se separan las pilas de monedas y luego los eritrocitos aislados. - Cuando se mezcla sangre de un sujeto con la sangre de otro puede ser que ésta disperse a los glóbulos rojos como en su propio suero, pero como esto no ocurre siempre ya que el suero de algunas personas tiene la propiedad de aglutinar a los eritrocitos de otras se dice que se produce una hemaglutinación y como los eritrocitos son de una misma especie se le denomina isohemaglutinación. La presencia de isohemaglutinación o no permite tipificar a la sangre humana en cuatro grupos sanguíneos (44).

- Eritrosedimentación -

La sangre es una suspensión de glóbulos rojos y blancos en plasma con plaquetas y su estabilidad es posible apreciarla por la velocidad de sedimentación de los eritrocitos que puede ser calculada por diversos métodos. La sedimentación de los corpúsculos en un líquido depende de la relación entre la densidad y la masa del corpúsculo y para que exista debe haber una diferencia positiva entre el peso específico del líquido y el del corpúsculo. La sedimentación es posible en la sangre debido a que los eritrocitos son mas densos que el plasma y es mas acelerada cuando los eritrocitos se agrupan en pilas de monedas. La concentra-

 (44) Houssay, op. cit., pp. 20-21; Kimber y Gray, op. cit. p.290; Thorpe, op. cit., p. 222; Carl Smith, Hematología Pediátrica, p. 45

ción de fibrinógeno es un factor muy importante pues está en relación directa con la velocidad de sedimentación. Cuando ésta concentración aumenta, los glóbulos rojos tienden a agruparse formando acúmulos mas grandes, cayendo mas rapidamente y cuando disminuye los eritrocitos sedimentan muy lentamente. Por el contrario, al disminuir la concentración eritrocitaria como ocurre en las anemias, la eritrosedimentación es mas rápida; en las policitemias es lenta y se acelera en las infecciones agudas generales y locales, periodos agudos de la infecciones crónicas así como en las neoplasias malignas. El oxígeno favorece la eritrosedimentación y el CO₂ la retarda (45).

- Fragilidad y hemólisis -

Se admite que los eritrocitos tienen fragilidad o susceptibilidad diferente para la hemólisis que es alterada en algunas enfermedades, por lo que las pruebas de fragilidad tienen valor diagnóstico. La susceptibilidad aumenta cuando en el eritrocito existe una deficiencia de la Glucosa-6-Fosfatodeshidrogenasa que cataliza el paso inicial en la oxidación de la glucosa a través de la vía Hexosamonofosfato que genera NADPH necesario para el mantenimiento de la membrana del eritrocito. En condiciones normales la Hb. de los glóbulos rojos no pasa al plasma o soluciones salinas isotónicas debido a que los glóbulos rojos son resistentes a ligeros cambios de presión osmótica, pero si se hacen ac-

(45) Roussay, op. cit., pp. 20-21

tuar diferentes agentes físicos y químicos adaptan una forma esférica luego se hinchan y la Hb. sale difundiendo en el medio y coloreándolo, a este proceso se le llama Hemólisis (46).

La hemólisis puede ser producida por:

- a. Cambios en la presión osmótica
- b. Hemotoxinas y hemolisinas
- c. Fármacos
- d. Disolventes de lípidos
- e. Acción mecánica
- f. Otros agentes hemolíticos (47)

- Estructura y composición -

Según observaciones parece ser que el factor de sostén mas importante en el eritrocito en lo que se refiere a la conservación de su forma depende de la particular composición del complejo coloidal homogéneo que lo llena haciendo que la célula sea blanda y elástica. En su composición nos encontramos que casi dos tercios del eritrocito se encuentra compuesto por agua y el resto son sólidos que estan formando el estroma del cual el 50% es proteínas (estromatina, elinina y protefina antiesfera) y alrededor del 10% son lipoproteínas. Existe un 0.4% de lípidos principalmente fosfátidos como lecitina y cefalina, pero además

(46) Ham, op. cit., pp. 264-265; Houssay, op. cit., p. 21; Harold Harper, Química Fisiológica, p. 295; Ganong, op. cit., p. 445

(47) Kimber, op. cit., p. 292; Ham, op. cit., p. 265; Houssay, op. cit., p. 22; Thorpe, op. cit., pp. 222-224

hay colesterol libre, poco esterificado, escasa grasa neutra y cerebrosidos. En el eritrocito humano el principal ión es el potasio del que existen 410 miligramos por 45 miligramos de sodio en 100 mililitros. La cantidad de nitrógeno no proteico es mayor que la del plasma. Contiene mas sustancias reductoras que no son glucosa ni azúcares y tiene la propiedad de descomponer al agua oxigenada liberando oxígeno molecular en forma de burbujas debido a que contiene catalasa. El 33% del eritrocito aproximadamente se compone de la Hb. (Ver hemoglobina), que constituye un cuerpo coloreado denominado como un pigmento (48). Los eritrocitos contienen una jalea blanda y si bien la composición de ésta es muy importante para que la célula adopte y conserve su forma bicóncava, de mayor importancia es el hecho de que si la composición molecular de la Hb. se encuentra alterada, puede causar cambios en la forma del hematíe como por ejemplo del tipo falsiforme en el que en esta forma la célula es facilmente destruida. Cada eritrocito esta rodeado de una membrana celular o plasmática de estructura bilaminar, su composición química es de 10% de carbohidratos, 40% de lípidos y 50% de proteínas (49). Esta membrana es permeable al agua y en menor escala a los aniones pero im-

 (48) Ham, op. cit., p. 263

(49) Hillman, op. cit., p. 9

permeable a los cationes y a la Hb. impidiendo de este modo la salida del material coloidal desde el interior de la célula al plasma. Sus funciones principales son las de transportar el agua y electrolitos y mantener la homeostasis (50).

- Metabolismo -

En el eritrocito el metabolismo esta mas limitado que el de la mayoría de las células del cuerpo ya que existe poca capacidad para metabolizar los ácidos grasos y aminoácidos y como no existen mitocondrias no se lleva a cabo metabolismo oxidativo. La generación de la energía es casi exclusivamente por medio de la descomposición de la glucosa. El metabolismo del eritrocito puede subdividirse en la vía anaerobia o de Embden-Meyerhof y las tres vías auxiliares que son: Vía oxidativa o vía del monofosfato de hexosa, la vía de la reductasa de la metahemoglobina y la vía de Luebering-Rapaport. Las tres vías auxiliares actúan de forma diferente para mantener la función de la Hb. y son esenciales para que el eritrocito lleve a cabo sus funciones de transporte de oxígeno y para mantener sus características físicas requeridas para sobrevivir en la circulación (51).

- Funciones -

Si todo el sistema circulatorio solo contuviera plasma al a

(50) Houssay, op. cit., p. 18; Thorpe, op. cit., p. 222; Hillman, op. cit., pp. 9-10; Ham, op. cit., p. 264; Smith, op. cit., pp. 37-38

(51) Hillman, op. cit., pp. 10-15; Smith, op. cit., pp. 38-39

travesar los pulmones, unicamente se disolvería una parte del oxígeno que necesitan las células del cuerpo para su funcionamiento pues el oxígeno no es muy soluble en el agua ni tampoco en el plasma sanguíneo, pero gracias a la presencia de los eritrocitos que contienen a la Hb. es como la sangre posee la capacidad de captar cantidades relativamente elevadas de oxígeno en los pulmones. La Hb. tiene la propiedad de combinarse con el oxígeno y formar oxihemoglobina por lo que debido al contenido de Hb. que hay en los eritrocitos, es como la sangre puede absorber oxígeno suficiente al pasar por los pulmones para dar un abastecimiento constante de este elemento a las células del cuerpo. Cuando la oxihemoglobina alcanza los diversos tejidos del cuerpo en donde las células están consumiendo éste y la tensión de este gas es baja, la Hb. deja una parte de su oxígeno convirtiéndose en Hb. reducida que al alcanzar los pulmones en su camino por el sistema circulatorio se encuentra preparada para unirse con más oxígeno y otra vez transformarse en oxihemoglobina. Los eritrocitos también participan en el transporte de CO_2 de los tejidos a los pulmones y esto depende de la anhidrasa carbónica que al igual que la Hb. se encuentra en el interior del eritrocito y que cataliza la reacción entre el bióxido de carbono y el agua, aumentando la intensidad de la reacción que permite que la sangre reaccione con grandes cantidades de CO_2 formando carboxihemoglobina

y llevarlo de los tejidos a los pulmones (52).

La estructura del eritrocito esta conformada de tal manera- que como tiene que ceder y captar oxígeno y CO_2 con gran rapidez a nivel de la superficie de la membrana celular, interesa que la interfase entre cada eritrocito y el plasma sea la mayor posible por unidad de Hb. lo cual se consigue por su forma bicóncava."Esta forma proporciona una superficie de 20 o 30% mayor que la de una esfera y por lo tanto ideal para la rápida absorción y liberación de gases" (53). El hecho de que el eritrocito no tenga núcleo es porque así toda la célula contiene Hb. y de este modo es mas eficaz por unidad de volumen. Los bordes redondeados lo protegen de traumatismos y su estructura elástica le permite deformarse en lugar de romperse cuando choca por las bifurcaciones de los capilares (54).

Los glóbulos rojos además contienen globulina que es un excelente amortiguador ácido-básico de manera tal que son responsables aproximadamente del 70% del poder amortiguador que tiene la sangre (55).

(52) Ham, op. cit., p. 266; Houssay, op. cit., p. 16; Ganong, op. cit., p. 444; Guyton, op. cit., p. 56

(53) Ham, op. cit., pp. 265-266

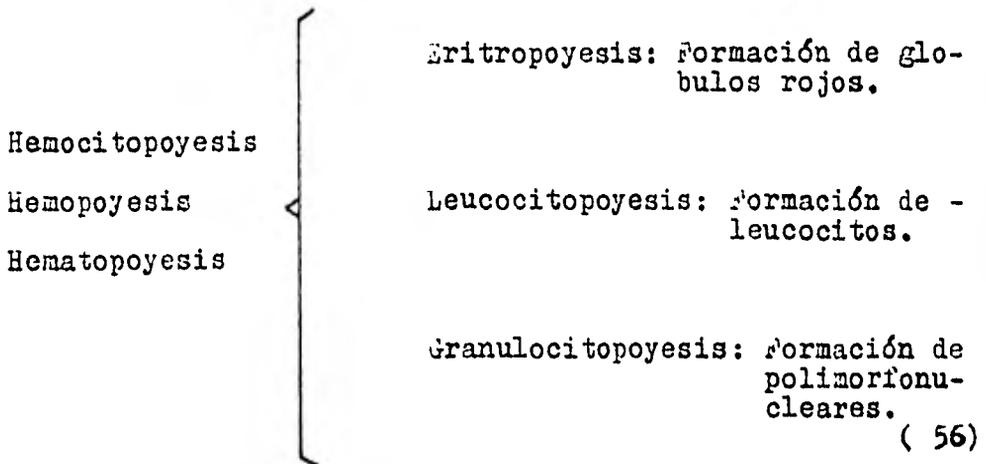
(54) Ham, op. cit., p. 266; Houssay, op. cit., p. 16; Guyton, op. cit., p. 56; Ganong, op. cit., p. 444

(55) Smith, op. cit., p. 37

2.4. ERITROPOYESIS

Al proceso por medio del cual tiene lugar la formación de - las células sanguíneas se le denomina hemocitopoyesis, hemopoyesis o hematopoyesis llamándoseles hematopoyéticos a los tejidos- que tienen como función la formación de las células sanguíneas.

El proceso de la hematopoyesis se divide como sigue:



- Eritropoyesis embrionaria y fetal -

En el feto la hemopoyesis tiene lugar en el hígado, bazo, médula ósea y timo (57). Dentro de la formación de los eritrocitos en el embrión y la vida fetal se distinguen tres etapas, cada una de las cuales predominan sucesivamente durante tres meses de la vida intrauterina y se pasa de una a otra de manera gradual. Las etapas son:

(56) Houssay, op. cit., p. 34

(57) Leslie B. Arey, Histología Humana, p. 69

Mesoblástica.- Se inicia en las primeras épocas embrionarias, los eritroblastos primitivos y voluminosos llamados megaloblastos forman los eritrocitos nucleados grandes o megalocitos al cargarse de Hb.. Los eritroblastos primitivos siguen formandose a partir de las células endoteliales, primero en los vasos extra embrionarios luego en los del embrión y en parte por división en plena circulación, existen en la tercera y sexta semana disminuyendo en el segundo mes y en el cuarto ya han desaparecido.

Hepática.- Se inicia al segundo mes pero típicamente empieza en el tercero y se extiende hasta el inicio del séptimo cesando antes del nacimiento. En este periodo el hígado secundado posteriormente por el bazo se convierte en el principal órgano hematopoyético. El hígado lanza a la sangre normocitos sin núcleo (desde el tercer mes solo el 8% de los eritrocitos son nucleados) y en esta etapa solo se produce Hb. fetal.

Mieloide.- Es cuando la función eritropoyética pasa a ser desempeñada por la médula ósea. Se inicia en el segundo mes y se acentúa desde el quinto mes en adelante. En los tres últimos meses la médula ósea asume el papel principal mientras que disminuye el del hígado (58).

- Eritropoyesis en el adulto -

"Después de la vida fetal, el ser humano solo forma eritro-

(58) Smith, op. cit., pp. 1-2; Báez, op. cit., p. 5; Moussey, op. cit., p. 34; Arey, op. cit., p. 69

citosa en la médula ósea" (59) y desde ese momento no se forman eritrocitos en hígado y bazo que son los sitios de eritropoyesis fetal y solo en condiciones patológicas estos órganos pueden contribuir a la eritropoyesis (60)

Existen dos teorías acerca del origen de las células sanguíneas que son:

Unicista o Monofilética.- Sostiene que ciertas células del mesénquima dan origen a una célula sanguínea primitiva (hemocitoblasto, linfocito o mieloblasto) que luego da origen a todas las células de la sangre, o sea que todos los elementos sanguíneos derivan de una célula madre en común. "De acuerdo con Maximow, el hemocitoblasto es la célula madre de todas las células" (61)

Pluralista o Polifilética.- De esta teoría existen dos que son:

Dualista.- Esta acepta la existencia de dos series, una mieloide que forma granulocitos y eritrocitos y una linfoide que forma leucocitos no granulados. La primera ocurre en la médula ósea y derivaría de una célula originaria que después daría ori-

(59) Rapaport, op. cit., p. 61

(60) Ibidem, p. 61

(61) Arey, op. cit., p. 71

gen a los linajes de eritrocitos y granulocitos. La segunda tendría lugar en los órganos linfáticos y originaría a los linfocitos y monocitos. Algunos autores llaman dualista a la teoría que asigna una línea de desarrollo a los eritrocitos y otra a los leucocitos (62).

Dualista.- Esta teoría está sostenida por SCHILLING, y actualmente es muy difundida. En esta se distingue un linaje mielóide que origina eritrocitos (Mieloblastos), un linaje de linfocitos (Linfoblastos) y uno de monocitos (Monoblastos)(63).

La médula ósea contiene células tronco o células madre capaces de diferenciación en cualquiera de las series o líneas celulares. En la génesis de los eritrocitos se encuentra que las células madres primitivas aún no están reconocidas morfológicamente como precursores eritroides, pero están sin capacidad para diferenciarse en una serie diferente a la eritroide pues poseen un potencial limitado para la diferenciación, respondiendo a factores controlados específicos. De este modo si existe un estímulo para la eritropoyesis que puede ser una inducción enzimática en la célula madre como respuesta a la eritropoyetina, se producen los primeros precursores específicos de los glóbulos rojos que pueden reconocerse y que son los "Pronormoblastos". Estos se di-

(62) Arey, op. cit., p. 69

(63) Arey, op. cit., pp. 69-71; Houssay, op. cit., p. 34; Smith, op. cit., pp. 2-3

viden y maduran en un proceso que se repite por intermedio de los normoblastos basófilos y policromatófilos, el último, normoblasto ortocromático o acidófilo no se divide, sino que se desarrolla en reticulocito que es el precursor inmediato del glóbulo rojo - maduro. La cantidad de células madre que deben diferenciarse continuamente en pronormoblastos, son las necesarias para sustituir a los que maduran en formas ulteriores (64).

Durante el proceso de diferenciación, los precursores eritroides sufren divisiones mitóticas desde pronormoblasto a normoblasto ortocromático de tal manera que el hematía normal es producto de tres o cuatro divisiones. La división se detiene en la fase de normoblasto policromatófilo u ortocromático, tal vez por que la formación de la Hb. en la célula interfiere en la división posterior pues la producción mayor de Hb. comienza después de la etapa basófila. En este último estadio el núcleo se condensa y se vuelve incapaz de mitosis posteriores, después el núcleo es expelido con una parte pequeña de citoplasma y entonces la célula se hace anucleada y se transforma en un reticulocito que es mayor que los hematíes maduros y viscoso, por lo que permanecen en la médula de dos a cuatro días antes de ser soltados a la cir-

(64) Houssay, op. cit., p. 34; Rapaport, op. cit., pp. 1-2; Israel Davidsohn, Diagnóstico Clínico por el Laboratorio, pp 162-163; Leavell, op. cit., p. 24; Arey, op. cit., p. 72

culación en donde continúan su proceso de maduración y síntesis de Hb. antes de que se pierda su capacidad de síntesis. De este modo el tiempo que pasa entre la diferenciación inicial de la célula tronco y la entrada del reticulocito en la circulación general, suele ser de cinco a siete días por cada cien hematíes circulantes (65).

Cuando se divide la célula madre, una célula hija sufre una secuencia de maduración específica y la otra permanece indiferenciada para mantener la reserva de las células madre de la célula. Durante la diferenciación tiene lugar una serie determinada de acontecimientos los cuales son:

- a. La mayor parte del hierro pasa de las células a la transferrina plasmática formándose el pronormoblasto y normoblasto basófilo. Estas células contienen el mas alto contenido de RNA que empieza a disminuir en los normoblastos policromatófilos a medida que la cantidad de Hb. aumenta.
- b. La síntesis de RNA va disminuyendo de manera gradual hasta llegar al normoblasto ortocromático y termina cuando el núcleo ha sido expulsado y la célula se transforma en reticulocito, pero el RNA que ya estaba presente conti--

 (65) Davidsohn, op. cit., pp. 162-163; Houssay, op. cit., p. 34; Leavell, op. cit., p. 24; Arey, op. cit., p. 72; Rapaport, op. cit., pp. 1-2

nua por algunos días la síntesis proteica y del HEM en el reticulocito. La síntesis de Hb. sigue hasta que el reticulocito pierde sus mitocondrias y su RNA (66).

Las fases de la diferenciación se han establecido de la siguiente manera:

- a. Pronormoblasto: Es el primer hematíe precursor reconocible. Es una gran célula con citoplasma azul profundo y con núcleo, el cual ocupa la mayor parte de la célula y presenta cromatina finamente punteada conteniendo uno o más nucleolos que con frecuencia aparecen mas obscuros que el material nuclear que los rodea.
- b. Normoblasto: En este se conocen tres estadios de diferenciación progresiva que son:

Basófilo: La célula ha perdido sus nucleolos, observandose una condensación precoz de la cromatina. Su citoplasma sigue siendo azul oscuro (basófilo) ya que todavía no forma Hb.. La basofilia se debe a la presencia de abundante RNA.

Policromatófilo: La célula y su núcleo son más chicos, hay grandes cúmulos de cromatina nuclear y el citoplasma empieza a cambiar a rosa en la medida en que pierde RNA y se forma la Hb.

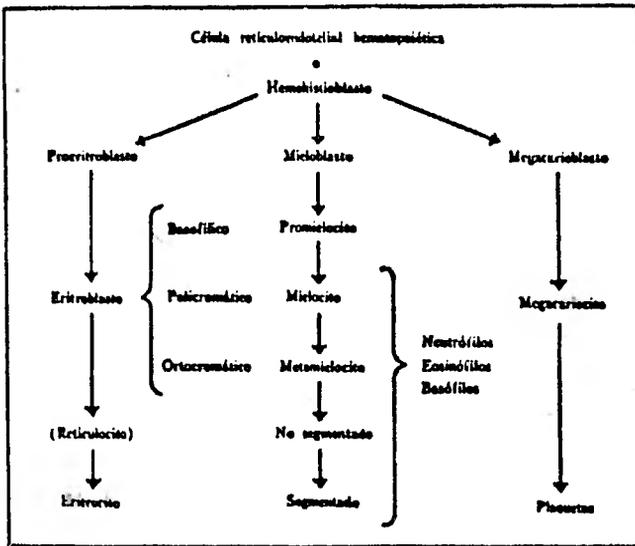
(66) Davidsohn, op. cit., p. 163; Rapaport, op. cit., pp. 1-2

Acidófilo: La célula es más pequeña aún, su núcleo se ha retraído hasta formar una bola negra maciza y el citoplasma se torna rosado.

c. Reticulocito: La célula pierde su núcleo, el citoplasma contiene RNA residual y la célula no es todavía tan rosada como en el hematíe completamente maduro pues no posee aún su complemento total de Hb. (67).

CUADRO "C"

LA HEMATOPOYESIS MEDULAR



Fuente: Guyton, Arthur C., Tratado de Fisiología Médica, p. 11

Los eritrocitos maduros duran en la circulación aproximadamente como término medio 120 días dentro de los cuales envejecen

(67) Rapaport, op. cit., pp. 1-2; Arey, op. cit., p. 71; Guyton, op. cit., p. 57

gradualmente, se reduce su actividad enzimática y por fin son -- destruidos en el interior de los fagocitos del SRE. Conforme la célula envejece ciertas enzimas glucolíticas reducen su actividad, la membrana se pierde, aumenta la concentración de Hb. en la célula y su flexibilidad disminuye. Cuando estos cambios alcanzan un punto crítico el eritrocito ya es incapaz de atravesar la microvasculatura y entonces es fagocitado por las células del SRE. Todas las células reticuloendoteliales participan en la destrucción de los eritrocitos que envejecen, pero las del bazo se encuentran situadas anatómicamente de tal forma que son muy sensibles para localizar anomalías de los eritrocitos (68).

La sangre entra en una malla reticular de la pulpa roja del bazo a través de las ramas arteriales terminales. Aquí la circulación es lenta y el volumen del plasma está reducido exponiendo al eritrocito a la acción fagocítica de las células reticuloendoteliales. Los eritrocitos intactos regresan a la circulación a través de los sinusoides venosos donde la flexibilidad de la célula es puesta a prueba por los pequeños orificios sinusoidales y allí las partículas anormales son eliminadas junto con un poco de la membrana de la célula. De este modo se ejerce un control de calidad de los eritrocitos por el bazo (69).

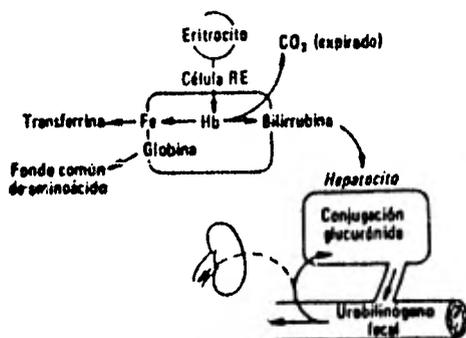
(68) Davidsohn, op. cit., p. 163; Hillman, op. cit., pp. 1-18

(69) Hillman, op. cit., pp. 15-18

La destrucción de los eritrocitos puede ser de dos formas a saber que son:

a. Extravascular.- Una vez que el eritrocito es fagocitado, es atacado por los lisosomas de la célula reticuloendotelial. La molécula de Hb. es descompuesta y su hierro regresa a la transferrina plasmática para ser nuevamente utilizado en la médula ósea. Sus aminoácidos son enviados nuevamente al fondo común de proteína del cuerpo. El anillo de protoporfirina es roto en el puente de alfa meteno por la acción de la oxidasa del HEM y el carbono-alfa se elimina como monóxido de carbono. Los tetrapirroles abiertos (bilirrubina), son transportados al hígado por la albúmina para ser conjugados a glucurónidos y ser excretados en la bilis. El glucurónido de bilirrubina excretado por el intestino, es convertido por acción de las bacterias en urobilinógeno (o estercobilinógeno) que en su mayoría es recuperado en las heces y una pequeña cantidad aparece en orina (70).

FIG. "a"

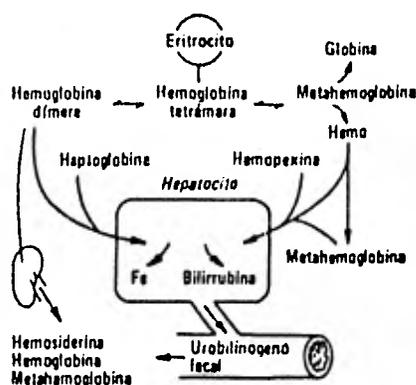


Catabolismo reticuloendotelial del eritrocito.

Fuente: Hillman, Roberth S., Hematología, p. 16

(70) Hillman, op. cit., pp. 15-18; Davidsohn, op. cit., pp. 162-163; Smith, op. cit., pp. 54-55

FIG. "b"



Destrucción intravascular de hemoglobina.

