



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE QUERÉTARO

TESIS

**“PREVALENCIA DE ANEMIA EN NIÑOS DE 6 MESES A MENOS DE 5
AÑOS EN EL CENTRO DE SALUD
EMILIANO ZAPATA, CORREGIDORA QRO. FEBRERO 2012 A
SEPTIEMBRE 2012.”**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

HORACIO VARGAS SÁNCHEZ



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR**

SANTIAGO DE QUERÉTARO, QRO.

2023



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.

**“PREVALENCIA DE ANEMIA EN NIÑOS DE 6 MESES A MENOS DE 5
AÑOS EN EL CENTRO DE SALUD
EMILIANO ZAPATA, CORREGIDORA QRO. FEBRERO 2012 A
SEPTIEMBRE 2012.”**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

HORACIO VARGAS SANCHEZ

AUTORIZACIONES:



DR. JAVIER SANTACRUZ VARELA

JEFE DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. GEOVANI LOPEZ ORTIZ

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DE LA SUBDIVISIÓN DE
MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. ISAIAS HERNÁNDEZ TORRES

COORDINADOR DE DOCENCIA DE LA SUBDIVISIÓN DE
MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



TÍTULO

**“PREVALENCIA DE ANEMIA EN NIÑOS DE 6 MESES A MENOS DE 5
AÑOS EN EL CENTRO DE SALUD
EMILIANO ZAPATA, CORREGIDORA QRO. FEBRERO 2012 A
SEPTIEMBRE 2012.”**

INVESTIGADOR: DR HORACIO VARGAS SANCHEZ

DIRECTORES DE TESIS:

DR. RAMÓN ALFONSO MANCILLAS ORTIZ MED. ESP. MF

DR. JAVIER LÓPEZ SÁNCHEZ MED. ESP. MF

RESUMEN

Objetivo: Conocer la prevalencia de anemia en niños de 6 meses a menos de 5 años, en el Centro de Salud “Emiliano Zapata” Corregidora, Querétaro, en el periodo de febrero a septiembre de 2012.” **Material y Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal, se tomaron muestras de hemoglobina capilar a los niños y niñas de 6 meses a 59 meses, beneficiarios del programa de oportunidades. Para la obtención de resultados se utilizó el aparato de HEMCUE, el cual otorgaba de manera inmediata las cifras de hemoglobina capilar, así mismo, se realiza una encuesta a la madre donde obtuvimos factores de riesgo, sociales, maternos y perinatales.

Resultados: La muestra consistió en 164 niños, de los cuales 54% pertenecen al sexo masculino y 46% al sexo femenino, solamente 39 se encuentran en el grupo de 6 a 23 meses, y 125 de ellos en el grupo de 24 a 59 meses. No se encontró diferencia significativa en la prevalencia de anemia con respecto al sexo. No fueron factores de riesgo para presentar anemia, la prematurez, la edad de la madre, el número de gestas, la escolaridad de la madre, la lactancia, ni el estado civil de la madre.

Conclusión: El presente estudio no encontró correlación entre los factores sociales, maternos y perinatales para la prevalencia de anemia, en los niños de 6 a 59 meses. Así mismo, se concluye el impacto positivo de los programas sociales como oportunidades en la disminución de los casos de anemia en niños menores de 5 años.

Palabras claves: anemia, menores de 5 años,

ABSTRACT

Objective: To determine the prevalence of anemia in children 6 months to less than 5 years in the Health Center "Emiliano Zapata" Corregidora, Querétaro, in the period from February to September 2012." **Material and Methods.** A study was conducted Descriptive, prospective and cross, capillary hemoglobin to children 6 months to 59 months, program beneficiaries "Oportunidades" were taken, To obtain results I use HEMCUE apparatus, which immediately gave the figures of capillary hemoglobin, also conducts a survey where the mother got risk factors, social, maternal and perinatal.

Results: The sample consisted of 164 children, of which 54% were males and 46% females, only 39 are in the 6 to 23 months, and 125 of them in the group of 24 to 59 months. No significant difference was found in the prevalence of anemia in relation to sex. It was not a risk factor for developing anemia, prematurity, maternal age, the number of deeds, the schooling of the mother, breastfeeding, or marital status of the mother.

Conclusion: This study found no correlation between social, maternal and perinatal factors in the prevalence of anemia in children 6 to 59 months. Likewise, the positive impact of social programs and opportunities in reducing cases of anemia in children under 5 concludes.

Keywords: anemia, under 5 years

i.- DEDICATORIA

A mi hijo Carlos Alfredo, por ser mi aliciente de vida.

ii.- AGRADECIMIENTOS

A todos y cada una de esas personas que se les ha dado el don de la enseñanza.

1. ÍNDICE GENERAL

Resumen	5
Abstract	6
Dedicatorias	7
Agradecimiento	8
Introducción	10
Formulación del Problema	12
Justificación	13
Hipótesis	16
Marco Teórico	17
Metodología	55
Consideraciones Éticas	60
Interpretación de Resultados	61
Tablas y Gráficos	64
Discusión de resultados	75
Conclusiones	77
Propuesta	79
Bibliografía	80
Glosario	86

INTRODUCCIÓN

El término anemia se usa habitualmente para referirse a una reducción por debajo de lo normal en uno o más de los siguientes parámetros hemoglobina, hematocrito o número de glóbulos rojos. Cualquiera de estos parámetros puede usarse para establecer la presencia de anemia. En la práctica se utiliza la hemoglobina, por ser más reproducible y confiable, y el valor más indicativo de las consecuencias fisiopatológicas del nivel de anemia (hipoxigenación).

La anemia no es un diagnóstico por sí misma, sino meramente un signo objetivo de enfermedad por ejemplo: anemia ferropénica por sangrado debido a cáncer de colon. La razón para insistir en un diagnóstico preciso es simple y fundamental, el tratamiento correcto requiere el conocimiento de la fisiopatología de la causa desencadenante. Debido a que hay tantas causas diferentes de anemias, la estrategia para poder llegar a un diagnóstico final, radica en una correcta clasificación. Ésta puede ser cinética (disminución de la producción de los GR; aumento de la destrucción de los mismos; o pérdida de glóbulos rojos) o morfológica.

Esta última es más útil en la práctica clínica, para poder plantear diagnósticos diferenciales y definir aproximaciones terapéuticas. A través de los índices hematimétricos (volumen corpuscular medio VCM, hemoglobina corpuscular media HCM, concentración de hemoglobina corpuscular media CHCM) y de la morfología observada en el frotis de sangre periférica (FSP) pueden formarse tres grandes grupos.

Dentro de cada uno de estos grupos, el uso ordenado de otros métodos de laboratorio, permitirá finalmente llegar al diagnóstico.

La anemia es un hallazgo de laboratorio frecuente en la infancia, que afecta al 20% de los niños en los países desarrollados. La clínica varía dependiendo de la etiología, severidad y duración del cuadro. Las causas pueden ser múltiples, pero en la mayoría de los casos la realización de una historia clínica y un examen

físico completo, unido a un estudio analítico limitado, permite llegar fácilmente al diagnóstico. La anemia ferropénica es la más común y afecta al 3% de los lactantes y al 2% de las mujeres adolescentes.

La prevalencia de anemia en niños de 1 a 4 años de edad en Querétaro en 2012 fue de 23.5%, que representó a 34 056 niños anémicos, según la encuesta nacional de salud, en comparación con 28.3% en 2006. La prevalencia nacional de anemia para este grupo de edad fue de 23.3%.

Los niños de 1 a 4 años que habitaban en el área rural (22.0%) mostraron una menor prevalencia de anemia (2.2 puntos porcentuales) que los de área urbana (24.4%,). Dichas prevalencias representaron a 12 168 niños de 1 a 4 años anémicos de la zona rural y 21 888 de la zona urbana

Al comparar con la encuesta de 2006, en zonas urbanas la prevalencia disminuyó (3.9 pp), mientras que en zonas rurales hubo una disminución de 6.5 pp. Debido al tamaño muestral de ambas encuestas, no se contó con suficiente poder estadístico para establecer si los cambios en las prevalencias de anemia fueron significativas.

En la actualidad no se cuenta con un estudio específico que aporte datos concretos sobre la prevalencia de anemia en niños menores de 5 años en la ciudad de Querétaro. Dadas las condiciones geográficas, económicas y sociales de la ciudad, y comparación con las zonas rurales del estado y el resto del país, se consideraría que la población del centro de salud Emiliano Zapata, del municipio de Corregidora Querétaro, tuviese una prevalencia menor.

Las redes de apoyo familiar y social constituyen una fuente de recursos materiales, afectivos, psicológicos y de servicios, que pueden ponerse en movimiento para hacer frente a diversas situaciones de riesgo que se presenten en los hogares, como falta de dinero o empleo, como apoyo en caso de una enfermedad o para el cuidado de niñas, niños o personas adultas mayores. Nos referimos a las redes mediante las cuales las personas crean lazos entre sí para

brindarse apoyo y no a las extendidas redes virtuales que cada vez cobran mayor importancia con las tecnologías de la información.

El apoyo social es un factor protector de la salud. La familia es el contexto natural para crecer y recibir apoyo, que a lo largo del tiempo va elaborando sus propias pautas de interacción, las cuales constituyen la estructura familiar. Ésta se define como la forma que tiene la familia de organizar la manera de interactuar de sus miembros de acuerdo con las demandas funcionales que tenga y a las pautas repetitivas de interacción. Ante los cambios de ciclo vital, o ante los sucesos estresantes que ocurren a lo largo de la vida, las familias se modifican y los enfrentan de acuerdo con diferentes estilos de funcionamiento familiar.

3.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿CUAL ES LA PREVALENCIA DE ANEMIA EN LOS NIÑOS DE 6 MESES A MENOS DE 5 AÑOS EN EL CENTRO DE SALUD “EMILIANO ZAPATA” CORREGIDORA, QUERÉTARO. DE FEBRERO DE 2011 A SEPTIEMBRE DE 2012, EN RELACIÓN AL IMPACTO DE FACTORES COMO ESCOLARIDAD, EDAD, ESTADO CIVIL, Y NÚMERO DE GESTAS DE LA DE LA MADRE, POR OTRO LADO CONTEMPLANDO PREMATUREZ, LACTANCIA DEL INFANTE?

JUSTIFICACIÓN

Los datos de la Ensanut 2006 permiten puntualizar los siguientes aspectos:

- La prevalencia de anemia es un problema de salud pública que va en disminución; sin embargo, existen diferencias sustanciales entre estados y al interior de éstos, según la zona.

- Se estima que los países no industrializados tienen una prevalencia de anemia de 39% en niños de 0 a 4 años, en tanto que disminuye a la mitad en los países industrializados.

- En México podría pensarse que la anemia es un problema de salud pública moderado. Sin embargo, el análisis estatal y por zona, nos muestra que sigue siendo un problema grave en algunos lugares del país.

- Además desconocemos la magnitud del problema en su inicio, a edades de 6 a 18 meses, periodo considerado como crítico por sus altos requerimientos de hierro y su estrecha relación con el estatus de hierro de sus madres durante el embarazo.

- Las estrategias de fortificación y de suplementación con hierro son alternativas efectivas y de costo accesible a los países en desarrollo, pero que requieren asegurar la biodisponibilidad y consumo suficientes.

- Merece especial atención lo relativo a las prácticas de alimentación regionales, pues en México se han identificado dificultades culturales importantes en la aplicación de programas que son exitosos en general, pero que fracasan en poblaciones de mayor vulnerabilidad y con otras prácticas de alimentación

HIPÓTESIS

La prevalencia de anemia en niños de 6 meses a menos de 5 años es menor en el centro de salud Emiliano Zapata, comparada con la media nacional y media estatal.

HIPÓTESIS NULA.

La prevalencia de anemia en niños de 6 meses a menos de 5 años es mayor a que en el resto del país.

MARCO TEÓRICO

SANGRE

La función principal de la sangre circulante es transportar oxígeno y nutrientes a los tejidos y eliminar el dióxido de carbono y los productos de desecho. La sangre también transporta otras sustancias desde su lugar de formación al de actuación, así como leucocitos y plaquetas a los puntos donde son necesarios. Además, ayuda a distribuir el calor, contribuyendo de este modo a la homeostasis, o mantenimiento del ambiente interno corporal.

HEMATÍES

La principal función de los hematíes, también conocido como eritrocitos, es transportar hemoglobina, que lleva el oxígeno desde los pulmones a los tejidos. Cuando está libre en el plasma de los seres humanos, aproximadamente el 3% se escapa por la membrana capilar a los espacios tisulares o, a través de la membrana glomerular del riñón al filtrado glomerular, cada vez que la sangre pasa a través de los capilares. Por tanto, para que la hemoglobina permanezca en el torrente sanguíneo debe estar dentro de los hematíes.

Los hematíes tienen otras funciones, contienen una gran cantidad de anhidrasa carbónica, que cataliza la reacción entre el dióxido de carbono y el agua, aumentando la intensidad de esta reacción reversible varios cientos de veces. La rapidez con que se produce esta reacción hace posible que el H₂O de la sangre reaccione con grandes cantidades de dióxido de carbono, y por tanto lo transporte desde los tejidos a los pulmones en forma de ión bicarbonato (HCO₃). Además la hemoglobina en las células es un excelente amortiguador ácido-básico, de forma que los hematíes son responsables de la mayor parte del poder amortiguador de la sangre completa.⁷

Forma y tamaño de los hematíes

Los hematíes normales, son discos bicóncavos con un diámetro medio de aproximadamente 7.8 micrómetros y un espesor en su punto más ancho de 2.5 micrómetros y en el centro de 1 micrómetro o menos. El volumen medio de los hematíes es de 90 a 95 micrómetros cúbicos.

Las formas de los hematíes pueden cambiar mucho cuando atraviesan los capilares. Debido a que el hematíe normal tiene un gran exceso de membrana celular para la cantidad de material que tiene dentro, la deformación no estira la membrana demasiado y, en consecuencia, no rompe la célula, como sería el caso de otras células.^{7, 28, 33, 37}

Concentración de hematíes en la sangre

Los hematíes tienen la capacidad de concentrar la hemoglobina en el líquido celular hasta unos 34 g/dL de células. La concentración nunca se eleva por encima de este valor porque constituye un límite metabólico del mecanismo de formación de hemoglobina en la célula. Sin embargo, cuando la formación de hemoglobina en la médula ósea es deficiente, el porcentaje de hemoglobina en las células puede reducirse considerablemente por debajo de este valor, y el volumen de los hematíes reducirse también debido a la menor cantidad de hemoglobina que llena la célula. Cuando el hematocrito (el porcentaje de células que está en la sangre, normalmente un 40 a un 50%) y la cantidad de hemoglobina de cada célula son normales, la sangre completa de los varones contiene una media de 16 gramos de hemoglobina por decilitro y las mujeres una media de 14 g/dL. Cada gramo de hemoglobina pura es capaz de combinarse con aproximadamente 1.39 mililitros de oxígeno.

Producción de hematíes

Áreas del organismo que producen hematíes: En las primeras semanas de vida embrionaria, los hematíes primitivos y nucleados se producen en el saco vitelino. Durante el segundo trimestre de gestación, el hígado es el principal órgano de producción de los hematíes, aunque también se produce un número

razonable de ellos en el bazo y en los ganglios linfáticos. Después, durante el último mes de gestación y tras el nacimiento, los hematíes se producen de forma exclusiva en la médula ósea.

Génesis de los hematíes

En la médula ósea hay células llamadas célula madre hematopoyéticas pluripotenciales, de las cuales derivan todas las células de la sangre circulante. A medida que estas células se reproducen, lo que continúa a lo largo de toda la vida de una persona, una porción de ellas permanece exactamente igual a las células pluripotenciales originales y se retienen en la médula ósea para mantener un aporte de ellas, aunque su número disminuya con la edad. La porción mayor de las células madre pluripotenciales, se diferencia para formar las otras células hemáticas. La primera descendencia puede todavía diferenciarse de las células madre pluripotenciales, aunque ya estén comprometidas en una línea celular particular, y se denominan células madre comprometidas.

