

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**



DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 53
ZAPOPAN JALISCO

PREVALENCIA DE ANEMIA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS DE EDAD DEL
CONSULTORIO

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. LETICIA BARBA BARAJAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

PREVALENCIA DE ANEMIA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS DE EDAD DEL
CONSULTORIO.

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

DRA. LETICIA BARBA BARAJAS

AUTORIZACIONES:

DRA. PRISCILA MIREYA JÍMENEZ ARIAS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA FAMILIAR PARA MÉDICOS GENERALES
UMF No.53 ZAPOPAN JALISCO

DR. ALBERTO JAVIER GUTIERREZ CASTILLO
ASESOR METODOLOGÍA DE TESIS
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACION EN SALUD
DE LA UMF No. 53

DRA. EN C. MARTHA BARBA BARAJAS
ASESOR DE TEMA DE TESIS
DIVISION DEPARTAMENTO DE INMUNOLOGIA DEL CENTRO DE
INVESTIGACIONES BIOMEDICAS DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL

DR. ALBERTO JAVIER GUTIERREZ CASTILLO
COORDINADOR CLINICO DE EDUCACION E INVESTIGACIÓN EN SALUD
DE LA UMF No.53 DEL IMSS

PREVALENCIA DE ANEMIA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS DE EDAD DEL
CONSULTORIO

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA:

DRA. LETICIA BARBA BARAJAS

AUTORIZACIONES

Dr. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Dr. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Dr. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

PREVALENCIA DE ANEMIA EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS DE EDAD, DEL
CONSULTORIO

PRESENTA:

DRA. LETICIA BARBA BARAJAS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNAM

ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR SEMIPRESENCIAL

A DIOS POR HABERME REGALADO LA VIDA.

A MIS PADRES POR SU GRAN AYUDA Y ESFUERZO.

A MIS HERMANAS CON AFECTO Y MUCHO AMOR

A MI HIJA POR SU COMPRENSION Y ENTUSIASMO.

Y EN ESPECIAL A MI HERMANA MARTHA QUE SIN SU VALIOSA AYUDA NO HUBIERA SIDO POSIBLE LA REALIZACION DE LA PRESENTE.

A MIS PROFESORES CON RESPETO Y ADMIRACIÓN.

Y EN ESPECIAL A MI AMIGO EL DR. JAVIER BRAVO LARA POR SU MOTIVACIÓN Y EMPUJE

ÍNDICE GENERAL.

I.- ÍNDICE GENERAL.....	6
II.- MARCO TEÓRICO.....	7
III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	30
IV.- JUSTIFICACIÓN.	31
V.- OBJETIVOS.	32
GENERAL	
PARTICULAR.	
VI.- TIPO DE ESTUDIO.	32
UNIVERSO DE ESTUDIO.	33
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	33
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.	33
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	33
VARIABLES.	34
VII.- RECOLECCIÓN DE DATOS.	36
VIII.- MATERIAL Y MÉTODOS.	36
IX.- CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	38
X.- RESULTADOS.	39
XI.- DISCUSIÓN.	45
XII- CONCLUSIONES.	47
XIII.-REFERENCIAS.....	48
XIV.- RECOMENDACIONES.	51

MARCO TEORICO: ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La anemia puede ser definida como un trastorno caracterizado por el rompimiento del balance homeostático entre la producción de células rojas y la destrucción caracterizada por la disminución en la concentración de hemoglobina (Hb) sanguínea hasta concentraciones inferiores a los límites normales ó número de eritrocitos por milímetro cúbico (1).

La hemoglobina es una heteroproteína de la sangre, de peso molecular 68,000 Kd, de color rojo característico, que transporta el oxígeno desde los órganos respiratorios hasta los tejidos, en mamíferos y otros animales. La forman cuatro cadenas polipeptídicas. Una subunidad de globina alfa, beta, gama y delta, cada una de las cuales está unida en forma covalente a su grupo Hem, cuyo átomo de hierro es capaz de unirse de forma reversible al oxígeno. (2)

Cuando la hemoglobina está unida al oxígeno, se denomina oxihemoglobina o hemoglobina oxigenada, dando el aspecto rojo característico de la sangre arterial. Cuando pierde el oxígeno, se denomina hemoglobina reducida y presenta el color rojo oscuro de la sangre venosa (se manifiesta clínicamente por cianosis).

TIPOS DE HEMOGLOBINA

A) Metahemoglobina: hemoglobina con grupo hem con hierro en estado ferrico (3+), esta no une oxígeno y se produce por una enfermedad congénita en la cual hay deficiencia de reductasa metahemoglobina, la cual mantiene en el estado del hierro en ferroso.

B) Hemoglobina A o HbA es llamada también hemoglobina del adulto o hemoglobina normal, representa aproximadamente el 97% de la hemoglobina sintetizada en el adulto, formada por dos globinas alfa y dos globinas beta.

C) Hemoglobina A2: representa menos del 2.5% de la hemoglobina después del nacimiento, formada por dos globinas y dos globinas delta, que aumenta de forma importante en la beta-talasemia, al no poder sintetizar globinas beta.

La principal función de los hematíes es transportar oxígeno desde los pulmones hacia los tejidos y transportar el dióxido de carbono en dirección opuesta.
(2)

Todas las células sanguíneas se originan en la médula ósea a partir de una célula madre (Stem cell) comprometida a diferenciarse a lo largo de una estirpe en particular, es decir, eritroide, megacariocítica, granulocítica, monocítica y linfocítica. Las citocinas estimulan la proliferación y maduración de las células precursoras en la médula ósea. A éstas citocinas se les conoce como factores estimulantes de colonias (CSF).(2)

La función especial de los blancos son células blancas (leucocitos) o células inmunitarias, en particular de los neutrófilos es proteger el cuerpo contra infecciones. Tienen una vida media muy variada para cada uno de los 5 tipos.

Los hematíes o glóbulos rojos, también llamados eritrocitos o hematíes, son el tipo más común de las células de la sangre y constituyen el modo principal que tienen los vertebrados para transportar el oxígeno por medio de la sangre hacia los diferentes tejidos del cuerpo. El nombre de *eritrocito* deriva del griego *erytros* ("rojo") y *kytos* ("hueco" actualmente traducido como célula).(3)

Los eritrocitos se derivan de una célula progenitora indiferenciada de la médula ósea (célula madre), que diferencia a las unidades formadoras de colonias tempranas eritrocitos, las cuales a altas dosis de eritropoyetina, las células continúan madurando y se encuentran las unidades formadoras de colonias eritroides que son muy sensibles a eritropoyetina, la cual interactúa con un receptor específico de las células eritroides progenitoras, induciéndolas a diferenciarse en proeritroblastos. Después de 3 a 4 divisiones celulares, se forman los normoblastos con un período de 4 días, en éste tiempo el núcleo se hace más pequeño y en el citoplasma aumenta la hemoglobina. Después de la última división mitótica el núcleo picnótico se elimina quedando el reticulocito que permanece en la medula ósea durante 2 a 3 días. El eritrocito es liberado a la circulación general, donde permanece por 24hrs. Antes de perder sus mitocondrias y ribosomas adoptando el aspecto de hematíe maduro.(2)

Los eritrocitos transportan el oxígeno mediante la hemoglobina, un complejo molecular que contiene al grupo hem cuyas moléculas de hierro enlazan temporalmente a las moléculas de oxígeno en los pulmones o en las branquias y las liberan a través de su trayecto por el cuerpo. La hemoglobina también transporta productos residuales, el dióxido de carbono de vuelta a los tejidos. (Menos del 2% total del oxígeno y la mayor parte del dióxido de carbono son mantenidos en solución en el plasma sanguíneo). Los eritrocitos contienen 90% de hemoglobina; la hemoglobina es el pigmento que le da color a la sangre, su color característico rojo. Un compuesto relacionado, la mioglobina, actúa como almacén de oxígeno en las células musculares.