Fuente: Hillman, Robert S., Hematología, p. 17

b. Intravascular.- Esta destrucción representa una vía auxiliar de catabolismo de pigmento que normalmente contribuye en menos del 10% para la destrucción del eritrocito. La Hb. liberada directamente en el torrente sanguíneo se disocia en dímeros - alfa y beta que se unen rápidamente a la haptoglobina (Hp) que es una globulina plasmática. La formación del complejo Hp mas Hb. impide la excreción renal de Hb. plasmática y da estabilidad a la ligadura de la globina y el HEM. Este complejo así formado se remueve de la circulación al ser captado por el hepatocito y se procesa en forma semejante al catabolismo del eritrocito completo. Cuando la Hb. plasmática es depauperada, los dímeros de la Hb. no ligados, son filtrados en el glomérulo renal para ser resorbidos por las células tubulares renales y convertirlos en he-

mosiderina. La Hb. que no es ligada por la haptoglobina ni procesada en los riñones, se oxida a metahemoglobina, después de esto los grupos HEM son liberados y absorbidos por la hemopexina (proteína de transporte), el complejo así formado es depauperado de la circulación por el hepatocito y finalmente lo cataboliza. Los grupos HEM que no se combinan con la hemopexina se unen a la albúmina formando metahemalbúmina y esta proteína los retiene hasta que hay hemopexina para que el HEM sea llevado al hepatocito (71).

- Regulación de la eritropoyesis -

Dentro de los mecanismos reguladores de la eritropoyesis se mencionan los siguientes:

a. Eritropoyetina.- Se encuentra en la fracción de las mucopolisacáridos del plasma, es relativamente estable al calor y se inactiva por enzimas proteolíticas. Esta hormona regula la diferenciación de la célula tronco o madre en pronormoblasto y se inactiva en este proceso, por lo tanto la tasa de producción de eritropoyetina determina la tasa de producción de los hematíes.- "El riñón es un importante lugar en donde se forma el 80 al 90% de esta hormona, pero también se produce un 10% mas fuera de él, aunque no se sabe en donde" (72). Esta hormona es capaz de esti

 (71) Hillman, op. cit., pp. 15-18; Davidsohn, op. cit., pp. 162-163; Smith, op. cit., pp. 54-55

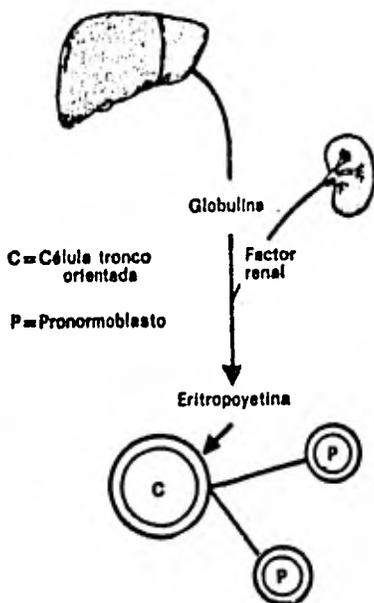
(72) Houssay, op. cit., p. 38

mular la médula hematopoyética inmediatamente cuando el O_2 es insuficiente a los tejidos para llenar los requerimientos mínimos, es decir cuando se presenta una hipoxia generalizada. Cuando hay hipoxia hística, un órgano sensor desconocido libera cantidades crecientes de una enzima a nivel renal denominado "Factor eritropoyético renal" (73), este factor cataliza la conversión de un precursor de la globulina sintetizada en el hígado en eritropoyetina. La eritropoyetina aparte de estimular la diferenciación de las células tronco en precursores eritroides sin afectar las demás líneas celulares, acorta el periodo de desarrollo de los hematíes en la médula ósea, aumenta los reticulocitos e interviene en la formación de los eritrocitos en sus primeras fases. La eritropoyetina tiene la finalidad de sintetizar la Hb., la cual se produce mas rapidamente en las células en maduración y los reticulocitos no son retenidos en la médula antes de su liberación en la sangre periférica. La aceleración de la madurez y liberación determina la presencia de grandes hematíes color purpúreo (macrocitos policromatófilos) en sangre periférica y al encontrarlos en un frotis de sangre se infiere que la producción eritrocitaria tal vez esta siendo estimulada por grandes cantidades de eritropoyetina (74).

 (73) Rapaport, op. cit., p. 2

(74) Rapaport, op. cit., pp. 2-3; Guyton, op. cit., pp. 58-59; Méndez Oteo (ed), op. cit., p. 156; Davidsohn, op. cit., p. 163

FIG. "c"



Producción y acción de la eritropoyetina.

Fuente: Rapaport, Samuel I., Introducción a la Hematología, p. 3

b. Hormonas.- La eritropoyesis está estimulada por la testosterona y esteroides andrógenos afines. Además de las hormonas esteroides también participan las hipofisiarias, tiroidea, etc.. Algunas actúan por intervenir en el metabolismo de las proteínas y nucleoproteínas estimulando así la eritropoyesis. Otras como los andrógenos aumentan la formación de eritropoyetina por aumento del factor enzimático renal. Los metabolitos de la testosterona y progesterona que presentan la estructura cinco-beta de la molécula esteroide, pueden así mismo aumentar directamente la-

síntesis de hemoglobina sin presencia de eritropoyetina al aumentar la producción de sintetaza del ácido Alfa-Aminolevulínico, - enzima que actúa como regulador clave de la síntesis de protoporfirina (75).

c. Otros reguladores posibles.- Se ha propuesto que solo el riñón sea capaz de dar el "Factor eritropoyético renal", pero en pacientes nefrectomizados y con diálisis renal se ha observado - que la eritropoyesis es baja pero no nula, lo que hace pensar -- que otros órganos suministren pequeñas cantidades de factor eritropoyético renal o bien existe un mecanismo independiente que es capaz de mantener la eritropoyesis mínima. También se dice que - el cobre puede ejercer cierta acción sobre la eritropoyesis, modificando la función de las enzimas respiratorias, pero aún no - se conoce con exactitud el mecanismo (76),

(75) Houssay, op. cit., p. 38; Rapaport, op. cit., pp. 4-5

(76) Méndez Oteo(ed), op. cit., p. 156; Rapaport, op. cit., p. 5
Leavell, op. cit., p. 42; Guyton, op. cit., p. 58; David--
sohn, op. cit., pp 163-169

2.5. HEMOGLOBINA

- Generalidades -

Este pigmento junto con sus derivados son los responsables del color rojo característico que tiene la sangre, también se le denomina como pigmento respiratorio por la relación que tiene con el transporte de oxígeno a nivel pulmonar y de los tejidos. En la sangre de los vertebrados la Hb. solo existe en los glóbulos rojos en los que su presencia es característica y constante. Su localización en los eritrocitos es muy ventajosa pues su alta concentración en éstos le permite transportar sesenta veces mas oxígeno que si sólo estuviera disuelta en el plasma (77). Por otro lado la Hb. debe ser confinada a los eritrocitos, pues de otra manera como sus macromoléculas son pequeñas si se encontraran libres en el plasma escurrirían a través de las membranas endoteliales del sistema vascular sanguíneo, escapando a los tejidos y orina (78). Los pigmentos respiratorios pirrólicos mas antiguos y difundidos en los seres vivos son los "HEMES" a los cuales pertenece la Hb.. Su núcleo químico principal es el pirrol, la unión de cuatro grupos pirrólicos dan como resultado las porfirinas que al unirse a metales forman las metaloporfirinas. Los HEMES son ferropor-

 (77) Houssay, op. cit., p. 23

(78) Ham, op. cit., pp. 265-266

firinas o sea unión de porfirinas con hierro por lo que también se les llama ferrohemes. La protoporfirina 9 tipo III, al combinarse con el hierro forma el HEM que al unirse a la globina da como resultado la formación de Hb.. En los músculos rojos existe la mioglobina que es una sustancia parecida a la Hb. sólo que únicamente contiene un átomo de hierro por molécula. En muchas células hay otras sustancias llamadas citocromos que contienen HEMES en forma oxidada o reducida, como éstos son capaces de fijar o ceder electrones, actúan como agentes oxidantes o reductores y así un citocromo reducido puede tomar oxígeno y luego cederlo a los tejidos. La cantidad de citocromos en los tejidos esta en relación directa con la intensidad de su respiración. El HEM también se encuentra en las enzimas peroxidadas y catalasas (79).

-Propiedades químicas y composición -

La Hb. corresponde a la mayor parte de la sustancia seca del eritrocito, es considerada como una proteína conjugada que se forma de una combinación de una proteína específica llamada globina (histona) y un complejo protoporfirínico ferroso que es el HEM, por lo que se explica el color rojo característico que presenta y que hace que se le clasifique como una cromoproteína. De este modo la Hb. puede pues considerarse como una

(79) Houssay, op. cit., p. 23; Guyton, op. cit., p. 60

protoporfirina ferrosa con la siguiente composición:

Protoporfirina + Hierro + HEM

HEM + Globina + Hemoglobina

El HEM en la conformación de la Hb. se encuentra formando el 4% y la globina forma el 96% (80). La Hemoglobina contiene carbono, nitrógeno, hidrógeno, oxígeno, azufre y hierro, éste último en cantidad muy constante. El HEM es igual en todas las hemoglobinas, no obstante las globinas de los distintos animales difieren entre sí ocurriendo lo mismo con las globinas del feto y del hombre adulto. El peso molecular de la hemoglobina es de 68 000, el cual es elevado y explica el carácter coloidal de sus soluciones (81). La Hb. contiene 33.5% de hierro, es decir, que un gramo de Hb. contiene 3.4 miligramos de hierro (82). En lo que se refiere a su estructura real, se encuentra formada por cuatro cadenas peptídicas agrupadas en pares, dos cadenas alfa y dos cadenas beta, cada una de ellas contiene la mitad del HEM conjugado a un polipéptido y así sobre cada una de las cuatro cadenas peptídicas se fija un grupo HEM. La molécula es casi redonda y los grupos HEM ocupan su superficie exterior separados por intervalos mas o menos iguales. La Hb. fija oxígeno para que al unirse con el hierro en estado ferroso el HEM forme oxihemoglobina. Los átomos de hierro ferro-

(80) Méndez Oteo (ed), op. cit., p. 156

(81) Thorpe, op. cit., p. 224

(82) Smith, op. cit., p. 43

so tienen seis enlaces de coordinación, cuatro para los nitrógenos pirrólicos del HEM, uno para el nitrógeno imidazólico de histidina de la cadena globínica y uno que se une reversiblemente con el oxígeno. En la medida que aumenta la presión parcial de oxígeno, los cuatro grupos del HEM se unen respectivamente a una molécula de oxígeno, el proceso anteriormente descrito nos dá una configuración cambiada de la molécula de Hb. que parece favorecer la interacción HEM-HEM con respecto a la fijación de oxígeno. El hierro en forma ferrosa de la molécula es convertido a su forma férrica, produciéndose metahemoglobina. Normalmente existe una reducida oxidación de la Hb. que la transforma en metahemoglobina, pero el sistema enzimático de los glóbulos rojos (NADH-metahemoglobina-reductasa) la convierte nuevamente en Hb. y cuando este sistema hace falta se presenta la metahemoglobinemia (83).

Como la afinidad de la Hb. con el oxígeno es menor que para el CO₂, este desplaza al oxígeno de la Hb. disminuyendo la capacidad transportadora de oxígeno en la sangre. La afinidad de la Hb. por el oxígeno se encuentra afectada por el Ph, la temperatura y el 2,3 difosfoglicerato en los glóbulos rojos(84). El 2,3 difosfoglicerato y el hidrógeno compiten con el oxígeno

(83) Méndez Oteo (ed), op. cit., p. 156; Houssay, op. cit., pp. 23-25; Ganong, op. cit., pp. 445-446; Guyton, op. cit., pp. 60- 61; Thorpe, op. cit., 224-226

(84) Ganong, op. cit., p. 446

para poder combinarse con la Hb. desoxigenada, logrando disminuir la afinidad de ésta por el oxígeno cuando se expone a diversas drogas y agentes oxidantes. La Hb. establece combinaciones rápidas, reversibles y bien definidas con el oxígeno y monóxido de carbono, son uniones que se forman y descomponen fácilmente de acuerdo a la presión parcial de los gases, temperatura, Ph y electrolitos presentes, lo anterior es esencial para que pueda tomar, transportar y ceder fácilmente oxígeno o una molécula de monóxido de carbono. Cabe recordar en este punto que cada molécula contiene cuatro moléculas de HEM y por lo tanto una molécula contiene cuatro átomos de hierro y puede -- transportar cuatro moléculas de oxígeno. Cuando la Hb. se combina con el CO₂ se forma carboxihemoglobina, esta unión no se hace con el HEM sino con la globina y es de carácter carbáminico (85).

Existen tres tipos de hemoglobinas humanas normales que son:

a. Hemoglobina "F" o fetal: Predomina en el feto y desaparece en los primeros años de la vida aunque puede persistir en parte si hay trastornos en la Hb. normal del adulto.

b. Hemoglobina "A" o del adulto.

(85) Ganong, op. cit., p. 446

c. Hemoglobina "A₂": Constituye una forma diferente y corresponde al 2% de la anterior.

Estos tipos de hemoglobinas se diferencian por contener - distintos aminoácidos, características electroforéticas, espectro ultravioleta y algunas precipitinas específicas de cada uno (86).

Existen compuestos que son derivados de la Hb., los mas importantes son los siguientes:

a. Compuestos de protoporfirina con Fe ferroso

- HEM o hematina reducida
- Hemoglobina: HEM + globina
- Oxihemoglobina: HEM + globina + oxígeno
- Hemocromógeno: HEM + globina desnaturalizada

b. Compuestos de protoporfirina con Fe férrico

- Hematina: Hem oxidado cuyo hierro paso de ferroso a férrico
- Hemina: Clorhidrato de hematina
- Metahemoglobina: Hematina + globina + OH

c. Porfirinas

Forman parte de los grupos prostéticos de la clorofila A y B, Hb., mioglobina, catalasa, citocromos, ácido acético y la glicina. Según la naturaleza de sus radicales es como se obtiene las coproporfirinas, uroporfirinas, protoporfirinas, etc..

(86) Houssay, op. cit., p. 25

Las porfirinas libres que existen en materiales biológicos son producto de la oxidación de sus porfobirinógenos intermedios normales o compuestos secundarios en la síntesis de la protoporfirina 9 tipo tres ya citada, que se encuentra libre en poca cantidad en los eritrocitos inmaduros, deficiencias de hierro, intoxicaciones por metales pesados (Plomo) e infecciones bacteriales.

d. Bilirrubina

Es el pigmento de la bilis humana y existe en el plasma sanguíneo, el cual debe su color amarillo a ésta. Su concentración en sangre es de 0.6 miligramos por 100 mililitros (87).

- Concentración -

La valoración de la cifra de Hb. puede efectuarse por medio de cuatro formas que son: Espectro fotométrico, determinación de la capacidad respiratoria, valoración del hierro y método colorimétrico. Los tres primeros métodos se consideran como métodos tipos, sin embargo pueden conducir a error ya que existe una pequeña cantidad de Hb. que no se combina con el oxígeno y en estados patológicos el hierro sufre variaciones ligeras. Por otro lado, normalmente existen muy pequeñas cantidades de metahemoglobina, carboxihemoglobina y hemoglobina inactiva, por lo que se usa mas el método colorimétrico ya que es-

(87) Thorpe, op. cit., pp. 228-230; Houssay, op. cit., pp. 27-32; Hillman, op. cit., pp. 10-15

de fácil manejo y mayor exactitud, obteniéndose resultados expresados en gramos de hemoglobina por 100 mililitros (88).

Al parecer, aún no existe un criterio unificado y bien definido en cuanto a la cantidad normal de los niveles de Hb. en sangre por grupos de edad. Esto es debido tal vez a que todos estos valores son arbitrarios y que se han adoptado en base a estudios realizados en determinado número de individuos, pero que si se observan sin tomar en cuenta las características de cada uno de ellos, que como se sabe hacen que existan variaciones de los niveles de Hb. de acuerdo a la edad, sexo, peso, talla, actividad y estado fisiológico, podríamos caer en el error de catalogar a un paciente como anémico sin serlo. Por ello es muy importante tener presente el establecer la diferencia existente entre la anemia que reporta el laboratorio, en donde las cifras de Hb. límites consideradas como normales, aparecen por debajo de éste límite y la anemia clínica o funcional que es aquella en que independientemente de los niveles de Hb. encontrados en los exámenes de laboratorio, ya esta causando problemas de hipoxia en los tejidos del organismo con manifestaciones clínicas.

Tomado en cuenta lo expuesto anteriormente, a continuación se presenta un cuadro tomado de Hillman, que nos proporciona -

(88) Houssay, op. cit., pp. 27-32

los valores normales que nos sirvan de referencia para tomar una guía y poder saber en forma aproximada cuales son los valores considerados como normales para la población en general y porque además se encontró que estos valores se apegaban mas en su distribución por edades con el grupo de edad objeto de éste estudio.

CUADRO "D"
VALORES NORMALES MEDIOS

E D A D	Hb Gr. X 100 ml.	Hto. %
Nacimiento	17.0	50
1 a 3 meses	14.0	42
3 meses a 5 años	12.0	36
6 a 10 años	12.0	37
11 a 15 años	13.0	39
Hombre adulto	15.0	47
Mujer menstruante	13.5	41
Embarazo (Ultimo trim.)	12.0	37

Fuente: Hillman, Robert S., Hematología, p. 37

- Síntesis -

La síntesis de la Hb. tiene lugar en la médula roja en el interior del eritrocito en desarrollo. "La formación mas rápida ocurre en el hematíe de la clase III (Normoblasto policromatófilo) cuando se produce el 80% aproximadamente de la Hb. que llevará el glóbulo maduro (89). Para la síntesis además de -- fosfato de pridoxal se necesita ácido fólico, vitamina B₁₂, ácido pantoténico, hierro y huellas de cobre. Normalmente se sin

(89) Leavell, op. cit., p. 28

tetizan aproximadamente 8 gramos de Hb. y la síntesis de ésta depende de inhibición por retroalimentación, o sea cuando se ha producido bastante Hb. se frenan las etapas situadas al principio de la cadena de síntesis. La eritropoyetina que se encuentra en la sangre de los anémicos estimula la producción de glóbulos rojos. La síntesis puede disminuir a consecuencia de deficiencias de alimentación, por inhibición multicausal de una o varias enzimas de la cadena sintética o trastornos del sistema de regulación (90).

Síntesis del HEM.- El HEM se produce en la mayor parte de las células del cuerpo excepto eritrocitos maduros, pero sobre todo en los precursores eritroides. Los pasos de la síntesis son como sigue: La succinil-coenzima A se condensa en la glicina para dar un compuesto intermedio inestable o ácido Alfa-Amino-Betacetoadípico que es descarboxilado para formar ácido Gamma-Aminolevulínico (ALA), esta condensación requiere de fosfato de piridoxal (Vitamina B₆) y debe tener lugar en las mitocondrias intactas. El ácido 2 Gamma-Aminolevulínico forma porfobilinógeno que se convierte en protoporfirina que suele encontrarse en los eritrocitos maduros. Las anomalías de la síntesis del HEM pueden aumentar los niveles de protoporfirina libre. El hierro se inserta en la molécula de protoporfirina -

(90) Leavell, op. cit., p. 28

mediante la acción de la enzima mitocondrial "Ferroquetalasa"- para formar la molécula de HEM completa (91).

Síntesis de la globina.- Se produce en el citoplasma de los eritroblastos y reticulocitos. Según la doctrina de la síntesis proteica, las cadenas de polipéptidos que forman la parte proteica de la Hb., tiene origen en los ribosomas situados en el citoplasma de las células jóvenes de la serie eritroide. Las moléculas de RNA soluble se unen a cada aminoácido y determinan su lugar de acuerdo al código de RNA mensajero y así el progresivo crecimiento de la cadena polipeptídica empieza en el grupo amino final. Esta síntesis proteica ocurre en los ribosomas. Como el reticulocito sintetiza Hb. durante unos días posteriores a la pérdida de su núcleo parece que el RNA mensajero es estable para la Hb. Aún no se ha dilucidado satisfactoriamente el control de la síntesis de Hb., pero se ha podido demostrar que la hemina inhibe la síntesis del HEM y el hierro y la hemina incrementan la síntesis de la globina (92).

La síntesis de la Hb. se puede dividir en tres fases importantes que son:

- 1o. - Se combina el ácido aminado glicina a la succinil-coenzima-A en presencia de fosfato de piridoxal para formar porfobilinógeno derivado del anillo pirró

(91) Davidsohn, op. cit., pp. 169-170

(92) Ibidem,, pp. 169-170

lico.

2o. - Se condensan cuatro moléculas de porfobilinógeno en forma apropiada, resultando una estructura de anillo cerrado que por descarboxilación y otros cambios se transforma en protoporfirina.

3o. - Aquí termina la síntesis de la Hb. al incorporarse el hierro a la protoporfirina para formar el HEM y la unión de las cadenas específicas de la globina - de dicho HEM (93).

- Elementos necesarios en la síntesis de Hb. -

- a. Disponibilidad de hierro
- b. Tensión de oxígeno
- c. Proteínas y aminoácidos
- d. Vitaminas
- e. Cobre y cobalto
- f. Principio antianémico y ácido fólico (94).

 (93) Milton Toporek, Biología, pp. 251-254

(94) Rapaport, op. cit., pp. 3-4; Houssay, op. cit., pp. 36-38; Leavell, op. cit., pp. 42-43; Méndez Oteo (ed), op. cit., pp. 158-161; Thorpe, op. cit., pp. 421-422; Davidsohn, op. cit., pp. 591-592

2.6. HIERRO

- Generalidades -

El hierro se encuentra considerado dentro de los elementos trazas o micronutrientes. Por su papel central en la molécula del HEM, el hierro es esencial para la vida humana pues permite el transporte de oxígeno y electrones. Es una sustancia que se reduce o se oxida reversiblemente fácil. Se encuentra en forma abundante en el suelo y aguas de la superficie terrestre y se incorpora a proteínas de importancia para la mantención de la vida vegetal y animal. Cuando el ingreso de éste metal al organismo es inadecuado para sostener una buena eritropoyesis, se presenta anemia (95).

- Distribución -

El hierro corporal puede ser dividido en dos categorías principales que son:

a. Componente esencial o funcional.- Esta compuesto de Hb, mioglobina, enzimas, cofactor ferruginoso y hierro de transporte plasmático. Esta categoría corresponde mas o menos al 70 u-80% del hierro corporal y de éste el 85% se encuentra en los eritrocitos en forma de Hb. que contiene 0.34% de hierro por peso (96). El hierro divalente de cada uno de los cuatro grupos

(95) William J. Williams, Hematología, p. 126; Paul B. Besson, y Walsh McDermott, Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb, p. 1696; Corinne Robinson, Fundamentos de Nutrición Normal, p. 120

(96) Robinson, op. cit., p. 120; Besson y McDermott, op. cit., p. 1696

HEM fijados en forma de disco exactamente en el saco de las cadenas es espiral de globina capta el O_2 de manera reversible - para llevarlo a los tejidos. La oxidación del hierro al estado férrico para formar metahemoglobina hace que la Hb. pierda su capacidad para transportar O_2 . La mioglobina con un átomo de hierro funcional (97). Una pequeña parte pero muy importante del hierro del cuerpo se encuentra unido a la transferrina, -- que es una Beta-globulina conocida también como siderofilina, -- y mas o menos la mitad del hierro de la transferrina se encuentra en los líquidos tisulares extravasculares, otra parte circula en el plasma de sitios de destrucción de Hb. de absorción de hierro o depósito de esta sustancia hacia la médula ósea y otras zonas de utilización. El hierro como parte integral de varias enzimas y cofactor, forma una pequeña e importante porción del compartimiento funcional del hierro que puede clasificarse como:

Proteínas del HEM: Hb., Mioglobina, citocromos a, b, c, C_1 A_3 , citocromo C oxidasa, catalasa, peroxidasa, pirolasa del -- triptofano, lipoxidasa, oxidasa homogentísica.

Flavoproteínas de hierro (Férricas): Citocromo C reductasa, deshidrogenasa del NADPH, oxidasa de la Xantina o Xantinooxidasa, succinildeshidrogenasa o succinatodeshidrogenasa, Ace-

(97) Besson y McDermott, op. cit., p. 1696

til Co-A deshidrogenasa.

Grupo heterogéneo de proteínas que contienen el hierro - con una gran variedad de configuraciones moleculares.

El hierro como cofactor es esencial en la aconitasa y deshidrogenasa succínica. La mayor parte de las enzimas mencionadas con anterioridad hacen las veces de donadores o aceptores-reversibles de electrones y son de vital importancia en el metabolismo de cada una de las células corporales (98).

b. Componente de almacenamiento no esencial.- Formado por ferritina y hemosiderina que se encuentran en el hígado, bazo y médula ósea, brindan una reserva de hierro que se mueve con facilidad hacia el componente funcional esencial en momentos de necesidad (99).