Las diferentes células madre comprometidas, cuando crecen en cultivos, producirán colonias de tipos específicos de células sanguíneas. Una célula madre comprometida que produzca eritrocitos se llama unidad formadora de colonias de eritrocitos, y se utiliza la abreviación CFU-E para designarlas, de igual forma, las unidades formadoras de colonias que forman granulocitos y monocitos tienen la designación

de CFU-GM y así sucesivamente. La proliferación y reproducción de las diferentes células madre están controladas por múltiples proteínas llamadas inductores de la proliferación. Se han descrito cuatro inductores principales, cada uno con características diferentes. Uno de ellos, la interleucina-3, promueve la proliferación y reproducción de casi todos los tipos diferentes de célula madre, mientras que los otros inducen proliferación de tipos específicos de células madre comprometidas. Los inductores de la proliferación promueven ésta, pero no la diferenciación de las células. Esta es la función de otro grupo de proteínas, llamadas inductores de la diferenciación. Cada una de ellas hace que un tipo de célula madre se diferencie

uno o más pasos hacia el tipo final de la célula sanguínea adulta, la formación de los inductores de la proliferación y diferenciación está controlada por factores externos a la médula ósea.^{9, 27, 32, 34}

Estadios de diferenciación de los hematíes

La primera célula que puede identificarse como perteneciente a la serie de hematíes es el proeritroblasto. Bajo una estimulación apropiada, se forma un gran número de estas células a partir de las células madre CFU-E, una vez que se ha formado el proeritroblasto, se divide varias veces más, formando finalmente muchas hematíes maduras. Las células de la primera generación se llaman eritroblastos basófilos porque se tiñen con pigmentos básicos; en este punto, la célula ha acumulado muy poca hemoglobina. Las células se llenan de hemoglobina hasta una concentración de aproximadamente un 34%, el núcleo se condensa hasta un tamaño pequeño, y su resto final sale de la célula. Al mismo tiempo, se reabsorbe el retículo endoplasmático. La célula en este estadio se llama reticulocito porque todavía contiene una pequeña cantidad de material basófilo, que consta de restos del aparato de Golgi, mitocondrias y otros tipos de organelos citoplasmáticos, durante esta fase de reticulocito, las células migran de la médula ósea pasan a los capilares sanguíneos por diápedisis. El resto del material basófilo de los reticulocitos desaparece normalmente en 1 a 2 días, y la célula es entonces un eritrocito maduro. Debido a la corta vida de los reticulocitos, su concentración entre todos los hematíes de la sangre es normalmente algo menor del 1%.^{9, 28, 38}

Regulación de la producción de los hematíes: papel de la eritropoyetina

La masa total de hematíes en el sistema circulatorio está regulada dentro de límites estrechos, de forma que se dispone siempre de un número adecuado de ellos para proporcionar una adecuada oxigenación y no excesiva como para entorpecer el flujo sanguíneo. Cualquier proceso que reduzca la cantidad de oxígeno que se transporta a los tejidos aumenta habitualmente los productos de hematíes. De este modo, cuando una persona se hace extremadamente anémica

debido a una hemorragia, la médula ósea comienza inmediatamente a producir cantidades elevadas de hematíes. En una altitud muy elevada, donde la cantidad de oxígeno en el aire está muy reducida, se transporta una cantidad insuficiente de oxígeno a los tejidos, y aumenta considerablemente la producción de hematíes. Varias enfermedades de la circulación provocan un menor flujo sanguíneo a través de los vasos, y sobre todo provocan una menor absorción de oxígeno de la sangre cuando pasa por los pulmones, puede aumentar también la producción de hematíes. Es especialmente significativo en la insuficiencia cardíaca y en muchas enfermedades pulmonares porque la hipoxia tisular estimula la producción de hematíes, con el incremento resultante del hematocrito y habitualmente del volumen sanguíneo total. El principal factor que estimula la producción de hematíes es una hormona circulante llamada eritropoyetina, una glucoproteína con un peso molecular de unos 34000 daltons. En ausencia de eritropoyetina, la hipoxia tiene poco o ningún efecto en la estimulación de la producción de hematíes. Por otra parte, cuando el sistema de la eritropoyetina funciona, la hipoxia provoca un notable aumento de la producción de hematíes hasta que la hipoxia desaparece. En la persona normal, aproximadamente el 90% de toda la eritropoyetina se forma en los riñones; el resto se forma principalmente en el hígado. Una posibilidad es que las células del epitelio tubular renal secreten la eritropoyetina porque la sangre anémica sea incapaz de transportar suficiente oxígeno desde los capilares peritubulares a las células tubulares que consumen mucho oxígeno, estimulando así la producción de eritropoyetina. A veces, la hipoxia estimulará también en otras partes del cuerpo (pero no en los riñones) la secreción de eritropoyetina, lo que sugiere que podría haber un sensor extrarrenal que enviará señales adicionales a los riñones para producir esta hormona. La noradrenalina, la adrenalina y varias prostaglandinas estimulan la producción de eritropoyetina. Cuando se extirpan los dos riñones, o una enfermedad renal, aparecen invariablemente una intensa anemia, porque el 10% de la eritropoyetina normal, formada en otros tejidos es capaz de inducir la formación de sólo una tercera parte a la mitad de los hematíes necesarios.

La eritropoyetina comienza a formarse de minutos a horas, aunque casi no aparecen nuevos hematíes en la circulación hasta 5 días después. Se ha determinado que el efecto importante de la eritropoyetina es estimular la producción de proeritroblastos a partir de la células madre hematopoyéticas en la médula ósea, además, una vez que se ha formado el proeritroblasto, la eritropoyetina hace que las células pasen también con mayor rapidez de lo normal a través de los diferentes estadios eritroblásticos, acelerando la producción de nuevas células. La rápida producción de células continúa mientras la persona permanezca en situación de escasez de oxígeno, o hasta que se produzcan suficientes hematíes para transportar cantidades adecuadas de oxígeno a los tejidos, a pesar de la escasez de éste; en este momento la producción de eritropoyetina se reduce hasta un valor que mantendrá el número de hematíes requeridos, pero no un exceso. En ausencia de eritropoyetina, se forman pocos hematíes en la médula ósea. En el otro extremo, cuando se forman grandes cantidades de eritropoyetina y hay abundancia de hierro disponible y de otros nutrientes necesarios, la producción de hematíes puede elevarse hasta quizás diez o más veces de lo normal. Por lo tanto, el mecanismo de control de la eritropoyetina sobre la producción de hematíes es muy poderoso. ^{10, 38}

Maduración de las hematíes: Necesidad de vitamina B12 (cianocobalamina) y de ácido fólico

Para la maduración final de los hematíes son especialmente importantes dos vitaminas. Ambas son esenciales para la síntesis del ADN porque cada una, de forma diferente, es necesaria para la formación de trifosfato de timidina, uno de los bloques de construcción indispensables del ADN. Por tanto, la ausencia de vitamina B12 o de ácido fólico disminuye el ADN y en consecuencia, causa un fracaso en la maduración y división nuclear. Las células eritroblásticas de la médula ósea, además de no proliferar con rapidez, producen sobre todo hematíes mayores de lo normal llamados macrocitos y la célula tiene una membrana muy delgada y es a menudo irregular y oval, en lugar del disco bicóncavo habitual. Estas células mal formadas, tras entrar en la sangre circulante, son capaces de

transportar oxígeno con normalidad, pero su fragilidad les hace tener una vida corta. La mitad a una tercera parte de lo normal (40 días). Por tanto, se dice que el déficit de vitamina B12 o de ácido fólico produce un fracaso de la maduración en el proceso de la eritropoyesis. Una causa frecuente del fracaso de la maduración es la no absorción de vitamina B12 en el tubo digestivo, esto ocurre a menudo en la anemia perniciosa, en la que la alteración básica es una mucosa gástrica atrófica que no produce secreciones gástricas normales, las células parietales de las glándulas gástricas secretan una gluco-proteína llamada factor intrínseco, que se combina con la vitamina B12 de los alimentos y facilita la absorción de la B12 en el intestino. La ausencia de factor intrínseco causa, por tanto, la pérdida de gran parte de la vitamina, debido a la acción de las enzimas digestivas del intestino y el fracaso de absorción. Una vez que la vitamina B12 se ha absorbido del tubo digestivo, se almacena en gran cantidad en el hígado y después, a medida que se necesita, se libera lentamente a la médula ósea y a otros tejidos del cuerpo, la cantidad mínima de vitamina B12 necesaria cada día para mantener la maduración de los hematíes normales es de sólo 1 a 3 microgramos, y el depósito normal en el hígado y otros tejidos corporales es de aproximadamente 1000 veces esta cantidad, por tanto, son necesarios 3 a 4 años de absorción defectuosa de B12 para provocar una anemia por fracaso de la maduración. 5, 9, 14, 19

El ácido fólico es un constituyente normal de las verduras verdes, algunas frutas, el hígado y carnes . Las personas con alteraciones de la absorción gastrointestinal, como con la enfermedad frecuente del intestino delgado llamada “esprue”, a menudo tienen serias dificultades para absorber ácido fólico y vitamina B12. Por lo tanto, en muchos casos de fracaso de maduración, la causa es un déficit en la absorción de ácido fólico y vitamina B12. 13,14

Formación de hemoglobina

La síntesis de hemoglobina comienza en los proeritroblastos y continúa levemente incluso en el estadio de reticulocito, porque cuando éstos dejan la médula ósea y pasan al torrente sanguíneo, continúan formando cantidades mínimas de hemoglobina durante un día aproximadamente.

En primer lugar, la succinil-CoA, formada en el ciclo de Krebs, se une a la glicina para formar una molécula de pirrol, después, cuatro pirroles se combinan para formar la protoporfirina IX, que tiende a combinarse con el hierro para formar la molécula “hem”, finalmente, cada molécula “hem” se combina con una larga cadena polipeptídica, llamada globina, sintetizada por los ribosomas, formando una subunidad de hemoglobina llamada cadena de hemoglobina. Cada una de estas cadenas tiene un peso molecular de aproximadamente de 16000 daltons; se unen cuatro de ellas de forma laxa para formar la molécula completa de hemoglobina. Existen ligeras variaciones en distintas subunidades de las cadenas de hemoglobina, dependiendo de la composición en aminoácidos de la porción polipeptídica. Los diferentes tipos de cadenas se denominan cadenas alfa, cadenas beta, cadenas gamma y cadenas delta, la forma más frecuente de hemoglobina en el ser humano adulto. ^{12,24}

La hemoglobina A, es una combinación de dos cadenas alfa y dos cadenas beta. Debido a que cada cadena tiene un grupo protéico hem, hay 4 átomos de hierro en cada molécula de hemoglobina; cada una de ellas puede unirse a una molécula de oxígeno, siendo pues un total de 4 moléculas de oxígeno las que pueden transportar cada molécula de hemoglobina. La hemoglobina A tiene un peso molecular de 64458.

La naturaleza de las cadenas de hemoglobina determina la afinidad de unión de la hemoglobina por el oxígeno. Las alteraciones en las cadenas pueden variar también las características físicas de la molécula de hemoglobina. La

característica más importante de la molécula de hemoglobina es su capacidad de combinarse de forma laxa y reversible con el oxígeno, la función básica de la hemoglobina en el organismo depende de su capacidad de combinarse con el oxígeno en los pulmones y de liberarlo después en los capilares tisulares, donde la tensión gaseosa del oxígeno es mucho menor que en los pulmones. El oxígeno no se combina con los dos enlaces positivos del hierro en la molécula de hemoglobina. En su lugar, se une de forma laxa a uno de los también llamados enlaces de coordinación del átomo de hierro, este es un enlace extremadamente débil para que la combinación sea fácilmente reversible, además, el oxígeno no se hace oxígeno iónico sino que se transporta como molécula de oxígeno (compuesta de dos átomos de oxígeno), a los tejidos donde, debido a la debilidad del enlace y a la reversibilidad de la combinación, se libera a los líquidos tisulares en forma de moléculas de oxígeno disueltas, en lugar de como oxígeno iónico.

La hemoglobina tiene diferentes propiedades funcionales como transportadora de oxígeno:

a) La afinidad por el oxígeno de la hemoglobina es tal que la hemoglobina se satura por completo con oxígeno en los pulmones expuesto al aire atmosférico y entrega oxígeno a la presión parcial de oxígeno que encuentra en los tejidos. Se puede comparar la afinidad por el oxígeno de diferentes hemoglobinas o diferentes eritrocitos determinando la presión parcial de oxígeno a los cuales es oxigenada la mitad de la hemoglobina y la mitad de deoxigenada, es decir, la P50.

b. La unión inicial del oxígeno con la hemoglobina facilita la unión siguiente del oxígeno con la hemoglobina, esta característica se denomina interacción hemo-hemo, porque la unión de un hemo afecta las propiedades de unión de otros hemos, la cambiante afinidad por el oxígeno de la hemoglobina con la oxigenación produce una curva sigmoidea cuando se diagrama el grado de oxigenación o porcentaje de saturación con oxígeno de la hemoglobina contra la presión parcial de oxígeno, la gran afinidad por el oxígeno de la mioglobina a la presión de oxígeno normal en los tejidos permite que la hemoglobina actúa como una proteína de acumulación de oxígeno del músculo, que lo libera a la presión

parcial intracelular de oxígeno muy baja que se produce como consecuencia del ejercicio.

c) La afinidad por el oxígeno de la hemoglobina cambia con el pH intracelular. En los capilares de los tejidos en actividad metabólica el CO₂, entra en el plasma y los eritrocitos, estos contienen anhidrasa carbónica que rápidamente convierte el CO₂ al H₂CO₃, un ácido débil que se ioniza a H⁺ y HCO₃⁻, haciendo descender el pH intracelular, este aumento de la concentración del ión hidrógeno reduce la afinidad del oxígeno por la hemoglobina (efecto Bohr) y facilita la entrega de oxígeno a los tejidos, a medida que se acumula en el eritrocito desoixhemoglobina, un ácido más débil que la oxihemoglobina y que por lo mismo puede fijar los protones que se agregan, la desoixhemoglobina se une a los iones H⁺ liberados del H₂CO₃. 15, 34, 35

La mayor cantidad de iones HCO₃⁻ se difunden hacia el exterior del eritrocito y son reemplazados por iones cloruro en la llamada 'desviación cloruro'. En los pulmones el proceso se invierte; la sangre se desprende de CO₂, se eleva el pH y aumenta la afinidad por el oxígeno de la hemoglobina. En la actualidad, se reconoce como principales reguladores de la afinidad por el oxígeno la concentración de hidrogeniones, la temperatura y los fosfatos orgánicos, especialmente 2-3-DPG. El ATP, el fosfato orgánico que ocupa el segundo lugar en abundancia en los eritrocitos humanos, está unido principalmente al Mg⁺⁺ y el complejo Mg⁺⁺ -ATP tiene escaso efecto sobre la afinidad por el oxígeno. El efecto de la temperatura sobre la afinidad por el oxígeno parece ser fisiológicamente correcto: con el aumento de la temperatura disminuye la afinidad por el oxígeno, que aumenta cuando se produce hipotermia. El 2-3-DPG altera la afinidad por dos mecanismos: Por medio de su unión a la desoixhemoglobina, y por su efecto por el pH intracelular. La mayor disminución de la afinidad por el oxígeno de la hemoglobina que se observa cuando la concentración molar de 2-3-DPG excede a la concentración molar de hemoglobina, refleja la contribución del 2-3-DPG al efecto Bohr. 9, 11, 27

Metabolismo del hierro

La cantidad total de hierro en el cuerpo es de una media de 4 a 5 gramos, de los que aproximadamente el 65% están en forma de hemoglobina, aproximadamente un 4% está en forma de mioglobina, un 1% en forma de varios compuestos hem que favorecen la oxidación intracelular, el 0.1% se combina con la proteína transferrina en el plasma sanguíneo, y el 15 al 30% se almacena principalmente en el sistema reticuloendotelial y en las células del parénquima hepático, principalmente en forma de ferritina. El transporte, almacén y metabolismo del hierro en el organismo cuando el hierro se absorbe del intestino delgado, se combina inmediatamente en el plasma sanguíneo con una globulina beta, la apotransferrina, para formar transferrina que después se transforma en el plasma. El hierro se combina débilmente con la molécula de globulina y, en consecuencia, se puede liberar a cualquier célula tisular en cualquier punto del cuerpo, el exceso de hierro se deposita en todas las células del organismo, pero especialmente en los hepatocitos y menos en las células reticuloendoteliales de la médula ósea, en el citoplasma celular, se combina sobre todo con una proteína, la apoferritina, para formar ferritina. ^{9, 16}

La apoferritina tiene un peso molecular de aproximadamente 460000 daltons y se pueden combinar cantidades variables de hierro en grupos de radicales de hierro con esta gran molécula; por tanto la ferritina puede contener sólo una pequeña cantidad de hierro, este hierro almacenado con ferritina se llama hierro de depósito. Cantidades menores de hierro en la reserva de depósito se almacenan en una forma extremadamente insoluble llamada hemosiderina. Esto es especialmente cierto cuanto la cantidad total de hierro en el organismo es mayor que la que la reserva de depósitos de apoferritina puede acomodar.

La hemosiderina forma grupos especialmente grandes en las células y, en consecuencia, puede teñirse y observarse con el microscopio como partículas grandes en cortes de tejido mediante técnicas histológicas. La ferritina también se

puede teñir, pero las partículas de ferritina son tan pequeñas y están tan dispersas que sólo se pueden ver habitualmente con microscopio electrónico.

Cuando la cantidad de hierro en el plasma disminuye mucho, el hierro se separa de la ferritina muy fácilmente pero mucho menos de la hemosiderina, el hierro se transporta entonces en forma de transferrina en el plasma hasta las partes del organismo donde es necesario.

Una característica única de la molécula de transferrina es que se une fuertemente a receptores en las membranas celulares de los eritroblastos en la médula ósea. Después, junto al hierro unido, los eritroblastos lo ingieren por endocitosis, allí la transferrina deja el hierro directamente en la mitocondria, donde se sintetiza el hem, en las personas que no tiene cantidades adecuadas de transferrina en la sangre, la incapacidad de transportar el hierro a los eritroblastos puede provocar una anemia hipocrómica grave, es decir, un número menor de hematíes que contienen menos hemoglobina de lo normal. Cuando los hematíes han cumplido su ciclo vital y son destruidos, la hemoglobina liberada es ingerida por otras células del sistema macrófago-monocítico, allí se libera el hierro libre, y después se almacena principalmente en la reserva de ferritina o se vuelve a utilizar para la formación de nueva hemoglobina. Un varón excreta aproximadamente 1 miligramo de hierro al día, principalmente en las heces, se pierden cantidades adicionales de hierro siempre que se produce una hemorragia, para una mujer, la pérdida de hierro representa un valor medio de 2 mg/día. El hierro se absorbe en todas las partes del intestino delgado, sobre todo mediante los siguientes mecanismos. El hígado secreta cantidades moderadas de apotrasferrina en la bilis, que fluye a través del conducto biliar al duodeno, en el intestino delgado, al apotrasferrina se une al hierro libre y la mioglobina de la carne, ésta combinación se llama transferrina, y es atraída y se une a los receptores de las membranas de las células del epitelio intestinal, posteriormente, mediante pinocitosis, la molécula de transferrina, que lleva su depósito de hierro, se absorbe en las células epiteliales, y después se libera en el lado de estas células próximo a la sangre en forma de transferrina plasmática. 8, 11, 25, 29

La absorción de hierro es extremadamente lenta, con una intensidad máxima de sólo unos pocos miligramos al día. Esto significa que cuando hay cantidades muy bajas de hierro en los alimentos, sólo se pueden absorber porciones pequeñas del mismo. Cuando el organismo se ha saturado de hierro de forma que especialmente toda la apoferrina de las áreas de depósitos de hierro se ha combinado ya con él, la intensidad de la absorción de hierro en el intestino delgado se reduce mucho, por otra parte, cuando los depósitos de hierro se han vaciado, la intensidad de la absorción puede acelerarse probablemente 5 o más veces hasta que los depósitos de hierro se saturan, de este modo, el hierro corporal total está regulado en gran medida por la alteración de la intensidad de la absorción, existen dos mecanismos que desempeñan al menos algún papel en la regulación de la absorción del hierro. Cuando casi toda la apoferrina del cuerpo se ha saturado con hierro, es difícil para la transferrina liberar hierro a los tejidos, en consecuencia, la transferrina, que normalmente sólo se satura en una tercera parte con el hierro, está casi por completo unida al hierro, de forma que ya prácticamente no acepta más hierro de las células mucosas, entonces, como estadio final de este proceso, el exceso de hierro en las propias células mucosas deprime la absorción activa de hierro de la luz intestinal. Cuando el cuerpo tiene ya depósitos excesivos de hierro, el hígado reduce la formación de apotransferrina, disminuyendo así la concentración de ésta molécula transportadora del hierro en el plasma y en la bilis, por tanto, el mecanismo de la apotransferrina intestinal absorbe entonces menos hierro, y la transferrina plasmática puede transportar menos hierro a partir de las células del epitelio intestinal.