ERITROCITOS EN MAMÍFEROS

Los eritrocitos de los mamíferos no poseen núcleo cuando llegan a la madurez, es decir que pierden su núcleo celular y por lo tanto su ADN. (los anfibios y aves tiene eritrocitos con núcleo). Los eritrocitos también pierden su mitocondria y utilizan la glucosa para producir energía, mediante el proceso de glucólisis seguido por la fermentación láctica.

ERITROCITOS HUMANOS

Los eritrocitos tienen una forma oval, aplanada, con una depresión (bicóncava) en el centro. Este diseño está optimizado para el intercambio de oxígeno con el medio que lo rodea. Las células son flexibles por lo que pueden atravesar los capilares, donde liberan la carga de oxígeno. El diámetro de un eritrocito típico es de 6-8 μm . Los distintos tipos de sangre en los humanos se deben a las variaciones en la superficie, concretamente en las glicoproteínas de los eritrocitos.(2)

Los eritrocitos son producidos continuamente en la médula ósea de los huesos largos. (En el embrión, el hígado es el principal productor de glóbulos rojos). La producción puede ser estimulada por la hormona eritropoyetina. El tiempo de desarrollo es de alrededor de 7 días y viven alrededor de 120 días. Los eritrocitos viejos se hinchan y toman una forma parecida a una esfera y son engullidos mediante el proceso de fagocitosis, destruidos sus materiales son liberados en la sangre. La hemoglobina es eventualmente excretada como bilirrubina.

El bazo actúa como reservorio de eritrocitos, pero su función es limitada en los humanos. Sin embargo, en otros mamíferos como los perros o los caballos, el bazo libera grandes cantidades de glóbulos rojos en momentos de estrés. Algunos atletas han tratado de explotar esta función del bazo tratando de liberar sus reservas de eritrocitos mediante fármacos, pero esta práctica pone en riesgo al sistema cardiovascular dado que éste no está preparado para soportar sangre cuya viscosidad sea superior a la normal.

PLAQUETAS

Las plaquetas también llamadas trombocitos son elementos de menor tamaño en la sangre y son de vital importancia para la formación del tapón homeostático en lesiones de vasos y estimula a la coagulación al aportar fosfolípidos en la vía intrínseca de la tromboplastina. Tienen una vida media de 9 a 10 días estando en movimiento Browniano. Las plaquetas sin material nuclear, pueden ser contadas usando el colorante de azul de cresil brillante o con oxalato de amonio, el cual impide que se adhieran entre sí.(2)

Por otro lado la anemia es el rompimiento del balance homeostático entre la producción de células rojas y su destrucción (5). Convencionalmente el límite inferior del rango normal se localiza en la segunda desviación estándar (DS), debajo de la media para la población normal. Así todos los que se localicen debajo de la segunda DS pueden considerarse como anémicos (4).

Según su clasificación fisiológica, la anemia es consecuencia de tres procesos fundamentales:

- 1.- Disminución de la producción de hemoglobina o de hematíes.
- 2.- Aumento de la destrucción de hematíes y
- 3.- Pérdidas sanguíneas

De acuerdo a su morfología el contenido de hemoglobina de los hematíes es:

- a) Normocrómica o hipocrómica.
- b) Por diferencias de tamaño macrocítica, normocítica o microcítica.

Según su gravedad puede ir acompañada por alguno o todos los hallazgos clínicos que se derivan directamente de la disminución de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno. (1)

Debido a que la anemia es un signo de enfermedad y no un diagnóstico final, el objetivo de la evaluación diagnóstica de un niño anémico es determinar la causa que perturbo la homeóstasis, comúnmente la anemia es un hallazgo incidental durante escrutinios rutinarios o a una observación anticipada durante la evaluación de un niño enfermo con anemia.(4)

El primer paso en la evaluación del niño anémico es comparar la Hb y Hto del paciente con valores normales para niños de la misma edad y sexo. Una vez que se determine que el niño es anémico, el siguiente paso será evaluar los índices eritrocitarios. De éstos el volumen corpuscular medio (VCM) es el de mayor utilidad, ya que es el único parámetro medido directamente por un contador electrónico y permite la clasificación de la anemia en base al tamaño del eritrocito como microcítica, normocítica, macrocítica.(24,4)

En niños menores de 10 años el límite inferior del VCM es aproximadamente 70fl (femtolitro ó 10^{-15}) + edad en años. Después de los 6 meses de edad el límite superior aproximado para el VCM es aproximadamente de $84 + 0.6\text{fl}$ por año hasta el límite superior de 96fl, reconocido para los adultos. Aproximadamente un tercio de los pacientes con anemia por deficiencia de hierro tienen un VCM normal (24).

La distribución del volumen eritrocitario (RDW) refleja la variabilidad en el tamaño celular y puede ser usado como una medida de anisocitosis. El siguiente paso es evaluar los leucocitos y las plaquetas, es decir, si es únicamente anemia o se encuentran afectadas otras líneas celulares. Posteriormente el frotis de sangre periférica puede confirmar el diagnóstico diferencial, mediante la valoración del tamaño y forma del eritrocito.(5,4).

La medición de la hemoglobina y el examen del frotis de sangre periférica proporcionan información necesaria para identificar los principales tipos de anemia. El conocer las causas prevalentes de anemia puede ayudar a simplificar el estudio y establecer la causa en los grupos de la población vulnerable. La consecuencia en la cifra de Hb dentro de los límites de variación en personas sanas, alimentadas adecuadamente, implica la existencia de un equilibrio entre la remoción diaria de glóbulos rojos que alcanzaron el límite de su vida y la formación de la misma cantidad por día en la médula ósea. Este equilibrio depende de los requerimientos de oxígeno a nivel de los tejidos y de la acción de la eritropoyetina, en una médula ósea normal, anatómica y funcionalmente normal. Así mismo en éste estudio también se evalúan leucocitos y plaquetas. (11)

Los puntos clave de la historia clínica son: Una historia detallada y un meticuloso examen físico que son de suma importancia para definir la causa de la anemia y se suman en la siguiente tabla:

ASPECTOS IMPORTANTES EN LA HISTORIA DEL NIÑO ANÉMICO

1. Historia Materna.

- a. Embarazo/complicaciones perinatales.
- b. Ingesta de fármacos.
- c. Anemia durante el embarazo.