CUADRO "E"
COMPARTIMIENTOS DE HIERRO EN EL HOMBRE

COMPARTIMIENTO	CONT. DE HIERRO EN Mg.	HIERRO TOT. %
Hierro hemoglobínico	2. 500	67
Hierro de depósito (Ferritina, hemosiderina)	1. 000	27
Hierro de la mioglobina	. 130	3.5
Compartimiento lábil	. 80	2.2
Hierro hístico	. 08	0.2
Hierro de transporte	. 03	0.08

Fuente: William J. Williams, Hematología, p. 127

(98) Williams, op. cit., p. 126; Besson y McDermott, op. cit., p. 1696

(99) Robinson, op. cit., pp. 120-121; Besson y McDermott, op. cit., p. 1697; Williams, op. cit., p. 126

Hierro hemoglobínico.- "El compartimiento mas grande que contiene hierro es la hemoglobina que en condiciones normales importa tres gramos de hierro por peso, de este modo un concentrado de hematíes posee alrededor de 1mg. de hierro" (100).

Hierro de depósito.- En este compartimiento el hierro existe en forma de ferritina y hemosiderina.

Hierro de la mioglobina.- Por su estructura es similar a la Hb excepto en que ésta es un monómero. Existe en cantidades relativamente pequeñas en todas las células del músculo cardiaco y esquelético, lo que puede servir de reserva en caso de hipoxia.

Compartimiento lábil.- El "Pool" de hierro lábil se funda en estudios de ferrocínética que indican que cuando el hierro abandona el plasma parece que se une a compuestos intermediarios (proteínas y tal vez a la membrana del normoblasto) y a partir de allí puede participar en la formación de Hb. o retornar al plasma. Se dice que este pool lábil contiene de 80 a 90 mg. de hierro en una persona normal.

Compartimiento hístico.- Es el que en condiciones normales se encuentra en tejidos (hígado, bazo, médula ósea), enzimas y citocromos. Se calcula que tenga de 6 a 8 mg.

Compartimiento de transporte.- Es el compartimiento mas pequeño pero mas activo, pues el hierro del mismo normalmente es renovado por lo menos 10 veces al día. Este compartimiento es u-

(100) Williams, op. cit., p. 128

na vía intermedia común por la cual el hierro se intercambia - con otros compartimientos y contiene aproximadamente 3 mg. de hierro (101).

- Absorción -

Lugar de absorción.- Se dice que la absorción del hierro puede llevarse a cabo en cualquier sitio del tubo digestivo -- desde el estómago hasta el recto, pero existen lugares en donde su absorción es máxima como lo es en el duodeno y parte alta del yeyuno. En cambio en la parte baja del yeyuno e ileon, - en donde por la reacción alcalina del jugo pancreático se reduce la solubilidad del hierro casi no se efectúa ninguna absorción en estos sitios (102).

Mecanismo.- Apesar de diversas investigaciones, aún no -- son bien conocidas las diversas etapas del mecanismo exacto de la absorción del hierro. La información existente indica que el hierro que penetra en el estómago en forma de compuestos orgánicos, es digerido como sales férricas insolubles, que pueden ser reducidas a iones ferrosos en el medio ácido del estómago y sustancias reductoras de los propios alimentos de la dieta (ácido ascórbico, y cisteína), para que de esta forma mas soluble, puedan absorberse rapidamente o bien pueden sufrir quela-

(101) Williams, op. cit., pp. 126-128; Thorpe, op. cit., pp. - 419-420; Besson y McDermott, op. cit., pp. 1696-1697; Robinson, op. cit., pp. 120-121

(102) Williams, op. cit., p. 129; Besson y McDermott, op. cit., p. 1697; Robinson, op. cit., p. 122; Rapaport, op. cit., p. 32

ción en forma férrica o ferrosa para facilitar su absorción ulterior. La existencia de ácido clorhídrico en el estómago no es esencial para la absorción pues se ha encontrado otras sustancias no identificadas en las secreciones gástricas (como mucoproteínas), que actúan como estabilizadores del hierro y facilitan su absorción (103).

Para entrar al organismo, el hierro tiene que atravesar el epitelio de la mucosa intestinal y luego pasar a la red capilar submucosa. La absorción se lleva a cabo siguiendo los capilares intestinales con poca participación linfática y prácticamente es completa en un plazo de 1 o 2 horas después de la ingestión (104). La penetración del hierro en el borde en cepillo de las células de la mucosa parece llevarse a cabo sobre todo por difusión pasiva. La mayor parte del hierro que ha de penetrar en el torrente sanguíneo rápidamente atravieza la célula en forma de moléculas pequeñas, lo que condujo a pensar en la existencia de una sustancia de transporte específica para el hierro en la mucosa intestinal que aún no ha sido posible identificar (105).

 (103) Besson y McDermott, op. cit., p. 1697; Méndez Oteo (ed), op. cit., p. 157

(104) Besson y McDermott, op. cit., p. 1698

(105) Besson y McDermott, op. cit., p. 1697; Williams, op. cit., p. 129; Thorpe, op. cit., p. 419; Ganong, op. cit., p. -
 411

Por diversos estudios realizados se descubrió que el hierro del HEM se absorbe en forma diferente que los compuestos de hierro varios contenidos en la dieta. Esta forma de absorción es como sigue; El HEM se separa de la globina en la luz duodenal, luego es captado por la célula de la mucosa como la molécula de HEM intacta, en donde el hierro es liberado para quedar a disposición de la economía (106).

Un hecho peculiar y tal vez único dentro del metabolismo del hierro, es que éste tiene lugar en lo que es virtualmente un sistema cerrado ya que en condiciones normales muy poco del hierro de la dieta es absorbido, las cantidades excretadas en la orina son mínimas y una gran proporción del hierro corporal total, es redistribuidos continuamente en varios circuitos metabólicos (107)

Regulación de la absorción.- La absorción del hierro del hierro esta meticulosamente regulada por la mucosa intestinal de acuerdo a las necesidades corporales y así cuando aumenta la eritropoyesis, se produce una eliminación de hierro del complejo Hierro-Transferrina de la circulación y la disminución de la saturación de transferrina origina a su vez un aumento en la cantidad de hierro que se absorbe. Lo anterior se debe a

(106) Rapaport, op. cit., pp. 32-33; Besson y McDermott, op. cit., p. 1698

(107) Harper, op. cit., pp. 587-588; Williams, op. cit., p. 129

que cuando el hierro ha penetrado en las células de la mucosa, pasa rápidamente a la sangre o bien queda fijado como ferritina en el interior de dichas células. Cuando la célula mucosa muere y se desprende, el hierro vuelve a la luz intestinal perdiéndose. Este mecanismo regulador en la mucosa impide la absorción de la diferencia entre la absorción diaria normal y la absorción dietética máxima de hierro.

Anteriormente se creía que la sustancia responsable del control de la absorción del hierro a nivel de la mucosa intestinal, era la proteína fijadora de hierro o apoferritina y se creyó que la capacidad fijadora de ésta limitaba la absorción posterior del hierro, pero parece ser que su presencia en las células de la mucosa intestinal hace las veces de un compuesto de almacenamiento que acepta la parte de hierro que excede a la capacidad de transporte rápido. Actualmente se cree que la regulación de la absorción esta sujeta a las necesidades corporales, pero no se ha logrado definir completamente los procesos por medio de los cuales, las necesidades mayores o menores de absorción de hierro son transmitidas a las células de la mucosa, por lo que se han sugerido otros factores (108).

Factores que influyen sobre la absorción.- Los posibles factores que actúen sobre la absorción menor o mayor de hierro tanto de la dieta como de las sales inorgánicas medicamentosas

 (108) Harper, op. cit., p. 588; Besson y McDermott, op. cit., p. 1697; Rapaport, op. cit., p. 33; Robinson, op. cit., p. 21

sugeridos son los siguientes:

- Contenido de hierro en la célula de la mucosa.- Aunque todavía hay mucha controversia al respecto, se habla del posible papel regulador de la mucosa intestinal, en que se dice que -- hay un mecanismo fisiológico dentro de las células de la mucosa para atrapar hierro cuando los depósitos del organismo son altos y si son bajos hay escasa o nula captación de hierro, pasando casi directamente de la luz intestinal al plasma a través de la célula de la mucosa.

- Secresiones gástricas.- El mecanismo aún es incierto, pero se dice que el jugo gástrico de alguna forma estabiliza al hierro iónico y previene su precipitación como hidróxido férrico-insoluble. Por otros estudios se ha encontrado en el jugo gástrico a una mucoproteína de alto peso molecular llamada Gastróferrina, que se combina con el hierro y evita su absorción posterior. El ácido clorhídrico del jugo gástrico contribuye aunque de manera no elemental a la reducción del hierro férrico a ferroso y a mantener los complejos de hierro en solución.

- Secresión exócrina pancreática.- Se piensa que tal vez contenga un material que interfiere la absorción del hierro.

- Sustancias contenidas en la dieta.- Como fosfatos, fitatos, oxalatos y diversos preparados antiácidos que se combinan con el hierro formando complejos inabsorbibles.

-Necesidad corporal de hierro.- Esto depende de las reservas -

tisulares, estado fisiológico, velocidad de eritropoyesis existente, saturación de transferrina plasmática, recambio plasmático de hierro y sustancias humorales, hipoxia local, etc.

- Estado y condiciones existentes en la mucosa del duodeno y yeyuno superior.

- Rapidez con que el hierro de los alimentos circula por el intestino delgado (109).

Los procesos que se acompañan de aumento en la absorción de hierro son: Anemia por deficiencia de hierro, anemias hemolíticas y sideroblásticas, hipoxia, administración de cobalto y eritropoyetina, cirrosis, cortos circuitos portocava, algunos tipos de insuficiencia pancreática, embarazo en las últimas semanas. Por el contrario los procesos que se acompañan de una disminución de la absorción de hierro son: Exceso de hierro, hipoplasia eritroide, mala absorción intestinal generalizada, malignidad, infecciones, enfermedades inflamatorias, aclorhidria (110).

Cantidad absorbida.- La cantidad de hierro total contenido en la dieta diaria es de aproximadamente 10 a 20 mg. y la mayor parte se encuentra en forma de compuesto férricos y de

 (109) Rapaport, op. cit., p. 33; Williams, op. cit., p. 131; -
 Robinson, op. cit., p. 121; Besson y McDermott, op. cit.,
 pp. 1697-1698

(110) Rapaport, op. cit., p. 33; Robinson, op. cit., p. 121; -
 Williams, op. cit., p. 131; Besson y McDermott, op. cit.,
 pp. 1697-1698

hidróxido férrico (111). La cantidad de hierro que se absorbe en los alimentos varía considerablemente, pero en condiciones normales equivale mas o menos al 10% del total de hierro que se ha ingerido o sea de 1 a 2 mg. (112), por lo que es indispensable que el organismo reciba por lo menos una cantidad --- diez veces mayor de la que necesita para que el requerimiento quede cubierto. La cantidad de hierro absorbida también varía según los alimentos y de éste modo se dice que en los alimentos de origen animal es mayor su absorción, siendo variable entre el 10% y el 30% y en los de origen vegetal varía del 2 al 10% (113). La absorción de hierro de fuentes vegetales puede ser mejorada cuando se combinan al mismo tiempo en la dieta alimentos de origen animal. Esto quizás se deba a que los aminoácidos liberados de las proteínas mejoran la solubilidad. También cuando hay la presencia de alimentos ricos en ácido ascórbico, la absorción aumenta porque el ácido reduce al hierro de su estado férrico a ferroso haciéndolo mas soluble (114)

- Transporte y utilización -

El hierro plasmático proviene principalmente de tres fuentes a saber:

 (111) Méndez Oteo (ed), op. cit., p. 156

(112) Ibider, p. 157

(113) Robinson, op. cit., p. 122

(114) Méndez Oteo (ed), op. cit., pp. 156-157; Robinson, op. cit., p. 122; Moisés Béhar y Susana Icaza, Nutrición, p.16

- a. Absorción en tracto gastrointestinal.
- b. Liberación de las reservas corporales.
- c. Liberación por ruptura de la Hb. que tiene lugar constantemente.

Cuando un átomo de hierro entra en el organismo, se integra en un sistema virtualmente cerrado que se mueve del plasma al normoblasto en maduración, en donde el hierro es utilizado para la síntesis de Hb. y desde allí permanece en la sangre -- por un periodo de cuatro meses, luego es fagocitado por las células reticuloendoteliales de donde se separa de la Hb. y regresa una vez libre en el plasma para repetir el ciclo (115).- En un periodo de cuatro horas el movimiento de hierro es de aproximadamente 27 a 28 mg. y solo de 1 a 1.5 mg. provienen de la absorción intestinal (116).

En cuanto el hierro pasa la pared intestinal y abandona las células de la mucosa entrando a la sangre de la vena porta, casi todo está en estado ferroso y en el plasma se oxida a estado férrico ligándose a una proteína de transporte específica que es una Beta-globulina conocida como transferrina, proteína fijadora de hierro o globulina fijadora de metal. Esta Beta-

 (115) Robinson, op. cit., p. 122; Eva A. Willson, Fisiología de la Alimentación, p. 145; Williams, op. cit., p. 131

(116) Robinson, op. cit., p. 122; Harper, op. cit., pp. 587- - 588

globulina tiene un peso molecular de 75 000 y es sintetizada en hígado con una vida media de ocho a diez días. La función más importante de esta proteína de transporte es la de la movilización del hierro, conducirlo hasta la médula ósea para que éste actúe en la síntesis de Hb. en los normoblastos y llevarlo hacia los sitios en donde se almacena quedando de reserva, estos sitios son hígado y bazo principalmente. La transferrina puede captar dos moléculas de hierro férrico por molécula en presencia de bicarbonato. Es importante destacar que solo la tercera parte de la transferrina (35%) se encuentra saturada de hierro (117).

La transferrina no sólo tiene la función de transportar el hierro en el plasma, sino que también interviene en la transferencia de hierro desde el plasma a los eritrocitos en desarrollo, tomando un papel importante en la utilización del hierro por los normoblastos y reticulocitos. El mecanismo por medio del cual el hierro pasa de la membrana celular al interior de la célula aún no está bien aclarado, pero se dice que el proceso incluye la fijación de la molécula de transferrina a la membrana celular (118). Datos recientes sugieren que la liberación del hierro de la transferrina cede la sustancia a erí

 (117) Besson y McDermott, op. cit., p. 1699; Leavell, op. cit., p. 118; Méndez Oteo (ed), op. cit., p. 157; Harper, op. cit., p. 588

(118) Leavell, op. cit., p. 119; Williams, op. cit., p. 132

troblástos, mientras que el otro lo cede a receptores en las células del parénquima hepático (119).

- Almacenamiento -

El hierro que excede las necesidades de elaboración de Hb. mioglobina y enzimas intracelulares esenciales en el organismo, es almacenado constituyendo del 16 al 23% del hierro total de la economía. Los sitios de almacenamiento principal de hierro son las células del parénquima hepático, células fagocíticas del SRE, médula ósea, bazo e hígado y un punto de almacenamiento mal definido en músculo esquelético. Este almacenamiento es de dos formas :

a. Ferritina.- Es una proteína grande, soluble en agua -- que está compuesta de hidroxido férrico, fosfato férrico y la parte proteínica del compuesto es la apoferritina. La apoferritina forma como una cubierta en el interior de la que se distribuyen los iones férrico, hidroxilo y oxígeno, dispuestos en -- forma de enrejado formando una estructura semicristalina. La ferritina contiene cerca del 23% del hierro corporal total. Se encuentra rodeando a las micelas de hierro y se moviliza fácilmente a fin de suplir sus diferentes requerimientos. Se le encuentra sobre todo en las células del parénquima hepático y células reticuloendoteliales de hígado, bazo y médula ósea, tam-

(119) Besson y McDermott, op. cit., p. 1699

bién se encuentra en las células de la mucosa intestinal y la medición de ésta proporciona otro medio de conocer la cantidad de hierro almacenado en la economía.

b. Hemosiderina.- Es una proteína insoluble en agua lo -- que le da mayor estabilidad. Puede representar a la ferritina-parcialmente desnaturada o desproteïnizada. Algunos autores la definen como una sustancia que contiene una mezcla de ferritina, apoferritina y otros materiales. Por estudios realizados -- se piensa que la hemosiderina consta de grandes agregados o acúmulos de granos de ferritina. Por contener mayores cantidades de hierro, la hemosiderina puede ser descubierta por medio de la tinción de tejidos (médula ósea) con Azul de Prusia. Se le encuentra en las células del SRE, bazo, células de Kupffer-en hígado y médula ósea.

Las formas de almacenamiento de hierro mencionadas, actúan como una reserva para proteger contra las pérdidas súbitas de sangre. El hierro de estos compuestos puede movilizarse fácilmente en caso de necesidad para ser utilizado en compuestos -- funcionales esenciales y esta movilización puede ser bloqueada por infecciones, inflamación y malignidad (120).

- Excreción -

En el cuerpo normalmente existe una capacidad reducida pg

(120) Willson, op. cit., p. 146; Besson y McDermott, op. cit., p. 1700; Williams, op. cit., p. 127; Leavell, op. cit., p. 121; Thorpe, op. cit., p. 420; Méndez Oteo (ed), op. cit., p. 157

ra excretar hierro. Por lo regular la excreción es igual a la absorción ya que la mayor parte del hierro liberado a partir de la Hb. de eritrocitos viejos, es conservado y reutilizado. Entonces se dice que la excreción diaria es de aproximadamente - 0.5 a 1 mg. al día y en el caso de mujeres menstruantes es de 1 a 2 mg. por día. En las heces se pierden de 0.3 a 0.5 mg. -- que provienen del hierro no absorbido de los alimentos, hierro biliar y de las células de la mucosa intestinal exfoliadas. - La mayor parte de este hierro representa el 90% del hierro del consumo no absorbido de la dieta. En orina se excreta 0.1 mg. diarios y en la perspiración y por exfoliación de la piel se pierden 0.05 a 1.0 mg. (121)

- Funciones -

Las funciones principales del hierro van ligadas a que éste es componente de algunos elementos necesarios en el cuerpo humano y se pueden enunciar como sigue:

a. Componente de la Hb. .- Forma parte de la molécula del HEM, proteína fundamental de la Hb. que sirve de transporte -- del oxígeno de la sangre a los tejidos.

b. Componente de la mioglobina .- Es similar en estructura y función a la Hb., pero solo contiene un átomo de hierro -- por molécula. Recibe oxígeno de la Hb. o puede almacenarlo tem

(121) Robinsonn, op. cit., p. 122; Willson, op. cit., p. 146;
Sue W. Rodwell, Nutrición y Dietoterapia, p. 150

poralmente en el músculo para uso exclusivo en el metabolismo-anaerobio para formar ATP, que puede ser usado para contrac---ción muscular, síntesis de proteínas, glucosa, ácidos grasos u otros compuestos.

c. Componente de enzimas .- Forma parte de las catalasas, citocromos y oxidasa xantínica que funcionan en las reacciones de oxidación y reducción en la mitocondria, tomando parte en el metabolismo del organismo.

d. Como cofactor de otras enzimas (122).

- Requerimientos -

Se dice que de todos los nutrimentos, el hierro es el mas difícil de proporcionar en la dieta, pues sus requerimientos - varían de acuerdo a la edad, sexo, estado fisiológico del individuo, etc. aumentando gradualmente hasta la adolescencia para luego estabilizarse en la edad adulta. En general el contenido de hierro de las dietas típicas que son sdecuadas en otros aspectos nutritivos se estima en un total de 6 mg. por 1 000 calorías. Por lo anterior se puede decir que las personas que cubran sus requerimientos calóricos pueden facilmente mantener - las necesidades de hierro, pero cuando el aporte calórico es - inadecuado no se puede garantizar que el ingreso adecuado de - hierro se efectue aún con una dieta bien seleccionada. También

 (122) Willson, op. cit., pp. 144-145; Robinson, op. cit., p.121
 ; Rodwell, op. cit., pp. 150-152

se debe de tomar en cuenta los procedimientos utilizados en la preparación de los alimentos ya que determinan la cantidad de hierro que efectivamente es ingerido pues muchas sales minerales se extraen y desechan al utilizar grandes cantidades de agua durante la cocción (ver anexo 5) (123).

- Fuentes -

Las principales fuentes de hierro son las siguientes:

- Carnes rojas o magras.
- Carne de viscera como hígado, corazón, riñón, bazo, etc.
- Morcilla, moronga o rellena
- Mariscos como pescado, almejas, ostiones.
- Huevo (sobre todo la yema).
- Verduras de hojas verde oscuro (espinacas, acelga, berros, etc.)
- Cereales como trigo y avena.
- Panes de grano entero, trigo integral o enriquecidos.
- Leguminosas como frijol y lentejas.
- Frutas como nueces, duraznos, albaricoques, pasas, ciruelas pasas, etc. (124).

 (123) Robinson, op. cit., p. 123; Besson y McDermott, op. cit., p. 1701; Béhar e Icaza, op. cit., p. 16

(124) Robinson, op. cit., p. 124; Harper, op. cit., p. 587; Béhar e Icaza, op. cit., p. 17

2.7. ANEMIA HIPOCROMICA FERROPRIVA

2.7.1. Antecedentes históricos

La primera información que se tiene sobre la aplicación terapéutica del hierro procede del Valle del Nilo y Mesopotamia - como lo menciona el Papiro de EBERS, el cual data del año 1,500 A.C., dentro de este documentó se cree que se describe lo que parece corresponder a la anemia hipocrómica consecuenta a anquilostomiasis. En el año 500 A.C. SUSRUTA en la India, mencionó - sus cualidades terapéuticas generales.

Los griegos y romanos relacionaron sus cualidades con "MARTE" dios de la guerra y le llamaron así pues se creía que el -- Dios Marte le había dado fuerza al metal. El metal fué utilizado para curar la "Debilidad" que en último de los casos es un - síntoma de la anemia. A los pacientes con palidez notable se -- les recomendaba beber agua en la que se habían dejado oxidar espadas viejas. Celso recomendó que el crecimiento del bazo, fuera tratado con agua de las herrerías en las que se hubiere templado el hierro ya que argumentaba que los animales que tomaban ésta agua, tenían el bazo anormalmente pequeño. En los escritos hipocráticos se mencionan los efectos de las sales de hierro sobre las alteraciones del aparato gastrointestinal.

Syndenham, fué el primer médico que empleo el hierro de una forma probable en la actualidad para el tratamiento de la -- clorosis.

En 1713 Lemeroy y Goeffy, demostraron la presencia del hierro de la sangre y en 1746 Menghini comprobó que los alimentos ricos en hierro aumentaban la cantidad de éste a nivel sanguíneo.

En 1832 el Dr. Francés Pierre Blaud, reconoció la naturaleza de la clorosis y descubrió que los fracasos del tratamiento era porque las dosis de hierro eran muy pequeñas. En este mismo año, Podish descubrió que en los pacientes con clorosis el contenido de hierro sanguíneo era muy bajo. En 1843 Gabriel Andral y colaboradores, observaron que al administrar hierro aumentaba el número de hematíes en presencia de anemia.

Los fracasos clínicos por las dosis pequeñas desacreditaron el tratamiento con hierro y sólo hasta que terminó la segunda década de nuestro siglo se volvió a dar importancia a las experiencias de los antiguos médicos y esto se debió a que Healt, Reiman y colaboradores, demostraron que el hierro inorgánico se incorpora cuantitativamente en la Hb. y que por lo tanto sí se absorbía y no como se pensaba antes, que en forma inorgánica no se absorbía.

En 1932 se demostró científicamente la incorporación del hierro inorgánico a la hemoglobina gracias a los estudios de Healt, Strauss y Castle; Estos trabajos fueron confirmados por los estudios sobre balance férrico efectuados en Checoslovaquia y fueron los que pusieron fin al controversio existente por siglos, sobre la absorción, mecanismos de acción del hierro y ci

nética con material radiactivo.

La aplicación de hierro actualmente es para el tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro y al administrarse en personas normales, solo aumenta las reservas de hierro y no -- así los eritrocitos y Hb. por arriba de sus límites fisiológicos normales (125).

2.7.2. Etiopatogenia

La etiopatogenia de la anemia se divide de la siguiente manera:

a. Por desequilibrio entre el aporte de hierro y sus requerimientos.

Se ha comprobado que la anemia ferropriva se presenta con mayor frecuencia en los dos primeros años de la vida. Lo anterior se comprueba porque la dieta no aporta las cantidades de hierro necesarias para las demandas de crecimiento, pues en este primer año el lactante triplica su peso y por consiguiente su volumen sanguíneo. Esto aumenta de manera directa las demandas de hierro para la síntesis de Hb. y mioglobina, observándose anemia porque el ingreso de hierro en la dieta no es el suficiente para cubrir las necesidades que permitan el aumento del volumen sanguíneo que corresponde al niño. "La anemia durante la primera infancia resulta principalmente de la falta -

(125) Cuéllar (comp.), op. cit., p. 239; Iberet (ed), Revista - Iberet, pp. 3-4

de hierro en la comida" (126). Durante el embarazo independientemente de la hemodilución que existe, se presenta anemia cuando el aumento de los requerimientos no es cubierto por una dieta adecuada y no se complementa con hierro por vía oral o parenteral. Lo mismo ocurre durante la lactancia y mas aún cuando los periodos de ésta son prolongados y los embarazos muy -- frecuentes.

Otras situaciones anormales pero poco frecuentes en que el aporte de hierro se encuentra disminuídos son:

- Etapa intrauterina: Cuando existe transfusión feto-materna, placenta previa, lesión del cordón umbilical que produzca sangrado o intenso déficit de hierro de la madre.