A pesar de estos mecanismos de control por retroacción para regular la absorción de hierro, cuando una persona ingiere cantidades extremadamente grandes de compuestos de hierro, el exceso de hierro entra en la sangre y puede provocar un depósito muy intenso de hemosiderina en las células retículoendoteliales de todo el cuerpo. 7, 9, 13, 17, 24, 38.

CLÍNICA

Definimos *anemia* como la disminución de la masa de hemoglobina circulante. En la actualidad no es correcto el diagnóstico según el recuento de hematíes, debido a las variaciones de tamaño que experimentan estos. Debemos tener siempre presente que la anemia es un hecho clínico (signo) y no una entidad diagnóstica (enfermedad), por lo que siempre debemos buscar y tratar el hecho causal. Los hematíes circulan en sangre periférica unos 90-120 días, siendo necesario un recambio del 1% al día, siendo el bazo el principal órgano hemocaterético.

La anemia, o disminución de masa de hemoglobina puede tener su origen en un desorden hematológico primario dentro de la médula ósea y/o pérdida, o destrucción aumentada.

También existen condiciones como la insuficiencia cardiaca congestiva, esplenomegalia masiva, mieloma múltiple, gestación, en las que hay un aumento del volumen plasmático dando origen a una pseudoanemia dilucional, aceptándose en el embarazo, como cifras normales Hb > 11 g/dl.

	Tipos	VCM	Reticulocitos	LDH, Bilirrubina.
Producción disminuida	Inflamación, daño medular	No alto	Disminuidos	Normales
Defecto maduración	Defectos nucleares y citoplásmicos	Bajo o alto	Disminuidos	Aumentados
Destrucción aumentada	Hemorragia, hemólisis, hemoglobinopatías, defecto membrana/enzima	No alto	Muy aumentados	Normales o aumentados

Una anemia grave suele ser bien tolerada si se desarrolla gradualmente, pero en general con cifras inferiores a 7 g/dl suelen presentar síntomas.

- **Cardiovasculares y respiratorios.**

Los síntomas cardiológicos pueden extenderse desde disnea de esfuerzo, taquicardia, hipotensión postural, angor e infarto de miocardio, también claudicación, edemas, soplos sistólicos e incluso cuadros sincopales. Una dilatación cardiaca está casi siempre presente en pacientes politransfundidos, ya que a menos que se realice una quelación intensa del hierro estos enfermos están propensos a una hemosiderosis miocárdica.

- **Neurológicos.**

Cefaleas, acúfenos, vértigo, mareo, pérdida de concentración, astenia, menor tolerancia al frío. Existen otros síntomas que son más específicos de la anemia por deficiencia de vit B12 los cuales comienzan con parestesias en dedos de manos y pies, junto con alteraciones en la sensibilidad vibratoria y propioceptiva, progresando si no se trata a ataxia espástica, por desmielinización de los cordones laterales y dorsales de la médula espinal, pudiendo simular cuadros psiquiátricos: enfermedad de Alzheimer, depresiones psicóticas y esquizofrenia paranoide (síntomas psiquiátricos con potenciales evocados alterados). Los pacientes con anemia falciforme, presentan un alto riesgo de padecer ACV (accidente cerebro vascular, el origen trombótico ocurre a cualquier edad, y el origen hemorrágico se presenta con mayor frecuencia en la edad adulta.

- **Cutáneos, mucosas y faneras.**

Es típica la palidez de piel y mucosas, siendo en los individuos muy pigmentados la evidencia clínica en las conjuntivas, lechos ungueales y las líneas de la palma de la mano. La piel y mucosas tienen un alto requerimiento de hierro debido al alto recambio y crecimiento por lo que podemos observar:

- Glositis la cual se caracteriza por una lengua enrojecida, lisa, brillante y dolorosa debido al adelgazamiento del epitelio.
- Rágades (estomatitis angular).
- Estenosis o membrana esofágica postcricóidea.
- Atrofia gástrica.

También piel seca, uñas frágiles y caída del cabello.

- **Gastrointestinales.**

Anorexia, náuseas, estreñimiento o diarrea. La atrofia gástrica estará también presente en la anemia perniciosa, e incluso en ancianos pueden coexistir la anemia ferropénica y perniciosa. En caso de coexistir la glositis, úlcera o inflamación de la boca, disfagia y déficit de hierro estaremos ante el llamado Síndrome de Plummer-Vinson o Patterson-Kelly. En pacientes con talasemia objetivamos una hepato-esplenomegalia, por hematopoyesis extramedular.

Las anemias hemolíticas inmunes y no inmunes pueden presentar litiasis vesicular por cálculos de bilirrubinato calcio.

- **Genitourinarios.**

Puede presentar amenorrea. Pérdida de la libido, e impotencia.

- **Otros.**

Un síntoma peculiar y típico de la deficiencia de hierro severa es la Pica (ingestión de hierro, tierra, almidón, piedrecitas hielo, etc), coinoliquia (uñas en cuchara).

También en caso de anemia ferropénica veremos escleras azules, por transparencia de la coroides, que parece estar relacionado con una síntesis anómala de colágeno. Ante anomalías óseas pensar en talasemia como resultado de la expansión e hipertrofia medular. Así como el cierre de suturas dando una facies típica y alteración en los huesos malares que determinan una mala oclusión. En estos enfermos una marcada osteoporosis y adelgazamiento de la cortical, puede predisponernos a fracturas patológicas. En la anemia falciforme es típico el dolor agudo que puede afectar a cualquier parte del cuerpo (espalda, tórax, extremidades y abdomen). Estas crisis de dolor pueden favorecerse con el frío, la deshidratación, por infecciones, stress, menstruación, o consumo de alcohol, ya que todo ello parece que favorezca la falciformación, produciendo la crisis vaso-oclusiva.

Otra característica de la anemia falciforme, son las úlceras maleolares de predominio bilateral, cuya patogenia parece estar relacionada con las crisis vaso-oclusivas de la microcirculación cutánea. En el niño la anemia puede causar retraso en el crecimiento y síntomas neurológicos como irritabilidad, somnolencia e inapetencia. 18, 13, 20, 28, 33

Datos de laboratorio

Hematimetría general. Para conocer concentración de hemoglobina en sangre (Hb), hematocrito (Htco) e índices eritrocitarios.

Criterios de anemia	Mujer	Varón
Hematíes x 10 ¹² /L	< 4	< 4,5
Hemoglobina (g/dl)	< 12	< 14
Hematocrito (%)	< 37	< 40

Edad	Hb (g/dL)		Hcto (%)		Hematíes		VCM		HCM		CHCM		
	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	
Nacimiento*	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9	108	98	34	31	33	30	
1-3 días	18,5	14,5	56	45	5,3	4,0	108	95	34	31	33	29	
1 semana	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9	107	88	34	28	33	28	
2 semanas	16,5	12,5	51	39	4,9	3,6	105	86	34	28	33	28	
1 mes	14,0	10,0	43	31	4,2	3,0	104	85	34	28	33	29	
2 meses	11,5	9,0	35	28	3,8	2,7	96	77	30	26	33	29	
3-6 meses	11,5	9,5	35	29	3,8	3,1	91	74	30	25	33	30	
6-24 meses	12,0	10,5	36	33	4,5	3,7	78	70	27	23	33	30	
2-6 años	12,5	11,5	40	35	4,6	3,9	81	75	27	24	34	31	
6-12 años	13,5	11,5	40	35	4,6	4,0	86	77	29	25	34	31	
12-18 años	Mujer	14,0	12,0	41	36	4,6	4,1	90	78	30	25	34	31
	Varón	14,5	13,0	43	37	4,9	4,5	88	78	30	25	34	31

*Sangre de cordón.
 CHCM: concentración de la hemoglobina corpuscular media. DE: desviación estándar. Hb: hemoglobina. HCM: hemoglobina corpuscular media. Hcto: hematocrito. VCM: volumen corpuscular medio.
 Fuente: Nathan, DG, Oski, FA. Hematology of Infancy and Childhood. 4ª edición. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1993. p. 352 y The Harriet Lane Handbook. St Louis: Mosby; 1993. p. 231.

Volumen corpuscular medio (VCM) de los hematíes el cual se calcula:

$$\text{Hcto} / \text{n}^\circ \text{ hematíes} \times 10^{12} / \text{L}$$

Hemoglobina corpuscular media (HCM) que refleja la cantidad de Hb por hematíes:

$$\text{Hb} / \text{n}^\circ \text{ hematíes} \times 10^{12} / \text{L}$$

Concentración de Hb corpuscular media (CHCM):

$$\text{Hb} / \text{Hcto}$$

Ancho de distribución eritrocitaria (RDW) midiendo el grado de anisocitosis eritrocitaria, siendo muy valiosa su información:

a) RDW elevado (población eritroide heterogénea):

VCM <80 fl-- anemia ferropénica, fragmentación

VCM normal-- estados iniciales de ferropenia y/o déficit Vit B12 y/o ácido fólico hemoglobinopatías, anemias sideroblásticas, mielofibrosis.

VCM >96 fl--anemias hemolíticas, déficit de vit B12 y/o ac. fólico, hemoglobina SS, crioaglutininas.

b) RDW normal (población eritroide homogénea):

VCM <80 fl--talasemia heterocigota alfa o beta, enfermedad crónica.

VCM normal--enf crónicas y oncohematológicas, quimioterapia y hemorragia aguda.

VCM >96 fl--anemia aplásica.

Recuento reticulocitario. En adultos las cifras normales son 0%-2% ó 25-85 x10⁹/L, generalmente expresado en porcentajes. En caso de anemia debemos corregir los valores, ya que pueden estar falsamente aumentados y lo haremos con la siguiente fórmula:

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

a) *Índice reticulocitario bajo (indica producción inadecuada o eritropoyesis ineficaz).*

Déficit de hierro. Es la causa más frecuente de anemia en general, y de anemia microcítica en particular:

Requerimientos aumentados

Pérdidas de sangre:

Pérdidas en el tracto gastrointestinal.

Pérdidas en el tracto genitourinario.

- Pérdidas en el tracto respiratorio.
- Donantes.
- Crecimiento (primera infancia).
- Embarazo y lactancia.
- Suplementos de hierro.
- Dieta con aporte insuficiente de hierro.
- Inadecuada absorción de hierro.
 - Malabsorción intestinal
 - Cirugía gástrica.

Anemia megaloblástica. Más del 90% corresponde a un déficit de Vit B12 o ac. fólico.

Déficit ác fólico:

- Causas nutricionales.

- Aumento de requerimientos.

- Embarazo, lactancia, hiperemesis e infancia.

- Infiltración medular con enfermedad maligna.

- Anemia hemolítica.

- Psoriasis.

- Malabsorción de folatos.

- Con mucosa intestinal normal (fármacos y congénita).

- Con mucosa intestinal anormal(sprue tropical, enteritis

regional)

- Defecto de captación de folato.

- Anemia aplásica familiar.

- Inadecuada utilización celular del folato.

- Antagonista de folato (metotrexate).

- Deficiencia enzimática hereditaria implicado en el folato.

- Fármacos (múltiples efectos sobre el metabolismo del folato).

Alcohol, trimetropin-sulfametoxazol, sulfasalazina, pirimetamina, difenilhidantoina, barbitúricos.

Déficit de Vit B12:

Déficit nutricional (vegetarianos estrictos).

Anormalidad gástrica:

(gastritis atrófica, gastritis parcial con hipocloridia, anemia perniciosa, gastrectomía, destrucción caústica).

Anormalidad en la luz/mucosa intestino delgado:

Insuficiencia pancreática, S Zollinger-Ellison.

Secuestro de cobalamina por presencia de parásitos intestinales.

Disminución de FI/receptor cobalamina.

Enf de Crohn, amiloidosis, tuberculosis ileal.

Fármacos:

Colesteramina, colchicina, neomicina. 1, 11, 16, 25, 28, 31, 37

Anemia de las enfermedades crónicas. Ocurre con frecuencia en las enfermedades inflamatorias, tumores malignos, procesos autoinmunes e infecciones crónicas.

Anemia de insuficiencia renal crónica. Es producida por descenso de la eritropoyetina fundamentalmente, además de deficiencia nutricional, hemólisis, pérdidas hemáticas.

Talasemias. Enfermedades hereditarias que se caracterizan por la hiperproducción de las cadenas α o β de la hemoglobina. No estando la anemia presente al nacimiento instaurándose progresivamente en los primeros meses de vida.

Anemia refractaria. Se asocia a síndromes mielodisplásicos y a mielofibrosis.

Anemias sideroblásticas. Son un grupo heterogéneo caracterizado por anemia de severidad variable y diagnosticada por el hallazgo de sideroblastos en anillo en el aspirado de médula ósea.

Hereditaria.

Ligado X.

Autosómica dominante o recesiva.

Adquiridas.

Idiopática adquirida.

Asociada a quimioterapia y/o radioterapia previa.

S mielodisplásico.

Fármacos.

Alcohol, Isoniacida, Cloranfenicol.

Causas raras.

Síndrome de Pearson.

Hipotermia.

Deficiencia de cobre o sobrecarga de zinc.

Anemia aplásica. Se asocia a plaquetopenia y leucopenia, ya que es una anomalía de las células madre de la médula ósea.

Hereditaria.

Anemia de Fanconi.

Disqueratosis congénita.

Adquirida.

Asociada a quimioterapia y/o radioterapia previa.

Idiopática adquirida.

Secundaria a fármacos, virus, tóxicos (bencenos) .

Asociada a enfermedad autoinmune.

b) Índice reticulocitario alto (indica respuesta adecuada de la médula ósea) se deben a hemorragia o aumento de la destrucción.

Anemia hemolítica autoinmune. Existen anticuerpos dirigidos contra los hematíes, siendo el Coombs directo positivo. La producida por anticuerpos calientes es idiopática o asociada a enfermedades malignas, colagenosis, sida. Por anticuerpos fríos sean descritos dos síndromes: la enfermedad por crioaglutininas (presencia de paraproteína idiopática, en infecciones por micoplasma, mononucleosis y linfoma) y la hemoglobina paroxística al frío que puede asociarse a infecciones víricas (parotiditis, sarampión) o a sífilis terciaria.

Anemia hemolítica inducida por fármacos. Existen diferentes mecanismos los más usuales son: metildopa, penicilina y análogos, quinina, isoniacida, fenacetina. Tras unas semanas después de la suspensión del fármaco, suele remitir la anemia.

Anemia falciforme. Los hematíes sufren falciformación en condiciones de disminución del aporte de oxígeno, ocluyéndose la microcirculación y desencadenando las crisis dolorosas en espalda, costillas y miembros.

Anemias por defecto de proteínas de membrana (esferocitosis, eliptocitosis), enzimáticas. Son causa de hemólisis y se confirmaran con estudio familiar y determinación de niveles enzimáticos, así como con la prueba de fragilidad capilar (esferocitosis) y con una extensión de sangre periférica.

Hemoglobinuria paroxística nocturna. Se caracteriza por episodios de hemólisis intermitente intravascular. Las trombosis venosas son frecuentes y precisan tratamiento anticoagulante.

Anemia hemolítica traumática. Suele asociarse a mal funcionamiento de prótesis valvular, malformaciones atrioventriculares, Síndrome de Kasabach-Merrit, también en deportistas (karatecas, atletas) por traumatismos directo de los hematíes en los vasos de pies y manos.

Anemia hemolítica microangiopática. Se produce por el traumatismo de los hematíes con los depósitos de fibrina en la luz de los pequeños vasos. Se presenta en:

Coagulación intravascular diseminada.

Púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítico urémico.

Vasculitis: poliarteritis, granulomatosis de Wegener, infección por Rickettsia.

Anormalidades de la vascularización renal: glomerulonefritis aguda, esclerodermia, hipertensión maligna.

--Recuento de leucocitos y plaquetas. Estudio frotis de sangre periférica.

Otras determinaciones.

-Determinación de hierro, ferritina, transferrina.

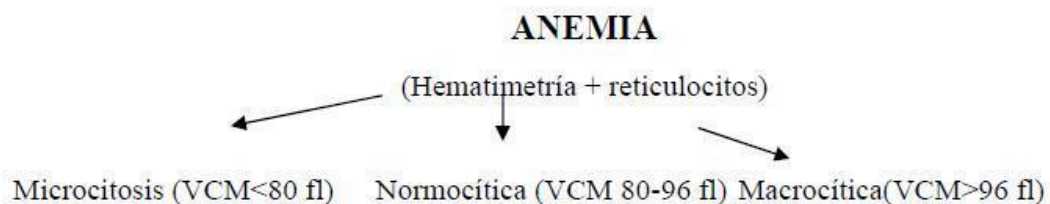
-Ácido fólico, vitamina B12.

-LDH, bilirrubina directa e indirecta, enzimas hepáticas, función renal, hormonas tiroideas.

-Test de Coombs directo, haptoglobina, hemosiderinuria (hemólisis intravascular crónica), hemoglobinuria (hemólisis intravascular reciente).