2. Historia familiar

- a. Raza.
- b. Anemia.
- c. Ictericia.
- d. Esplenomegalia.
- e. Litiasis.
- f. Trastornos hemorrágicos.
- g. Cáncer.
- h. Transfusiones.

3. Historia del paciente.

- a. Hiperbilirrubinemia.
- b. Prematurez.
- c. Historia dietética.
 - . Tipo/cantidad de leche.
 - . Ingesta de comida poco o nada nutritiva.
- d. Medicamentos.
- e. Nivel de actividad.
- f. Infección reciente o crónica.
- g. Evidencia de endocrinopatía.
- h. Pérdidas sanguíneas.

En la obtención de la historia, se debe considerar la frecuencia de varias causas de anemia con relación a la edad, por ejemplo: la deficiencia de hierro no es la responsable de la anemia en infantes sanos antes de los 6 meses ya que las reservas de hierro en el recién nacido están en estrecha relación con las maternas. El neonato a término nace con depósitos de hierro adecuado, por que la madre le transfiere a través de la lactancia. (27)

El prematuro tiene menos depósitos de hierro total y puede presentar anemia por una deficiencia nutricional de hierro en una edad más temprana. Entre las causas más frecuentes de anemia en periodo neonatal se incluyen: isoinmunización, infección congénita o la manifestación inicial de una anemia hemolítica congénita.

La anemia por deficiencia de hierro es inusual en escolares, a menos que haya pérdida sanguínea de fondo, malabsorción o una dieta pobre en hierro. La

taquicardia sugiere un proceso agudo con poca compensación que requiere intervención inmediata. Una frecuencia cardiaca normal sugiere un proceso más crónico, la ictericia sugiere hemólisis, la esplenomegalia puede estar en relación a una anemia hemolítica, malignidades, infección aguda o hiperesplenismo secundario a hipertensión portal.(8)

Las hemoglobinopatías de la cadena beta, tal como la enfermedad de células falciformes y las betas talasemias generalmente aparecen de 3 a 6 meses de edad, cuando la síntesis de la cadena beta globina se incrementa, mientras que las hemoglobinopatías de la cadena alfa son evidentes durante el período fetal y al nacimiento.(28)

ANEMIA MICROCÍTICA.

Es un trastorno hematológico caracterizado por hematíes anormalmente pequeños, que se debe a la pérdida sanguínea crónica o a una anemia de origen nutricional, como la ferropénica.(1) Esta anemia refleja un defecto en la producción de Hb durante la maduración eritrocitaria y puede deberse a un defecto en la síntesis del grupo hem o un defecto en la síntesis de globina. En la población pediátrica el diagnóstico diferencial se limita a 4 tipos de anemia: Por deficiencia de hierro, envenenamiento por plomo, anemia de inflamación y talasemia.

La deficiencia de hierro es la más común de éstas, la prevalencia pico ocurre durante la infancia tardía y la niñez temprana. Un segundo pico ocurre durante la adolescencia y se deben realizar otros exámenes de laboratorio a niños en los que no se tiene una historia sugestiva de anemia por deficiencia de hierro. Quiénes tienen anemia severa o hallazgos hematológicos atípicos, a menores de 6 o más de 18

meses de edad y a los que no responden al tratamiento inicial con hierro. Las anemias sideroblásticas, raras en la infancia, son causadas por una falla para incorporar hierro hem, originando una anemia microcítica. (27,23)

Los eritrocitos están elevados en los niños con talasemia y disminuidos en los niños con deficiencia de hierro. La primera manifestación hematológica de la deficiencia de hierro es el incremento en el RDW, el cual puede ser más sensible en la deficiencia de ferritina en hierro, la saturación de transferrina, e incluso el hierro sérico (25,26). El RDW es alto en la deficiencia de hierro y normal en la talasemia. Los índices, como la relación VCM/eritrocitos, también pueden ser útiles y un valor <13 favorece la talasemia, mientras que un valor >14 puntos favorece la deficiencia de hierro. El frotis en algunas ocasiones puede ser de utilidad.

Las células microcíticas, hipocrómicas, son vistas tanto en la talasemia como en la anemia por deficiencia de hierro, sin embargo, frecuentemente existe mayor poiquilocitosis así como células diana e inclusiones basófilas en el paciente con talasemia. En la anemia por deficiencia de hierro, el frotis muestra marcada anisocitosis y la severidad de la anemia es proporcional a la disminución en el VCM. En la beta talasemia, el inicio de los síntomas es de los 3 a los 6 meses de edad, una historia familiar de anemia, ictericia, litiasis vesicular o esplenomegalia aumentan el índice de sospecha.

La cuenta de reticulocitos es utilizado para comprobar la producción de hematíes ya que existe un cierto número de éstos que poseen la "marca" y pueden encontrarse en las primeras 24-36 horas de vida circulante. De esta forma la anemia puede ser clasificada ya que se encuentran disminuidos en trastornos de la síntesis del hem por ejemplo anemia por deficiencia de hierro, intoxicación por plomo y anemia de inflamación aguda o crónica y elevados en trastornos inherentes a la

síntesis de las globinas que ocasionan una Hb inestable (por ejemplo alfa talasemia y enfermedad de la hemoglobina E) (29)

Las pruebas adicionales para valorar este tipo de Hb deben ser ordenadas en base a la sospecha clínica. La ferritina, protoporfirina eritrocitaria libre, niveles de hierro sérico y la capacidad de unión del hierro, son tradicionalmente utilizados para escrutinio de anemia por deficiencia de hierro. Sin embargo la ferritina es frecuentemente el único examen necesario porque se encuentra bajo en la deficiencia de hierro, normal en la talasemia, normal a alto en la intoxicación por plomo y alto en la anemia de la inflamación.

La protoporfirina eritrocitaria libre es útil para distinguir la deficiencia de hierro y la intoxicación por plomo (elevada) de la talasemia menor (normal). La VSG, aunque no es específica, puede ser útil para confirmar anemia de inflamación. La electroforesis de la Hb debe realizarse si existe una fuerte sospecha clínica de una hemoglobinopatía y/o una cuenta de reticulocitos elevada (8)

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

De acuerdo a la OMS la mayoría de la población mundial tiene deficiencia de hierro o al menos una tercera parte tiene anemia debido a esta deficiencia. La deficiencia nutricional de hierro es la más común en la infancia.(5,6) El niño con esta deficiencia en la mayoría de la veces es asintomática ya que se detecta con un escrutinio de rutina o por la palidez o disminución de la Hb/HTO en un análisis hematológico.

La deficiencia de hierro es la causa más común entre niños de 1-3 años de edad. Esto se debe a que la leche de vaca es el principal constituyente de la dieta de los niños y ésta leche es una fuente muy pobre en hierro (0.7mg/L) (24).