- Etapa neonatal: Cuando hay pinzamiento precoz del cordón umbilical, cuando no se realiza la maniobra de expresión del cordón hacia el producto antes de ligarlo, embarazos gemelares, etc.

Niños prematuros: Pues la mayor transferencia de hierro de la madre al producto es en el tercer trimestre del embarazo.

- En mujeres adolescentes al empezar la menarquia: Por el aumento de las demandas debido a la pérdida durante la menstruación.

- Niños desnutridos en recuperación,

(126) Leavell, op. cit., p. 125

b. Por defecto en la absorción.

El hierro contenido en los alimentos se encuentra en estado férrico y en el estómago es reducido a la forma ferrosa por la acción de las secreciones gástricas y en el intestino el ácido ascórbico facilita su absorción y los fosfatos la dificultan. Como la absorción es a nivel del estómago e intestino, se puede presentar anemia cuando alguna anomalía en el tracto digestivo dificulta su absorción. En la infancia las principales causas son: Cuadros de diarrea crónica, síndrome de mala absorción, pólipos y resecciones extensas de intestino o anomalías-gastrointestinales.

c. Pérdidas de sangre.

Estas pérdidas son la causa mas frecuente de anemia hipocrómica y en efecto, si durante largas épocas se presentan pérdidas sanguíneas, tras de agotarse las reservas de hierro hay imposibilidad de que el de la alimentación sea suficiente para compensar la deficiencia que originan las hemorragias. Se pueden clasificar en agudas o crónicas. Son una situación muy frecuente en especial después del segundo año de vida y pueden estar condicionadas a diversas situaciones clínicas como son: Parasitosis hematófagas, enfermedades hemorrágicas congénitas o adquiridas, hemorragias ginecológicas y algunas otras causas - de menor frecuencia como sangrado de tubo digestivo (127).

 (127) Cuéllar(comp.), op. cit., pp. 243-246; Báez, op. cit., p. 84; Méndez Oteo (ed), op. cit., pp. 170-171; Smith, op. cit., p. 216

2.7.3. Fisiopatogenia

Como ya habíamos mencionado con anterioridad, la anemia - por deficiencia de hierro es un proceso patológico que se presenta en individuos en quienes previamente se agotaron los depósitos de hierro y la anemia es la etapa final del agotamiento de los depósitos de éste elemento. Esta carencia en la médula ósea se traduce por una reducción de la hemosiderina, que nos trae como consecuencia hipocromía y disminución del porcentaje de normoblastos con hierro, lo que provoca que el hierro sérico este bajo y exista la presencia de sideroblastos. Si lo anterior se suma a un aporte oral insuficiente, el nivel plasmático de hierro disminuye y la capacidad de fijación de hierro aumenta por aumento de la transferrina plasmática. En consecuencia, el índice de saturación disminuye. Estos fenómenos descritos provocan alteraciones de la eritropoyesis y síntesis de Hb. que se manifiesta por anemia con formación de eritrocitos pequeños (microcitos) y con poca Hb. (hipocrómicos), los cuales provocan alteraciones anatómicas y funcionales de los tejidos. Esta sideropenia sin anemia, consiste en una disminución de las reservas de hierro del organismo con una tasa de Hb. normal. El perfeccionamiento de los métodos de investigación ferrocínética ha permitido dilucidar que la anemia franca no es mas que un estado avanzado de deficiencia de hierro y que en un organismo puede existir una disminución en el contenido

total de hierro, es decir una depleción sin que se manifieste un descenso significativo en la tasa de Hb., cifras de eritrocitos y sin que éstos presenten hipocromía.

De manera cronológica los eventos que conducen a la anemia con sintomatología clínica y diagnosticable por los métodos de laboratorio tradicionales, siguen el siguiente orden:

- Primera etapa o de depleción.- Consiste en la disminución del contenido de hierro de los depósitos del organismo. Es la etapa inicial del desarrollo gradual del estado ferropénico. En este estadio la concentración plasmática de hierro y Hb. se encuentran en valores normales y solo la exploración de hierro de los depósitos por medio del estudio de la médula ósea o determinación de ferritina, puede detectar la ferropenia existente, la cual de no mediar la ferrotterapia oportuna y de persistir la causa que la determina, progresa y pasa a la segunda etapa.

- Segunda etapa o de deficiencia.- La disminución del hierro en plasma se empieza a manifestar cuando las reservas de hierro en éste se encuentren casi agotadas. En este período -- llamado de deficiencia de hierro, cae no solo el hierro de los depósitos sino que aparece el descenso del hierro plasmático - de sus valores normales (75 a 175 microgramos por ml.), a valores mucho menores. También se evidencia disminución del porcentaje de saturación de transferrina de sus valores normales (30

a 45%) y en cambio se aumentan las fracciones proteicas del -- plasma capaces de fijar hierro. En este periodo aún no existe-- en los exámenes de laboratorio carencia de hierro ni disminu-- ción de las cifras de eritrocitos y Hb. en sangre y si este -- proceso se deja avanzar sin tratamiento pasa a la tercera eta-- pa.

- Tercera etapa o de anemia.- Cuando ya se producen las e-- tapas de depleción y deficiencia es cuando empieza a desarro-- llarse la anemia debido al aporte insuficiente de hierro a la-- médula ósea, pero aún no hay alteraciones importantes en el -- frotis sanguíneo a pesar de la presencia de una anemia leve. - Cuando se termina el hierro de los depósitos se presenta una a-- nemia normocrómica-normocítica, pero a medida que la Hb. sigue disminuyendo la anemia se convierte primero en hipocrómica-nor-- mocítica y finalmente en hipocrómica-microcítica y cuanto mas-- avanza se manifiestan y desarrollan síntomas de deficiencia ti-- sular de hierro (128).

2.7.4. Manifestaciones clínicas

Como el resultado de la anemia es una hipoxia generaliza-- da debido a que conforme la concentración de Hb. desciende por-- abajo de la norma funcional normal para el individuo, hay una--

(128) Hillman, op. cit., pp. 25-26; Cuéllar (comp.), op. cit., pp. 241-243; Merck Sharp and Dohme (ed), op. cit., p. 288; Bennington, op. cit., pp. 420-426

disminución proporcional en la capacidad máxima de transporte de O₂ y esto nos va a provocar manifestaciones clínicas traducidas en signos y síntomas en diversos órganos y territorios de la economía. Estos signos y síntomas van a depender de la rapidez con que se instale la anemia, causa de la anemia, edad, sexo, edo. nutricional, tipo de vida, clase de trabajo, etc.

Para comprender mejor las manifestaciones clínicas las hemos dividido según las áreas de la economía a las que afectan y son como sigue:

- Manifestaciones generales.- Astenia, adinamia, debilidad, fatigabilidad, decaimiento.

- Piel, mucosas y anexos de la piel.- En la piel y mucosas, encontramos palidez que es el dato que por lo regular indica anemia. Las conjuntivas también se encuentran pálidas. La piel aparece seca y en ocasiones descamante. En los anexos de la piel como son las uñas, las encontramos quebradizas y en forma de cuchara (coiloniquia) y el pelo puede encontrarse seco, opaco y fácilmente arrancable.

- Fondos oculares.- Cuando el cuadro anémico es muy severo se pueden encontrar hemorragias retinianas en forma de llama.

- Boca.- Pueden presentarse fisuras en los ángulos de la boca, atrofia de las papilas linguales, glositis y queilitis - cuando la anemia se asocia con deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico.

- Aparato digestivo.- Existe anorexia, náuseas, vómito, - trastornos de la digestión como dispepsia, disfagia, constipación y meteorismo que son el resultado del aporte inadecuado de O_2 a los órganos digestivos. Estudios recientes hacen evidente que la deficiencia de hierro es capaz de producir alteraciones en la mucosa intestinal con pérdida de sangre y proteínas que responden al tratamiento de hierro.

- Cardiorrespiratorio.- Estos cambios son los que traducen el grado de adaptación del organismo y la intensidad del cuadro anémico y son los siguientes: Disnea de mediano a grandes esfuerzos, aumento de la frecuencia respiratoria con carácter superficial, aumento del gasto cardiaco que nos produce taquicardia y palpitaciones ligadas a los esfuerzos, hipotensión sistólica y diastólica, soplos con carácter de anorgánicos mas frecuentes en el sistólico apexiano y menos en el sistólico -- pulmonar. Cuando la anemia es muy severa puede haber cardiomegalia, insuficiencia cardiaca congestiva, cambios electrocardiográficos, dolor anginoso e izquemia coronaria que puede provocar infarto de miocardio y en casos muy graves puede haber - choque.

- Sistema nervioso.- Aquí las manifestaciones estan relacionadas a la mala oxigenación cerebral que dá manifestaciones neurológicas y sensoriales como cefalea, debilidad de la concentración mental, trastornos del sueño (insomnio), tendencia-

a las lipotimias, vértigo, depresión, irritabilidad, inquietud, mareos, fosfenos, acúfenos.

- Aparato circulatorio.- Se puede observar edema por aumento de la permeabilidad capilar consecuente a la anoxemia, - disminución de la viscosidad de la sangre y aumento de la velocidad de circulación como mecanismos compensatorios para lograr cubrir los requerimientos de O₂ a los tejidos.

- Aspecto nutricional y endócrino.- En el primero, la anemia puede existir y evolucionar sin afectar el estado general. En lo que se refiere al aspecto endocrinológico, puede haber amenorrea en la mujer y pérdida de la libido en el hombre.

Cabe hacer el comentario de que las modificaciones en las estructuras epiteliales que aparecen como datos característicos de las ferropenias en los adultos (glositis atrófica, coloniquia, etc.); no se presentan en lactantes y raramente aparecen en niños mayores (129).

Otra forma aparte de la ya citada de estimar los signos y síntomas que produce la anemia, es a través de la concentración de hemoglobina en sangre (ver anexo 8).

2.7.5. Hallazgos de laboratorio

En todo paciente en que se sospeche de anemia ferropriva-

 (129) Leavell, op. cit., pp. 127-128; Hillman, op. cit., pp. 35-38; Cuéllar (comp.), op. cit., p. 246; I.M.S.S. (ed), - Anuario de Actualización en Medicina (Hematología), pp. 3-5; Báez, op. cit., pp. 35-37; Salas, op. cit., p. 204; - Rapaport, op. cit., pp. 7-10

deberán de practicarse los siguientes exámenes de laboratorio:

- Determinación de Hb. y Hto.
- Número de eritrocitos y reticulocitos.
- Cuenta leucocitaria con fórmula diferencial.
- Frotis sanguíneo.
- Concentración de hierro sérico.
- Capacidad latente de fijación de hierro por el suero.
- Preparaciones teñidas de médula ósea para hierro.
- Otros estudios relacionados con la probable etiología de la deficiencia de hierro.

Los cambios ocurridos durante la anemia que son detectados por el laboratorio son los siguientes:

a. Índices absolutos.- Puesto que el déficit de hierro afecta en primer lugar a la síntesis de Hb. y en segundo lugar con menor intensidad a la formación de hematíes, el descenso en la cifra de eritrocitos es menos pronunciada pudiendo ser normal o estar discretamente disminuída. A medida que el hierro almacenado se consume, la concentración de Hb. disminuye por debajo de los límites considerados como normales y el número de eritrocitos es por lo general elevado en relación a la concentración de Hb. ya que la disminución de la concentración de Hb. es proporcionalmente superior al descenso de hematíes y el valor del Hto. se halla descendido. Por lo que se refiere a los índices eritrocíticos encontramos que: La concentración media de --

hemoglobina globular (C.M.H.G.) que normalmente es de 32 a 36-gr. por 100 ml., se encuentra disminuida a menos de 32 gr. por 100ml. . El volumen globular medio (V.G.M.) que normalmente es de 82 a 94 micras cúbicas, se observa normal o bajo y mas o me nos corresponde al diametro globular medio (D.G.M.) que normal mente oscila entre 6.7 y 7.7 micras. La hemoglobina globular me dia (H.G.M.) que normalmente va de 27 a 32 microgramos, tam--- bién se encuentra disminuída (130).

b. Frotis sanguíneo.- Al inicio de la anemia pueden no e- xistir cambios en la morfología de los hematíes, es entónces - cuando se presenta una anemia normocítica-normocrómica. Con -- respecto a esto se considera que solo el 25% de las anemias fe rroprivas son hipocrómicas (131). No obstante en la medida en- que la concentración de hemoglobina sigue descendiendo, la ane mia primero es hipocrómica-normocítica y finalmente es hipocró mica-microcítica. En tal caso la poiquilocitosis es prominente y muy activa como reflejo de la deficiente eritropoyesis que e xiste y se pueden observar eritrocitos alargados en forma de - cigarro o lápiz y células en blanco de tiro. Cuando la hipocro mía es muy intensa los eritrocitos pueden adoptar formas anulá res o de pesario, pudiéndose observar algunos reticulocitos jó

(130) Bennington, op. cit., pp. 426-427

(131) Báez, op. cit., p. 89

venes (macroцитos policromatófilos), sin embargo la cuenta de reticulocitos es generalmente baja o ligeramente aumentada en especial después de hemorragias mas recientes y de mayor intensidad. La cuenta de leucocitos y cuenta diferencial son habitualmente normales, pero en casos graves puede encontrarse una disminución de los neutrófilos. La velocidad de sedimentación es normal o ligeramente acelerada en contraste con las anemias por infección e insuficiencia renal en las que por lo regular está muy acelerada. La microcitosis, hipocromía y poiquilocitosis observadas en el frotis de las anemias ferroprivas moderadas, son facilmente reconocibles y el aspecto del frotis casi es patognomónico de la anemia por deficiencia de hierro. Aunque la sobrevida de los eritrocitos con deficiencia de hierro es baja, la hemólisis no es una característica clínica de la anemia por deficiencia de hierro (132).

c. Química sanguínea.- La bilirrubina del suero es normal o baja a pesar del acortamiento de la vida de los eritrocitos. El plasma es de aspecto mas pálido que el normal y a veces incoloro. El hierro sérico que normalmente es de 70 a 180mg. % , con una media de 115 mg. % , está disminuido a menos de 60 mg. % . La capacidad de fijación de hierro o capacidad de fijación de transferritina, que normalmente es de 300 a 360 mg. % esta-

(132) Bennington, op. cit., pp. 421-426

aumentada y el porcentaje o índice de saturación de transferrina que nos refleja la cantidad de hierro disponible para la médula ósea, es inferior al 30%, siendo que lo normal es de 30 a 50%. La sideremia se encuentra disminuida y ésta y el gran aumento de la capacidad de saturación de transferrina no se hallan en ninguna otra enfermedad y son de gran valor diagnóstico (133).

d. Médula ósea.- En esta se encuentra la característica más importante que es la ausencia virtual de hierro coloreable en las partículas de médula teñidas con azul de Prusia. En el individuo normal se pueden observar con las coloraciones especiales, finos gránulos de hierro en el citoplasma de muchos de los normoblastos denominándoseles a éstos sideroblastos y también en algunos de los eritrocitos maduros designándoseles como siderocitos. Los sideroblastos y siderocitos se encuentran disminuidos cuando existe anemia ferropénica. También en la médula ósea se encuentra hiperplasia de la eritropoyesis, que se hace más evidente mientras más intenso es el déficit de hierro y su característica es el predominio de precursores rojos inmaduros. En los frotis de médula teñidos por el método habitual de Wright, se encuentra que los normoblastos pueden ser de tamaño menor que el normal y pueden mostrar durante largo tiempo

 (133) Bennington, op. cit., p. 427

una coloración basófila o policromatófila, como expresión de la retrasada síntesis de Hb. por falta de hierro. Existe un aumento de los precursores de HEM en los eritrocitos y la síntesis defectuosa del HEM se acompaña de una elevada concentración de protoporfirina en los glóbulos rojos. Al teñir a la médula con el método férrico, se encuentra que las células reticulares contienen muy poco o ningún gránulo del metal. En las anemias ferropénicas graves la ferritina ya no es demostrable en las células de la médula. El estudio de la médula obtenido por punción y teñido en busca de hierro, también puede dar un índice fiel del estado de las reservas del metal en el cuerpo y en particular si tales reservas son bajas. Se debe aclarar que el exámen de la médula ósea, así como los estudios ferrociéticos no están indicados en las anemias ferroprivas a menos que se encuentren datos atípicos o anómalos que hagan dudar del diagnóstico (134).

d. Otros estudios.- Cuando existen variaciones morfológicas en los hematíes que originen problemas para el diagnóstico de la deficiencia de hierro, pueden ser de gran utilidad la concentración de hierro sérico que en la anemia ferropénica está disminuido, la capacidad de fijación de hierro por suero que se encuentra aumentada al doble o triple de lo normal y la

(134) Bennington, op. cit., p. 426

concentración de hierro almacenado en la médula ósea, el cual tiene una importante disminución en esta anemia. La concentración de protoporfirina en el eritrocito nos mide la suficiencia del aporte de hierro en relación a las necesidades de la médula y por lo tanto también puede ser de utilidad (135).

2.7.6. Diagnóstico

Para poder establecer el diagnóstico de anemia ferropriva, es necesario que nos enfoquemos a dos objetivos fundamentales que son: Identificar el síndrome y descubrir la causa y corregir el defecto fundamental. Además hay que tener presente siempre que la demostración de anemia, no es un diagnóstico sino un signo clínico de enfermedad y por tal motivo la gravedad de la anemia en un paciente determinado depende de su causa fundamental más que de su intensidad. El iniciar el tratamiento de un paciente con hierro, vitaminas o transfusiones sanguíneas sin antes establecer un diagnóstico y limitándose al de "Anemia", puede poner en peligro las posibilidades de una pronta recuperación para éste. Para nosotros obtener la respuesta de si un paciente presenta o no anemia, debemos tomar en cuenta no solo el examen físico y la historia clínica, pues la anemia de grado moderado quizá no sea descubierta ni siquiera por una inspección cuidadosa de la piel o una anamnesis meticulosa, --

 (135) Leavell, op. cit., pp. 129-130; Smith, op. cit., pp. 221-223; Bennington, op. cit., pp. 421-427; Báez, op. cit., p. 89; I.M.S.S. (ed), op. cit., pp. 5-8

siendo entonces cuando lo único que nos puede dar el diagnóstico son los exámenes de laboratorio.

Los errores que con mayor frecuencia se observan cuando se atiende a un paciente con anemia, son los relacionados con un estudio clínico deficiente, falta del establecimiento del diagnóstico etiológico, tratamiento sintomático, tratamiento insuficiente y falta de vigilancia adecuada. Por lo anterior concluimos que para poder obtener un buen diagnóstico de anemia requerimos de:

a. Anamnesis o historia clínica completa, que incluya antecedentes familiares de anemia, esplenectomías, etc.. En caso de niños, se buscaran los antecedentes del periodo prenatal y postnatal, enfermedades infecciosas, exposiciones a medicamentos o productos químicos, utilización de tónicos y vitaminas, historia dietética, antecedentes de parasitosis, hemorragias profundas, etc., no olvidando poner un especial cuidado en el interrogatorio por aparatos y sistemas.

b. Examen físico. Este deberá ser cuidadoso y minucioso, encaminado al descubrimiento y valoración de los signos y síntomas que sugieran la presencia de anemia en el individuo, como los ya descritos en manifestaciones clínicas.

c. Estudios de laboratorio. Inicialmente deberá realizarse la determinación de Hb. y Hto. con cuenta de glóbulos rojos, -- posteriormente si se quiere precisar mas el diagnóstico, se pug

den pedir estudios mas especializados de acuerdo a la causa sospechosa de la anemia, recordando que éstos son otro auxiliar necesario en el diagnóstico ya que la valoración de la concentración de Hb. y Hto. en un paciente en particular, requiere de la consideración cuidadosa de cualquier factor individual o del ambiente que pueda modificarlos (136).

2.7.7. Diagnóstico diferencial

Dado que la anemia hipocrómica-microcítica no es específica de la deficiencia de hierro, se hace necesario establecer un diagnóstico diferencial por medio de los exámenes de laboratorio que nos permita establecer la diferencia con otras entidades que también presentan estas características y podrían confundir el diagnóstico de anemia hipocrómica por deficiencia de hierro (ver cuadro "F").

Existe otro caso especial que produce anemia hipocrómica-microcítica que es la inflamación. Los efectos de ésta sobre el eritrón provoca cambios similares a los de la carencia de hierro ya que en este caso también hay eritropoyesis deficiente, - debido a la mala utilización del hierro. La inflamación bloquea el circuito interno del hierro dificultando su utilización en la eritropoyesis. La anemia de la inflamación por lo regular es

(136) Hillman, op. cit., pp. 36-38; I.M.S.S. (ed), op. cit., pp. 3-8; Rapaport, op. cit., pp. 40-41; Smith, op. cit., pp. 223-225; Bennington, op. cit., pp. 427-428

leve, su cifra de Hb. normalmente no baja mas de los 10 gr. - por 100 mililitros, no requiere tratamiento como tal, sino de acuerdo a su causa y no reacciona con la administración de -- hierro (ver cuadro "G") (137).

CUADRO "F"

Diagnóstico Diferencial De Las Anemias
Microcíticas-Hipocrómicas por
Pruebas de Laboratorio

Pruebas de laboratorio	Deficiencia de hierro	Talasemia	Carga de hierro refractaria o anemias sideroblásticas (congénitas o adquiridas). Anemias hipocrómicas refractarias. Anemias que responden a la piridoxina
Reticulocitos	Normales o disminuidos	Hasta 10%	Generalmente normales, pero pueden llegar hasta 15%
Bilirubina	Normal o disminuida	Aumentada	Normal o ligeramente aumentada
Hierro sérico, porcentaje de saturación y hierro medular	Disminuido	Aumentado	Muy alto, con saturación de transferrina casi completa
Punteado basófilo	Ausente	Presente	Generalmente ausente
Respuesta a medicamentos hemopoyéticos	Crisis reticulocitarias consecutivas al hierro	Refractaria a cualquier forma de tratamiento	Ninguna respuesta al hierro, pero pueden responder parcial y aun totalmente a la piridoxina
Medula ósea	Falta de hierro almacenado; normoblastos con bordes escasos y desgarrados	Hierro almacenado normal o aumentado; hiperplasia normoblastica	Sideroblastos anillados; hierro almacenado muy aumentado

Fuente: Bennington, James A. et. al., El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico, p. 426

(137) Bennington, op. cit., p. 426; Hillman, op. cit., p. 49

CUADRO "G"

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA ANEMIA POR DEFICIENCIA
DE HIERRO Y LA ANEMIA POR INFLAMACION

EXAMENES DE LABORATORIO	DEF. DE HIERRO	INFLAMACION
Capacidad de fijación de hierro	Aumentada por arriba de lo normal	Disminuida
Porcentaje de saturación de transferrina	Por abajo del 10%	12 al 20%
V.G.M. y C.M.H.G.	Mas del 10%	Disminuido a menos del 10%
Partículas de Hemosiderina en células reticuloendoteliales de médula ósea.	Ausentes	Presentes
Velocidad de sedimentación.	Baja o normal	Elevada

Fuente: Hillman, Robert S., Hematología, p. 49

2.7.8. Tratamiento y pronóstico.

En general el tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro persigue dos objetivos principales que son: Primero, -- sustituir la falta de hierro en sangre y tejidos y segundo, reconocer y corregir si es posible la causa fundamental que la provoca.

El tratamiento es de dos formas:

a. Preventivo .- Este consiste en que a través de la dieta se vaya complementando la alimentación del niño a partir del segundo mes de vida, con alimentos que tengan alto contenido de hierro. Además se recomiendan preparaciones comerciales de cereales enriquecidos con hierro y suplementos alimenticios con hierro. Para que esto sea en realidad efectivo se debe valorar y vigilar que la introducción de éstos alimentos vaya de acuerdo a la edad, sexo, edo. fisiológico del organismo, necesidades de crecimiento y desarrollo, etc., para que de este modo cumpla con los requerimientos necesarios por día y prevengan la aparición de anemia.

b. Sustitutivo .- Una vez que el cuadro se instala debe darse tratamiento. Apesar de la gran cantidad de preparados con hierro que existen, el tratamiento se realiza con simples sales de hierro en forma de fumarato, sulfato o gluconato ya sea por vía oral o parenteral. Estas sales corrigen el déficit con mayor rapidez que la ingesta de alimentos ricos en hierro, pero ambas medidas pueden aplicarse de manera simultánea. Se eligen las sales de hierro ferrosas ya que son mejor toleradas y absorbidas que los preparados férricos, además de que su contenido de hierro es adecuado, económico y de fácil ministración. Se debe tomar en cuenta que las dosis elevadas de ácido ascórbico y succínico, aumentan la absorción de hierro pero solo en una pequeña proporción. La adición de otras sustancias que existen en

preparados como cobre, cobalto, molibdeno, factor intrínseco y diversas vitaminas del complejo B, no es beneficiosa pues el empleo de estos hematínicos puede enmascarar el diagnóstico, favoreciéndose la imprecisión diagnóstica y resultan innecesariamente costosos. Los preparados con cubierta entérica y los que liberan el hierro lentamente, no es muy adecuado utilizarlos porque están destinados a aprovechar el hecho de que la absorción máxima del metal se realiza en la parte alta del tubo digestivo y frecuentemente sucede que el retraso con el que liberan al hierro, hace que el metal caiga a la parte baja del intestino en donde la absorción es menor.