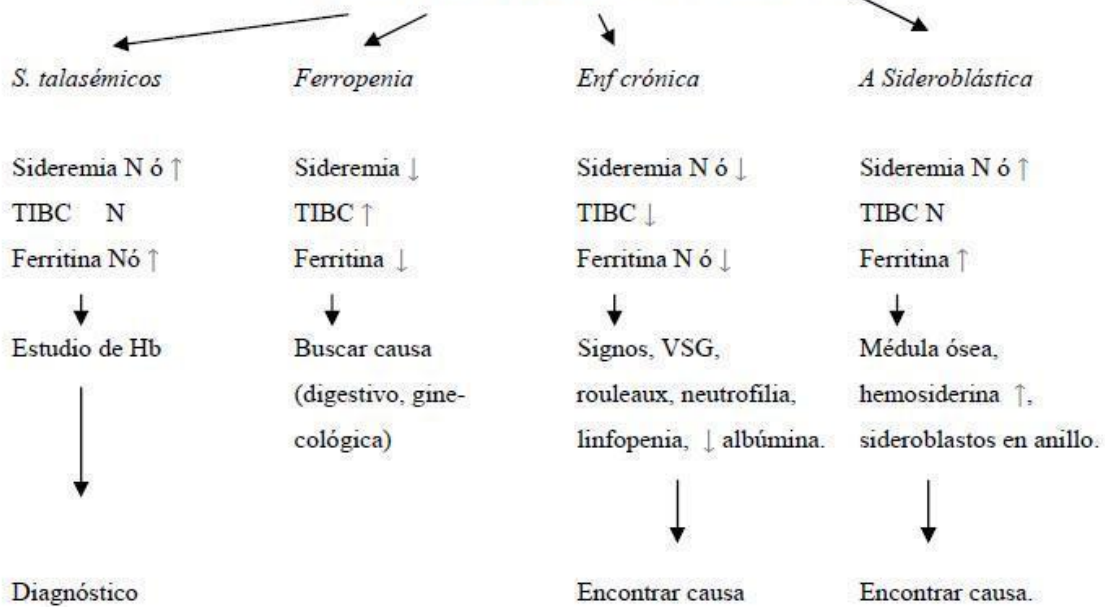
-Estudio de hemostasia. 20, 13, 23, 33, 34

Diagnóstico diferencial

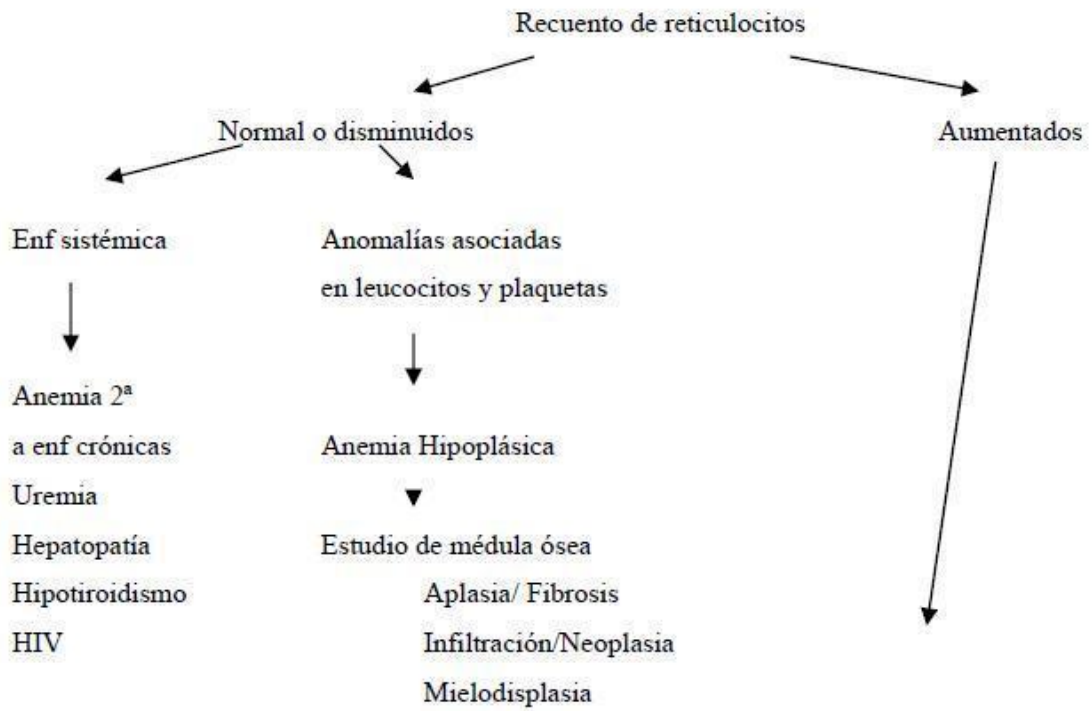


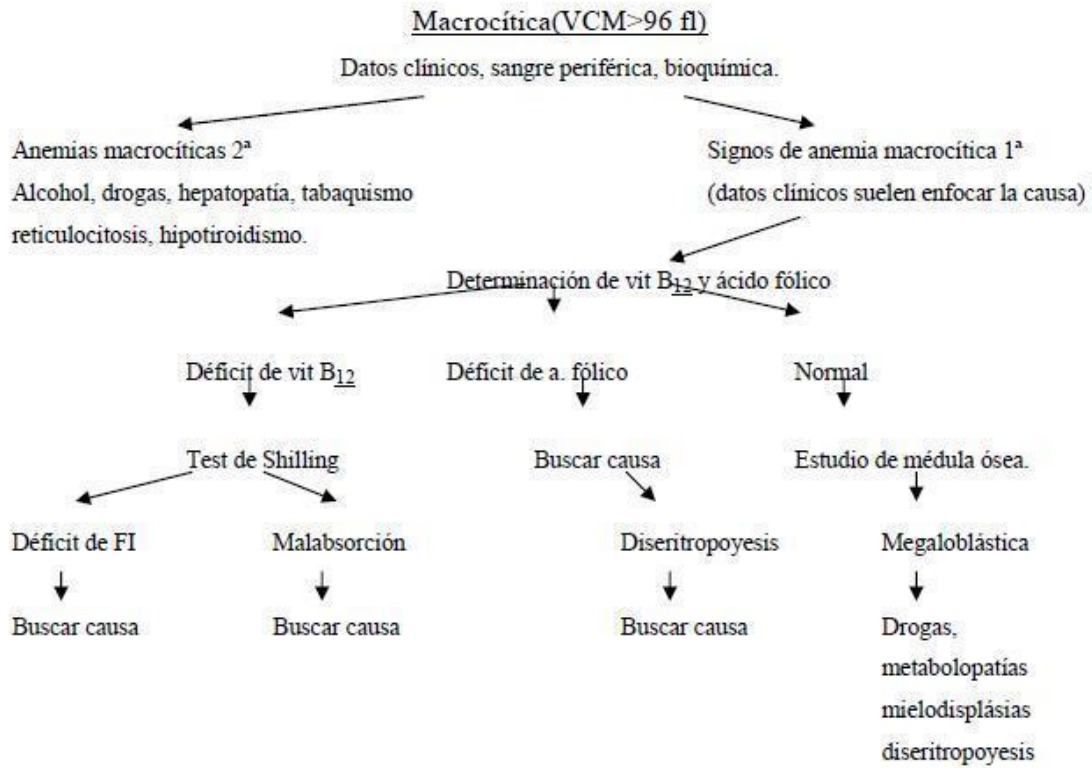
Microcitosis (VCM<80 fl) y reticulocitos bajos

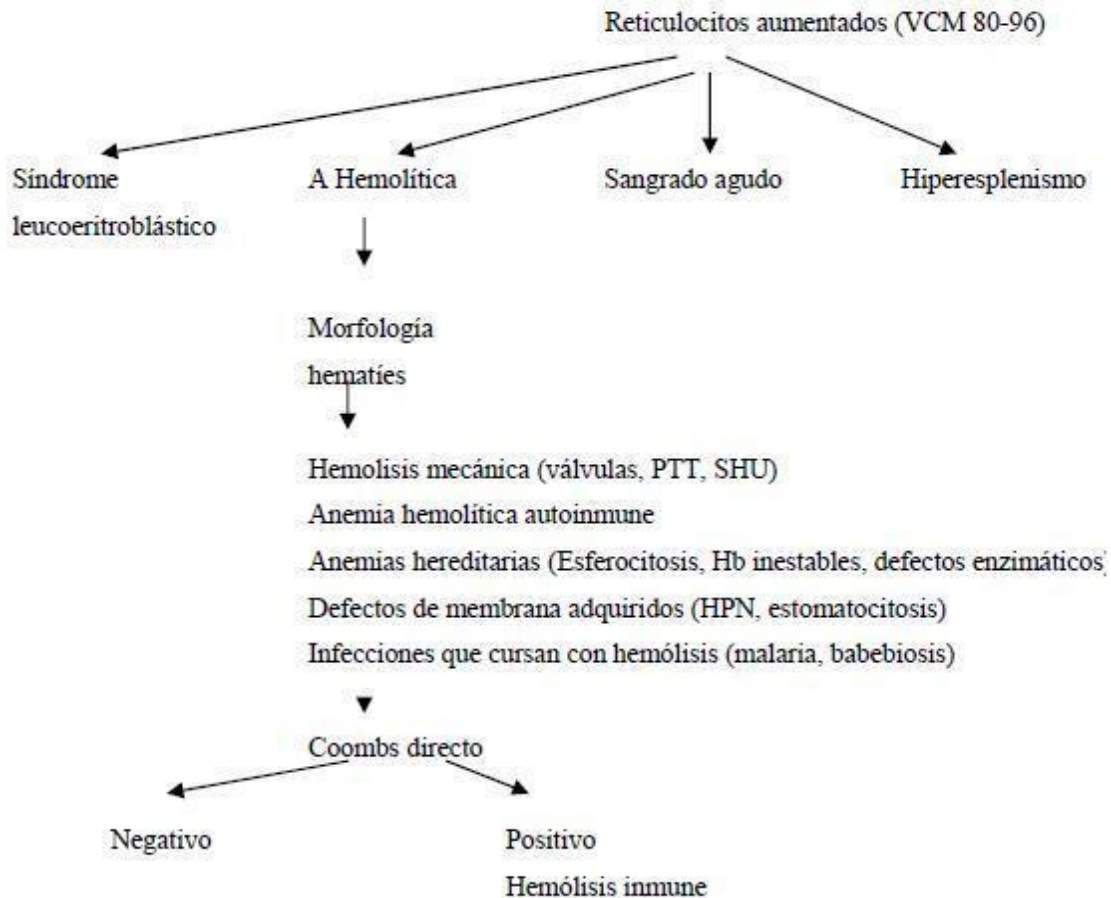
(Historia familiar, raza, sexo, edad, gestación, sangrado)



Normocítica (VCM 80-96 fl)







La deficiencia de hierro con o sin anemia tiene importantes consecuencias para la salud de las personas y el desarrollo del niño. Las mujeres embarazadas con anemia y sus niños están en un gran riesgo durante el periodo perinatal. La deficiencia de hierro puede retrasar o dañar el desarrollo físico y mental de los niños y puede disminuir la capacidad de trabajo físico. La Organización Mundial de la Salud (WHO por sus siglas en inglés) ha reconocido la importancia de salud pública de la anemia, como uno de los problemas nutricionales más comunes en el mundo ya que se estima que dos de los seis billones de personas en el mundo están anémicos. Específicamente en niños, los estudios longitudinales han encontrado asociación entre deficiencia de hierro, anemia y pobres desarrollos

cognitivos y motor, así como con problemas de conducta. También hay estudios que muestran que los niños con anemia en la infancia continúan con problemas cognitivos y conductuales en la edad escolar. 20, 11, 13,16, 18, 27, 31, 33

El primer reporte con valores de hemoglobina para diferentes poblaciones y donde se planteó que podría ser un problema de salud pública apareció en 1958 y a partir de entonces, se han realizado diversos esfuerzos para enfrentarlo. Sin embargo, sigue siendo un problema habitual de salud pública el que los programas de control de anemia no sean efectivos debido a las múltiples causas de la anemia y posiblemente, a que la deficiencia de hierro sin anemia no ha sido abordada como el mayor y más frecuente problema de salud pública. Por otra parte, la estimación de la deficiencia de hierro en poblaciones representa un reto. El método más común de detección de anemia involucra medir la hemoglobina y/o el hematocrito en la sangre de los niños. Pero no todas las personas con anemia padecen deficiencia de hierro ya que la anemia no necesariamente indica deficiencia de hierro, como tampoco la contraria de que todas las personas sin anemia tienen su hierro normal. La deficiencia de hierro es una condición en la cual el hierro es insuficiente para mantener la función fisiológica normal de tejidos como la sangre, el cerebro y los músculos. Puede existir deficiencia de hierro en ausencia de anemia, si un sujeto tiene el suficiente hierro para mantener en límites normales la hemoglobina sanguínea, pero ya no tiene hierro de reserva.

La reserva de hierro es el hierro almacenado en el cuerpo que no está siendo usado por los tejidos, los niños y adultos saludables normalmente tienen reservas de hierro que actúan como amortiguadores de la deficiencia en periodos en que su ingesta en la dieta es insuficiente. Esto no sucede en niños de 6 a 11 meses ni en las mujeres embarazadas. Se denomina estado de depleción de hierro cuando las reservas son casi nulas o nulas, pero los tejidos tienen hierro para mantener sus funciones fisiológicas normales. Pero, la deficiencia funcional de hierro se puede desarrollar pese a que las reservas de hierro estén presentes, si los sistemas fisiológicos para transportarlos a los tejidos están dañados, lo que

ocurre comúnmente durante las infecciones, en estas circunstancias, la fortificación alimentaria con hierro o la suplementación con hierro no benefician a la persona. Asimismo, la deficiencia de otros nutrientes como la vitamina A, puede causar deficiencia fisiológica de hierro aunque haya reservas de hierro suficientes.

24, 19, 27

Otro limitante para utilizar la hemoglobina como indicador de deficiencia de hierro es que la sangre es un tejido con prioridad alta de aprovisionamiento de hierro de modo que la hemoglobina disminuye sólo cuando la deficiencia de hierro es muy grave, por lo que los expertos plantean la necesidad urgente de contar con mejores indicadores del estatus de hierro.

Existen algunas pruebas más sensibles y específicas para la evaluación individual pero que son técnicamente más caras y difíciles de emplear en estudios poblacionales, entre ellas, la disminución de la ferritina sérica (una de las formas de almacenamiento de hierro) y una menor saturación de la transferrina (proteína transportadora que contiene hierro)

En este contexto, la evaluación de las poblaciones está dirigida a estimar la magnitud, severidad y distribución de deficiencia de hierro y de sus principales causas; a identificar a las personas más afectadas o con mayor riesgo de estar afectadas; a monitorear tendencias en los cambios de su prevalencia; a evaluar el impacto de las intervenciones; y a proveer las bases para la prevención de anemia en poblaciones vulnerables. Actualmente los expertos proponen profundizar en los factores causales y su prevalencia, en los aspectos relacionados con infecciones recurrentes como gastroenteritis y parasitosis, y en el consumo de dietas deficientes en hierro.

La deficiencia de hierro en términos de salud pública es definida como una concentración de hemoglobina por debajo del umbral determinado por WHO, UNICEF y UNU. En el niño, este umbral es el quinto percentil de la concentración de hemoglobina en una población infantil supuestamente sana, del mismo sexo y grupo de edad. Hay límites diferentes para las mujeres embarazadas. Este texto se enfoca a la prevalencia de anemia en niños menores de 5 años en México, que

representan uno de los grupos de mayor riesgo. Los datos son tomados de la Ensanut 2006 a nivel nacional y los reportes estatales de la misma, en los cuales se presenta la prevalencia de anemia en niños de 12 a 59 meses, determinada a partir de una muestra capilar y utilizando el criterio propuesto por la OMS para este grupo diagnóstico de anemia, y que corresponde a una hemoglobina en sangre <110 g/L.

Según Ensanut 2006, la prevalencia de anemia en niños menores de 5 años a nivel nacional fue de 23.7%, 22.8% en zonas urbanas y 26.1% en las rurales. La prevalencia por subgrupos de edad se muestra en la gráfica 1 en donde se observa que los más afectados son los niños entre 12 y 23 meses de edad, con una prevalencia de 39.3% , mayor en la zona rural comparada con la urbana, 42.4% y 36.3% respectivamente. El subgrupo de 48 a 59 meses de edad tiene la menor prevalencia, con el mismo patrón urbano-rural.

De la prevalencia por estado según zona rural o urbana destaca que cuatro de los cinco estados con mayor prevalencia de anemia se ubican en el norte del país (Baja California, Sinaloa, Baja California Sur y Sonora) y que con excepción de Baja California, la zona rural es la más afectada, en dos estados por más de 10 puntos porcentuales.

Los estados con menor prevalencia son Jalisco, Tamaulipas y Chihuahua también con mayor afectación de las zonas rurales (ver cuadro 1). Los estados en los que la prevalencia rural supera a la urbana en más de 10% son Chihuahua, Estado de México, Michoacán, Nuevo León, San Luis Potosí y Sinaloa. Contrariamente, los estados en los que la prevalencia urbana supera en 10% a la zona rural son Baja California y Puebla; si bien hay otros tres estados en que la diferencia supera 9% (Colima, Veracruz y Yucatán). Desde una perspectiva regional (gráfica 2), la más afectada es la región sur en que destaca una mayor prevalencia urbana, seguida por las regiones norte y centro con prevalencias similares entre sí. En esta última llama la atención la diferencia de 8 puntos porcentuales entre urbana y rural. La menor prevalencia de anemia se observa en la Ciudad de México.

A partir de esta información comparada con los resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud de 1999, Villalpando y cols. estiman una disminución de la prevalencia global de anemia de cuatro puntos porcentuales para ese periodo en niños menores de cinco años, y una reducción mayor para niños de 12 a 24 meses de edad. Asimismo, plantean que la mayor prevalencia de anemia en ambas encuestas se da en los estratos más bajos, definido por terciles del nivel socioeconómico, y la disminución se observa principalmente en el estrato medio. 24, 19, 27

CLÍNICA

La mayoría de los niños con anemia están asintomáticos y se diagnostican al realizar un estudio analítico rutinario. Los síntomas, cuando ocurren, están relacionados con la causa subyacente, el tiempo de evolución y la intensidad del déficit de hematíes. En la anemia debida a pérdida de sangre se pueden presentar signos de hipovolemia, así como cianosis y taquipnea, que reflejan la alteración en la capacidad de transporte del oxígeno. Si la pérdida de sangre es crónica no aparecerán signos de hipovolemia, pero sí aquéllos que reflejan una capacidad disminuida del transporte de oxígeno, como son la palidez, la fatiga, la cianosis y la irritabilidad.

En la anemia debida a hemólisis el grado de anemia determinará los síntomas, que pueden ser leves, indicando la alteración en la oxigenación (palidez, fatiga o cianosis) o severos, sugiriendo hipovolemia. La ictericia puede aparecer en relación con la bilirrubina liberada en el proceso hemolítico. La aparición de hepatoesplenomegalia indica hematopoyesis extramedular. En los casos severos, pueden desarrollarse hidrops o fallo cardiaco congestivo. En ocasiones pueden aparecer artralgias y síntomas gastrointestinales como nauseas, vómitos, diarrea o dolor abdominal.