Las concentraciones de Hb son elevadas al nacimiento pero disminuyen durante los primeros meses de vida, por lo que la anemia por deficiencia de hierro es más común de los 10-15 meses de edad (8). Durante el primer año de vida los lactantes necesitan absorber aproximadamente 0.8mg/dL de hierro de la dieta (0.6mg para el crecimiento y 0.2mg para reemplazar las pérdidas). (5,9). La deficiencia de hierro se incrementa después de los 6 meses de edad, sobre todo si el lactante no fue alimentado al seno materno durante los primeros 4 meses o si se le alimentó con leche de vaca antes de los 9 meses de edad. Porque la lactoferrina presente en la leche materna se une a receptores específicos intestinales y los niveles bajos de hierro son bien absorbidos aproximadamente el 50%, dicha situación no es aplicable a la leche de vaca ya que únicamente se absorbe el 10%. (8,6,9)

El hierro no solo se requiere para la producción de Hb, sino también para la de enzimas como los citocromos presentes en todos los tejidos. Por lo tanto, la deficiencia de hierro es una enfermedad sistémica que puede manifestarse por irritabilidad y deterioro en el desarrollo. En niños menores de 9 meses y mayores de 3 años de edad la deficiencia de hierro no es frecuente y es importante. En caso de aparecer anemia se debe hacer una evaluación de las evacuaciones en búsqueda de pérdidas sanguíneas. (26).

No hay un examen de primera elección que por sí solo diagnostique la anemia por deficiencia de hierro, el estándar de oro es la biopsia de médula ósea, sin embargo es un examen muy invasivo para uso rutinario, por lo que se utilizan

exámenes indirectos. Los exámenes hematológicos se basan en las características de los eritrocitos como Hb y VCM etc. Además cambios bioquímicos del metabolismo del hierro como la ferritina etc. (5).

Aproximadamente un tercio de los pacientes que tienen anemia por deficiencia de hierro tienen un VCM normal. La anemia leve por deficiencia de hierro es normocítica y normocrómica porque el tamaño eritrocitario y la Hb disminuyen por debajo del rango normal debido a la carencia de hierro hasta estadios posteriores. (26)

Inicialmente los depósitos de hierro se repletan, mientras que la producción de eritrocitos continúa, el RDW parece ser el parámetro de laboratorio que se detecta más tempranamente. Un RDW mayor de 14.5% es altamente indicativo de anemia por deficiencia de hierro.(4).

MARCADORES HEMATOLÓGICOS PARA IDENTIFICAR DEFICIENCIA DE HIERRO

Marcador Hematológico	Normal	Disminución de Hierro	Deficiencia de Hierro	Anemia por deficiencia de Hierro
Hemoglobina (g/dL)	N ≥11 (110)	N ≥11 (110)	N ≥11 (110)	D ≥11 (110)
VCM (fl)	N 70-100	N 70-100	N 70-100	D < 70
Ancho de Distribución Eritrocitaria	N < 15	N < 15	N < 15	I ≤ 15
Hemoglobina Reticulocitaria	N ≥29	N ≥29	D <29	D <29

N = normal, I = incrementado, D = disminuido.

Valores para edades de 6 meses a 2 años.

Adaptado Hemiston M y Angela E.Thomas.

Después de que se saturan los depósitos de hierro, los niveles de ferritina sérica disminuyen. La ferritina sérica es un importante indicador de los depósitos

titulares de hierro mg/L. En la deficiencia de hierro la ferritina sérica es menor de 8-12 µg/L. Como la deficiencia de hierro continúa el hierro sérico disminuye a menos 30 µg/dL. La capacidad total de unión al hierro (CTUH) mide la cantidad de hierro que puede unirse a las proteínas séricas y como los depósitos de hierro están saturados la CTUH se aumenta. La saturación de la transferrina proporciona una medida de hierro disponible para la síntesis de Hb y por lo tanto la síntesis de Hb se ve afectada con saturaciones del 10-15%. (5,8,11)

Cuando alguno de los exámenes de laboratorio anteriormente mencionados sugiere deficiencia de hierro debe hacerse una prueba diagnóstico-terapéutica con hierro suplementario para confirmar el diagnóstico; se administra hierro a dosis de 3-6mg/k/d de hierro elemental y un aumento de 1g/dL o más en la concentración de Hb después de un mes de tratamiento confirma el diagnóstico. La reticulocitosis es evidente a los 7-10 días de haber iniciado el tratamiento (5, 8, 10).

Existe cada vez más evidencia de que la deficiencia de hierro que progresa a anemia puede tener efectos significativos a largo plazo. Los niños con anemia tienen exámenes motores y mentales menores que los niños sin anemia, esto se ha observado en niños de 5 años que tuvieron anemia durante la infancia temprana. Los déficits cognoscitivos secundarios a la anemia por deficiencia de hierro en el periodo crítico del desarrollo pueden ser irreversibles (5, 6-12). La deficiencia de hierro también se asocia con anormalidades sistémicas como escleras azules, oníquias, estomatitis angular, aumento de la susceptibilidad a infecciones y alteraciones funcionales en el tracto gastrointestinal (5).

La Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda un escrutinio en busca de anemia entre las edades de 9-12 meses y uno adicional entre el primer y 5 años de edad.(2,8,14,13) Para los niños que reciben formulas fortificadas con hierro el escrutinio es inadecuado, por lo que debe posponerse hasta los 15-18 meses. (13)

El tratamiento para la deficiencia de hierro, depende de su etiología. Para niños que tienen deficiencia nutricional de hierro, debe reducirse la leche de vaca de la dieta a menos de 16 onzas al día. (15). La AAP promueve el uso temprano de fórmulas fortificadas con hierro en lugar de leche de vaca.(5, 8,1+). Aquellos niños con sangrado gastrointestinal deben de enviarse a estudio endoscópico y de imagen para recibir el tratamiento adecuado. La mayoría de los pacientes con anemia pueden tratarse oralmente y solo en ocasiones parenteralmente (15). El hierro es administrado en forma de sulfato y la dosis pediátrica usual que es de 6mg/k/d de dividida en 3 dosis al día, aunque existe un estudio en el que se demuestra que en una sola dosis al día se obtienen los mismos resultados, con los mismos efectos adversos y mejor adherencia al tratamiento (16).

Los pacientes deben ser tratados hasta que la Hb y el HTO alcancen el rango normal y debe darse hierro al menos por un mes después para saturar los depósitos (24), aunque otros estudios sugieren continuar el tratamiento por 2 a 3 meses más (8).

Los efectos adversos del tratamiento de reemplazo son comunes en la mayoría de los pacientes, la mayoría son de origen gastrointestinal como son , náuseas, constipación, diarrea y dolor abdominal

Para disminuir los efectos adversos deben tomarse acompañados de los alimentos, aunque esto disminuye su absorción, también se ha establecido que la vitamina C la favorece. Si el paciente no responde adecuadamente al suplemento por vía oral debe considerarse la administración de hierro dextrán por vía parenteral.