- Dosis y modo de administración -

Vía oral.- El contenido de hierro elemental varía con su sal y de este modo una tableta de 200mg de sulfato ferroso, contiene 60mg. de hierro elemental. Una fumarato ferroso de 200mg. contienen 67 mg. de hierro elemental y una tableta de 300mg. de gluconato ferroso contiene 37 mg. de hierro elemental. En general se dice que el sulfato ferroso contiene 20% de hierro ferroso elemental y el fumarato contiene 33% de hierro ferroso elemental. La proporción de 3 mg. de fumarato o sulfato ferroso por cada miligramo, también es valedera para las presentaciones en jarabe que son especialmente empleadas en los niños pequeños.

La dosis diaria en niños recomendada es de 1.5 a 2 mg. por kilogramo tres veces al día. La dosis de sulfato ferroso que --

contiene 20% de hierro ferroso elemental, es de 30mg. por kilogramo por vía oral dividido en tres tomas que nos dá 5 mg. por kilogramo por día de hierro ferroso elemental y la dosis de fumarato ferroso que contiene 33% de hierro ferroso elemental, es de 15 mg. por kilogramo por día por vía oral dividido en tres tomas.

Como algunos preparados de hierro pueden causar efectos secundarios, como náuseas, vómito, dolor epigástrico, diarrea o estreñimiento y como ningún preparado está exento de provocar irritación gástrica o intestinal, se recomienda que cuando aparezcan estos síntomas de intolerancia, se tome el hierro después de los alimentos o durante las comidas para reducir estos efectos. Debe considerarse que al ser administradas junto con los alimentos, su absorción disminuye hasta un 50% , por lo que en estos casos se disminuye la dosis a la mitad. La ingesta de preparados líquidos de hierro pueden originar temporalmente una coloración negruzca de los dientes, que se elimina con el cepillado después de cada toma o con el uso de popote. La sintomatología gástrica depende de la dosis y puede reducirse al mínimo cuando la dosis va siendo aumentada poco a poco durante los tres primeros días de tratamiento.

La reacción efectiva a la dosis adecuada de hierro, se encuentra determinada por la medida de la concentración de Hb.. Se considera que una elevación de 0.2 a 0.3 gr. de Hb. por 100 ml.

diaria ocurre al tercer día de tratamiento. Un aumento de 2 gr. por 100ml. de Hb. en un periodo de tres semanas se toma como una respuesta adecuada al tratamiento, pero debe considerarse -- que el valor máximo de reticulocitos y la intensidad de la regeneración de Hb., es proporcional a la causa y gravedad de la anemia. Las dosis terapéuticas de hierro durante la infancia y el niño mayor debe prolongarse por lo menos durante 6 a 8 semanas después que la Hb. ha alcanzado los valores normales, pues los depósitos pueden permanecer vacíos y posteriormente puede presentarse anemia si se abandona antes el tratamiento.

Cuando existe una respuesta insuficiente al tratamiento -- con hierro por vía oral, se debe tomar en cuenta las siguientes posibilidades:

- Irresponsabilidad del paciente por tomar su medicación.
- Uso de una preparación no aprovechable.
- Pérdida continua de sangre.
- Diagnóstico equivocado
- Absorción defectuosa de hierro.
- Presencia de infección intercurrente, inflamación o un proceso maligno que interfiera con la respuesta al hierro.

Vía parenteral.- Esta vía se indicará cuando se presenten las siguientes situaciones:

- Presencia de síndrome de mala absorción.

- Intolerancia a la ministración de hierro por vía oral.
- Pacientes con colitis ulcerosa, enteritis regional y colostomías.
- Pacientes que se nieguen a tomar el tratamiento por vía oral.
- Personas en las que no se tiene la confianza de que tomen el hierro prescrito.
- Enfermos con hemorragia crónica rebelde en que se pierde mas hierro del que pueda sustituirse por vía oral.

En estas circunstancias es correcto recurrir al uso de hierro por vía oral o intramuscular. Para este propósito se utiliza el hierro con buenos resultados en preparaciones en que éste va asociado a sorbitol o dextrán, aplicados preferentemente por vía intramuscular. El hierro con dextrán se utiliza también por vía intravenosa, esta vía solo se utiliza en los pacientes en que no puede usarse la vía intramuscular por masa muscular insuficiente o el malestar producido por tratamiento intenso y duro.

Se debe tener en cuenta que el uso de la vía parenteral para administrar hierro, debe ser considerada como excepcional ya que puede dar lugar a la presencia de fenómenos alérgicos y dolor sobre todo cuando es intravenoso. En caso de presentarse -- reacción alérgica, la dosis se reducirá a la cuarta parte para probar tolerancia y en caso de dolor se aplicará profunda y en

forma de zeta, cada tercer día hasta completar la dosis total.- Para calcular la cantidad de hierro dextrán a utilizar, se aplica una fórmula (ver anexo 9). Cuando hay una respuesta adecuada al tratamiento, se manifiesta por aumento en el porcentaje de reticulócitos y formas jóvenes de eritrocitos que se observan a las 48 horas de iniciado el tratamiento. Después de 5 días alcanzan su máximo y al cabo de 3 semanas de tratamiento se alcanza el valor hemoglobínico de 11 gr. por 100 ml.. En pacientes con anemia grave, la magnitud de la respuesta hemoglobínica varía, por lo que se considera que si los valores de Hb. no ascienden a 2 gr. al cabo de 3 semanas de iniciado el tratamiento, debe buscarse otras causas de anemia y suspenderse el tratamiento con hierro.

Transfusiones.- Sus indicaciones son muy escasas ya que se dispone de preparados orales e inyectables efectivos. Estas se administran únicamente cuando el paciente tenga un valor de Hb. de 4 gr. por 100 ml. o cuando exista una infección. Son especialmente indicadas cuando se presentan signos de trastornos cardíacos (138). El pronóstico es bueno ya que la anemia por sí sola puede regresar ante el tratamiento, pero será más reservado de acuerdo a la causa que la provoca (139).

(138) Besson y McDermott, op. cit., pp. 1703-1705; I.M.S.S. (ed), op. cit., pp. 10-11; Báez, op. cit., pp. 90-95; Smith, op. cit., pp. 225-231; Merck Sharp and Dohme (ed.), op. cit., p. 289; Salas, op.cit., p. 208

(139) Báez, op. cit., p. 90

3. ESQUEMA DE LA INVESTIGACION

3.1 METODOLOGIA

El presente estudio fué realizado en la colonia "Palmatitla" jurisdicción del Centro Comunitario de Salud I-B-10 "Palmatitla", dependiente del Centro de Salud "Dr. Rafael Ramírez-Suárez", ubicado dentro del Distrito de Salud Pública No. I, en la Delegación Gustavo A. Madero en el D.F. , bajo el asesoramiento del M.C. y M.S.P. Mario de la Parra Valle. Los procedimientos empleados para tal fin fueron los siguientes:

a. Para la selección de la muestra.

Para esto se trabajó a través de la consulta externa que proporciona el Centro Comunitario de Salud I-B-10 "Palmatitla". Se tomaron al azar los meses de Julio y Agosto de 1981 como meses muestra y las actividades realizadas durante estos meses fueron las siguientes:

- Se tomó en cuenta a todos los niños asistentes a consulta durante los meses muestra que tuvieran entre 5 y 14 años, verificando que fueran pacientes controlados por el módulo.

- Se les tomó somatometría, la cual fue anotada en el expediente clínico.

- Se les elaboró su historia clínica pediátrica con los lineamientos ya preestablecidos (Ver anexo # 4).

- Se enviaron exámenes de laboratorio a cada niño, solicitando Hemoglobina y Hematócrito.

- Al final se anotó en una libreta: Nombre, edad, sexo, -

dirección y fecha de la visita al centro de cada paciente, con la finalidad de llevar un control mayor de los casos.

- Una vez practicados los exámenes de laboratorio, se recogieron los resultados en el laboratorio del Centro de Salud y se anexaron al expediente de cada niño.

- El 31 de Agosto de 1981 se suspendió el muestreo, el -- cual arrojó un total de 65 niños registrados durante esos me-- ses.

- De los 65 niños registrados en los meses muestra, se -- procedió a eliminar a los que fueran hermanos, para evitar el error estadístico al aplicar la encuesta. De esta selección -- quedaron un total de 32 niños (19 mujeres y 13 hombres), cada uno de los cuales representa a una familia de las controladas por el Centro Comunitario de Salud. Estos 32 niños son los casos estudiados y presentados en este trabajo.

Una vez hecho lo anterior se procedió a realizar las visitas domiciliarias para aplicar la encuesta a los niños seleccionados (Ver anexo # 3).

b. Para la selección de datos.

Los datos que conforman el marco teórico fueron obtenidos por medio de las revisiones bibliográficas hechas sobre el tema, utilizando fichas de trabajo para concentrar la información obtenida de cada autor.

Los demás datos se obtuvieron por medio de la elaboración

de la historia clínica con los lineamientos preestablecidos para tal fin, la visita domiciliaria realizada y la aplicación de la cédula de entrevista a cada caso en particular.

Los datos obtenidos fueron vaciados en listas y tarjetas-simples, posteriormente fueron procesados estadísticamente y presentados en cuadros y gráficas, para después ser analizados obteniéndose conclusiones y en base a éstas proponer alternativas de solución al problema, siendo éstas las que se presentan en este trabajo.

4. RESULTADOS

4.1. CASOS MUESTRA PRESENTADOS

Los casos estudiados que aquí se presentan fueron en total 32 (19 mujeres y 13 hombres) y su distribución por edad y sexo-fué la siguiente:

CUADRO # 1

POBLACION DE 5-14 AÑOS POR EDAD Y SEXO
"PALMATITLA" 1981.

EDAD (años)	SEXO				TOTAL
	FEM.		MASC.		
	FREC.	%	FREC.	%	
5	2	10.5	1	7.7	3
6	5	26.3	4	30.7	9
7	2	10.5	2	15.4	4
8	1	5.3	-	0.0	1
9	2	10.5	2	15.4	4
10	1	5.3	1	7.7	2
11	2	10.5	1	7.7	3
12	-	0.0	2	15.4	2
13	3	15.8	-	0.0	3
14	1	5.3	-	0.0	1
TOTAL	19	100.0	13	100.0	32

Fuente: Forma MI-I-80 (Registro diario de consulta) del Centro Comunitario-de Salud I-B-10 "Palmatitla" 1981.

De esta muestra que se presenta en el cuadro # 1 , al comparar los porcentajes de las edades tanto de los femeninos como de los masculinos, vemos que los porcentajes mas o menos estuvieron equilibrados en los dos sexos y no hubo mucha variación. Tampoco se observó concentración de la población hacia una edad determinada, por lo que el número de casos estudiados se consideran representativos para este grupo de edad.

4.2. RESULTADO DE EXAMENES DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio que se practicaron a los niños estudiados fueron determinación de Hemoglobina y Hematócrito y los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes:

CUADRO # 2

POBLACION DE 5-14 AÑOS SEGUN PRESENCIA
O NO DE ALTERACIONES EN EL HEMOGRAMA
"PALMATITLA" 1981.

ALTERACION EN EL HEMOGRAMA	FREC.	%
CON HIPOCROMIA	5	15.6
SIN HIPOCROMIA	27	84.4
TOTAL	32	100.0

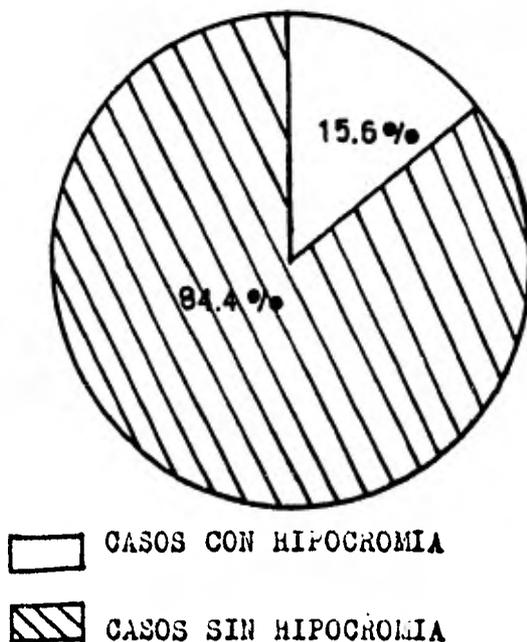
Fuente: Expediente clínico. Archivo
del Centro Comunitario de
Salud I-B-10 "Palmatitla"
1981.

De esta población, como se aprecia en el cuadro número dos se encontró que cinco niños presentaron hipocromía en los exámenes de laboratorio, lo cual representa un 15.6% de la población estudiada (Ver gráfica # 1). Es importante destacar que estos casos correspondieron al sexo femenino, con lo que se corrobora

una vez más la mayor frecuencia encontrada en la mujer. De lo observado en este cuadro podemos deducir que aunque la anemia es poco frecuente en este grupo de edad como cuadro clínico agudo, sí se presenta de manera importante de forma crónica y - sin dar aún sintomatología, ya que no hubo ningún diagnóstico-presuncional de anemia en estos niños sino que se detectó hasta que se obtuvieron los exámenes de laboratorio. De este modo podemos inferir que la mejor forma de saber si un niño tiene anemia, es determinar Hb. y Hto. como exámenes rutinarios dentro del control médico de éstos niños y no solo complementarios -- cuando se sospecha de anemia sintomática.

GRAFICA # 1

POBLACION DE 5-14 AÑOS SEGUN PRESENCIA
O NO DE ALTERACIONES EN EL HEMOGRAMA
"PALMATITLA" 1981.



Fuente: Cuadro # 2

Los niveles de hemoglobina encontrados en la población estudiada fueron como se muestra en el cuadro # 3.

CUADRO # 3

POBLACION DE 5-14 AÑOS POR NIVELES
DE HEMOGLOBINA ENCONTRADOS
"PALMATITLA" 1981.

HEMOGLOBINA Gr. por 100 ml.	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
Menos de 11	2	40.0	-	0.0
11.0 a 11.9	3	60.0	-	0.0
12.0 a 12.9	-	0.0	4	14.8
13.0 a 13.9	-	0.0	14	51.9
14.0 a 14.9	-	0.0	8	29.6
15.0 a más	-	0.0	1	3.7
TOTAL	5	100.0	27	100.0

Fuente: Expediente clínico. Archivo del Centro
Comunitario de Salud I-3-10 "Palmatitla"
1981.

En este cuadro podemos observar que en el 100% de los casos en que se presentó hipocromía (15.6%), se encontraron niveles de hemoglobina menores de 12 gr. por 100 ml., por lo que se puede decir que en general para este grupo de edad un nivel

de hemoglobina menor de 12 gr. por 100 ml., es causa de anemia en los pacientes que la presenten independientemente de su edad con alteraciones del tipo hipocrómico en los eritrocitos. También es importante mencionar que el 51.9% de los pacientes que no presentaron alteraciones en el hemograma, tenían de 13.1 a 14 gr. de hemoglobina por 100 ml., tal vez pudieramos decir con esta observación que ésta mayor frecuencia encontrada pueda ser generalizada en decir que éste sería el parámetro que se podría tomar como termino medio para saber el nivel de hemoglobina óptimo en este grupo de edad, pero aún no es definitivo pues se requeriría analizar a una muestra mayor de pacientes para poder establecer una generalización que fuera valedera. Pese a lo anterior aún no podemos referir estos niveles de hemoglobina encontrados a lo que actualmente se denomina una Deficiencia de Hierro y sólo podemos concretarnos a la presencia de anemia como tal ya que no se sabe con certeza cuales niveles de hemoglobina son los normales para cada edad específicamente y en que momento de acuerdo a estos parámetros, saber si una persona está en etapa de deficiencia o de depleción de hierro que aún no llega al punto final que es la presencia de anemia.

En lo referente a los niveles de hematócrito (Porcentaje), no es igualmente afectado por la presencia de la anemia como lo podemos apreciar en el cuadro número cuatro que se presenta a continuación:

CUADRO # 4

POBLACION DE 5-14 AÑOS POR ALTERACIONES
EN EL HEMOGRAMA Y PORCENTAJE DE HTO.
ENCONTRADO "PALMATITLA" 1981.

HEMATOCRITO (%)	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
Menos de 25%	1	20.0	-	0.0
25 a 29	-	0.0	-	0.0
30 a 34	-	0.0	-	0.0
35 a 39	3	60.0	8	29.6
40 a 44	1	20.0	18	66.7
45 a 49	-	0.0	1	3.7
TOTAL	5	100.0	27	100.0

Fuente: Expediente clínico. Archivo del Centro
Comunitario de Salud I-B-10 "Palmatitla"
1981.

En este cuadro podemos ver que solo en el 20% de los casos con hipocromía, el hematócrito estaba disminuido a menos del -- 25% y en el 80% restante permaneció entre 36 y 45%, que son los límites normales para este grupo de edad al igual que en los casos en que no se presentó anemia en donde los niveles de hematócrito fueron mayores del 36%. Con lo antes señalado podemos de-

cir que el porcentaje de hematócrito no es un parámetro confiable para determinar la existencia o no de anemia en un paciente determinado y debe usarse como un dato complementario para establecer el diagnóstico de anemia.

4.3. ASPECTO SOCIOECONOMICO

Lo primero que se tomó en cuenta para valorar el aspecto socioeconómico fue el número de integrantes familiares de los casos, siendo como se presenta a continuación en el cuadro número cinco.

CUADRO # 5

POBLACION DE 5-14 AÑOS CLASIFICADOS POR
NUMERO DE INTEGRANTES FAMILIARES
"PALMATITLA" 1981.

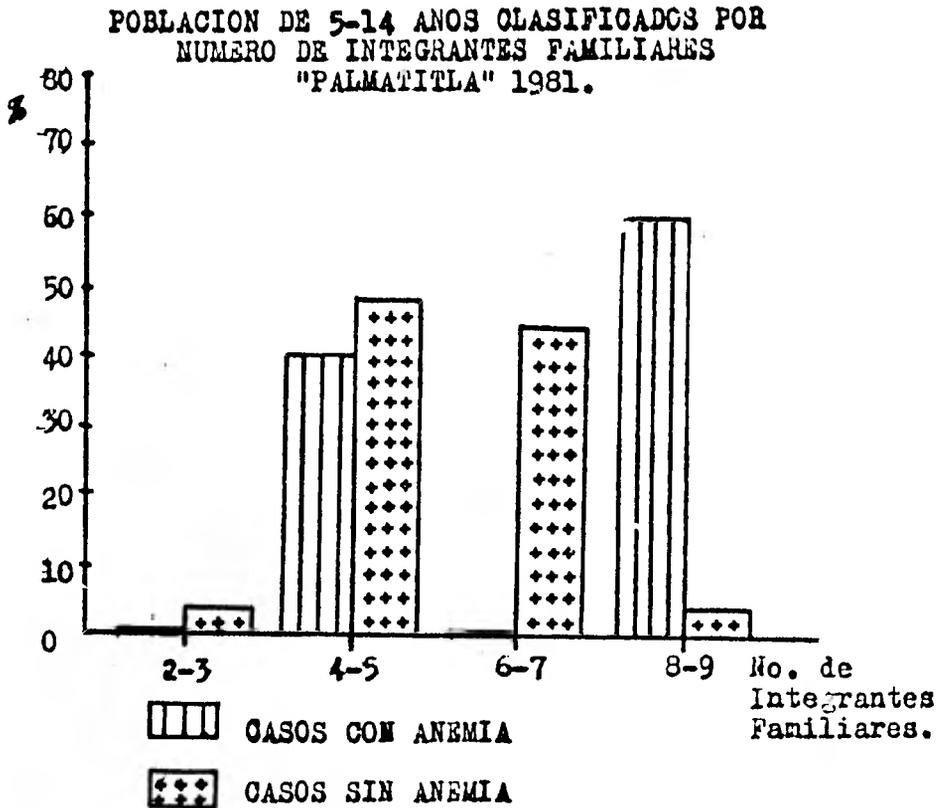
NUMERO DE INTEGRANTES POR FAMILIA	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
2 a 3	-	0.0	1	3.7
4 a 5	2	40.0	13	48.1
6 a 7	-	0.0	12	44.5
8 a 9	3	60.0	1	3.7
10 a más	-	0.0	-	0.0
TOTAL	5	100.0	27	100.0

Fuente: Cédula de entrevista individual, aplicada en Julio y Agosto de 1981 en la - Col. "Palmatitla"

Aquí se encontró que las familias de los casos que presentaron anemia, en un 60% estaban constituidas por 8-9 integrantes

tes (Ver gráfica # 2). En las familias de los casos en que no se presentó anemia, las familias estaban formadas por 4-5 integrantes en un 48.1% y en un 44.5% estaban constituidas de 6-7 integrantes.

GRAFICA # 2



Fuente: Cuadro # 5

Por lo anterior se puede decir que la anemia se presenta-- con mayor frecuencia en familias numerosas ya que entre mas personas sean, la economía estará más comprometida condicionando -

un poder adquisitivo bajo que se traducirá en una alimentación deficiente y por otro lado, la atención que la madre brinde a cada hijo se verá más reducida entre mayor sea el número de hijos que ésta tenga. Lo anterior se agudizará más si la madre a parte tiene que trabajar para de esta forma ayudar al gasto familiar.

El estado civil de los padres por mucho tiempo se ha tomado como un parámetro con el que se valora la mayor o menor estabilidad familiar, pero al obtener los datos se encontró que el porcentaje de parejas casadas casi fue igual en los casos de niños que presentaron anemia o sea un 80%, que en los casos en que los niños no la presentaron o sea un 81.5%. Por ello podemos hacer notar que el estado civil de los padres de familia sólo proporciona un reconocimiento de tipo social a la familia y no con esto se asegura un mejor nivel de vida de ésta.

Por lo que corresponde a la escolaridad encontrada entre los padres de familia, esta es como se muestra en el cuadro número seis .

En este cuadro podemos ver que en los casos en que se encontró anemia, existe un 60% de los padres que no terminaron su instrucción primaria y un 20% apenas llegó a ingresar a la secundaria, apreciándose que el nivel escolar de los padres de estos casos es bajo en comparación con el de los padres de los casos en que no se encontró anemia, pues solo un 29.6% no -

CUADRO # 6

POBLACION DE 5-14 AÑOS CLASIFICADOS POR
GRADO DE ESCOLARIDAD DEL PADRE
"PALMATITLA" 1981.

GRADO ESCOLAR	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
Analfabeta	-	0.0	2	7.4
Prim. Inc.	3	60.0	8	29.6
Prim. Com.	1	20.0	8	29.6
Secundaria ^a	1	20.0	6	22.2
Prepa ó Vocacional ^b	-	0.0	2	7.4
Otros ^c	-	0.0	1	3.8
TOTAL	5	100.0	27 ^d	100.0

Fuente: Cédula de entrevista individual, aplicada en Julio y Agosto de 1981 en la - Col. "Palmatitla"

& Se tomo en cuenta a las personas que terminaron como a las que no terminaron.

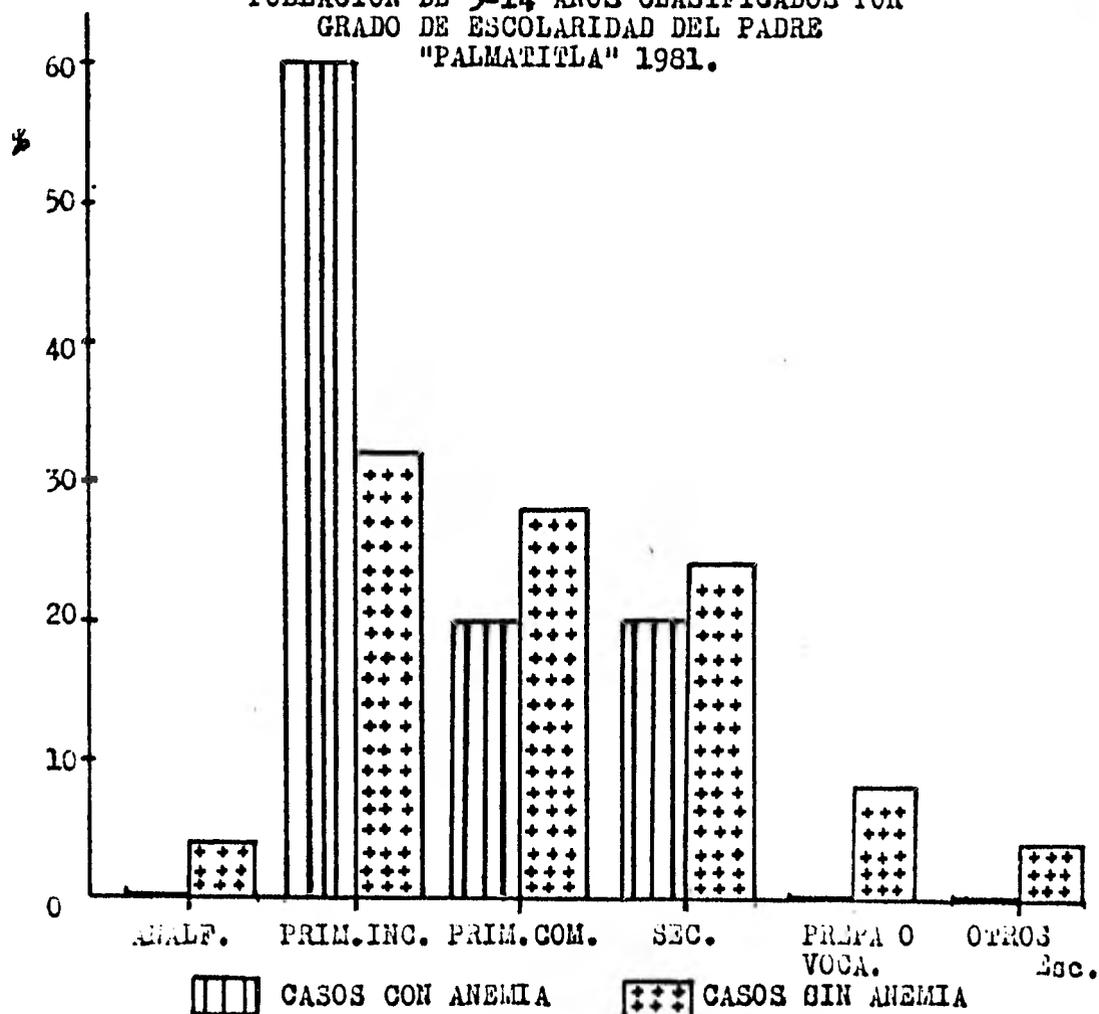
£ Se refiere a estudios técnicos y profesionales.