La anemia debida a disminución de la producción de hematíes puede presentarse aisladamente o con datos sugestivos de afectación de varias líneas celulares. La presencia de petequias o sangrado sugieren supresión medular.

Tipos de anemia y edad a la que se identifican más comúnmente

Tipo de anemia	Al nacer	12 mes.	24 mes.	36 mes.
Fisiológica	→			
Bajo depósito de Fe al nacer	→	→		
Relacionada con infección		→	→	
Alteraciones de la Hb		→	→	
Deficiencia de Fe*			→	→
Estadística**			→	→

* La anemia por déficit de hierro se observa después de los 15 meses en lactantes alimentados con fórmula fortificada durante los primeros 12 meses de vida.

** La anemia estadística se refiere a los niños sanos que tienen hematocrito o concentración de Hb por debajo de del percentil 3 para la edad, sin otra causa identificable.

Los signos y síntomas dependen del grado y de la rapidez con que se desarrolle. Hasta un 45% de los niños con anemia ferropénica severa pueden estar sintomáticos. La palidez es el signo más frecuente. Cuando el grado de anemia aumenta puede aparecer fatiga, intolerancia al ejercicio, taquicardia, dilatación cardíaca y soplo sistólico. Los lactantes y preescolares pueden mostrar irritabilidad y anorexia.

La anemia ferropénica en la lactancia y la infancia temprana puede asociarse a retrasos en el desarrollo y alteraciones de la conducta incluso irreversibles. Numerosos estudios han demostrado menor puntuación en los tests de desarrollo mental y motor en los lactantes con déficit de hierro o anemia ferropénica. Estos estudios, sin embargo, no demuestran una relación causal del déficit de hierro, ya que no valoran la influencia de otros factores, como la mayor frecuencia de situaciones socioeconómicas desfavorables asociada a la deficiencia de hierro y, además, muestran resultados variables en cuanto a la mejoría de los resultados tras el tratamiento con hierro. Es necesaria la realización de ensayos controlados que permitan valorar si la anemia moderada afecta al desarrollo y en qué grado lo hace. 9, 28

TÉCNICA DE LABORATORIO

TOMA DE MUESTRA DE SANGRE VENOSA PARA EXÁMENES HEMATOLÓGICOS

PROPÓSITO: Obtener sangre venosa para realizar pruebas hematológicas.

MUESTRA REQUERIDA: De 2 a 3 mL de sangre venosa con anticoagulante para hematología (se emplean de 1 mg \pm de EDTA por mL de sangre).

MATERIALES:

- Jeringa estéril para extraer 3 mL con aguja 21 X 1 ½ o sistema de extracción al vacío.
- Torundas de algodón.
- Alcohol etílico (70%).
- Marcador de vidrio.
- Láminas esmeriladas.
- Torniquete.
- Tubos con anticoagulante 12 x 75 mm y tapón de hule o tubos del sistema de extracción al vacío.
- Gradilla.
- Guantes desechables.

PROCEDIMIENTO:

- Lavar, secar las manos y colocarse los guantes.
- Identificar el tubo y la lámina adecuadamente.
- Explicar al paciente sobre el procedimiento que se le va a realizar.
- Sentar cómodamente al paciente para la extracción tomando en cuenta que el área de sangría debe contar con suficiente iluminación.
- Seleccionar la vena apropiada para la punción.
- Realizar asepsia con torunda de algodón humedecida con alcohol etílico al 70% de adentro hacia fuera.
- Colocar el torniquete firmemente alrededor del brazo, y pedir al paciente que abra y cierre la mano varias veces para favorecer la dilatación de las venas.
- Proceder a puncionar la vena seleccionada.

- Colocar la aguja con el bisel hacia arriba sobre la vena a puncionar.
- Introducir la aguja en el centro de la vena y penetrar a lo largo de la vena de 1 a 1.5 cm.
- Tirar hacia atrás el émbolo de la jeringa muy lentamente para que penetre la sangre en la jeringa hasta llenar con la cantidad de sangre necesaria. Si utiliza sistema de sangrado al vacío introducir el tubo Sen el dispositivo (holder) de manera que al ejercer presión se atravesase el extremo inferior de la aguja, para que la sangre fluya hacia el tubo por efecto del vacío.
- Retirar torniquete tirando del extremo doblado y colocar una torunda de algodón sobre la piel donde se encuentra oculta la punta de la aguja.
- Extraer la aguja con un movimiento rápido por debajo de la pieza de algodón, pedir al paciente que presione firmemente la torunda durante 3 minutos con el brazo extendido.
- Separar la aguja de la jeringa o del holder cuidadosamente, llenar los tubos deslizando la sangre por las paredes del mismo.
- Mezclar la sangre invirtiendo los tubos suavemente varias veces.
- Verificar nuevamente la identificación del paciente.

FUENTES DE ERROR:

- Mezcla inadecuada de la sangre.
- Relación inadecuada de sangre y anticoagulante.
- Prolongada aplicación del torniquete.
- Extracción violenta de la sangre, que puede provocar hemólisis.
- Empleo de tubos mal lavados.
- Dejar los tubos con muestras destapados (evaporación del plasma, y contaminación).

RESPONSABLE:

Profesional en Laboratorio Clínico o Laboratorista. 9, 28

Hemoglobinometria

Es la medición de la concentración de hemoglobina en un individuo, se basa en el método de la cianometahemoglobina, es el método recomendado por el Comité Internacional de Estandarización en Hematología (ICSH), abarca la medición de la mayoría de las hemoglobinas presentes en la sangre, se basan en técnicas que comparan la intensidad de la luz o del color y que miden también, en grado variable, cualquier cantidad de metahemoglobina que pueda haber presente en una solución, puede calcularse por medición de su color, de su poder de combinación con el oxígeno o con el monóxido de carbono o por su contenido en hierro

MÉTODO DE LA CIANOMETAHEMOGLOBINA

Este método se basa en la disolución de la sangre en una solución de ferrocianuro potásico y cianuro potásico, el ferrocianuro potásico oxida las hemoglobinas a metahemoglobinas y el cianuro potásico proporciona los iones cianuro para formar ciano-metahemoglobina, la absorbancia de la cianometahemoglobina directamente proporcional a la hemoglobina puede ser leída en un espectrofotómetro a una longitud de onda de 540 nm

MÉTODO DE LA AZIDAMETAHEMOGLOBINA

Se basa en una medición óptica de una microcubeta de volumen pequeño (10 μ L) y una trayectoria de luz corta (0,13 mm de distancia entre las paredes paralelas de las ventanas ópticas), una mezcla de reactivos es depositada dentro de la paredes de la cavidad de la microcubeta, a la cual ingresa la muestra de sangre por capilaridad y se mezcla espontáneamente. La reacción en la microcubeta es una modificación de la reacción de la azidametahemoglobina. En esta cavidad la membrana de los eritrocitos son desintegradas por el desoxicolato de sodio, liberando a la hemoglobina. El nitrito de sodio convierte el hierro de la

hemoglobina del estado ferroso al estado férrico para formar metahemoglobina, el cual se combina con la azida de sodio para formar la azidametahemoglobina. Luego la microcubeta es leída en un hemoglobinómetro a una absorbancia de 565 nm y 880 nm

PROCEDIMIENTO DE LA PUNCIÓN CAPILAR

Recurso humano: Personal de salud capacitado en la determinación de hemoglobina mediante hemoglobinómetro portátil.

MATERIALES

- ☒ Lanceta retráctil o dispositivos de punción o incisión;
- ☒ Alcohol etílico (etanol) 70° o de uso medicinal de 70°;
- ☒ Torundas de algodón;
- ☒ Venditas autoadhesivas;
- ☒ Papel absorbente cortado en rectángulos de aproximadamente 5 cm x 6 cm;
- ☒ Bolsas rojas de bioseguridad para residuos sólidos biocontaminados;
- ☒ Recipiente rígido de plástico o polipropileno.

AMBIENTE

Área de trabajo sobre una mesa o superficie ubicada en el establecimiento de salud o si la determinación de hemoglobina se realizará fuera del establecimiento disponer de un área de trabajo sobre una mesa o superficie en un lugar amplio y ventilado.

Procedimiento de la punción capilar en el grupo etario: adultos y niños/as mayores a doce meses.

☒ Pedir a la persona que se siente cómodamente cerca al área de trabajo, las sillas o asientos deben de tener un respaldo que provea soporte y prevenga

caídas en caso de que la persona sufra algún desvanecimiento, si se trata de niños/as pequeños/as explicar a la madre o responsable del niño/a cómo sujetar adecuadamente al niño/a para que no existan movimientos bruscos y excesivos. Para ello, la madre o responsable del niño/a deberá sentar sobre sus rodillas al niño/a y deberá sostener sus piernas entre las de la madre o responsable del niño/a; así mismo, debe sujetar el brazo del cual no vaya a obtener la muestra debajo de su brazo, a su vez deberá sujetar el codo o brazo de la mano elegida del niño/a.

🏠 Sujetar la mano de la persona, asegurar que esté relajada y caliente al tacto, en caso contrario realizar masajes. Se recomienda calentar la zona de punción para incrementar el flujo de la sangre capilar, esto minimiza la necesidad de ejercer una presión adicional en la zona de punción y producir potencialmente hemólisis de la muestra y/o contaminación con líquidos intersticiales.

🏠 Seleccionar el dedo medio o anular para realizar la punción, masajear repetidas veces el pulpejo del dedo, hacia la zona de punción a fin de incrementar la circulación sanguínea.

🏠 Limpiar la zona de punción con una torunda de algodón humedecida en alcohol desde la porción proximal hasta la porción distal de la zona de punción del dedo con cierta presión tres veces y sin usar la cara de la torunda que ya fue expuesta a la piel, esto con el fin de conseguir el “arrastre” de posibles gérmenes existentes. Se recomienda solicitar al sujeto lavarse las manos y proceder luego como lo descrito líneas arriba. En caso no haya una fuente de agua disponible para el lavado de manos, se procede a limpiar vigorosamente la zona de punción en una primera oportunidad y luego se sigue como lo descrito inicialmente.

🏠 Dejar evaporar los residuos de alcohol de la zona de punción, esto permite que la acción antiséptica del alcohol pueda hacer efecto además evita que los residuos de alcohol se mezclan con la sangre y producen hemólisis,

🏠 Realizar la punción capilar, para lo cual se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

🏠 Tomar la lanceta retráctil con los dedos índice, medio y pulgar, y sujetar fuertemente.

- ☞ Asegurar que el dedo esté recto, extendido y relajado a fin de evitar que se produzca “estasis sanguínea”.
- ☞ Considerar que la superficie externa de la lanceta no es estéril, por lo tanto, no debe realizar tanteos en la zona desinfectada del dedo.
- ☞ El sitio recomendado es la superficie palmar de la falange distal (segmento final del dedo). La punción no debe hacerse en la punta del dedo ni en el tejido que hay alrededor del centro de este, debe ser perpendicular a las huellas digitales (ver Anexo 04: Lugar de elección de la zona de punción capilar en adultos y niños mayores a doce meses).
- ☞ Realizar la punción en un solo contacto. El dedo meñique (el más pequeño) no debe ser perforado, debido a que la profundidad del tejido es insuficiente para prevenir una lesión ósea.
- ☞ Asegurar que la mano esté ubicada por debajo del corazón asimismo que el brazo permanezca extendido.
- ☞ En el caso de niños/as pequeños/as se recomienda hacer la punción al medio del dedo, debido a que presentan poca carnosidad en los lados del dedo.
- ☞ Eliminar la lanceta utilizada en la bolsa roja de bioseguridad o en un recipiente rígido de plástico o polipropileno. 9, 28

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal con la población de niños beneficiarios del programa Oportunidades los cuales cuentan con una edad entre 6 a 23 meses y de 24 a 59 meses en el Centro de Salud Emiliano Zapata de Corregidora, Querétaro, en el periodo de febrero de 2012 a septiembre de 2012. Incluye 88 niños y 76 niñas.

Previo cumplimiento de los criterios de inclusión, y consentimiento de la madre o padre del menor. Se utilizaron formatos S1 para cotejo de los menores enlistados.

Para la obtención de hemoglobina capilar, se utiliza aparato HemoCue, con la técnica ya descrita en marco teórico, para los niños y niñas de 6 meses a 23 meses con hemoglobina capilar igual o menor de 10.5 mg/dl, se incluirá en diagnóstico de anemia, y para los niños de 24 a 59 meses el rango será de 11.5 mg/dl

TIPO DE ESTUDIO

- Descriptivo, prospectivo, transversal y comparativo.

POBLACIÓN LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO

- El grupo blanco del presente estudio son los niños y niñas de 6 a 23 meses y de 24 a 59 meses adscritos al programa Oportunidades del Centro de Salud “Emiliano Zapata”, Corregidora, Querétaro. en el periodo de febrero de 2012 a septiembre de 2012.

UNIVERSO DEL ESTUDIO

- Niños y niñas de 6 meses a 4 años 11 meses adscritos al programa oportunidades del Centro de Salud Emiliano Zapata, Corregidora, Querétaro

TAMAÑO DE LA MUESTRA

- 88 niños de entre 6 meses a 4 años 11 meses y 76 niñas de entre 6 meses a 4 años 11 meses, del programa social Oportunidades.

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

✓ CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Niños y niñas que pertenecen al programa Oportunidades, con edad de 6 meses a 4 años 11 meses, del Centro de Salud Emiliano Zapata Corregidora, Querétaro.

✓ CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Niños y niñas que no pertenezcan al programa de Oportunidades,
- Niños y niñas que tengan menos de 6 meses o más de 5 años.

✓ VARIABLES DEL ESTUDIO

- Edad: es el tiempo que ha vivido una persona desde que nació, variable cuantitativa, expresada en años y meses.
- Sexo: Condición orgánica que distingue lo masculino de lo femenino, variable cuantitativa, expresada en masculino y femenino.
- Nivel de hemoglobina: La hemoglobina (HB) es una proteína globular, que está presente en altas concentraciones en los glóbulos rojos y se encarga del transporte de O₂ del aparato respiratorio hacia los tejidos periféricos; y del transporte de CO₂ y protones (H⁺) de los tejidos periféricos hasta los pulmones para ser excretados. Variable cuantitativa, se expresa en mg/dl.
- Número de gestación: Proceso de crecimiento y desarrollo fetal intrauterino; abarca desde el momento de la concepción (unión del óvulo y el espermatozoide) hasta el nacimiento. Variable cuantitativa, se expresa en números enteros.
- Escolaridad de la madre: Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un centro docente. Variable cualitativa, y se expresa en primaria, secundaria, bachillerato, técnico, profesional, posgrado, maestría, doctorado.
- Lactancia: Alimentación de los mamíferos recién nacidos con la leche que segregan las mamas de la madre. Variable cualitativa, y se expresa en si y no.

- Producto de término: Producto de la gestación que llega al nacimiento después de las 37 semanas y antes de las 41 semanas 6 días, variable cuantitativa que se expresa en sí y no.
- Producto prematuro: Producto de la gestación que llega al nacimiento con edad gestacional igual o menor de 36 semanas y 6 días.
- Estado civil de la madre: Es la condición de cada persona en relación con los derechos y obligaciones civiles. También condición de matrimonio, soltería etc.... de un individuo, variable cualitativa expresada en soltero, casado, separada(o), divorciada(o), unión libre

MÉTODO DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Para llevar a cabo el estudio, se planteó el proyecto a la Directora del Centro de Salud Emiliano Zapata, Corregidora, Querétaro. Sin tener objeción, se procedió a comentar y pedir autorización a las madres de familia de los niños con las edades correspondientes, del programa de oportunidades. Se les asigna fecha y hora en el centro de salud, en el periodo de febrero de 2012 a septiembre de 2012, para la toma de hemoglobina capilar.

Se capturó en programa de Excel. Se contó con la ayuda de personal de enfermería así como de personal administrativo para recepción, toma de datos, ordenamiento y captura digital.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Los aspectos éticos en la investigación con seres humanos y con las excepciones que el reglamento señala, este estudio responde a lo establecido:

Título segundo, capítulo II, Artículo 15: Los sujetos de este estudio no estarán expuestos a ningún riesgo, ni daño físico, psicológico, además de proteger la identidad del individuo sujeto a la investigación.

Título segundo, capítulo II, Artículo 17, Sección I, Investigación sin riesgo: Son los estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental, prospectiva y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros en los que no se le identifique o se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Para la realización de esta investigación se contará con la aprobación de las autoridades de salud correspondiente, así como del consentimiento informado por escrito por parte de los pacientes, sin olvidar el Título II, Artículo 120 donde se menciona que el investigador, podrá publicar informes parciales y finales de los estudios y difundir sus hallazgos por otros medios, cuidando que se respete la confidencialidad a que tienen derecho los sujetos de investigación.

En relación a lo establecido en los principios básicos de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, adoptada por la 18° Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, junio 1964; y enmarcada por la 29a Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, octubre de 1975; incluyendo hasta la 59a asamblea General Seúl Corea, octubre de 2008; como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos.

DESCRIPCIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio que se realizó sobre la prevalencia de anemia en niños y niñas de entre 6 meses y 59 meses beneficiarios del programa de Oportunidades, del centro de salud Emiliano Zapata en Corregidora, Querétaro. En el periodo de febrero a septiembre de 2012. Participaron enfermeras, médicos, personal administrativo y las madres e hijos que sean beneficiarias del programa de Oportunidades. Realizando detecciones de anemia a través de hemoglobina capilar.

La muestra incluye a un total de 164 niños y niñas (n) los cuales cuentan con una edad de entre 6 meses a 59 meses. En donde se encontró una prevalencia de anemia de 17.6%, por contaje por debajo de la media nacional y estatal.

Para el análisis de la edad de los participantes se agruparon en dos categoría, la primera que incluye a los niños y niñas de 6 meses a 23 meses, obteniendo un total de 39 lo que corresponde a 24%, y la segunda categoría incluye a los niños y niñas de 24 a 59 meses, obteniendo un total de 125 lo que corresponde a un 76%. (Tabla 1). Con respecto a la distribución de sexo contamos con 76 mujeres lo que equivale al 46%, y 88 horas lo que equivale al 54% (Tabla 2). En la frecuencia de anemia encontramos en el grupo de 6 a 23 meses, lo siguiente: con anemia 10 (26%), sin anemia 29 (74%), y en el grupo de 24 a 59 meses encontramos con anemia 20 (16%) y sin anemia 105 (84%) (Tabla 3).