La severidad de la anemia o el deseo de corregirla rápidamente no justifica la utilización parenteral. Lo impredecible de su absorción, así como las complicaciones de la administración intramuscular hacen la vía intravenosa la vía de administración parenteral que se prefiere. (15) Si la respuesta al tratamiento no es adecuada en las primeras 4 a 8 semanas o si la anemia recurre, puede haber sangrado persistente, malabsorción de hierro u otras causas de anemia como microcítica hipocrómica y el pediatra debe considerar la posibilidad de talasemia o envenenamiento por plomo. La transfusión sanguínea debe utilizarse sólo si la anemia causa compromiso cardiovascular severo, ya que la corrección rápida de la anemia puede ocasionar hipovolemia y dilatación cardíaca (5).

Si el diagnóstico permanece incierto debe enviarse al paciente con el hematólogo pediatra para considerar causas menos comunes. (24)

ANEMIA MACROCÍTICA:

Se define como un trastorno de la sangre caracterizado por una alteración de la eritropoyesis con presencia en la circulación de hematíes frágiles y de gran tamaño (22) o, VCM más de 2 DS sobre la media normal para la edad.

El primer paso para evaluar una anemia macrocítica es determinar si el incremento del VCM se debe a un aumento de reticulocitos, o si el RDW está elevado; esto se observa en anemias causadas por pérdida aguda de glóbulos rojos, hemólisis, hiperesplenismo, o en crisis aplásicas.

Un frotis de sangre periférica, con disminución de la reticulocitosis sugiere anemia macrocítica, debido a relativa disminución en la síntesis de DNA durante la eritropoyesis. En algunas ocasiones las enfermedades hepáticas y el hipotiroidismo se asocian con anemia macrocítica, aunque la mayoría de las veces se asocian a anemia normocítica. Los cambios megaloblásticos en el frotis de sangre periférica sugieren deficiencias de folatos y vitamina B12 o desórdenes en la síntesis de DNA (errores innatos del metabolismo).

Las deficiencias nutricionales pueden acarrear en niños anemia macrocítica, pero la leche materna y las fórmulas infantiles aportan folatos adecuadamente.

Otras causas de deficiencia de folatos incluyen malabsorción, aumento en la utilización de folatos como en la anemia hemolítica crónica o alteraciones adquiridas en el metabolismo de los folatos. Entre los medicamentos que alteran el metabolismo de folatos se encuentran antimetabolitos y antibióticos. Debido a que se requieren cantidades muy pequeñas y los depósitos hepáticos generalmente son adecuados por muchos años, la deficiencia nutricional de vitamina B12 es muy rara. Una disminución en la cuenta reticulocitaria ayuda a confirmar el diagnóstico.

Se requieren de 2 o 3 meses de ingesta inadecuada de alimentos para que los niveles séricos disminuyan. Deben obtenerse niveles séricos de folatos y vitamina B12 para éste tipo de anemia, si el cuadro clínico sugiere deficiencia de éstas sustancias. Si se realiza tratamiento de la anemia megaloblástica como prueba diagnóstica, deben administrarse simultáneamente tanto la vitamina B12 como el folato, ya que la administración de ácido fólico solo puede exacerbar los síntomas neurológicos de la deficiencia de vitamina B12 (8).

El tratamiento para la deficiencia de ácido fólico es con folato oral o parenteral a dosis de 1-3mg una vez al día, y debe observarse una respuesta hematológica en 72 hrs. El tratamiento para la deficiencia de vitamina B12 manifestada como anemia perniciosa congénita es con suplemento de vitamina B12 de por vida 1-3 mg diarios. (26).

ANEMIA NORMOCÍTICA

Cuando al mismo tiempo las células grandes y pequeñas se presentan y el VCM es normal. El diagnóstico se determina clínicamente como anemia normocítica y en un niño puede ser difícil diagnosticar.(26)

El primer paso es el análisis de la Biometría hemática (Bh) para descartar la presencia de pancitopenia (reducción del número de todas las células de la sangre) como hematíes, leucocitos y plaquetas y ésta sugiere hematopoyesis inefectiva que afecta todas las líneas celulares. La presencia de una médula hiper celular acompañada de pancitopenia indica una adecuada función medular formada por tejido conectivo, vasos sanguíneos, eritrocitos primitivos, macrófagos, megacariocitos

y grasa. Elabora y libera leucocitos y eritrocitos en la corriente sanguínea, con secuestro periférico o destrucción de células sanguíneas normales el hiperesplenismo es la causa más común.

Si la pancitopenia se encuentra ausente, el siguiente paso es observar la respuesta de la médula ósea. (8). Al obtener un conteo de reticulocitos se puede determinar si la destrucción de los eritrocitos aumenta.

Cuando hay aumento en la destrucción eritrocitaria el conteo de reticulocitos es alto, la DHL y la bilirrubina indirecta aumentan y hay signos de destrucción eritrocitaria en el frotis periférico y cuando la producción de eritrocitos esta disminuida el conteo de reticulocitos es bajo relacionado a la concentración de Hb.

En niños la disminución de la cuenta de reticulocitos en la mayoría de las veces esta asociada a algún tipo de anemia aguda o crónica. La disminución transitoria en la producción de eritrocitos es común durante y después de infecciones virales agudas. Es apropiado vigilar cuidadosamente a un niño que se encuentra en el límite de los valores para anemia antes de iniciar su tratamiento, sólo si la Hb y el HTO continúan disminuyendo se debe hacer una evaluación más completa. La enfermedad hepática, la insuficiencia renal las endocrinopatías son otras causas potenciales, para que las anemias microcíticas y macrocíticas compensadas como la deficiencia de hierro o la de folato y vitamina B12 pueden presentarse como anemias normocíticas. El analizar el RDW es muy útil, ya que generalmente se encuentra aumentado.

La anemia normocítica con un conteo de reticulocitos elevado sugiere la disminución prematura de eritrocitos debido a pérdidas sanguíneas o hemólisis. Las anemias hemolíticas congénitas incluyen alteraciones de la membrana celular del eritrocito, deficiencias enzimáticas y hemoglobinopatías.

Una elevación de la hemoglobina corpuscular media (HCM) y esferocitosis en el frotis de sangre periférica sugiere esferocitosis hereditaria y casi siempre se diagnóstica cuando hay una HCM > de 35.4 asociado a RDW >14 y se confirma la fragilidad osmótica de los eritrocitos confirmatoria.

De las deficiencias enzimáticas la más frecuente es la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD), que se presenta frecuentemente con hemólisis después de una infección aguda o un período de estrés que se acompaña de esquistocitosis, esferocitosis inicial y que posteriormente vuelve a la normalidad al ser hemolizadas las células con la deficiencia enzimática.

Las anemias hemolíticas adquiridas pueden ser inmunomediadas o secundarias a factores que causan daño mecánico a los eritrocitos, como toxinas, válvulas cardíacas mecánicas o anormales, depósitos de fibrina en la coagulación intravascular diseminada o síndrome urémico hemolítico. La destrucción mediada inmunológicamente que se confirma por una prueba positiva de Coombs directo o indirecto. La anemia hemolítica mediada por anticuerpos puede ocurrir como parte de un proceso autoinmune más generalizado como en el caso de lupus o después de

exposición a medicamentos. Sin embargo, en niños es más frecuente que ocurra como una enfermedad autolimitada después de una infección viral.