" Se incluyen dos madres de familia que por ser solteras funjen como sostén familiar.

terminó su educación primaria y un 22.2% llegó hasta la secundaria, además existe un 11.2% que tiene estudios de prepa, vocacional o estudios técnicos que refleja que su nivel escolar es mejor que en el otro grupo (Ver gráfica # 3). El dato ante-

GRAFICA # 3

POBLACION DE 5-14 AÑOS CLASIFICADOS POR
GRADO DE ESCOLARIDAD DEL PADRE
"PALMATITLA" 1981.



Fuente: Cuadro # 6

rrior es muy importante pues el nivel escolar repercute de mane-
ra importante y definitiva para que el padre ingrese a la vida-

productiva y a su vez condiciona el ingreso económico que pueda percibir para sostener a la familia ya que es él el principal y en la mayor parte de los casos el único sostén de ésta.

En el cuadro número siete podemos ver que en cuanto a la escolaridad de las madres de familia, el 40% de las madres de-

CUADRO # 7

POBLACION DE 5-14 AÑOS CLASIFICADOS POR
GRADO DE ESCOLARIDAD DE LA MADRE
"PALMATITLA" 1981.

GRADO ESCOLAR	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
Analfabeta	2	40.0	3	12.0
Prim. Inc.	2	40.0	10	40.0
Prim. Com.	-	0.0	6	24.0
Secundaria ^{&}	-	0.0	4	16.0
Prepa ó Vocacional ^{&}	-	0.0	-	0.0
Otros [£]	1	20.0	2	8.0
TOTAL	5	100.0	25"	100.0

Fuente: Cédula de entrevista individual, aplicada en Julio y Agosto de 1981 en la - Col. "Palmatitla"

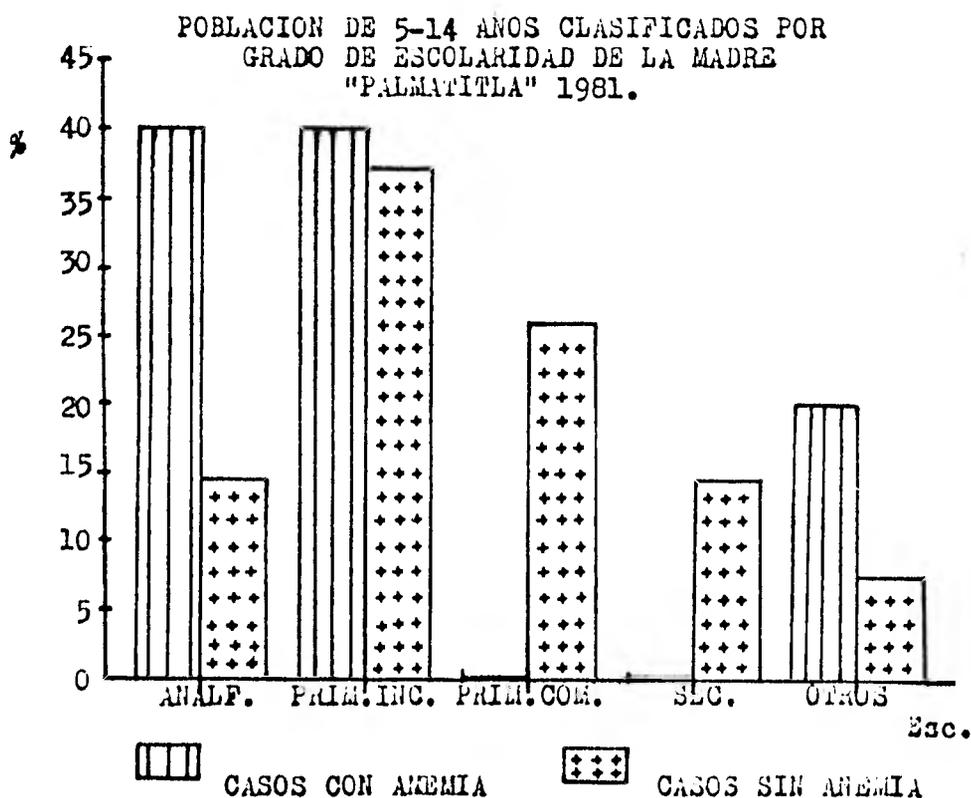
& Se tomo en cuenta a las personas que terminaron como a las que no terminaron

£ Se refiere a estudios técnicos y profesionales.

" Se excluyen las dos madres consideradas en el Cuadro # 6

los casos con anemia son analfabetas y otro 40% no terminó su instrucción primaria. En los casos en que no se presentó anemia solo un 12% de las madres son analfabetas, un 24% completaron su educación primaria y un 16% llegó a tener estudios de secundaria (Ver gráfica # 4). Por lo anterior se puede decir que el nivel escolar de las madres de los niños con anemia, es un poco mas bajo que en el otro grupo, lo cual tal vez influya en sus conocimientos sobre nutrición además de que éste bajo -

GRAFICA # 4



Fuente: Cuadro # 7

nivel escolar dificulta la educación para la salud y por lo - tanto su aprendizaje.

Entre los empleos de los padres que más frecuentemente se- encontraron en los casos con anemia, destacaron los de obrero,- chofer, albañil y personas que trabajan por su cuenta y en los- casos sin anemia, los empleos fueron los de obrero, empleado y- taxista. Más importante que mencionar los diferentes empleos -- de los padres, es saber la situación que tienen éstos en el tra- bajo lo cual se muestra a continuación en el cuadro ocho.

CUADRO # 8

POBLACION DE 5-14 AÑOS CLASIFICADOS POR
SITUACION EN EL EMPLEO DEL PADRE
"PALMATITLA" 1981

SITUACION EN EL EMPLEO	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
EVENTUAL	3	60.0	7	28.0
PERMANENTE	2	40.0	18	72.0
TOTAL	5	100.0	25 [*]	100.0

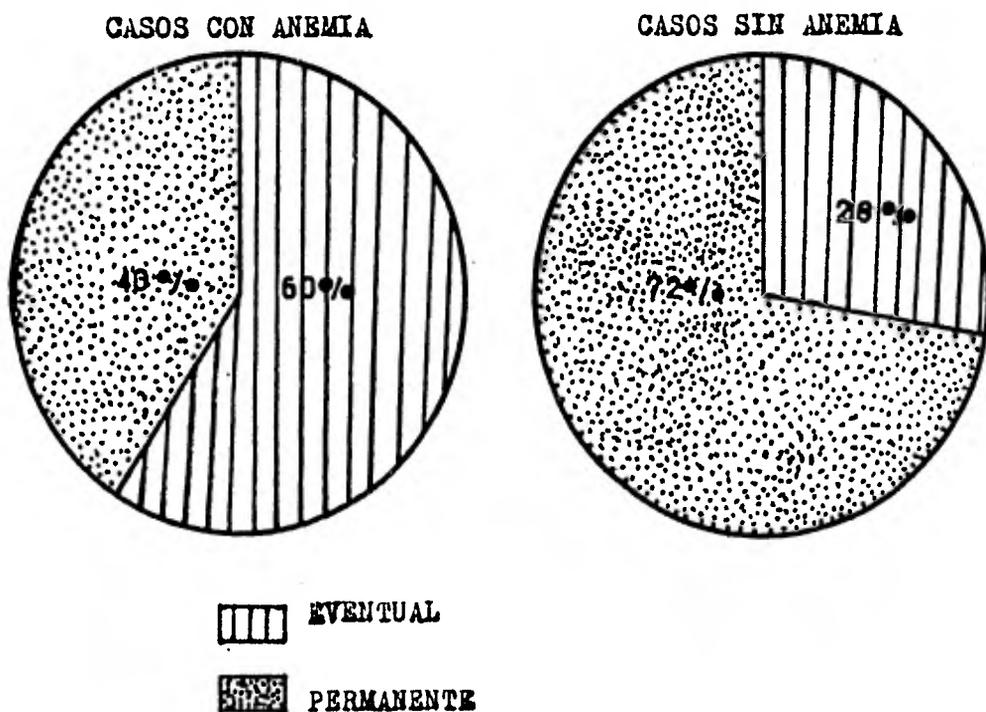
Fuente: Cédula de entrevista individual, apli- cada en Julio y Agosto de 1981 en la - Col. "Palmatitla"

* Se eliminaron a dos madres solteras que fungen como sostén familiar.

Aquí podemos percatarnos de que en las familias de los niños con anemia, el 60% de los padres tenían trabajo eventual y en el caso de los niños que no presentaron anemia el 72% tiene empleo permanente (Ver gráfica # 5).

GRAFICA # 5

POBLACION DE 5-14 AÑOS CLASIFICADOS POR SITUACION EN EL EMPLEO DEL PADRE "PALMATITLA" 1981.



Fuente: Cuadro # 8

Con esto podemos darnos cuenta que la eventualidad en el empleo del padre conduce a una inestabilidad económica que tie-

ne grandes repercusiones dentro de la familia ya que algunos de estos padres dejan de trabajar por temporadas.

Por lo que respecta a la ocupación de las madres de familia, se encontró que el 100% de las madres de los niños con anemia se ocupan en el hogar y por lo tanto no ayudan al gasto familiar y solo dependen del padre para su manutención. En cambio en los casos de niños sin anemia se observó que el 18.5% de las madres trabaja en empleos remunerados, como comerciantes o bien lavando y planchando. De esta observación se infiere que en las familias en que la mujer participa económicamente, su nivel socioeconómico es mejor al de las familias en donde la mujer depende solo del esposo. Esta participación de la mujer en la economía familiar permite mejorar sus condiciones de vida.

En el cuadro número nueve se expone el ingreso familiar encontrado en las familias que se tomaron como muestra. De los datos obtenidos notamos que el ingreso mensual familiar de las familias de los niños que tuvieron anemia es variable en el 80% de los casos y unicamente el 20% restante tiene un ingreso de 5 001 a 10 000 pesos, el cual es bajo si tomamos en cuenta el número de integrantes familiares encontrados en estas familias. En cambio en las familias en donde los niños no tuvieron anemia solo un 7.4% tienen ingreso mensual variable y los porcentajes mayores se encuentran concentrados en los ingresos de 5 001 a -

10 000 (44.5%) y de 10 001 a 15 000 (37%) que es mas elevado que en el grupo anterior. La variabilidad en el ingreso - observado en las familias en donde los niños tuvieron anemia, - es consecuente a la eventualidad existente en el empleo de los padres que no permite tener un ingreso mensual estable, que a su vez conduce a satisfacer medianamente sus necesidades.

CUADRO # 9

NINOS CON Y SIN ANEMIA CLASIFICADOS
 POR NIVEL DE INGRESO FAMILIAR
 "PALMATITLA" 1981

INGRESO MENSUAL (\$)	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
Menos de 5 000	-	0.0	3	11.1
5 001 - 10 000	1	20.0	12	44.5
10 001 - 15 000	-	0.0	10	37.0
Variable	4	80.0	2	7.4
TOTAL	5	100.0	27	100.0

Fuente: Cédula de entrevista individual, aplicada en Julio y Agosto de 1981 en la Col. - "Palmatitla"

De los egresos mas importantes podemos mencionar que en -

las familias en que se presentaron casos con anemia, el 40% pagan renta fluctuando ésta de 500 a 2 000 pesos al mes. La luz - el 100% de las familias pagan menos de 100 pesos al mes. Por agua el 60% pagan menos de 100 pesos mensuales y el 40% restante no pagan por no tenerla, pero se debe considerar que en ocasiones la compran y esto representa un gasto más que afecta la ya menguada economía de la familia. En las familias en que no hubo casos con anemia, el 22.2% pagan de 500 a 2 000 pesos de renta al mes, de agua el 51.9% pagan agua y de éstos un 85.7% pagan menos de 100 pesos mensuales por el servicio.

Si comparamos los gastos de cada grupo veremos que casi -- son iguales en los dos, pero el grupo en que se encontraron casos con anemia, su ingreso económico es mejor que en el grupo - que no tuvo anemia, por lo que éstos gastos afectan mayormente al primer grupo que al segundo provocando la insatisfacción de necesidades básicas como alimentación, vestido y atención médica.

4.4. HABITOS ALIMENTICIOS DEL NIÑO

Para valorar el factor nutricional se seleccionaron alimentos de los más comunes, accesibles y con alto contenido de hierro y los datos obtenidos se presentan enseguida.

CUADRO # 10

CONSUMO DE CARNES ROJAS SEGUN PRESENCIA
O AUSENCIA DE ANEMIA EN EL NIÑO
"PALMATITLA" 1981

NUMERO DE VECES POR SEMANA	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
No comen	-	0.0	-	0.0
1	-	0.0	-	0.0
2	1	20.0	5	18.5
3	2	40.0	10	37.0
4	-	0.0	4	14.8
5	-	0.0	4	14.8
6	-	0.0	1	3.8
Diario	2	40.0	3	11.1
TOTAL	5	100.0	27	100.0

Fuente: Cédula de entrevista individual, -
aplicada en Julio y Agosto de 1981
Col. "Palamatitla"

En este cuadro podemos observar en cuanto al consumo de -- carnes rojas, que el 60% de los casos con anemia la consumen de dos a tres veces por semana, considerándose poco para sus necesidades de crecimiento en comparación con los niños que no presentaron anemia, en que un 37% consumen carne tres veces por semana y un 29.6% la consumen de cuatro a cinco veces, con esto -- podríamos decir que el consumo de carne es mejor en los niños -- sin anemia que en los que la presentaron, pero llama la aten--- ción el hecho de que en los casos con anemia, un 40% consume -- carne diariamente y en los casos sin anemia sólo un 11.1% la -- consumen diariamente. Con esto vemos que la información obtenida fué contradictoria y no fué posible el establecimiento de -- conclusiones valederas en cuanto al consumo de éste alimento.

Una observación que se considera importante mencionar, es-- que al interrogar a las madres de familia acerca del tipo de -- carne que compran, encontramos que en las familias de los niños que presentaron anemia, un 80% compran más frecuentemente "Reta-- zo con Hueso" por ser más barato y en las familias de los niños que no tuvieron anemia, un 70% consumen con mayor frecuencia -- "Bisteces y Carne Maciza". Lo anterior es importante pues el in-- greso inadecuado de proteínas de tipo animal, puede condicionar la presencia de anemia ya que son un elemento indispensable pa-- ra la síntesis de la hemoglobina.

Por lo que se refiere al consumo de huevo, los resultados

obtenidos se presentan a continuación en el cuadro número once.

CUADRO # 11

CONSUMO DE HUEVO POR PRESENCIA O
AUSENCIA DE ANEMIA EN EL NIÑO
"PALMATITLA" 1981

NUMERO DE VECES POR SEMANA	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
No comen	-	0.0	-	0.0
1	-	0.0	1	3.7
2	-	0.0	2	7.4
3	2	40.0	5	18.5
4	-	0.0	1	3.7
5	-	0.0	2	7.4
6	-	0.0	-	0.0
Diario	3	60.0	16	59.3
TOTAL	5	100.0	27	100.0

Fuente: Cédula de entrevista individual, -
aplicada en Julio y Agosto de 1981
Col. "Palmatitla"

En este cuadro se encontró que en los casos de niños con a-

nemia, aunque el consumo de huevo es diariamente en el 60% de los casos la cantidad no pasa a más de un pieza por día, en cambio en los niños sin anemia lo consumen diariamente un 59.3% o sea casi igual que en el grupo anterior, solo que la cantidad de piezas consumidas como promedio es de dos por día. De esto concluimos que el consumo de huevo en cuanto a cantidad es mejor entre los niños sin anemia y aunque el huevo es una fuente rica en hierro y proteínas, existen factores como; "No les gusta" o "Les hace daño" que no permiten que se consuma en mayor cantidad y esta falta de aceptación hacen que ésta fuente sea mal aprovechada ya que es muy barata y podría servir como sustituto de la carne cuando ésta falta o no puede adquirirse.

Por lo que respecta a las verduras de hojas verdes, éstas son consumidas muy poco por ambos grupos como lo muestra el cuadro número doce, en este cuadro observamos que un 60% de los niños con anemia apenas las consumen 3 veces por semana y un 20% ni siquiera las consumen, en los casos de niños sin anemia, un 40.7% consumen verduras dos veces por semana y un 18.5% no las consumen. Si comparamos los dos grupos vemos que el consumo en ambos no sobrepasa el de tres veces por semana y además nos faltaría considerar la cantidad pues no se pudo precisar por interrogatorio. La principal razón por la que el consumo es poco, es que "No les gustan" en la mayoría de los casos.

Aunque al parecer no existe una diferencia en este aspec--

CUADRO # 12

CONSUMO DE VERDURAS DE HOJAS VERDES POR PRE-
SENCIA O AUSENCIA DE ANEMIA EN EL NIÑO
"PALMATITLA" 1981

NUMERO DE VEGES POR SEMANA	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
No comen	1	20.0	5	18.5
1	-	0.0	2	7.4
2	1	20.0	11	40.7
3	3	60.0	7	26.0
4	-	0.0	-	0.0
5	-	0.0	-	0.0
6	-	0.0	-	0.0
Diario	-	0.0	2	7.4
TOTAL	5	100.0	27	100.0

Fuente: Cédula de entrevista individual, -
aplicada en Julio y Agosto de 1981
Col. "Palmatitla"

to en los dos grupos de niños estudiados, debemos recordar que-
en los niños que no presentaron anemia, el consumo de carne (en

lo referente al tipo) y huevo es mejor que en el otro grupo con lo que tal vez puedan contrarrestar la carencia de hierro y además de que el hierro de los productos de origen animal es mejor absorbido que el de los vegetales. Sin embargo si el grupo que presentó anemia consumiera más verduras a falta de carne, tal vez podría compensar esta carencia evitando así la presencia de anemia.

Un grupo de alimentos que es interesante mencionar es el de las vísceras y de éstas el principal es el hígado de res por lo accesible de su precio a las familias de escasos recursos y su alto contenido de hierro. Al hacer la observación del consumo de éste en la población con anemia, nos encontramos que un 60% de los niños con anemia lo consumen ocasionalmente y un 40% ni siquiera lo consumen, en cambio en los niños que no tuvieron anemia un 48.8% cuando menos lo consumen una vez por semana y un 29.6% lo consumen en ocasiones, de lo que se infiere que el consumo de ésta víscera es un poco mayor entre los niños sin anemia, lo que a su vez quizás haga que sus reservas de hierro sean mejores y por lo tanto no presenten anemia. De los casos en donde no se consume se encontró que la principal razón es porque "No le gusta" provocando que este recurso alimenticio rico en hierro y de gran accesibilidad sea mal aprovechado.

Otro alimento que también contiene grandes cantidades de hierro es la Morcilla, Moronga o Rellena de la que se encontró-

que un 60% de los niños con anemia no la consumen y un 40% la consumen en ocasiones y entre los niños sin anemia no hubo gran diferencia pues un 66.7% no la consumen y un 33.3% la comen en ocasiones. El poco consumo de este alimento se explica en parte porque es poco conocida entre la población y además a algunas personas no les gusta. Lo antes expuesto es muy importante ya que si existiera una mayor aceptación y si en todas las familias se procurara consumirla más sería un recurso bien aprovechado y tal vez con esto los niños tendrían menos posibilidades de presentar anemia.

Por lo que se refiere a las frutas cítricas especialmente, no fué posible determinar su consumo por interrogatorio no resultando datos de valor para poder ser considerados en el presente trabajo.

De todo lo anterior podemos resumir que la alimentación en los niños con anemia al parecer es más precaria que la de los niños que no tuvieron anemia, por lo que la cantidad y calidad de la alimentación puede ser considerada como un factor importante que determina en gran medida el desarrollo de anemia en el niño.

Un dato clínico que se consideró de gran importancia, fué el peso de los niños tomados como muestra y las relaciones obtenidas se aprecian en el cuadro número catorce, a continuación:

CUADRO # 13

NIÑOS DE 5-14 AÑOS POR KILOGRAMOS DE PESO ENCONTRADOS
"PALMATITLA" 1981

PESO & EN KILOGRAMOS	CASOS CON ANEMIA		CASOS SIN ANEMIA	
	FREC.	%	FREC.	%
BAJO	3	60.0	18	72.0
NORMAL	1	20.0	4	16.0
ALTO	1	20.0	3	12.0
TOTAL	5	100.0	25 ^c	100.0

Fuente: Expediente clínico. Archivo del -
Centro Comunitario de Salud I-B-10
"Palmatitla" 1981

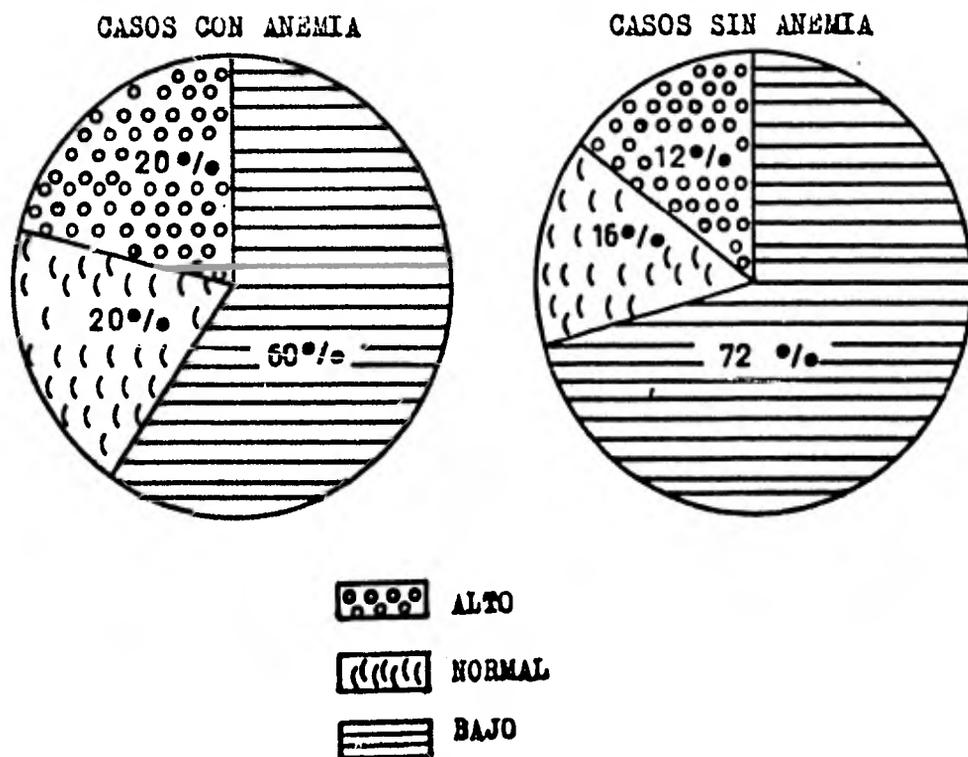
& Basado en las tablas de peso y talla del
Dr. Ramos Galván.

c Se eliminaron dos casos que no tenían el dato.

Como se dice que el estado nutricional del individuo guarda cierta relación con la presencia o no de anemia y como el peso es un parámetro que sirve para valorar el estado nutricional del niño, se utilizó éste observándose que de los niños -- que tuvieron anemia un 60% tenían peso bajo en relación al peso teórico normal calculado para su edad, e igualmente lo presentaron el 66.7% de los niños sin anemia (Ver gráfica # 6).

GRAFICA # 6

NINOS DE 5-14 AÑOS POR KILOGRAMOS DE PESO ENCONTRADOS
"PALMATITLA" 1981.



Fuente: Cuadro # 13

Esto nos reflejaría que el estado nutricional es definitivo en la presencia de anemia, pero hubo un 20% de la población con anemia que presentó un peso normal para su edad, por lo -- que podemos destacar que aún y cuando el estado nutricional general del niño sea calificado como "Óptimo", la anemia también puede presentarse. En base a estas observaciones deducimos que no se puede afirmar al cien por ciento la presencia de anemia-- aunque el estado nutricional del paciente sea malo, sino que -- tal vez sólo podamos decir que éstos niños son más propensos a obtenerla en un plazo menor que un niño con peso normal.