Tabla 1.- Distribución por edad

Categorías	Frecuencia	Porcentaje
De 6 meses a 23 meses	39	24%-
De 24 meses a 59 meses	125	76%
TOTAL	164	100%

Fuente: Encuesta directa

Tabla 2.- Distribución por sexo

Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	76	46%
Masculino	88	54%
TOTAL	164	100%

Fuente: Encuesta directa

Tabla 3.-Frecuencia de anemia en niños de 6 a 59 meses.

	Frecuencia	Porcentaje	con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
6 a 23 meses	39	24%	10	26%	29	74%
24 a 59 meses	125	76%	19	16%	105	84%
TOTAL	164	100%	29		134	

Fuente: encuesta.

El análisis de la distribución de sexo y anemia encontramos en el sexo masculino de 6 a 23 meses con anemia 7 (8%), sin anemia 19 (22%) y en el grupo de 24 a 59 meses con anemia 10 (11%) y sin anemia 52 (59%). Con respecto al sexo femenino en el grupo de 6 a 23 meses con anemia 3 (4%), sin anemia 10 (13%), en el grupo de 24 a 59 meses con anemia 10 (13%), sin anemia 53 (70%) (Tabla 4). En la distribución de anemia y prematuridad encontramos que los niños de término de 6 a 23 meses con anemia son 10 (6%) sin anemia 27 (17%), en el grupo de 24 a 59 meses con anemia encontramos a 18 (11%) y sin anemia 103 (65%). Con respecto a los niños y niñas prematuros de 6 a 23 meses con anemia no encontramos (0%), sin anemia 2 (33%), en el grupo de 24 a 59 meses encontramos 2 con y otros 2 sin anemia lo que corresponde al (33%) respectivamente (Tabla 5). Con respecto a los resultados en la distribución de la anemia y la presencia de lactancia materna encontramos que los niños y niñas que recibieron lactancia en el grupo de 6 a 23 meses que presentaron anemia son 7 (6%) sin anemia 17 (13%), en el grupo de 24 a 59 meses con anemia 16 (13%) y sin anemia 87 (69%). En cambio las frecuencias de los niños y niñas que no recibieron lactancia y que presentan anemia son de 3 (8%) de 6 a 23 meses y de 4 (11%) de 24 a 59 meses. (Tabla 6)

Tabla 4.- Distribucion por sexo y anemia										
			6 a 23 meses				24 a 59 meses			
	Frecuencia	Porcentaje	con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	88	54%	7	8%	19	22%	10	11%	52	59%
Femenino	76	46%	3	4%	10	13%	10	13%	53	70%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.

Tabla 5.- Distribución por anemia y prematuridad										
			6 a 23 meses				24 a 59 meses			
	Frecuencia	Porcentaje	con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
De término	158	96%	10	6%	27	17%	18	11%	103	65%
Prematuro	6	4%	0	0%	2	33%	2	33%	2	33%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta

Tabla 6.- Distribución por anemia y lactancia materna										
			6 a 23 meses				24 a 59 meses			
	Frecuencia	Porcentaje	con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Lactancia	127	77%	7	6%	17	13%	16	13%	87	69%
No lactancia	37	23%	3	8%	12	32%	4	11%	18	49%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.

En el análisis de la distribución de la anemia y el estado civil de la madre, encontramos en primer lugar un alto porcentaje de madres casadas 104 (63%), en segundo lugar unión libre 38 (23%) y solteras 22 (13%), con respecto a las madres solteras en el grupo de 6 a 23 meses ninguno con anemia (0%), sin anemia 5 (23%), en el grupo de 24 a 59 meses 6 (27%), sin anemia 11 (50%), con respecto a las madres solteras, en el grupo de 6 a 23 meses con anemia 3 (8%), sin anemia 8 (21%), en el grupo de 24 a 59 meses, con anemia 6 (16%) y sin anemia 21 (55%), y finalmente con respecto a las madres casadas en el grupo de 6 a 23 meses con anemia 7 (7%), sin anemia 16 (15%), en el grupo de 24 a 59 meses con anemia 8 (8%), sin anemia 73 (70%). (Tabla 7). Con respecto a la distribución de la anemia y la escolaridad de la madre encontramos 2 madres analfabetas, 41 con escolaridad de primaria, 100 con secundaria, 15 con bachillerato y 6 madres con escolaridad técnica. De estas el porcentaje de anemia más alto de anemia en el grupo de 6 a 23 meses fue con las madres de

escolaridad de primaria 3 (7%) y secundaria 7 (7%), en el grupo de 24 a 59 meses de igual manera la prevalencia más alta es con las madres de escolaridad de primaria 6 (15%) y secundaria 13 (13%), (Tabla 8).

Tabla 7.- Distribución por anemia y estado civil de la madre										
	Frecuencia	Porcentaje	6 a 23 meses				24 a 59 meses			
			con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Soltera	22	13%	0	0%	5	23%	6	27%	11	50%
Union Libre	38	23%	3	8%	8	21%	6	16%	21	55%
Casada	104	63%	7	7%	16	15%	8	8%	73	70%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.

Tabla 8.- Distribución por anemia y grado de escolaridad de la madre										
	Frecuencia	Porcentaje	6 a 23 meses				24 a 59 meses			
			con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Analfabeta	2	1%	0	0%	0	0%	0	0%	2	100%
Primaria	41	25%	3	7%	5	12%	6	15%	27	66%
Secundaria	100	61%	7	7%	20	20%	13	13%	60	60%
Bachillerato	15	9%	0	0%	3	20%	0	0%	12	80%
Tecnico	6	4%	0	0%	1	17%	1	17%	4	67%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.

En el análisis de la distribución de anemia y la edad de la madre al momento del nacimiento de su hijo, la cual se dividió en quinquenios, encontramos 19 madres de entre 15 y 19 años, 39 entre 20 y 24 años, 55 entre 25 y 29 años, 22 entre 30 y 34 años, 29 con más de 35 años. Encontrando mayor porcentaje de anemia en los niños y niñas de 6 a 23 meses con más que tenían entre 25 y 29 años. En cambio en los niños de 24 a 59 meses es similar el porcentaje en todas las edades de las madres. (Tabla 9). En la distribución de la anemia y el número de gestas que le correspondía al niño o niña examinado, encontramos 22 (13%) madres con gesta 1, 32 (20% con gesta 2, 55 (34%) con gesta 3, 30 (18%) con gesta 4 y 25 (15%) con mas 5 gestas. De las cuales la prevalencia más alta de anemia en el grupo de niños y niñas de 6 a 23 meses está con las madres de 2 y 3 gestas, en cambio en el grupo de 24 a 59 meses los porcentajes son similares en todos los grupos. (Tabla 10).

Tabla 9.- Distribución por anemia y edad de la madre al momento del nacimiento de su hijo										
			6 a 23 meses				24 a 59 meses			
	Frecuencia	Porcentaje	con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
15 a 19 años	19	12%	0	0%	3	16%	2	11%	14	74%
20 a 24 años	39	24%	0	0%	10	26%	5	13%	24	62%
25 a 29 años	55	34%	4	7%	11	20%	6	11%	34	62%
30 a 34 años	22	13%	3	0%	2	9%	2	0%	15	68%
Más de 35 años	29	18%	3	0%	3	10%	5	17%	18	62%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Tabla 10.- Distribución por anemia y numero de gesta de su hijo										
			6 a 23 meses				24 a 59 meses			
	Frecuencia	Porcentaje	con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Gesta 1	22	13%	0	0%	6	27%	4	18%	12	55%
Gesta 2	32	20%	1	3%	5	16%	2	6%	24	75%
Gesta 3	55	34%	4	7%	9	16%	8	15%	34	62%
Gesta 4	30	18%	4	13%	5	17%	2	7%	19	63%
Mas de 5	25	15%	1	4%	4	16%	4	16%	16	64%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.

TABLAS Y GRÁFICAS

Tabla 1.- Distribución por edad

Categorías	Frecuencia	Porcentaje
De 6 meses a 23 meses	39	24%-
De 24 meses a 59 meses	125	76%
TOTAL	164	100%

Fuente: Encuesta directa

Grafico 1.- Distribución por edad
n= 164

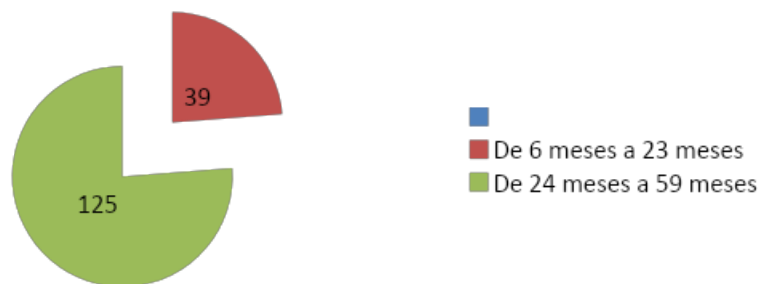


Tabla 2.- Distribución por sexo

Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	76	46%
Masculino	88	54%
TOTAL	164	100%

Fuente: Encuesta directa

Grafico 2.- Distribución por sexo

n= 164

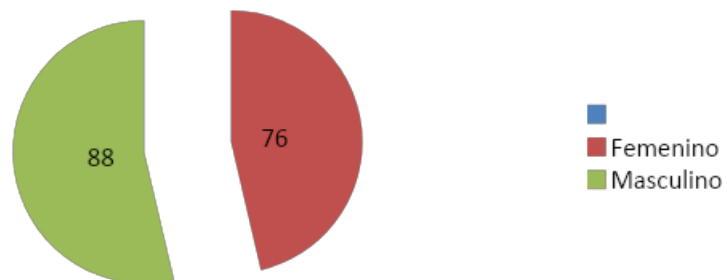


Tabla 3.-Frecuencia de anemia en niños de 6 a 59 meses.

	Frecuencia	Porcentaje	con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
6 a 23 meses	39	24%	10	26%	29	74%
24 a 59 meses	125	76%	19	16%	105	84%
TOTAL	164	100%	29		134	

Fuente: encuesta.

Grafico 3.-Frecuencia de anemia en niños de 6 a 59 meses
n = 164

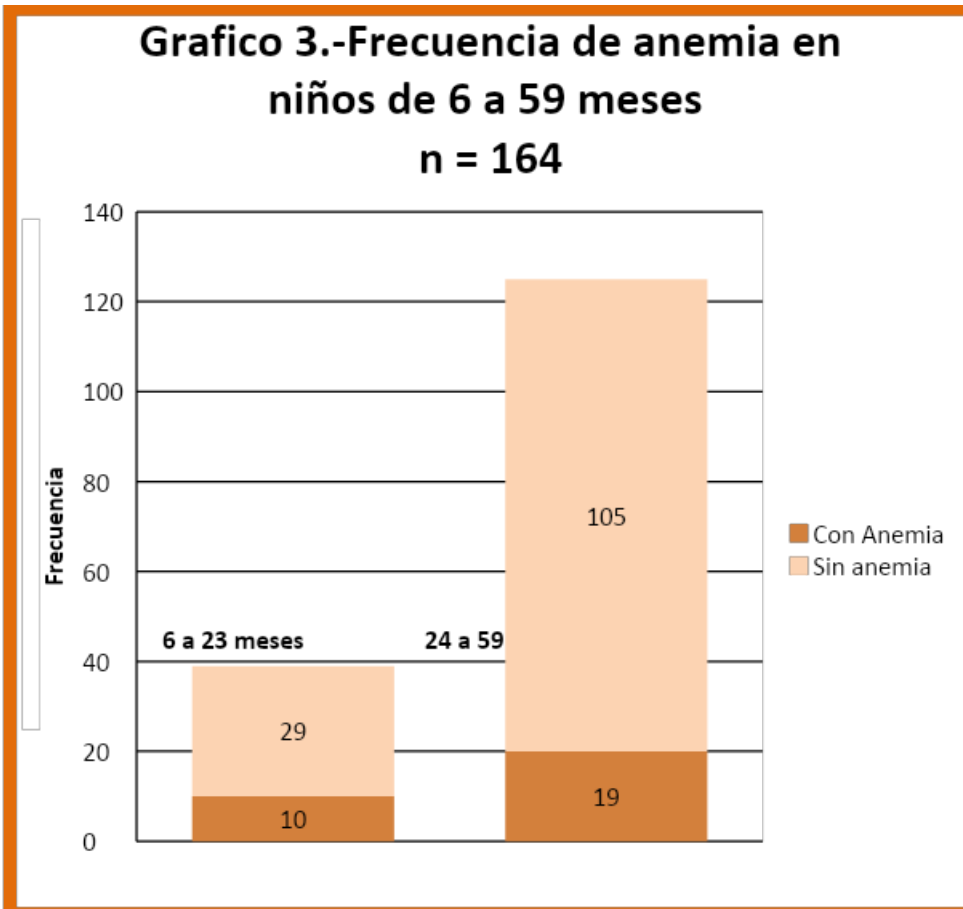


Tabla 4.- Distribucion por sexo y anemia										
	Frecuencia	Porcentaje	6 a 23 meses				24 a 59 meses			
			con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	88	54%	7	8%	19	22%	10	11%	52	59%
Femenino	76	46%	3	4%	10	13%	10	13%	53	70%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.

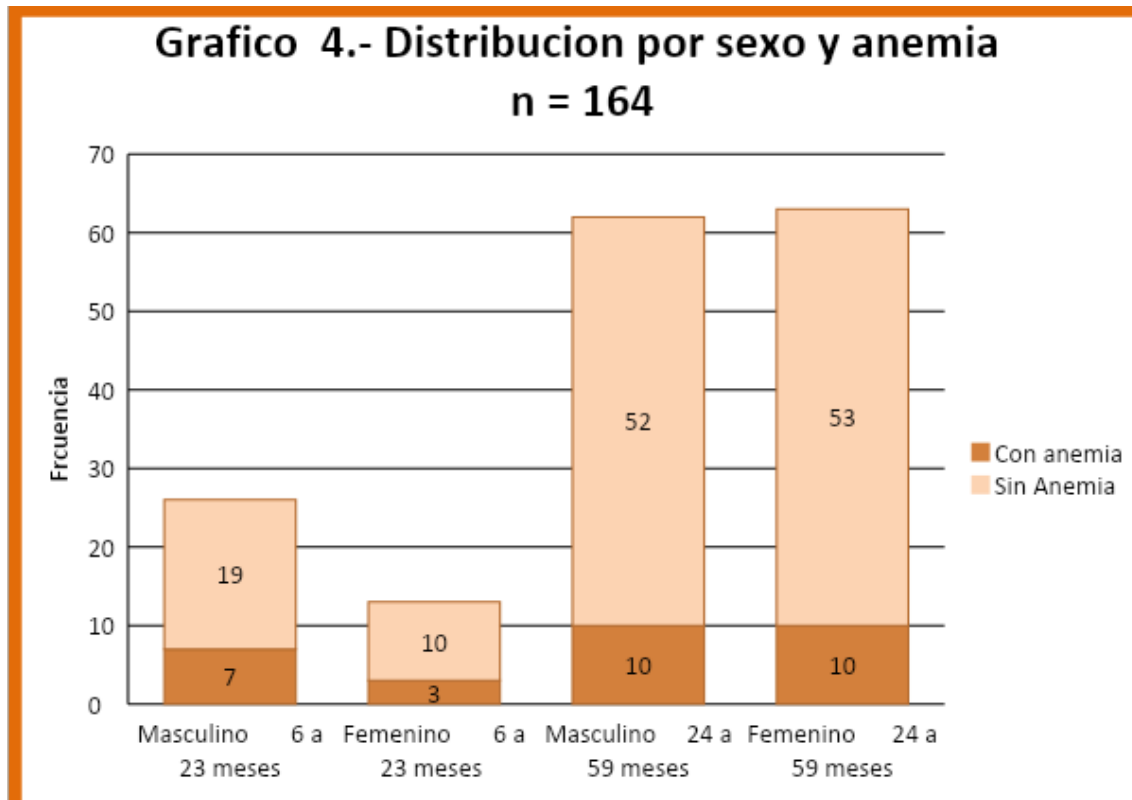


Tabla 5.- Distribución por anemia y prematurez										
			6 a 23 meses				24 a 59 meses			
	Frecuencia	Porcentaje	con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
De término	158	96%	10	6%	27	17%	18	11%	103	65%
Prematuro	6	4%	0	0%	2	33%	2	33%	2	33%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta

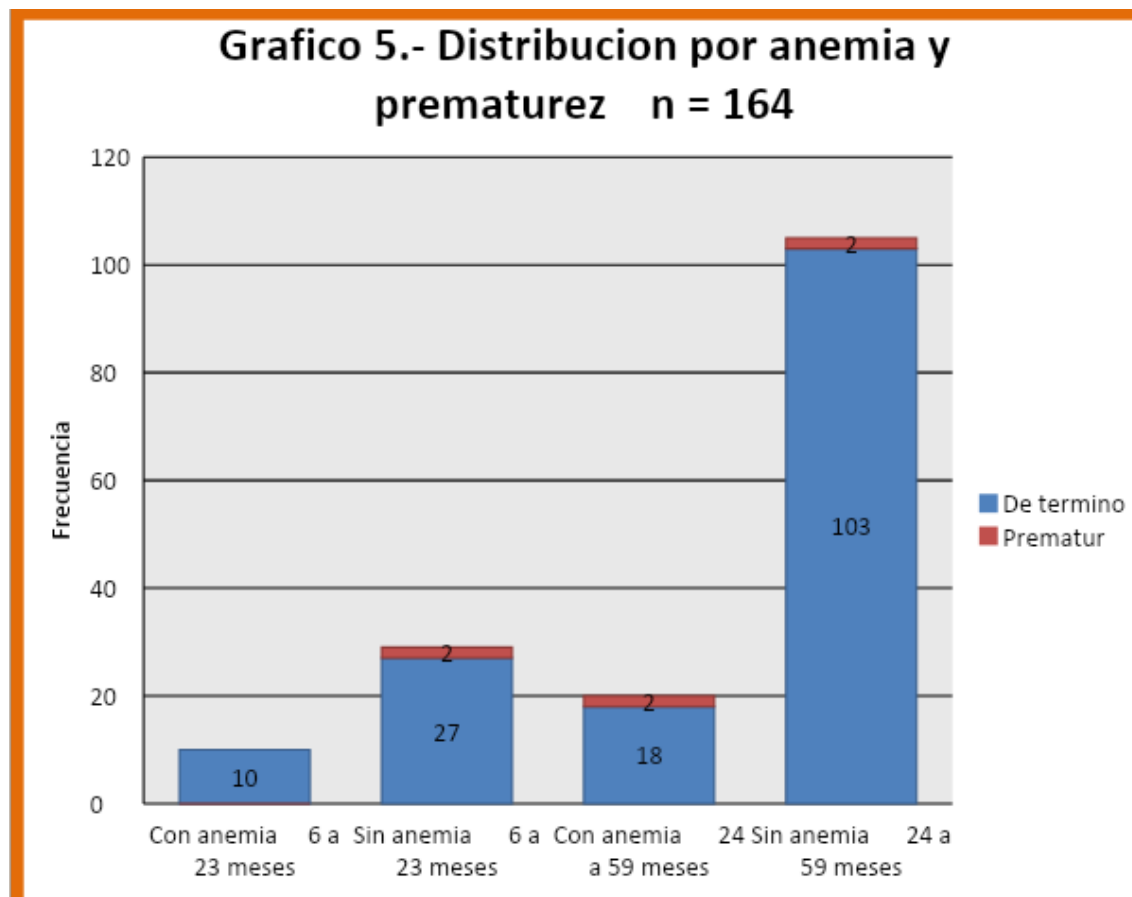


Tabla 6.- Distribucion por anemia y lactancia materna										
	Frecuencia	Porcentaje	6 a 23 meses				24 a 59 meses			
			con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Lactancia	127	77%	7	6%	17	13%	16	13%	87	69%
No lactancia	37	23%	3	8%	12	32%	4	11%	18	49%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.