En neonatos la hemólisis inmunomediada se debe a anticuerpos maternos transferidos por la placenta, la mayoría de las veces por sensibilización al antígeno del Rh en madres Rh negativas y niños con Rh negativo (8).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La anemia es un problema de salud pública mundial. En Estados Unidos de América alrededor del 20% de los niños presentan anemia, pero en Países en vías de desarrollo el 80% de los niños padecerán anemia en algún momento antes de los 18 años de edad (26,17). Aproximadamente una tercera parte de la población mundial presenta éste trastorno (15).

Sin embargo, en México y en particular en Jalisco no se cuenta con estudios formales que señalen la magnitud de éste problema, en nuestro medio.

Asimismo algunas escuelas de los niños con anemia se relacionan con trastornos del crecimiento y del aprendizaje. Este hecho es preocupante porque afecta aproximadamente el 30% de niños y representa un costo social y económico muy importante (15).

Por lo anterior, en este trabajo se investigo cual sería la prevalencia de niños menores de 5 años de edad con anemia pertenecientes al consultorio No. 20 de la UMF No. 53 del IMSS.

JUSTIFICACION

Se ha observado que en la practica médica cotidiana en nuestra clínica se suele subestimar la importancia de la anemia como causa de morbilidad en los pacientes pediátricos, olvidando la prevalencia de niños menores de 5 años de edad, para realizar su diagnóstico temprano y por consiguiente tratamiento oportuno se considera de gran utilidad conocer la magnitud de éste padecimiento para establecer estrategias encaminadas a corregirlo.

La anemia es una anomalía encontrada en forma incidental y frecuente por el laboratorio en niños y éste es un síndrome frecuentemente diagnosticado y mal manejado por los médicos familiares, alrededor de 29 a 30 casos por 1,000 en niñas, y alrededor de 6 casos por 1,000 en niños en una edad promedio a los 5 años de edad.

El inicio y la gravedad de la anemia, así como su tratamiento inicial pueden afectar los resultados de la terapia con hierro para revertir los retrasos en el desarrollo de los infantes. Con el presente estudio pretendemos motivar al personal medico y paramédico de ésta unidad para estudiar a cada paciente particularmente en forma integral, considerando no solamente el motivo de consulta.

OBJETIVO GENERAL

Describir la prevalencia en anemia en niños menores de 5 años de edad en el consultorio No. 20 de la UMF No. 53 del IMSS.

PARTICULARES:

A) Establecer un panorama general sobre la ocurrencia de anemia como hallazgo laboratorial.

B) Reconocer los tipos de anemia más frecuente en relación al volumen corpuscular medio en nuestra población de estudio.

C) Cuantificar la cantidad de pacientes de nuestro estudio en quienes llegan ya con diagnóstico de anemia.

TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es de tipo transversal, descriptivo y observacional el cual se desarrolló en el consultorio No. 20 de la UMF No. 53 del IMSS. Con la colaboración del laboratorio de la misma unidad médica.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Tomando como muestra por conveniencia a 206 pacientes menores de 5 años de edad. Durante los meses de marzo a octubre del 2005.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes menores de 5 años de edad, de ambos sexos, usuarios del consultorio No. 20 tm, que acudieron a la consulta desde el mes de marzo del 2002 a octubre del 2005.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Todos los pacientes menores de 5 años, cuyo expediente no cuente con biometría hemática completa.

Todos los niños menores de 5 años que sus familiares no acepten la toma de la biometría hemática.

VARIABLES

Variables. 1) independiente: anemia como hallazgo laboratorial.

2) Dependiente: tipos de anemias

Ferropénica

Microcítica

Macrocítica

Normocrómica

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

No.	Variable	Tipo	Definición	Escala de Medición	Indicador	Análisis estadístico
1	Hallazgo laboratorial de anemia	Independiente	Reducción de los niveles de Hb por debajo de la 2ª DS. Para cada grupo de edad (Cuadro anexo)	Cuantitativa proporcional	Presente Ausente	Proporciones
2	Reconocimiento diagnóstico de anemia	Dependiente	Mención por escrito de anemia como diagnóstico final	Cualitativa nominal Categórica	Presente Ausente	Si- No Dx. de anemia
3	Abordaje diagnóstico	Dependiente	Cualquier estudio para clínico encaminado a descubrir la causa que originó la anemia	Cualitativa nominal Categórica	Abordaje elaborado	Estudio clínico positivo Si- No
4	Abordaje terapéutico	Dependiente	Cualquier estrategia terapéutica encaminada a corregir la anemia.	Cualitativa nominal Categórica	Abordaje elaborado	Se otorgo Si-No
5	Clasificación de anemia con relación VCM	Dependiente	Establecer el tipo de anemia en base al volumen corpuscular medio	Cualitativa nominal Categórica	Monocítica Normocítica Macroscítica	Tipo de anemia

**Valores utilizados para establecer diagnóstico de anemia como hallazgo
laboratorial**

EDAD	HB MEDIA g/dl	HB 2 DS (g/dl)	VCM MEDIA (fl)	VCM 2 DS(fl)
1 – 3 días	18.5	14.5	108	95
1 semana	17.5	13.5	107	88
1 mes	14	10	104	85
2 meses	11.5	9	96	77
3 -6 meses	11.5	9.5	91	74
6 -24 meses	12	10.5	78	70
2 -6 años	12.5	11.5	81	75

Tomado Little D.

RECOLECCION DE DATOS

La recolección de datos se realizó directamente de los expedientes clínicos concentrados en el archivo del consultorio No. 20 tm de la UMF No. 53 del IMSS.

En el cual el investigador empezó a trabajar en el año de 2003.

Se realizó una tabla que incluyó todas las variantes a evaluar divididos por grupo etario y sexo, para analizarlo mediante porcentajes y proporciones.

MATERIAL Y METODOS

A cada niño que formó parte del estudio se le extrajeron 4 mL de sangre venosa periférica en tubo bacutainer adicionado de EDTA (anticoagulante) . Se les realizó biometría hemática completa con un aparato de Coulter. Marca Abbott.

Asimismo se hicieron frotis que se tiñeron con un colorante de Wright y se leyeron en un microscopio de luz para confirmar.

El aparato en forma automática pipetea, diluye y después pasa la solución diluida de células sanguíneas a través de una apertura pasando por un campo electrónico a una velocidad fija para contar las células individuales.

Debido que los eritrocitos son poco conductores de electricidad, producen una caída momentánea en la conducción, la magnitud de la cual es una medida de tamaño celular relativo, por lo tanto, la técnica de impedancia eléctrica hace posible tanto la rapidez como la precisión en la cuenta de un gran número de eritrocitos y en forma simultánea da el volumen celular.

La hemoglobina y hematocrito son medidores de uso común en la clínica.
Hemoglobina X 3 = hematocrito.

En términos de precisión relativa, la concentración de hemoglobina se mide en forma directa por los contadores automáticos y ofrece la medición precisa sobre la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.

El hematocrito no es un valor medido, sino calculado a partir de las mediciones de eritrocitos y el volumen corpuscular medio. Esto hace que el hematocrito sea menos preciso.