5. RESUMEN Y CONCLUSIONES

5.1. REPLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El presente estudio de investigación, se elaboró con la finalidad central de saber cuál es la prevalencia aproximada de la anemia hipocrómica por deficiencia de hierro en la población de 5 a 14 años en control por el Centro Comunitario de Salud -- I-B-10 "Palmatitla", en el Distrito de Salud Pública # I de la Delegación Gustavo A. Madero en el D.F., ya que no existen estudios al respecto por considerar que este problema es poco frecuente en este grupo de edad, lo cual dificulta el establecimiento de su magnitud como problema de Salud Pública.

También se tomó en cuenta que: En las estadísticas vitales de 1975, las anemias ocupan el séptimo lugar como causa de mortalidad en el grupo de edad de 5 a 14 años dentro de las veinte principales causas de mortalidad en los Estados Unidos Mexicanos, o sea es mayor la mortalidad que causa que en el grupo de 1 a 4 años, en donde ocupan el noveno lugar como causa de mortalidad siendo que es más frecuente encontrarla en éste grupo de edad. Los registros diarios de consulta del Centro Comunitario de Salud I-B-10, reportaban con alguna frecuencia diagnósticos-presuncionales de anemia hipocrómica que solo ocasionalmente se corroboraban por laboratorio y a los que se instituyó terapia ferruginosa sin que se llegara a un diagnóstico definitivo, ni aún se supiera si la terapéutica empleada resultaba efectiva para resolver el problema del paciente.

El estudio tomó en consideración a una muestra de 32 niños de entre 5 y 14 años de edad que asistieron a consulta al Centro Comunitario de Salud I-B-10 en los meses de Julio y Agosto de 1981. A estos niños muestra se les hizo determinación de Hemoglobina t Hematócrito por laboratorio, se les elaboró historia clínica pediátrica conteniendo datos como: Antecedentes heredofamiliares, prenatales, natales y postnatales, así como un interrogatorio por aparatos y sistemas y exploración física completa, con el objetivo de obtener datos y poder apoyar la hipótesis planteada lo mismo que el diagnóstico.

Una vez obtenidos los resultados de laboratorio, se visitó a los niños en sus domicilios para informar de los resultados e invitarlos a pasar al Centro Comunitario de Salud para que en base a éstos se instituyera la terapéutica adecuada a cada uno. También la visita domiciliaria fué aprovechada para la aplicación de la cédula de entrevista, que contenía datos complementarios de la familia y hábitos dietéticos del niño para que al correlacionarlos ayudaran a determinar los posibles factores causales de la anemia. Allí mismo se dió orientación higienico-dietética a la madre para mejorar su nivel de salud.

Dentro del planteamiento de la investigación se sugirieron como factores causales de anemia hipocrómica, las condiciones socioeconómicas, aspectos culturales y nutricionales, los cuales después de obtener los datos y procesarlos, se analiza--

ron para presentarse en este trabajo y llegando a las siguientes conclusiones.

5.2. CONCLUSIONES

- La anemia hipocrómica por deficiencia de hierro, se presenta en un 15.6% aproximadamente de la población de 5 a 14 años, el cual se puede considerar como un porcentaje muy importante. La forma en que la anemia se presenta en este grupo de edad es más bien de forma crónica que en forma aguda.

- Aún no es posible establecer el estado de "Deficiencia de Hierro" con los elementos diagnósticos existentes, ya que -- no se ha establecido todavía cual sería la cifra de hemoglobina límite normal para cada edad en especial y por ello solo podemos concretarnos al estadio de "Anemia", que de acuerdo a los conceptos modernos, es la etapa final de un proceso carencial - que se inicia con una deficiencia de hierro.

- Existe una relación directa entre el nivel educativo de los padres de familia para con el tipo de trabajo que éstos tienen y los ingresos que perciben para el sostén de la familia, - por lo que el nivel socioeconómico de la familia es un factor - determinante para concebir la presencia de anemia hipocrómica - en el grupo de edad estudiado.

- La ignorancia que produce la falta de preparación formal de la población, condiciona la presencia de malos hábitos alimenticios entre la población que sumados a los Tabies existen--

tes sobre el consumo de ciertos alimentos, provocan que éstos-- recursos alimenticios no se aprovechen por la población aún y-- cuando son lo bastante accesibles para ellos.

- La alimentación es muy deficiente entre los niños que -- presentaron anemia en lo que se refiere al consumo de alimentos que tienen gran cantidad de hierro. La ingesta de estos alimentos principalmente se encuentra influenciada por factores culturales como son: "NO LES GUSTA", "LES HACE DAÑO", etc. más que -- por factores socioeconómicos.

- El aspecto cultural de las familias fué determinante en los hábitos alimenticios que éstos tienen, representando una barrera digna de ser tomada en cuenta cuando se pretenda llevar a cabo cualquier programa de educación para la salud.

- La nutrición no sólo es mala en cuanto al consumo de alimentos que contienen hierro, sino que en general se encuentra -- deficiente tanto en los niños que tuvieron anemia como en los -- que no la tuvieron y se explica por el hecho de que éstos últimos en un 66.7% presentaron un peso inferior al peso normal calculado para su edad.

La presencia de anemia hipocrómica en el grupo de edad de 5 a 14 años, aunque es poco frecuente, sí representa un problema de Salud Pública que cae dentro del ámbito de la nutrición -- ya que al fin y al cabo es un tipo de carencia nutricional. Este problema se agudiza más entre la población de las áreas mar-

ginadas del país, debido a sus precarias condiciones socioeconómicas y de salud y si no se le dan las soluciones rápidas y concretas que necesita puede rebasar los límites de lo controlable y volverse un problema de salud de mayor magnitud dentro de la población escolar de México.

Por todo lo expuesto anteriormente podemos concluir que la hipótesis planteada al principio de la investigación se comprobó plenamente.

5.3. ALTERNATIVAS DE SOLUCION

Quizas dentro de las alternativas de solución que podrían plantearse habrían muchas, como sería el que toda la población sin excepción cursara su educación primaria básica, con lo que sin duda mejorarían su nivel socioeconómico o bien que el país asegurara el ingreso de toda la población en edad de trabajar al sistema productivo, para que con esto no hubiera desempleados ni personas que se subemplearan temporalmente. Pero como eso no está aún dentro de nuestro alcance y menos para nosotros los trabajadores de la salud, ya que algunos son problemas de estructura política, debemos ser realistas y plantear alternativas que podamos realizar a corto plazo para ayudar a combatir el problema existente. Dentro de estas alternativas propuestas, el establecer una verdadera coordinación con las instituciones de salud sería el primer paso para llevar a cabo programas permanentes de orientación nutricional, que más que concretarse a-

proporcionar complementos alimenticios a bajo costo, se enfocan completamente a dar educación nutricional que esté adaptada a los diferentes tipos de población, pues si bien carecen de recursos, también es cierto que una buena parte de ésta por su ignorancia no los aprovecha.

La concientización que se haga del personal médico y paramédico desde su formación, haciendo énfasis en que el aspecto nutricional en nuestro país debe ser meramente prioritario e invitarlos a dar orientación nutricional como parte de la consulta del paciente, ayudarán sin duda a fomentar más la enseñanza de la nutrición entre la población. Aparte de la concientización, también es importante que el personal que labora en las instituciones, esté capacitado ampliamente para que su labor como educador sea efectiva y para esto deben darse cursos de capacitación continua que incluyan básicamente aspectos nutricionales.

Por lo que respecta al nivel local, se debe informar a la población la existencia de programas de control de niño sano en donde deben inscribir a sus niños, para que de este modo la detección de problemas sea oportuna y se le de el tratamiento adecuado además de vigilar el desarrollo y crecimiento adecuados para la edad del niño. También se debe informar a la población sobre los programas nutricionales existentes y dar toda la asesoría necesaria para que los aprovechen al máximo en beneficio-

de sus familias.

La formación de grupos de madres de familia y población en general dentro de las comunidades, no deberá ser pasada por alto ya que es un punto muy importante en el cual se debe incidir para la enseñanza de la nutrición. Estos grupos deben ser aprovechados para orientar respecto al contenido de nutrientes de los diferentes alimentos, preparación de dietas de alto valor nutritivo y bajo costo, enseñanza de técnicas culinarias en la preparación de alimentos modificando su sabor y presentación para que de esta forma sean mejor aceptados para su consumo sin perder sus propiedades nutritivas y aprovechandolos mejor ayudando a mejorar la alimentación de la familia.

Las charlas educativas y la utilización de los medios audiovisuales deben servir para dar orientación nutricional en escuelas y población abierta, además de la educación individual a la población en general siempre que se tenga oportunidad.

5.4. PAPEL DEL PERSONAL DE ENFERMERIA

Para hacer más explícito y objetivo el papel que desempeña el personal de enfermería ante este problema, se sugiere presentarlo tomando como base la Historia Natural de las Anemias Nutricionales no Tratadas, tomada de la revista de la facultad de medicina de la U.N.A.M. y es como se presenta a continuación.

Historia natural de las anemias nutricionales no tratadas

Factores del agente

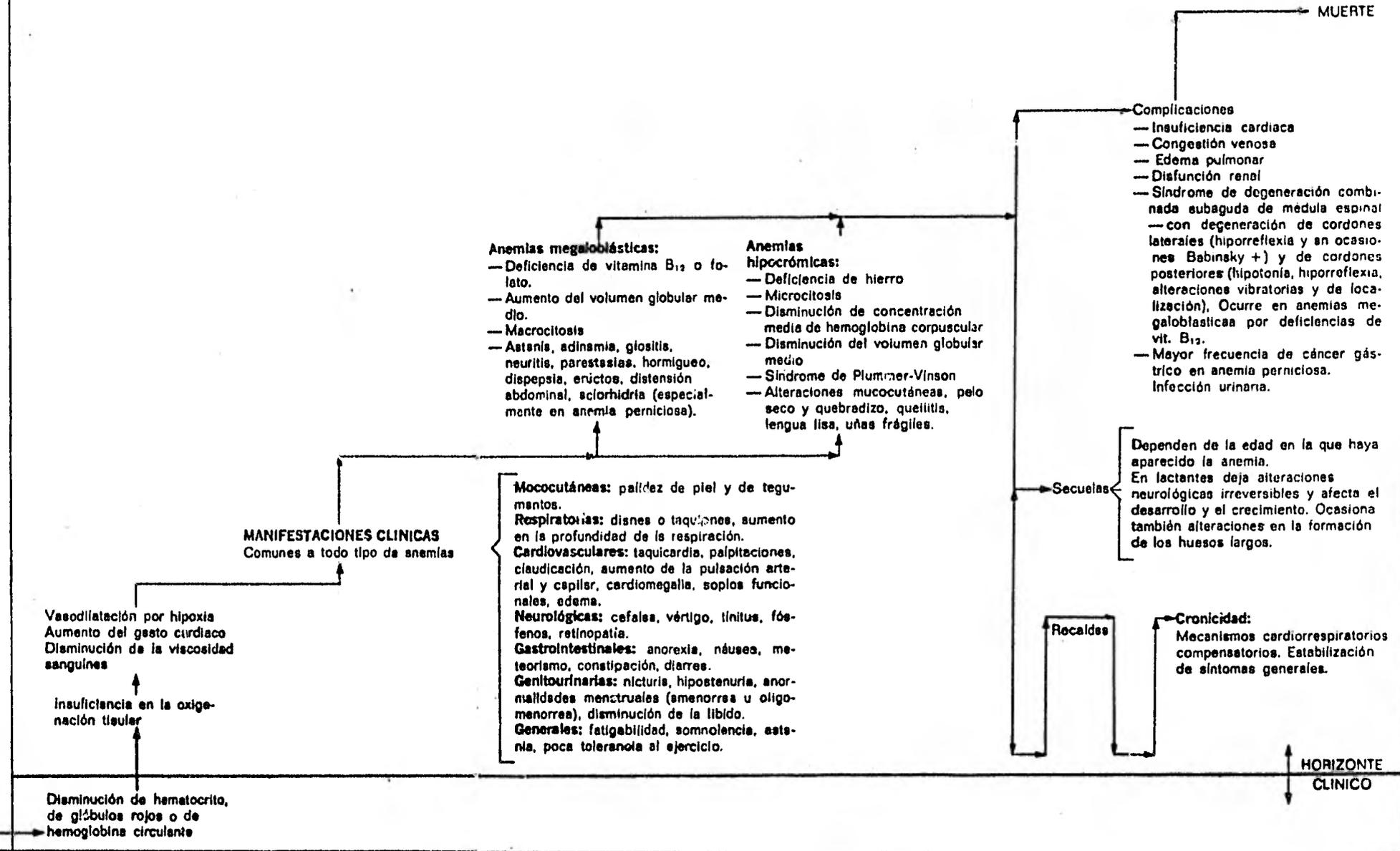
- Carencias nutricionales (de hierro, ácido fólico, vitamina B12, vitamina B6, proteínas, etc).
- Factores funcionales: Defectos en la absorción de nutrientes que intervienen en la eritropoyesis (por sprue tropical y no tropical, enfermedad celíaca, desnutrición severa, resección intestinal, gastrectomía, cáncer gástrico, aclorhidria, ausencia de factor intrínseco).
- Demandas excesivas (embarazos repetidos, crecimiento, polimenorrea).
- Desnutrición proteocalórica.

Factores del huésped

- Edad: Anemia perniciosa: más frecuente en la etapa senil. Anemia megaloblástica por deficiencia del folato: más frecuente en prematuros y recién nacidos infectados.
- Sexo: no hay variaciones significativas.
- Razas: Razas anglosajonas y nórdicas propenden más a la anemia perniciosa.
- Alimentación: estos tipos de anemia son más frecuentes en personas con aporte nutricional deficiente.
- Nivel socioeconómico: las anemias por carencias nutricionales son más frecuentes en estratos socioeconómicos bajos.
- Alcoholismo: al favorecer desnutrición favorece anemias.
- Estado previo de salud: condiciona la aparición de algunos tipos de anemias ya mencionados así como la evolución del proceso (la tolerancia es menor en viejos y arterioscleróticos; la sintomatología es mayor en las formas agudas y guarda relación con el funcionamiento anterior del sistema cardiovascular).

Factores del ambiente

- Condiciones higiénicas deficientes y hacinamiento: favorecen procesos ferropénicos y se asocian a carencias nutricionales.
- Condiciones socioeconómicas: pobreza como factor condicionante de hacinamiento y estado nutricional, higiénico y atención médica deficientes.
- Atención médica: la falta de acceso determina la ausencia de control oportuno sobre procesos patológicos que producen anemias.



Periodo prepatogénico		Periodo patogénico	Niveles de prevención		
Prevención primaria		Prevención secundaria	Prevención terciaria		Niveles de prevención
Promoción de la salud	Protección específica	Tratamiento oportuno	Limitación de la incapacidad	Rehabilitación	
<ul style="list-style-type: none"> • Educación higiénica • Educación nutricional • Mejoramiento nutricional de la población con alimentación deficiente. • Mejoramiento de las condiciones de vivienda de sectores marginales. • Mejoramiento de la situación socioeconómica de la población de clases sociales bajas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Uso de nutrientes que intervienen en la eritropoyesis en etapas de mayor demanda o situaciones de riesgo carential. • Saneamiento ambiental. • Tratamiento oportuno de los procesos patológicos que pueden originar anemias. • Exámenes colectivos en población materno-infantil y personas en alto riesgo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica y exploración física detalladas. • Buscar datos generales de anemia, comprobarlos y cuantificar los que sea posible. • Buscar datos particulares de las distintas variedades de anemia y demostrar su causa mediante las alteraciones de laboratorio específicas. • Biometría hemática completa (en especial determinación de hematocrito, hemoglobina y No. de eritrocitos). • Exámenes especiales orientados según el tipo de anemia que se sospecha, con el fin de determinar la causa precisa. 	<ul style="list-style-type: none"> • En anemias crónicas: tratamiento de causas que originan anemias secundarias a absorción deficiente. Hierro en anemias ferropivas, mujeres embarazadas y lactantes (oral o parenteral). • Vitamina B₁₂ o ácido fólico, según la causa, en anemias megaloblásticas. • Nutrición adecuada a personas con estado de desnutrición proteocalórica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Continuar la administración de elementos nutricionales indispensables en caso de carencia crónica o imposibilidad de absorción. • Orientar nutricionalmente para favorecer la ingesta de alimentos que contengan los elementos hasta entonces carentes. • Vigilancia periódica • Transfusiones de sangre total y de paquetes globular. • Tratamiento de las complicaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Orientar de acuerdo con el tipo de secuelas de la anemia. • Fisioterapia para alteraciones neurológicas (movimientos pasivos, masaje, calor seco).

5.5. SUGERENCIAS

- Elaborar estudios más detallados sobre la cantidad de hemoglobina normal, especialmente para cada edad que nos permita saber en que momento una persona se encuentra en etapa de deficiencia de hierro y evitar así que llegue a presentar anemia.

- Realizar encuestas nutricionales detalladas que se enfoquen al cálculo de la cantidad de hierro que se ingiere, para saber si el requerimiento diario es cubierto con la alimentación normal de la población.

- Sería interesante ampliar la muestra para nuevos estudios hacia el grupo de edad de 1 a 4 años y poder establecer una comparación entre estos dos grupos de edad.

6. REFERENCIAS

6.1. BIBLIOGRAFIA

- Aburto Galván, César; Elementos de Bioestadística para Estudiantes de Ciencias de la Salud, México, Ed. Fondo Educativo - Interamericano, 1979, 225 pp.
- Arey Brained, Leslie y Laughlin Rea, Robert; Histología Humana, Trad.: Dr. José Perea Sasiain, 2a ed., México, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1972, 372 pp.
- Baena Paz, Guillermina; Instrumentos de Investigación, México, Ed. U.N.A.M., 1979, 170 pp.
- Báez Villaseñor, José; Hematología Clínica, 5a ed., México, Ed. Librería de Medicina, 1976, 358 pp.
- Béhar, Moisés e Icaza J. Susana; Nutrición, México, Ed. Interamericana, 1972, 301 pp.
- Bennington, James A., et. al., El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico, Trad.: Dr. Pedro Pérez Grovas, México, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1976, 697 pp.
- Centeno de M., Ma. de la Luz (coord.); Diccionario Enciclopédico University de Términos Médicos (Inglés-Español), México Ed. Interamericana, 1981, 1501 pp.
- Cuéllar, Alfredo; Nutrición en Pediatría, México, Ed. Sociedad Mexicana de Pediatría, 1972, 322 pp.
- Davidsohn, Isrrael y Bernard, Henry John; Diagnóstico Clínico - por el Laboratorio, 6a ed., México, Ed. Salvat, 1978, 1484 pp.

- Fomón, Samuel J.; Nutrición Infantil, Trad.: Vicente Agut Armer, 2a ed., México, Ed. Interamericana, 1976, 537 pp.
- Ganong, William F.; Fisiología Médica, Trad.: Dr. Guillermo Anguiano L., 5a ed., México, Ed. El Manual Moderno, 1976, -- 690 pp.
- Guyton, Arthur C.; Tratado de Fisiología Médica, México, Ed. Interamericana, 1963, 1078 pp.
- Harper, Harold A., et. al.; Química Fisiológica, Trad.: Dr. Guillermo Anguiano L., 6a ed., México, Ed. El Manual Moderno, 1978, 775 pp.
- Hillman, Robert S.; Hematología, Trad.: Dr. José Luis González Hernández, México, Ed. El Manual Moderno, 1977, 314 pp.
- Houssay, Bernardo A., et. al.; Fisiología Humana, 4a ed., Buenos Aires, Ed. El Ateneo, 1969, 1318 pp.
- I.M.S.S. (ed.), Anuario de Actualización en Medicina (Hematología), Vol.IX, Fascículo # 25, México, 1977, pp. 3-14
- I.M.S.S., Subdirección General Médica (ed.); Guías Diagnóstico-Terapéuticas, 2a ed., México, 1976, 754 pp.
- Iberet (ed.); Revista Iberet, México, 1978, 18 pp.
- Kimber Clifford, Diana y Gray, Caroline E.; Manual de Anatomía y Fisiología, México, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1960, 778 pp.
- Leavell, Byrd S y Thorup, Oscar A. Jr.; Hematología Clínica, 4a ed., México, Ed. Interamericana, 1978, 708 pp.

- Lockhart, R.D., et. al.; Anatomía Humana, Trad.; Alberto Folch y Pi y Homero Vela T.; Rev. Tec.: Dr. Luis López Antúnez, México, Ed. Interamericana, 1965, 695 pp.
- Mausner, Judith S. y Bahn, Anita K.; Epidemiología, México, Ed. Interamericana, 1977, 336 pp.
- Méndez Oteo (ed.); Nosología Básica Integral, Tomo I, 5a ed., México, 1979, 504 pp.
- Merck Sharp and Dohme (ed.); El Manual Merck, 6a ed., E.E.U.U., 1978, 2298 pp.
- Mitchell, S. Hellen, et. al.; Nutrición y Dieta, Trad.; Dr. Rafael Blengio, 15a ed., México, Ed. Interamericana, 1970, - 645 pp.
- Oliver Márquez, José I. et. al.; Estudio de Comunidad de la Colonia Palmatitla, México, S.S.A., 1980, 122 pp.
- Pángaro, José Alberto; Enfermedades de la Sangre, 3a ed., Buenos Aires, Ed. El Ateneo, 1946, 368 pp.
- Pardinas, Felipe; Metodología y Técnicas de Investigación en -- Ciencias Sociales, 11a ed., México, Ed. El Siglo XXI, 1973, 182 pp.
- Rapaport, Samuel I.; Introducción a la Hematología, México, Ed. Salvat, 1979, Col. Biblioteca Médica de Bolsillo # 15, 412 pp.
- Robinson H., Corinne; Fundamentos de Nutrición Normal, Trad. : Ing. Quim. Ma. Cristina Sangles de Salinas, México, Ed. - Compañía Editorial Continental S.A., 1979, 606 pp.

- Rodwell, Sue W.; Nutrición y Dietoterapia, Trad.: Orlando Espinoza de los Monteros, Rev.: Dr. Lorenzo Barragán, México, Ed. Centro Regional de Ayuda Técnica, 1973, 759 pp.
- Salas Alvarado, Max et. al.; Guía para el Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría, México, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1977, 700 pp.
- Subsecretaría de Planeación, S.S.A., Dirección General de Bioestadística (ed.); Compendio de Estadísticas Vitales de México, México, 1975, Serie: Bioestadística 1 , 53 pp.
- Smith, Carl H.; Hematología Pediátrica, 2a ed., México, Ed. Salvat, 1975, 885 pp.
- Tatarinov, V.G.; Anatomía y Fisiología Humanas, Trad.: Dr. Fina Coll, Moscú, Ed. Mir, 1979, 335 pp.
- Testut A., Latarjet; Anatomía Humana, Tomo IV, 9a ed., México , Ed. Salvat, 1952, 1394 pp.
- Thorpe Veale, William; et. al.; Biología, Trad.: Alfonso de Mena Calvet, Rev.: Dr. Emilio Herrera Castellón, México, Ed. Compañía Editorial Continental S.A., 1974, 553 pp.
- Toporek, Milton; Biología, Trad.: Ing. Javier Covian, 2a ed. México, Ed. Interamericana, 1977, 384 pp.
- U.N.A.M. (ed.); Revista de la Facultad de Medicina , Vol. , No. , México, 1976, pp.
- Vega Franco, Leopoldo, et. al.; Bases Esenciales de la Salud Pública, México, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1979, 99pp.

- Williams J., William , et. al.; Hematología, Trad. y Rev.: Dr. Manuel Ribas-Mundó, Tomo I, Barcelona, Ed. Salvat, 1975 , 816 pp.
- Wilson, Eva A., et. al. ; Fisiología de la Alimentación, Trad.: Carlos Oftenwaelder, 2a ed., México, Ed. Interamericana, - 1978, 440 pp.
- Wintrobe, Maxwell M., et. al.; Hematología Clínica, Trad.: Diana Ferricard y Rita Kvicala, 4a ed., Tomo I, Buenos Aires, Ed. Intermédica, 1979, 807 pp.
- Windle, William F.; Histología, Trad.: Jaime F. George C., Rev.: Gabriel Toro González, México, Ed. McGraw-Hill Latinoamericana S.A., 1977, 590 pp.
- Bam, Arthur W.; Tratado de Histología, 3a ed., México, Ed. Interamericana, México, 1958, 818 pp.

6.2. GLOSARIO DE TERMINOS

Cordones de Billroth.- Disposición de la pulpa lienal en cordones de curso irregular y anastomizados entre sí en secciones endurecidas del bazo.

Colorimetría.- Método de análisis químico cuantitativo basado en la comparación del color que aparece en una solución del material de prueba con el de una solución estándar. Se observan las dos soluciones simultáneamente en un colorímetro, y se cuantifica basándose en la absorción de la luz.

Catalasas.- Cada una de las enzimas oxidantes químicamente porfirinas ferruginosas que existen en muchos tejidos animales y vegetales. Descomponen el agua oxigenada con desprendimiento de oxígeno; peroxidasa.

Células de Kupffer.- Células estrelladas de naturaleza retículo endotelial en las paredes de los sinusoides del hígado, a las que se atribuye la elaboración de la bilirrubina de los glóbulos rojos destruidos.