El volumen corpuscular medio de la población de eritrocitos se modifica por la aglutinación celular y los cambios osmóticos secundarios a hiperglucemia e hipernatremia

En estas situaciones, una hinchazón repentina de los eritrocitos puede elevar de manera falsa el hematocrito calculando como producto de la cuenta eritrocitos y el volumen corpuscular medio.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

En el estudio se procurará respetar los principios de:

Autonomía, en la voluntad de participación de las personas estudiadas mediante su consentimiento informado.

Justicia, ya que se brindará igual trato y oportunidades en la atención a las personas que acepten y no acepten.

Beneficencia o mínimo daño, Ya que sólo se requerirá de invertir unos minutos de su tiempo para la entrevista y aceptar una punción de sangre venosa para obtener 4 mL para realizar la biometría hemática.

De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, publicado en el Diario Oficial de la Federación el 6 de enero de 1987, en su título segundo (de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos), capítulo 1, artículo 17, se considera ésta investigación de riesgo. Por lo que se solicitará su consentimiento informado.

RESULTADOS

Durante nuestro periodo de estudio se revisaron 565 pacientes que acudieron a al servicio de la consulta externa , de los cuales 206 cumplieron con los criterios de legibilidad para nuestro estudio.

De éstos 118 pacientes (57%) fueron del sexo masculino y 88 pacientes (42.71%) fueron femeninas. Así mismo encontramos que el 25.72% correspondía al grupo de menores de 1 año de edad, el 24.27% a los de 1 a 4 años de edad, y el 50% a los niños de 5 años de edad.. Tabla 1

Grupo de Edad	Masculino		Femenino		Total	
	No	%	No	%	No	%
< 1 año	32	15.53	21	10,19	53	25.72
1 – 4 años	30	14.56	20	9.70	50	24.27
5 años	56	27.18	47	22.81	103	50
Total	118	57.28	88	42.71	206	100

De los pacientes de estudio, se obtuvo que 91 pacientes no reunieron el criterio para denominarse como anémicos lo que correspondió el 44.17%. Sin

embargo 115 pacientes si cumplieron el criterio de anemia, situándose en el 55.82% de nuestra población estudiada. En los pacientes anémicos notamos discreto predominio en el sexo masculino al encontrar 62 casos (30%) mientras que 53 casos correspondieron al sexo femenino (25.72%). Con respecto al grupo de edad, los pacientes detectados como anémicos mostraron el siguiente comportamiento: 12.62% es decir 26 pacientes fueron menores de 1 año de edad, mientras que el 16% o sea 33 pacientes fueron de 1 a 4 años de edad y el 27.18% o sea 56 pacientes fueron de 5 años de edad. Tabla 2.

Grupo de Edad	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
< 1 año.	15	7.28	11	5.33	26	12.62
1- 4 años	18	8.73	15	7.28	33	16.0
5 años	29	14.0	27	13.1	56	27.18
Total	62	30	53	25.7	115	55.8

Tabla 2

Nuestra siguiente variable investigada, fue si se realizó reconocimiento diagnóstico de anemia como hallazgo de laboratorio al momento de ser egresado del hospital, encontrando los siguientes resultados ya que solo 23 pacientes (11.16%) de los 115 que detectamos como anémicos fueron denominados al momento de su egreso.

De los 115 pacientes, 23 ingresaron al hospital por otras causas y a su egreso se les estudio encontrando anemia. Tabla 3.

Grupo de edad	Reconocimiento diagnóstico			
	Si	%	No	%
< 1 años	5	2.4	21	10.19
1- 4 años	7	3.3	28	13.59
5 años	11	5.33	36	17.4
Total	23	11.16	85	41.2

Tabla 3

En relación al abordaje diagnóstico de los pacientes detectamos como anémicos encontramos que ningún paciente se le realizó cualquier medida encaminada a detectar ésta patología. Tabla 4

Grupo de Edad	Abordaje diagnóstico			
	SI	%	NO	%
< 1 año	0	0	26	28.5
1 - 4 años	0	0	30	32.9
5 años	0	0	35	38.9
Total	0	0	92	100

Tabla 4

De modo paralelo se investigo el abordaje terapéutico que se le dio a nuestros pacientes anémicos, mostrando que a pesar de no haber realizado ningún abordaje diagnóstico, si se identificaron algunas medidas de tipo terapéutico en 16 casos, lo que correspondió al 7.7% de la población (Tabla5)

Grupo de Edad	Abordaje Terapéutico			
	SI	%	NO	%
< 1 año	0	0	23	11.16
1 - 4 años	5	2.4	27	13.10
5 años	11	5.3	41	19.9
Total	16	7.7	91	44.1

Tabla 5

Finalmente, se investigó la ocurrencia de presentación de los tipos de anemia mas frecuentes en nuestra población, encontrando nada mas 26 casos con predominio de las anemias normocíticas sobre las microcíticas, y sin reportarse macrocítosis. Tabla 6

Grupo de Edad	Tipo de anemia					
	Microcítica		Normocítica		Macrocítica	
	No.	%	No.	%	No.	%
< 1 año	6	2.9	17	8.2	0	0
1- 4 años	10	4.8	19	9.2	0	0
4- 5 años	26	12.6	31	15.04	0	0
Total	42	20.3	67	32.5	0	0

Tabla 6

DISCUSIÓN

La anemia independientemente de su causa, sigue siendo una condición patológica previamente en el mundo, principalmente en países en vías de desarrollo como es el nuestro.

Esta investigación demuestra que la magnitud de éste problema es considerable, ya que según los resultados, casi la mitad de los pacientes que se estudiaron reunieron los criterios para ser considerados anémicos, lo que se convierte en un serio problema de salud pública en el área de atención en nuestra unidad de medicina familiar, la cual se expresa de manera dinámica según su patología, de tal modo que es clásico describir a la anemia Ferropénica como anemia microcítica sin considerar que gran parte de las anemias normocíticas tienen a la deficiencia de hierro como causa subyacente en etapas iniciales, lo que realmente refleja una ocurrencia más real de éste problema. En este estudio, el tipo de anemia más frecuente fue la normocítica, seguida de la microcítica en aproximadamente un tercio de los casos.

Por otra parte, el empleo de sangre o plasma frescos ricos en plaquetas ha demostrado su utilidad en el manejo de los episodios hemorrágicos. Se logro una respuesta satisfactoria en algunos pacientes en consideración por la situación en que el enfermo ingresa al hospital, aunque parece ser que el mismo fenómeno suceda en otras instituciones (29)

El estado anémico condiciona a corto, mediano y largo plazo consecuencias potencialmente irreversibles, por lo que el reconocimiento diagnóstico y el abordaje terapéutico adquieren principal importancia.

En éste sentido, es alarmante que los resultados del presente estudio fundamenten el hecho de que no se realiza un adecuado diagnóstico en la mayoría de los casos en la población estudiada.

Esperamos que nuestra labor sea tomada en cuenta y sirva para orientar a los profesionales de la salud de que de alguna manera se debe prestar atención en los niños, para que se modifique el desempeño así como fortalecer el o los tratamientos adecuados para su manejo.