Clorosis.- Enfermedad verde, cloranemia; anemia peculiar que afectaba principalmente a las jovencitas, pues hoy apenas se observa; llamada así por la palidez verdosa de la piel

Carboxilasa.- Enzima que cataliza la liberación de bióxido de carbono a partir del grupo carboxilo de los cetoácidos alfa.

Coniloniquia.- Concavidad de las uñas; uña en forma de cuchara.

Coloniqúia.

Estroma.- Dícese de la trama o armazón de un órgano, glándula u otra estructura, generalmente de tejido conjuntivo, que sirve para sostener entre sus mallas los elementos celulares; debe diferenciarse del parénquima o parte funcional.

Esfero-cito.- Eritrocito pequeño, globuloso, cuya proporción, espesor y diámetro es mayor que la normal; con tendencia manifiesta a sufrir lisis por incubación. Carece también de la zona central pálida característica de los glóbulos rojos normales.

Eritroblastos.- Célula muy joven nucleada incolora de la médula ósea, origen del glóbulo rojo; normalmente no se ve en la sangre.

Fibras de Remack.- Fibras nerviosas desprovistas de mielina, especialmente numerosas en los nervios vegetativos. Amielínicas.

Falciforme.- (De falcx, hoz, y forma). En forma de hoz, falcular, falcicular.

Glucurónico.- Cualquier compuesto con ácido glucurónico.

Glositis.- Inflamación de la lengua.

Hematócrito.- Aparato centrifugador que permite la separación de los glóbulos y plasma sanguíneo. La cantidad y proporción relativa de ambos constituye el índice hematócrito que normalmente es de 45 por 100 ml. de células aglomeradas.

Hipocromía.- Disminución del contenido de hemoglobina en los eritrocitos.

Macrófago.- fagocito de gran tamaño o macrofagocito. Dícese de-

los fagocitos grandes mononucleares que se encuentran en la --- sangre circulante y en diversos tejidos y órganos de la econo--- mía, donde se consideran frecuentemente como histiocitos o "Cé- lulas errantes".

Mesénquima.- Tejido conjuntivo embrionario que forma la mayor - parte del mesodermo, y del que derivan los tejidos conjuntivos- y vasos sanguíneos y linfáticos.

Normocítica.- Dícese del glóbulo rojo no nucleado cuyo diámetro medio es de 7.5 micras, al que se considera eritrocito normal.

Normocrómica.- Dícese del eritrocito que tiene cantidad normal- de hemoglobina.

Normoblasto.- Eritroblasto nucleado del tamaño de un eritrocito normal, que se observa en anemias secundarias y en leucemia mig- lógena.

Plexo Solar.- Plexo celiáco o Cerebro-abdominal. Forman este im- portante plexo dos masas ganglionares que por virtud de su for- ma han recibido el nombre de gánglios semilunares. Recibe como- ramas aferentes los nervios espláncnicos mayor y menor. Es atra- vezado por fibras aferentes viscerales de los nervios vago y por algunos componentes vagales preganglionares. Parten del plexo - solar ramas eferentes que acompañan a las arterias, y se diri- gen a las visceras formando plexos entre los que cabe señalar:- Diafragmático, coronario, estomáquico, esplénico, mesentérico - superior, mesentérico inferior, espermático, uteroovárico, en---

tre otros.

Policitemia.- Dícese del aumento de los valores normales de hemoglobina y hematócrito y del número de eritrocitos.

Poiquilocitosis.- Estado caracterizado por la presencia de poiquilocitos en la sangre, como ocurre en las anemias.

Poiquilocito.- Dícese del eritrocito de tamaño y forma anormales.

reticulocito.- Célula joven no nucleada de la serie eritrocítica que sólo puede reconocerse con colorantes supravitales. Constituyen estas células normalmente, menos del 2% de los eritrocitos circulantes. Aumentan después de hemorragias, durante la hemólisis, y después de instituir tratamiento antianémico específico.

Sinusoida.- Vaso sanguíneo terminal que ocupa la misma posición en relación con los vasos arteriolares y venosos que los capilares en la mayor parte del cuerpo. Sin embargo, son mucho más anchos que los capilares, y sus células de revestimiento no se hallan tan bien adaptadas unas a otras. Están revestidos de túnica endotelial completa con poca o ninguna adventicia, y se encuentran en ciertos órganos como hígado, bazo, etc.

S.R.E.- Sistema Reticuloendotelial. Según el concepto original de Aschoff, lo integran las células del endotelio de los capilares sanguíneos y linfáticos de los órganos hemocitopoyéticos, - las del retículo celular intervascular y las de los capilares -

sinusoides del hígado y de algunas glándulas endócrinas, más--- tarde se agregaron a este complejo celular las células indiferenciadas del tejido conjuntivo y los macrófagos o histiocitos. Con esta nueva aportación recibe hoy el nombre de Sistema Reticulohistiocitario, cuyas funciones son: Fagocitarias, metabólicas y coloidopéxica o antixénica, propiedad esta última de las células del Sistema Reticulohistiocitario de acumular en su citoplasma los coloides electronegativos.

Siderocito.- Eritrocito que posee gránulos de hierro libre, que pueden ponerse de manifiesto por tinción con azul de Prusia en la sangre normal (0.5 a 0.8 por 100 hematíes) y en proporción elevada en la anemia perniciosa (Hasta 30 por 100), la intoxicación saturnina (30 por 100) y algunas anemias.

Sideropenia.- Dícese de las concentraciones anormalmente bajas de hierro sérico. Normalmente 100 ml. de plasma(o suero) contienen 50 a 180 microgramos de Fe unidos a la globulina transferrina (140).

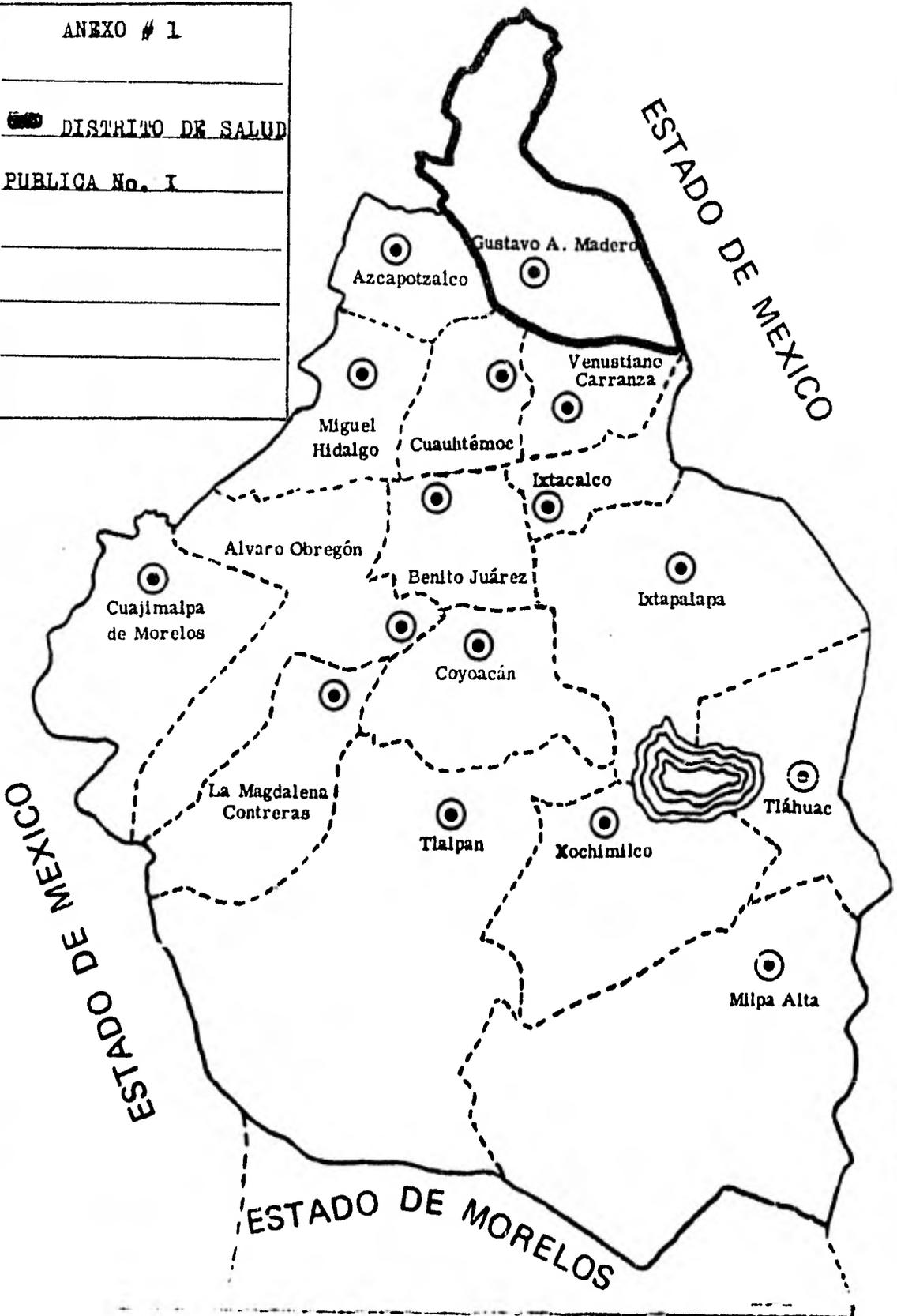
(140) Ma. de la Luz Centeno, Diccionario Enciclopédico University de Términos Médicos, 1501 pp.

7. ANEXOS

DISTRITOS DE SALUD PUBLICA DEL DISTRITO FEDERAL

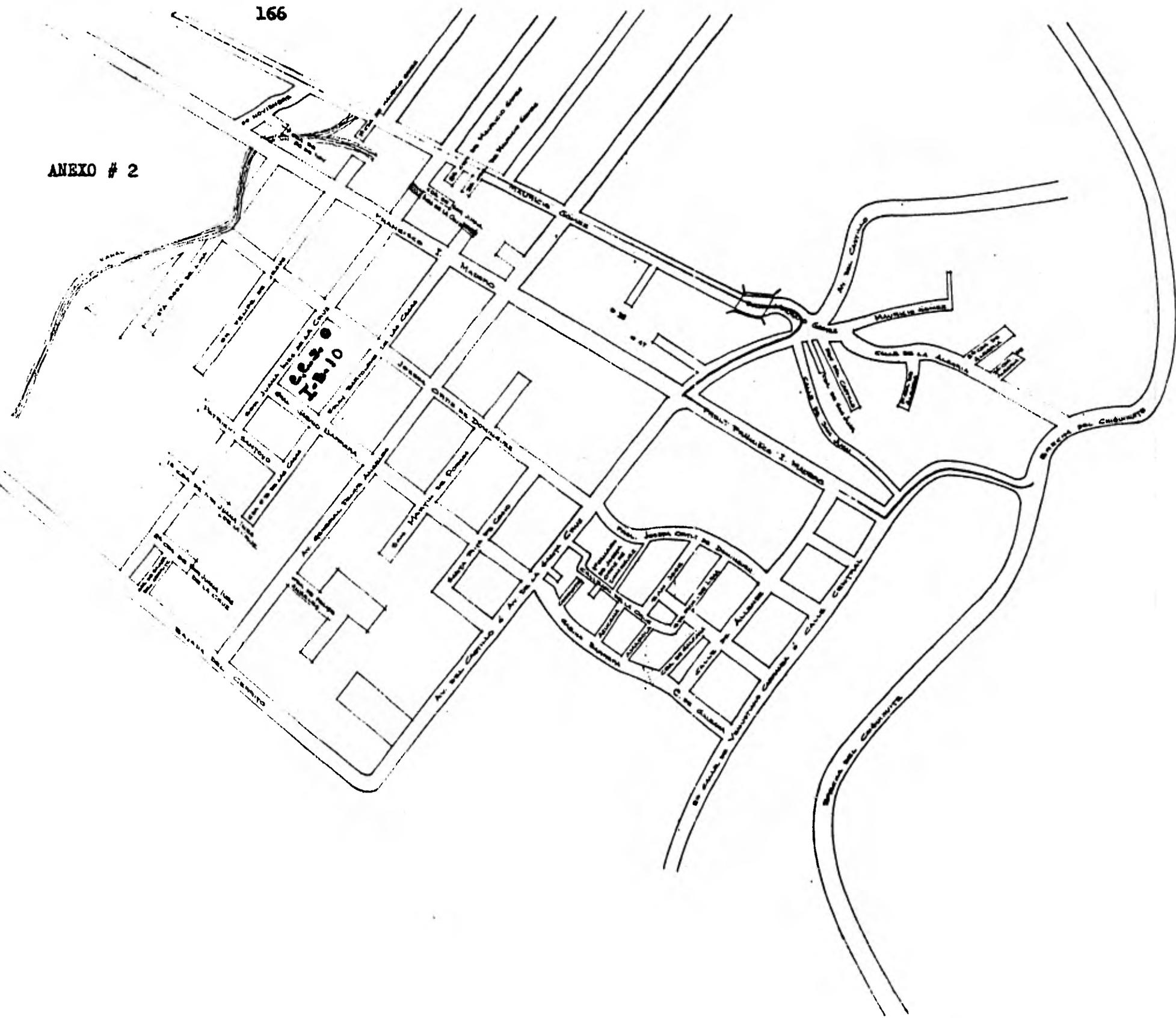
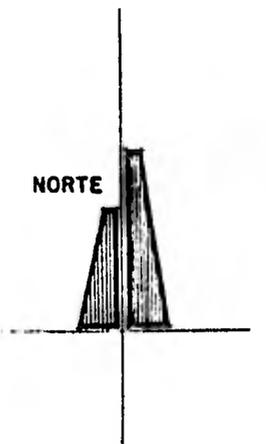
ANEXO # 1

DISTRITO DE SALUD
PUBLICA No. 1



166

ANEXO # 2



"COLONIA PALMATITLA"
 CUAUHTPEC BARRIO ALTO
 DELEGACION GUSTAVO A. MADERO
 ZONA POSTAL 14.
 CENTRO COMUNITARIO DE SALUD 18-

ANEXO # 3

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

CEDULA DE ENTREVISTA INDIVIDUAL PARA SER APLICADA
A LA POBLACION DE 5 A 14 AÑOS ASISTENTE A LA CONSULTA
DEL CENTRO COMUNITARIO I-B-10 " PALMATITLA " D.F.

OBJETIVO : Obtener información que sirva de referencia
para comprobar o disprobar la hipótesis.

I.- DATOS GENERALES DEL NINO

- 1.- Nombre _____
- 2.- Sexo _____
- 3.- Fecha de nacimiento _____
- 4.- Domicilio _____
- 5.- Número de expediente _____

II.- DATOS DE LA FAMILIA

- 1.- Número de integrantes familiares _____
- 2.- Ingreso familiar total _____
- 3.- Egresos mas importantes (mensuales)

Renta _____	Alimentación _____
Luz _____	Transporte _____
Agua _____	Otros _____
Total _____	

III.- DATOS DE LOS PADRES DE FAMILIA

	Padre	Madre
Procedencia	_____	_____
Edo. Civil	_____	_____
Escolaridad	_____	_____
Ocupación	_____	_____

IV.- HABITOS ALIMENTARIOS DEL NIÑO

TIPO DE ALIMENTO QUE SE CONSUME	NUMERO DE VECES QUE SE CONSUME POR SEM.								diario
	0	1	2	3	4	5	6	7	
CARNES									
HUEVO									
VERDURAS DE HOJAS VERDES									
VISCERAS									
RELLENA									
FRUTAS CITRICAS									

OBSERVACIONES _____

NOMBRE DEL ENTREVISTADOR _____

FECHA DE LA ENTREVISTA _____

AHM / ahm

ANEXO # 4

HISTORIA CLINICA PEDIATRICA

FICHA DE IDENTIFICACION

Nombre, edad, sexo, fecha y lugar de nacimiento, raza, religión, nacionalidad, número de expediente familiar etc.

ANTECEDENTES MATERNOS

Prenatal.- Número de gesta, atención médica durante el embarazo, dieta, enfermedades infecciosas durante el embarazo, -- complicaciones, pruebas serológicas, grupo y Rh, medicamentos -- administrados, estudios radiológicos, etc.

Natal.- Duración del embarazo, accidentes durante el parto, expulsión, sedantes y anestésicos utilizados durante el parto, lugar de atención del parto y personal que lo atendió, peso del producto al nacer, llanto, respiración, si hubo resucitación especificar tipo, estado del niño al nacer, hemorragias, convulsiones, bajo peso, ictericia, traumatismos del parto, prematuridad, dificultades para la alimentación, etc.

ANTECEDENTES DEL NIÑO

Desarrollo.- Edad en que sostuvo la cabeza, rodarse, sentarse solo, succión, desarrollo psicomotriz en general como: Caminar solo , lenguaje, primeras palabras, dominio del lenguaje (edad), control urinario, control fecal, determinar si hubo algún periodo de desarrollo insuficiente o anormal, grado escolar actual, aprovechamiento actual y en otros años, etc.

Nutrición.- Determinar si hubo lactancia materna, si fué-- alimentación artificial especificar duración en tiempo, señalar cambios en la fórmula y la respuesta del niño a estos cambios.- Ablactación especificando edad, tipo de alimentos y cantidad. - Destete precisando edad y la forma en que se realizó. Señalar - si hubo problemas para la alimentación y la aceptación de la ablactación por el niño etc.. Si se ministraron suplementos alimenticios, precisar tipo, duración, cantidad, etc.. Señalar --- cuando se introdujeron alimentos sólidos a la dieta, tipos y tolerancia. En relación al apetito señalar los alimentos rechazados y los aceptados por el niño. Preguntar sobre alergias a algún tipo de alimento.

Enfermedades.- Edad, tipo, tratamiento médico, gravedad, - complicaciones, enfermedades contagiosas, etc.

Hemorragias.- Si ha habido preguntar edad, número, frecuencia, gravedad, tratamiento, etc.

Inmunizaciones.- Revisión del esquema básico, edad de aplicación, número de refuerzos, reacciones, inyección de sueros, - gammaglobulinas, etc.

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos.- Accidentes, tipo, edad, complicaciones, secuelas, gravedad, precisar si hubo necesidad de transfusiones o de hospitalización, etc.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Oídos, nariz y garganta.- Preguntar sobre catarros, amigda

litis, faringitis, otitis, alergias, trastornos de la audición, preguntar si hubo amigdalectomía, en caso de enfermedades precisar edad, frecuencia, tratamiento y complicaciones.

Boca.- Estado de la mucosa, dentición, edad en que brotaron los primeros dientes, brote de dientes permanentes, estado actual de las piezas dentarias, etc.

Cardiorrespiratorio.- Preguntar sobre enfermedades cardiacas, malformaciones congénitas, etc.

Digestivo.- Preguntar sobre vómito, diarrea, parasitosis, dolor abdominal precisando la edad, frecuencia, si hubo tratamiento médico, complicaciones etc.

Genitourinario.- Precisar control urinario (edad), enuresis, malformaciones, enfermedades con precisar tratamiento y evolución, gravedad, etc. Si es mujer buscar datos de menarquia, leucorreas, etc.

Neuromuscular.- Preguntar sobre cefaleas, desmayos, nerviosismo, convulsiones, hormigueo, espasmo, ataxia, mialgias, artralgias, deformaciones posturales, tolerancia al ejercicio, ejercicios practicados, frecuencia, etc.

Endócrino.- Trastornos del crecimiento, trastornos mentales, polifagia, polidipsia, bocio, etc.

Organos de los sentidos.- Observar su integridad, si hubo enfermedades precisar tipo, tratamiento empleado, evolución, etc.

Generales.- Coloración de la piel, estado mental, tenden--

cia a las hemorragias, patron de crecimiento, desarrollo pube-
ril, grado de atención, actividad, etc.

EXPLORACION FISICA

Iniciando por cabeza, torax, abdomen, extremidades, etc.

ANEXO # 5

CONTENIDO DE HIERRO EN DIVERSOS ALIMENTOS
 TAL COMO SE SIRVEN

Alimento	Por 100 g de alimento ^a	Por ración corriente ^b	
	Hierro, en mg	Tamaño de la ración	Hierro, en mg
Hígado de puerco, frito	29.1	60 g	16.3
Melazas, negras espesas	16.1	1 cucharada	3.2
Hígado			
de ternera, frito	14.2	60 g	8.0
de res, frito	8.8	60 g	5.0
de pollo, cocido	6.5	60 g	4.8
Melazas, claras	4.3	1 cucharada	0.9
Uvas pasas, sin semilla	3.5	1 paquete	0.5
Carne de res, molida, asada	3.2	(½ cucharada)	
		90 g	2.7
Pan			
blanco, enriquecido	2.4	1 rebanada	0.7
de trigo entero	2.3	1 rebanada	0.8
Huevo, cocido duro	2.3	1 mediano	1.1
Espinacas, cocidas	2.2	½ taza	2.0
Pasta de cacahuetes tostados	2.0	1 cucharada	0.3
Guisantes verdes, cocidos	1.8	½ taza	1.5
Pollo, pechuga, frita	1.7	80 g	1.3
Queso (Cheddar)	1.0	30 g	0.3
Jugo de tomate	0.9	½ taza	1.1
Aroz (blanco, enriquecido)	0.9	½ taza	0.9
Salmón, rosado, enlatado	0.8	90 g	0.7
Brócoli, tallos, cocido	0.8	¼ taza	0.6
Patata al horno, pelada	0.7	1 mediana	0.7
Zanahorias, cocidas	0.6	¼ taza	0.5
Repollo, crudo, picado	0.4	1 taza	0.4
Naranja	0.4	1 mediana	0.5
Leche, entera	trazas	240 g	0.1

Fuente: Williams J. William. Hematología, p. 149

ANEXO # 6

FORMULAS PARA CALCULO DE VALORES HEMATIMETRICOS

V.C.M. (Volumen Corpuscular Medio) (en micras cúbicas)

Volumen de glóbulos rojos aglomerados (en ml. por 1 000 ml. de sangre)

Globulos rojos (en millones - por mm. cúbico)

H.C.M. (Hemoglobina Corpuscular Media) (en micromicrogramos)

Hb. (en gr. por 1 000 ml. de sangre)

Glóbulos rojos (en millones - por mm. cúbico)

C.C.M.H. (Concentración Corpuscular Media de Hemoglobina (porcentaje))

Hb. (en gr. por 100 ml.) por 100

Volumen de glóbulos rojos aglomerados (en ml. por 100 ml. de sangre)

Fuente: Leavell, Byrd S. y Thorup, Oscar A. Jr.,
Hematología Clínica, p. 53

ANEXO # 7

CLASIFICACION DE LAS ANEMIAS SEGUN DIMENSIONES
Y CONTENIDO HEMOGLOBINICO DE LOS ERITROCITOS

TIPO	V.C.M.(en micras cúbicas)	C.C.M.H. %
Macrofítica	94	30
Normofítica	80-94	30
Microfítica simple	80	30
Microfítica Hipocrómica	80	30

Fuente: Leavell, Byrd S. y Thorup, Oscar A. Jr.,
Hematología Clínica, p. 53

ANEXO # 8

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS ANEMIAS
RELACIONADAS CON LOS Gr. DE Hb.

Hemoglobina en Gr.	Manifestaciones
8.5	Palidez
8.0	Taquicardia
7.5	Disnea de esfuerzo
7.0	Nerviosismo
6.5	Cefalalgia
6.0	Mareo
5.5	Soplos cardiacos
5.0	Debilidad
4.5	Anorexia
4.0	Náuseas
3.5	Fiebre
3.0	Disnea de pequeños es fuerzos
2.5	Insuficiencia cardiaca
2.0	Coma

Fuente: I.M.S.S. Subdirección General Médica (ed.),
Guías Diagnóstico-Terapéuticas, p. 446

ANEXO # 9

FORMULA PARA CALCULAR LA CANTIDAD DE
HIERRO DEXTRAN A UTILIZAR

$$\frac{\text{Hemoglobina normal} - \text{Hemoglobina real}}{100} \times \text{V.S.T.} \times 3.4 \times 1.5$$

V.S.T. .- Volumen sanguíneo total, que se calcula a 80 ml. por Kg. de peso para niños, 70 ml. por Kg. en varones jóvenes y 60 ml. por Kg. para mujeres.

3.4 .- Corresponde a los miligramos de hierro que contiene un gramo de hemoglobina.

1.5 .- Es el factor de correlación para el hierro de depósito.

Fuente: I.M.S.S., Anuario de Actualización en Medicina.
(Hematología), p. 10

ANEXO # 10

RECOMENDACIONES DIARIAS DE HIERRO

SEXO Y EDAD	PESO EN Kg.	HIERRO EN Mg.
Niños pequeños (ambos sexos)		
6 - 11 meses	8.9	15
1 - 3 años	13.6	15
4 - 6 años	19.5	10
7 - 9 años	25.7	10
Varones		
10 - 12 años	35.5	10
13 - 15 años	50.1	18
16 - 19 años	61.5	10
Niñas		
10 - 12 años	36.3	10
13 - 15 años	49.4	18
16 - 19 años	53.7	18
Adultos		
Varones	60	10
Mujeres	55	18
Embarazo(2o. y 3o. trim.)	-	18
Lactancia	-	18

Fuente: Béhar, Moisés e Icaza J., Susana, Nutrición, pp. 16-17