CONCLUSIONES

La anemia, recordemos que se considera como tal a la presencia de la concentración de la hemoglobina (Hb) que se encuentra por debajo del límite inferior del intervalo de referencia, es decir, debajo de dos Desviaciones Estándar del valor promedio. Y es una anomalía del laboratorio frecuente en los niños.

Se debe de tomar en cuenta que la mayoría de las manifestaciones clínicas se producen como consecuencia de los mecanismos de adaptación, aunque algunos se deben a la hipoxemia a la propia enfermedad responsable de la anemia.. También van a depender de la rapidez con que se desarrolla.

Las estrategias para eliminar la deficiencia de hierro deben dirigirse preferentemente a los lactantes que provienen de familias de escasos recursos económicos. En los niños de 1 a 5 años de edad se sugiere favorecer el consumo de carnes, aves y pescado si las condiciones económicas lo permiten. Consumir alimentos adicionados con hierro, de preferencia sulfato o fumarato ferroso, y Dar atención especial a la relación temporal entre el consumo de alimentos utilizados como fuentes de hierro y alimentos que contribuyan a la absorción del hierro.

Recordar que no solamente se debe atender el padecimiento que presenta el pacientito pediátrico en la práctica cotidiana, sino que se debe valorar integralmente.

REFERENCIAS:

- 1 –Anderson L. E., Mosby Medical, Nursing and Allied Health dictionary 1994 St Lois Missouri USA. Pág. 645.
- 2- Martínez B. J., Rodríguez P., Basáez ME., Anemia, Fisiopatología y Enfoque Terapéutico. Rev. Medica de Santiago, Vol.3, Numero16, Nov.2000 Pág. 1-17
- 3- Rapaport I.S., Introducción a la hematológica 2da. Ed. Pág.7 Editorial Salvat.
- 4-Thomas E.A., Investigation of anemia, Current Pediatrics 2005: 15; 44-49 Department of Hematology. Royal Hospital for Sick Children, Edinburgh UK.
5. – Little D. Ambulatory management of common forms of anemia. Am Fam Physician 1999: 56:6
- 6.- Mejia-Domínguez A.M., Anemia en niños: etiopatogenia y clasificación. Anemia por deficiencia de hierro. Rev. Terapéutica en pediatría, Bo Med. Hosp. Infantil de Méx. Vol 54,4 1999 209-213.
7. – Hermiston M. A practical approach to the evaluation of the anemic child. Ped Clin North Am 2002; 49:6.
- 8.- Suominen P., Punnonen K, et al. Serum transferrin receptor and transferrin receptor ferritin index identify healthy subject with subclinical iron deficits. Blood 92:2935, 1998.
- 9- Pappas D., Cheng T. Anemia por deficiencia de Hierro. Ped Rev. 1998; 19:9.
- 10 - Baker S., Cochran W. Iron fortification of infant formulas. AAP. Committee on nutrition. Pediatrics 1999; 104:1.
11. - Bogen D., Duggan A, et al. screening for iron deficiency anemia by dietary History in High-Risk Population. Pediatrics 200; 105:6.

- 12.- Lozoff B, Wolf A, Jimenez E. Iron deficiency anemia and infant development: Effects of extended oral iron therapy. *J Pediatrics* 1996; 129:382-9.
- 13- Kohli-Kumar M. Screening for anemia in children: AAP Recommendations-A critique, *Pediatrics* 2001; 106:3.
14. - Brewer D., Parham J. Preventive Care of newborns and infants. *Clin Fam Practice* 200; 2:2.
15. - Pisacane A., De Vicia B. Clinical and laboratory observations: iron status in breast-fed infants. *Journal of Pediatrics* 1995; 127:3.
16. - De Maeyer E. The prevalence of anemia in the world. *Health Stat Q.* 1985; 38:302-16.
17. - Zlotkin S., Arthur P. Randomized, controlled Trial of single Versus 3-Times-daily Ferrous Sulfate Drops for treatment of Anemia. *Pediatrics* 2001; 108, 3.
18. - Martin PL, Pearson HA. The anemias. In Oskls, FA. *Principles and practice of pediatrics.* 2. Ed. Philadelphia: Lippincott, 1994:1657.
19. - Chen A, Lesperance L. Screening for iron deficiency: *Ped. Rev.* 2002; 23:5.
20. - Draper A. Child development and iron deficiency: the Oxford brief. Washington DC. International Nutrition Anemia Consultative Group, International Life Sciences Institute. 1997
- 21 – Abshire T.C., Division of Hematology/Oncology/ Bone Marrow Transplantation, Department of Pediatrics, Emory University School of Medicine, Georgia anemia de la inflamación.
- 22 – Ubacch T.M., Villacampo, V., Vera.J.L., *Diccionario eenciclopédico universal ENTELEK* 2000. Editorial Rezza s.a.Barelna España.

23- Fomon J.S., Vásquez-Garibay E.M., Prevención de la deficiencia de hierro y la anemia por ésta durante los primeros cinco años de vida. Rev. Avances en Pediatría Vol. 58, mayo 2001, 341-349.

24 – Sergel G., Hirsh M. Manning Anemia in Pediatric Office Practice, PART 1 Ped. Rev 2002; 23:3.

25 – Walters M. Abelson H. Interpretation of the complete blood count. Ped Clin North Am 1996; 43:3.

26 – Irwin J., Kirchner J Anemia in children. Am Fam Physician 2001;64: 1379-86..

27 – Vásquez-Molina M.E. QBP. Corral-Terrazas., Apezcegua M.A. QBP., Carmona-Sawasky., Levario-Carrillo M., Relación entre las reservas de hierro maternas y Del recién nacido. ISSN0036-3634 Rev. Salud Pública de México, vol. 43, 2001, 402-407.

28 – Ruiz Cruz E.D., Hdez Maya A., Nieva B., y col. Anemia de células falciformes y niveles de hemoglobina fetal. Rev.medica IMSS vol 41(14) 2003, 299-303

29 – Mosby-Year Bok inc. 2003 All Rights Reserved. Anemia. Vol. 95(2) February pp 131-141.

RECOMENDACIONES

Las estrategias para eliminar la anemia deben dirigirse preferentemente a los lactantes que provienen de familias de escasos recursos económicos. Fortaleciendo los alimentos adicionados con hierro.

Recordar que la anemia es un síntoma complejo que puede ser causado por numerosas enfermedades y el reconocimiento adecuado de los síntomas puede ayudar a su diagnóstico y tratamiento adecuados.

El inicio y gravedad de la anemia así como su tratamiento inicial puede afectar el resultado de la terapia con hierro, para revertir los retrasos en el desarrollo de los infantes.

Debemos recordar que se debe tratar al paciente en forma integral, no solamente el motivo de consulta cuando acudan.

Esperamos que nuestro desempeño, como fortalecer el o los tratamientos adecuados para su manejo y labor sea tomada en cuenta y sirva para orientar a los profesionales de la salud que de alguna manera se debe prestar atención a los niños.