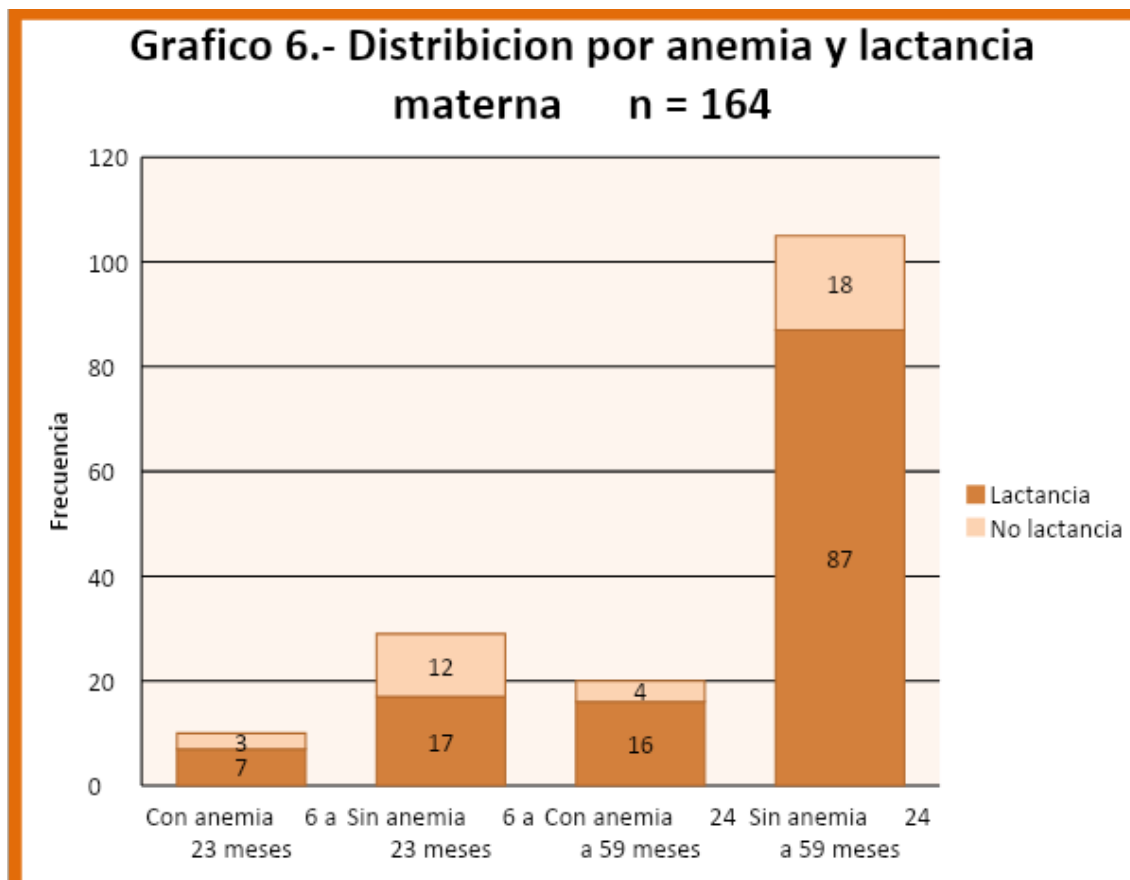


Tabla 7.- Distribución por anemia y estado civil de la madre										
	Frecuencia	Porcentaje	6 a 23 meses				24 a 59 meses			
			con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Soltera	22	13%	0	0%	5	23%	6	27%	11	50%
Unión Libre	38	23%	3	8%	8	21%	6	16%	21	55%
Casada	104	63%	7	7%	16	15%	8	8%	73	70%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.

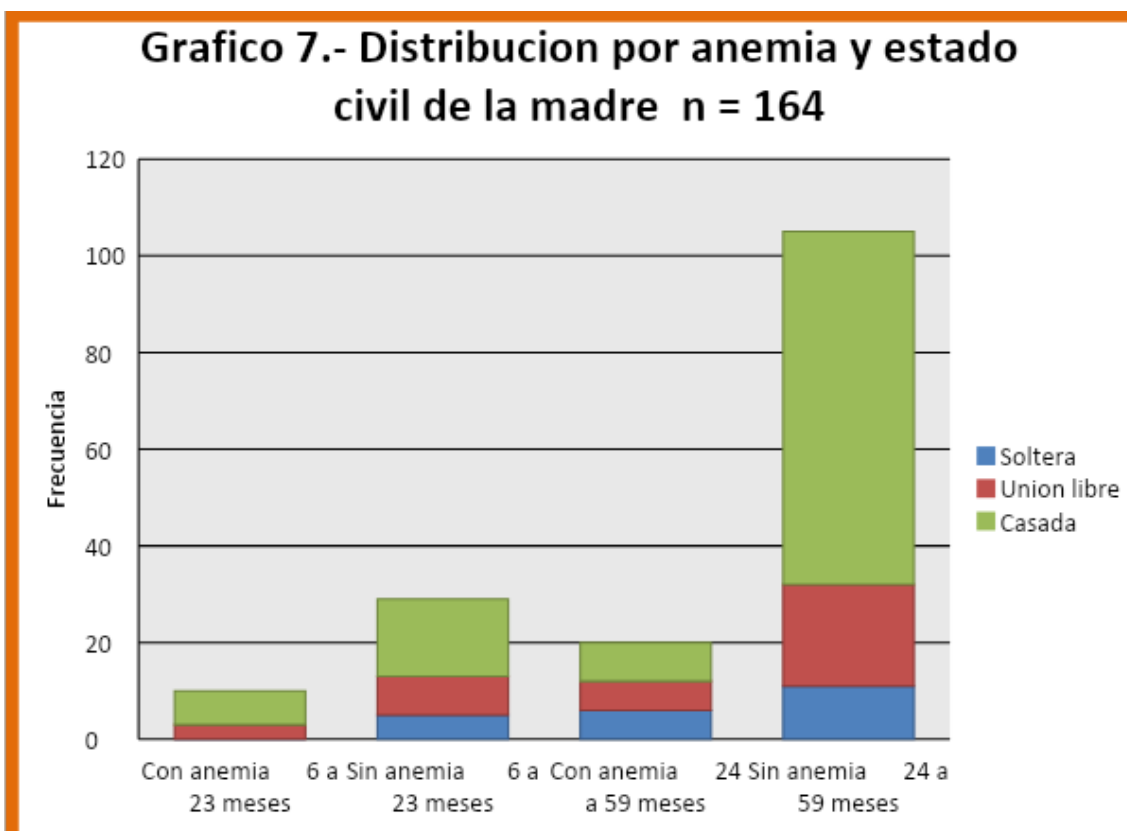


Tabla 8.- Distribución por anemia y grado de escolaridad de la madre										
	Frecuencia	Porcentaje	6 a 23 meses				24 a 59 meses			
			con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Analfabeta	2	1%	0	0%	0	0%	0	0%	2	100%
Primaria	41	25%	3	7%	5	12%	6	15%	27	66%
Secundaria	100	61%	7	7%	20	20%	13	13%	60	60%
Bachillerato	15	9%	0	0%	3	20%	0	0%	12	80%
Tecnico	6	4%	0	0%	1	17%	1	17%	4	67%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.

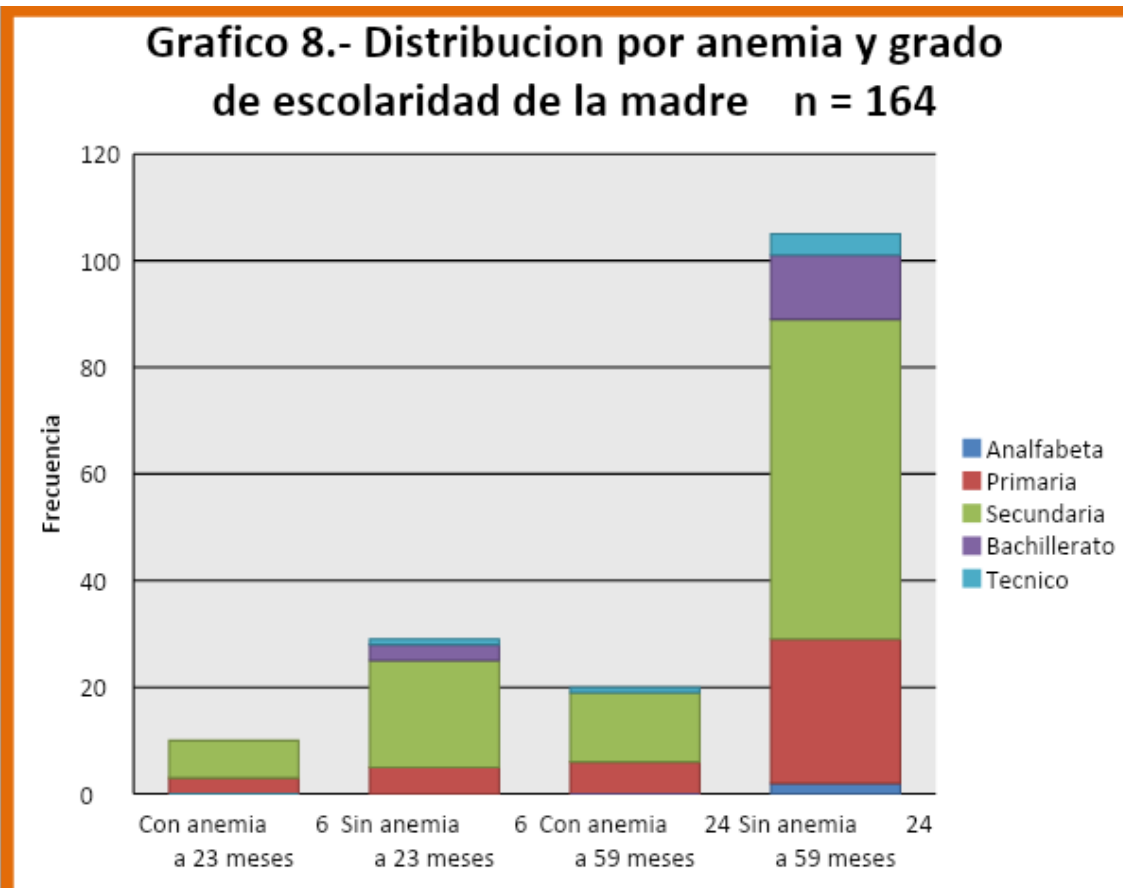


Tabla 9.- Distribución por anemia y edad de la madre al momento del nacimiento de su hijo										
	Frecuencia	Porcentaje	6 a 23 meses				24 a 59 meses			
			con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
15 a 19 años	19	12%	0	0%	3	16%	2	11%	14	74%
20 a 24 años	39	24%	0	0%	10	26%	5	13%	24	62%
25 a 29 años	55	34%	4	7%	11	20%	6	11%	34	62%
30 a 34 años	22	13%	3	0%	2	9%	2	0%	15	68%
Más de 35 años	29	18%	3	0%	3	10%	5	17%	18	62%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.

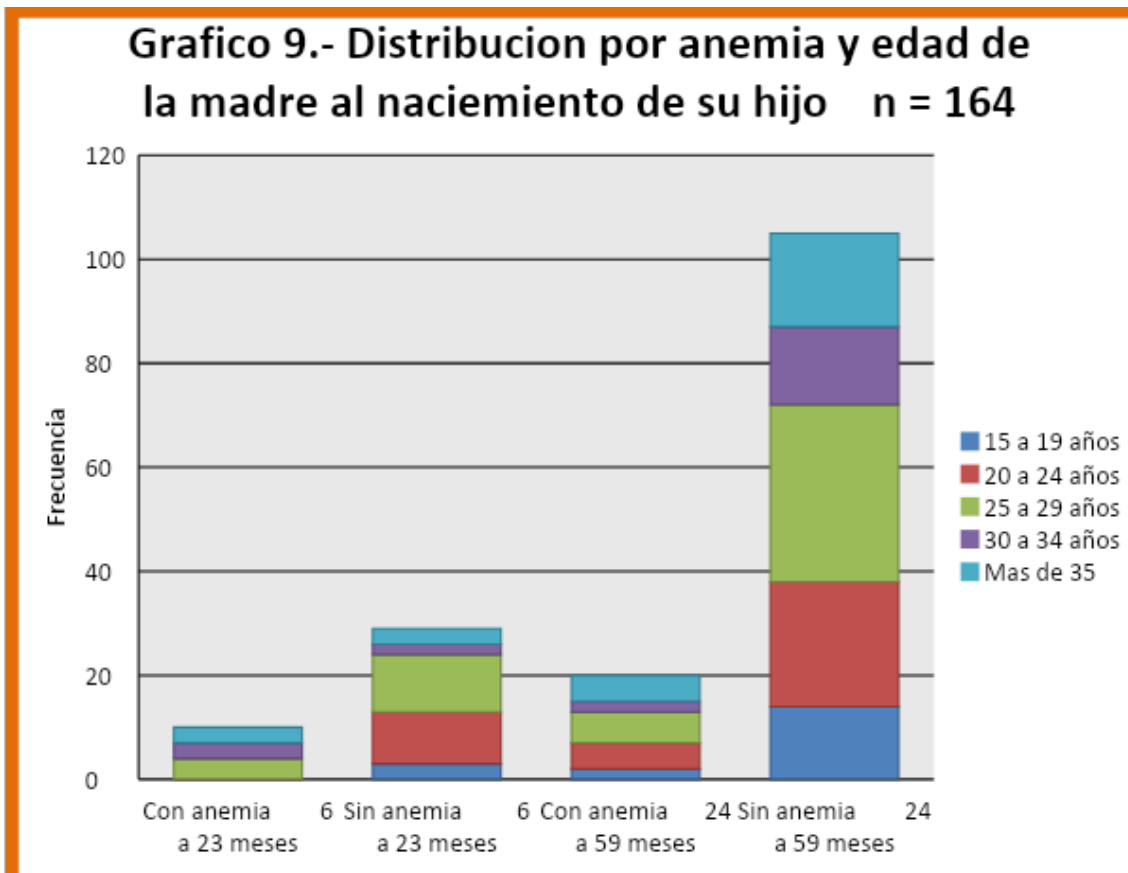
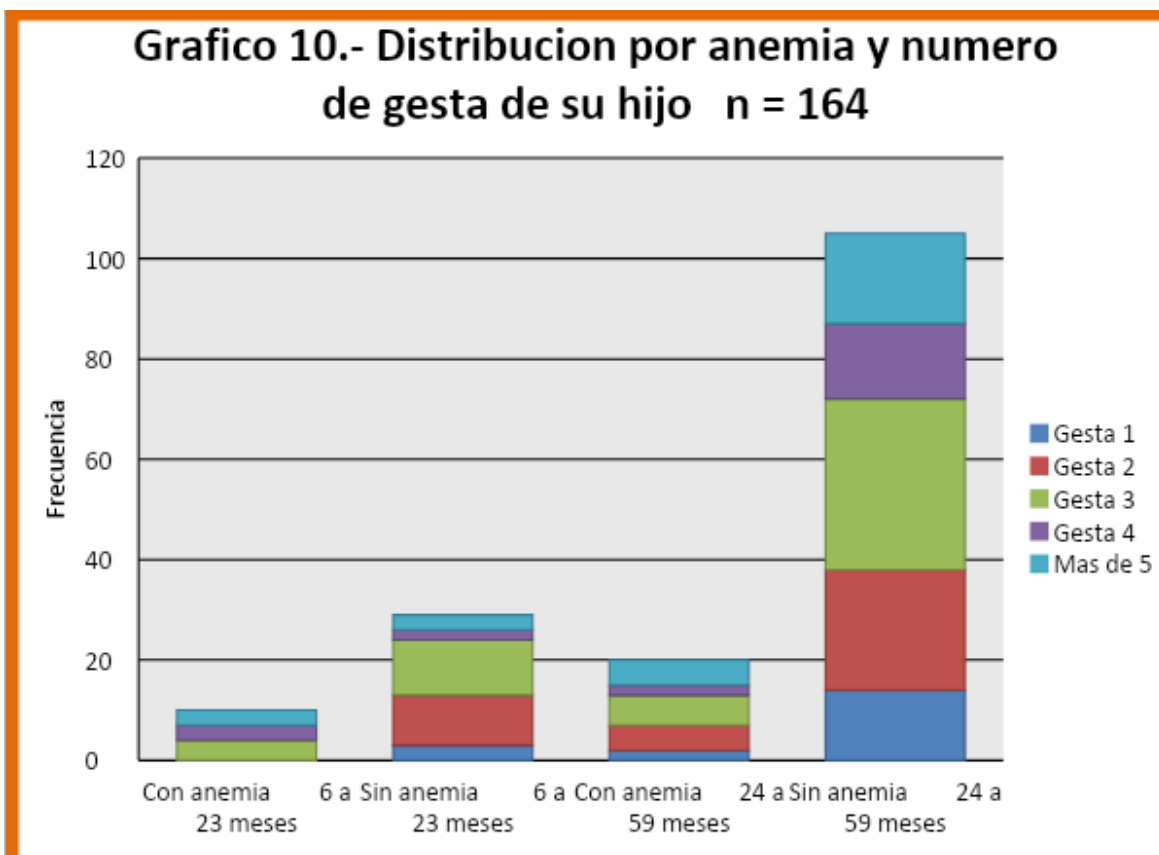


Tabla 10.- Distribución por anemia y número de gesta de su hijo										
	Frecuencia	Porcentaje	6 a 23 meses				24 a 59 meses			
			con anemia		sin anemia		con anemia		sin anemia	
			Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Gesta 1	22	13%	0	0%	6	27%	4	18%	12	55%
Gesta 2	32	20%	1	3%	5	16%	2	6%	24	75%
Gesta 3	55	34%	4	7%	9	16%	8	15%	34	62%
Gesta 4	30	18%	4	13%	5	17%	2	7%	19	63%
Mas de 5	25	15%	1	4%	4	16%	4	16%	16	64%
TOTAL	164	100%	10		29		20		105	

Fuente: encuesta.



DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

El estudio que se realiza sobre la prevalencia de anemia en niños de entre 6 a 59 meses beneficiarios del programa de oportunidades, en el Centro de Salud Emiliano Zapata, en Corregidora, Querétaro arrojó como resultado una prevalencia de 17.6% la cual se encuentra por la debajo de la media estatal que es de 23.5% según la encuesta nacional de salud 2012.

Con respecto a la edad de los participantes tenemos mayor predominio en las edades de 24 a 59 meses con un total de 125 y solo 39 participantes de 6 meses a 23 meses. Así mismo con respecto a la representación de sexo de los participantes tenemos 46% mujeres y 54% hombres, porcentajes casi similares. Hablando de la representación de anemia en los grupos de edad, el grupo en el que más porcentaje de anemia se observa fue en los participantes de 6 meses a 23 meses con un una prevalencia de 26%. Comparado con un 16% en los de 24 a 59 meses.

El sexo en el que más predomino la anemia fue el femenino en el grupo de 24 a 59 meses con un 13%, de ahí le sigue el masculino de 24 a 59 meses con un 11%. En el que menos encontramos anemia con respecto al sexo fue en el femenino de 6 a 23 meses con 4%. No se encontró correlación con respecto a la prematurez y la anemia en el grupo de 6 a 23 meses, más sin embargo sí fue significativo en el grupo de 24 a 59 meses con un 33% de porcentaje en los prematuros, comparado con un 11% en los niños de término.

El presente estudio no encontró resultado significativo que relacionen a la presencia de anemia con la falta de lactancia materna, ya que los resultados son similares tanto para niño y niñas que recibieron y los que no recibieron lactancia materna. Con respecto al impacto del estado civil de la madre y la presencia de anemia de su hijo fue muy variado, ya que por ejemplo encontramos más anemia en los niños de 6 a 24 meses en madres casadas pero no encontramos anemia en

niños con madres solteras, todo lo contrario en los niños y niñas de 24 a 59 meses, la prevalencia de anemia se dispara en las madres solteras en un 27% en cuanto en las madres casadas solo es de 8%.

Así mismo se observó importancia significativa con respecto a la presencia de anemia y la escolaridad de la madre ya que los picos más altos de anemia los encontramos en los niños que sus madres tienen escolaridad de primaria y secundaria 7% respectivamente en el grupo de 6 a 23 meses. Pero no se encontró anemia en los niños con las madres analfabetas ni con escolaridad de bachillerato y nivel técnico. En el grupo de 24 a 59 meses no se encontró anemia en los niños cuyas madres son analfabetas y con escolaridad de bachillerato, y en madres con primaria 15%, secundaria 13% y técnico 17%.

En el presente estudio se observó la relación que cuenta la edad de la madre al momento del nacimiento del niño o niña con respecto a la anemia que presenta. Y solo observamos un 7% en las madres con edad de 25 a 29 años en el grupo de 6 a 23 meses, el resto de los grupos de edad, no se observó anemia. Mas sin embargo en el grupo de 24 a 59 meses los resultados fueron muy similares en todos los grupos que oscilan entre un 11% y un 17%, en el único que no se encontró anemia fue en las madres de 30 a 34 años.

Con respecto a la prevalencia de anemia y el número de gesta de la madre al momento del nacimiento de su hijo, no encontramos anemia en las primigestas del grupo de 6 a 23 meses, son las únicas en las que no encontramos anemia, el resto de los grupos la prevalencia de anemia tiene resultados similares que va de un 3% a un 18%,

CONCLUSIONES

En el presente estudio realizado a niños y niñas de 6 a 59 meses beneficiarios del programa oportunidades, del Centro de salud Emiliano Zapata en Corregidora, Querétaro, en el periodo de febrero 2012 a septiembre 2012, se encontró que la prevalencia de anemia es menos a la encontrada a la media nacional y a la media estatal. Por lo que podemos inferir el impacto positivo del programa de oportunidades y todo lo que ello conlleva, como las pláticas sobre salud a las madres, las citas de sano a todo la familia, el control estricto del embarazo, la citas de nutrición de los niños, aunado a que el centro de salud se encuentra dentro de un área urbana, y ello facilita los servicios tales como alimentación, transporte, vivienda, alimentación, educación, seguridad social, salud, y comunicaciones.

Con fines didácticos se dividió en dos grupos, el primero de 6 a 23 meses, y el segundo de 24 a 59 meses, ya que el patrón para la determinación de anemia en uno es de 10.5 mg/dl y en el segundo es de 11.5 mg/dl. El grupo más numeroso fue el segundo con un total de integrantes de 125 de un total de 164. No hubo predominio de sexo, casi fue similar tanto hombres como mujeres. El grado de anemia fue más marcado en el grupo de 6 a 23 meses.

Así mismo tampoco hubo predominio en cuanto a la prevalencia de anemia con respecto al sexo de los paciente, que ya en ambos los porcentajes son muy similares. No influyó significativamente la prematurez de los participantes para la presencia de anemia. Incluso se observa dicha patología con porcentaje más alto en los niños y niñas de término en el grupo de 6 a 23 meses. Tampoco se observó relevancia significativa en la presencia de anemia con respecto a recibir lactancia materna, ya que en ambos grupos de niños los resultados son muy similares, tanto lo que sí recibieron comparados con los que no recibieron lactancia materna.

Es controversial el estado civil de la madre, para que su hijos presenten anemia, ya que en el grupo de 6 a 23 meses, el mayor porcentaje es con madres casadas, y en el grupo de 24 a 59 meses, el mayor porcentaje es con madres solteras. La escolaridad de la madre tampoco influyó en la presencia de anemia de sus hijos, ya que por ejemplo en las madres analfabetas y con escolaridad de bachillerato no hubo hijos con anemia, en el resto de los grupos los porcentajes fueron muy similares.

Se pensaría que la edad de la madre también es un factor de riesgo para que el hijo o hija presenta anemia, lo cual no se ve reflejado en el presente estudio, pues la madres con menos años al momento de parto son las que arrojaron los porcentajes más bajos de anemia. Así mismo las madres añosas no se encuentran con los porcentajes más altos de anemia, dichos porcentajes los ocupan las madres de 20 a 34 años de edad, lo cual se considera como la edad reproductiva ideal.

El número de hijos tampoco es factor de riesgo para que un niño o niña presente anemia, ya que solo en las primigestas del grupo de 6 a 23 meses no se encontró anemia, pero el resto de los grupos los resultados son muy similares.

PROPUESTA

La propuesta que aporta este estudio es en primer lugar la búsqueda intencionada de casos de anemia en los niños menores de 5 años en el centro de salud Emiliano Zapata de Corregidora, Querétaro. Y si poder tratarlos de manera oportuna. De igual manera identificar los factores de riesgo tanto biológicos como sociales, que conlleva a que un niño pueda presentar dicha patológica.

Se hace la comparación de dicha prevalencia de un nivel local, contra un nivel municipal, estatal y nacional. De tal manera que se enfoque los recursos sobre todo de manera preventiva y de promoción de la salud, para evitar dicha patología.

Se evalúa el impacto que tienen sobre la población beneficiaria de programas federales, como oportunidades, en la disminución de anemia. Se exhorta en la práctica oportuna, y adecuada de la promoción de la salud y la prevención de factores sociales, maternos y perinatales para disminuir el más posible daño tanto a la madre como al menor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoffman R, et al (2000): Hematology basic principles and practice. 3ª Ed.
2. Ewald GA, McKenzie CR (1996): Manual de terapia médica. 9ª Ed.
3. Vives J.L (2001): Anemia ferropénica y otros trastornos hematológicos del metabolismo del hierro. Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives J.L. Hemtología clínica. 4ªEd. Pag 105-130.
4. Vives J.L (2001): Anemia megaloblástica y otras causas de macrocitosis. Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives J.L. Hematología clínica. 4ªEd. Pag 131-150.
5. Vives J.L (2001): Anemias hemolíticas. Aspectos generales. Anemias hemolíticas congénitas. Sans-Sabrafen J, Besses C, Vives J.L. Hematología clínica. 4ªEd. Pag 105-130
6. Taboada H: Anemias en pediatría. En: Winter y Puentes, Medicina Infantil 2ª edición 1991: 863-877.
7. Taboada H: Fórmula leucocitaria del niño. En: Winter y Puentes, Medicina Infantil 2ª edición 1991: 878-885.
8. Lanzkowsky: Disorders of the white blood cell. En: Lanzkowsky, Pediatric Hematology Oncology, Mc Graw Hill, 1993: 224-249.
9. Walters M, Abelson H: Interpretation of the complete blood count. Pediatr Clin North Am 1996; 43: 599.

10. Melgar H et al. Informe sobre taller regional: armonización de la Escala Latinoamericana y Caribeña de Seguridad Alimentaria (ELCSA). Cuernavaca, México, septiembre de 2010. p. 39. Disponible en: <http://www.insp.mx/informe-taller-a.html>
11. Pérez-Escamilla R, Melgar-Quinonez H, Nord M, Álvarez MC, Segall-Correa AM. Escala Latinoamericana y Caribeña de Seguridad Alimentaria (ELCSA). Memorias de la 1ª Conferencia en América
12. Latina y el Caribe sobre la medición de la seguridad alimentaria en el hogar. Perspectivas en Nutrición Humana 2007;(S):117-134.
13. Melgar H, Álvarez-Urbe MC, Fonseca-Centeno ZY, Bermúdez O, Palma de Fulladolsa P, Fulladolsa A et al. Psychometric characteristics of the Food Security Scale (ELCSA) applied in Colombia, Guatemala and Mexico. Campinas: Segurança Alimentar e Nutricional 2010;17(1):48-60.
14. Melgar-Quinonez H, Samayoa L. Prevalencia de inseguridad del hogar en Guatemala; Encuesta Nacional de Condiciones de Vida 2011. Escala Latinoamericana y Caribeña de Seguridad Alimentaria (ELCSA). Guatemala: SESAN/INE/FAO, 2012.
15. Lohman T, Roche A, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champlaign, IL: Human Kinetics, 1988.
16. Habicht, JP. Standardization of anthropometric methods in the field. PAHO Bull 1974;76:375-384.
17. World Health Organization. Physical status: The use and interpretation of anthropometry. WHO technical report series 845. Ginebra: WHO, 1995.

18. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO child growth standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: Methods and development. Geneva: World Health Organization, 2006.
19. Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Org Suppl* 2007;85:660-667.
20. Pereira MA, FitzGerald SJ, Gregg EW, Joswiak ML, Ryan WJ, Suminski RR et al. A collection of physical activity questionnaires for health-related research. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29(6 Suppl):S1-S205. Craig CL, Marshall AL, Sjostrom M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(8):1381-1395.
21. Medina C, Barquera S, Janssen I. Validity and reliability of the International Physical Activity Questionnaire among Mexicans. Cuernavaca, México: Queen's University, Kingston/National Institute of Public Health, 2012.
22. Pols MA, Peeters PH, Bueno-De-Mesquita HB, Ocke MC, Wentink CA, Kemper HC et al. Validity and repeatability of a modified Baecke questionnaire on physical activity. *Int J Epidemiol* 1995;24 (2):381-388.
23. Hernández B, Gortmaker SL, Colditz GA, Peterson KE, Laird NM, Parra-Cabrera S. Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico city. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(8):845-854.

24. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2010.
25. American Academy of Pediatrics. Children, adolescents, and television. *Pediatrics* 2001;107(2):423-426.
26. Johns WL, Lewis SM. Primary health screening by haemoglobinometry in a tropical community. *Bull World Health Organ* 1989; 67:627-633.
27. Hudson-Thomas M, Brigham KC, Simmons WK. An evaluation of the HemoCue for measuring haemoglobin in field studies in Jamaica. *Bull World Health Organ* 1994; 72:423-426.
28. Cohen J, Haas J. Hemoglobin correction factors for estimating the prevalence of iron deficiency anemia in pregnant women residing at high altitudes in Bolivia. *Rev Panam Salud Publica* 1999;6(6):392-399
29. Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011. (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1). [Consultado el 25 de mayo de 2012]. Disponible en: http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin_es.pdf
30. Fleiss JL, Levin B, Paik MC. *Statistical Methods for Rates and Proportions*. 3rd ed. Nueva York: Wiley, 2003:76.
31. Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social. *Metodología para la medición multidimensional de la pobreza en México*. México: Coneval, 2009.

32. Pérez-Escamilla R, Dessalines M, Finnigan M, Pachón E, Hromi-Fiedler A, Gupta N. Haiti Household food insecurity is associated with childhood malaria in rural Haiti. *J Nutr* 2009;39(11):2132-2138.
33. Segall A, Panigassi G, Sampaio MF, Marin L, Pérez R. Validación de instrumento de medida de la inseguridad alimentaria y hambre. En: El contexto de las políticas brasileñas de combate al hambre: Brasil 2003-2004. *Perspectivas en nutrición humana* 2007:89-102.
34. Carrasco B, Peinador R, Aparicio R. La Escala Mexicana de Seguridad Alimentaria en la ENIGH: Evidencias de la relación entre la inseguridad alimentaria y la calidad de la dieta en los hogares mexicanos. Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (Coneval), Estimaciones de Coneval, Módulo de Condiciones Socioeconómicas de la ENIGH 2008 (MCS-ENIGH). México: INEGI, 2010.
35. Freire W, Kahan S, McGuire J, Post G. Anemia Prevention and Control: What Works. USAID. 2003.
36. Guralnik J, Eisenstaedt R, Ferrucci L, Klein H, Woodman R. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: Evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood* 2004;104:2263-2268.
37. Tremblay MS, Colley RC, Saunders TJ, Healy GN, Owen N. Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. *Appl Physiol NutrMetab* 2010;35(6):725-740
38. Baynes, J W. Dominiczak, M H. (2005). *Bioquímica médica*. 2.a Edición. Editorial Elsevier. España.

39. Burger S, Pierre-Louis J. (2002). How to Assess Iron Deficiency Anemia and Use the HemoCue. Helen Keller International, A division of Helen Keller Worldwide, Disponible en línea. New York. USA. Disponible en: (http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/PNACW824.pdf) Fecha de visita: 22/08/2011.
40. Burger S, Pierre-Louis J. (2003). A Procedure to estimate the Accuracy and Reliability of HemoCue Measurements of Survey Workers, USA, International Life Sciences Institute, Washington DC. Disponible en: (http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/PNACW643.pdf) Fecha de visita: 22/08/2011.
41. Reinold C, Dalenius K, Brindley P, Smith B, Grummer-Strawn L. (2010). Pregnancy Nutrition Surveillance 2008 Report. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Disponible en: (http://www.cdc.gov/pednss/pdfs/PNSS_2008.pdf) Fecha de visita: 22/08/2011.
42. CLSI. (2008). Procedures and Devices for the Collection of Diagnostic Capillary Blood Specimens; Approved Standard. Sixth Edition. CLSI document H04-A6. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; Order #93001 id #498921, Downloaded on 11/05/2011.
43. Gonzales G, Tapia V. (2007). Hemoglobina, hematocrito y adaptación a la altura: su relación con los cambios hormonales y el periodo de residencia multigeneracional. Revista Med, Volumen 15:80-93. Disponible en: Disponible en: (<http://redalyc.uaemex.mx/pdf/910/91015110.pdf>) Fecha de visita: 22/08/2011.

44.INS-CENAN. (2009). Manual de Campo, “Estado nutricional de la población” Encuesta Nacional de Hogares-ENAHO. Documento de trabajo.

45.INS-CENAN. (2009). Manual del encuestador bioquímico. Consultoría elaborada por Junco J., Monitoreo Nacional de Indicadores Nutricionales, Documento de trabajo.

GLOSARIO

Anemia: se define como una concentración baja de hemoglobina en la sangre. Se detecta mediante un análisis de laboratorio en el que se descubre un nivel de hemoglobina en la sangre menor de lo normal. Puede acompañarse de otros parámetros alterados, como disminución del número de glóbulos rojos, o disminución del hematocrito, pero no es correcto definirla como disminución de la cantidad de glóbulos rojos, pues estas células sanguíneas pueden variar considerablemente en tamaño, en ocasiones el número de glóbulos rojos es normal y sin embargo existe anemia.

Hemoglobina: es una heteroproteína de la sangre, de masa molecular de 64.000 g/mol (64 kDa), de color rojo característico, que transporta el oxígeno desde los órganos respiratorios hasta los tejidos, el dióxido de carbono desde los tejidos hasta los pulmones que lo eliminan y también participa en la regulación de pH de la sangre, en vertebrados y algunos invertebrados. La hemoglobina es una proteína de estructura cuaternaria, que consta de cuatro subunidades. Esta proteína hace parte de la familia de las hemoproteínas, ya que posee un grupo hemo.

Eritropoyetina: es una hormona glicoproteica que estimula la formación de eritrocitos y es el principal agente estimulador de la eritropoyesis natural. En los seres humanos, es producida principalmente por el riñón en las células intersticiales peritubulares, células mesangiales (del 85 al 90 %), el resto en el hígado y glándulas salivales (del 10 al 15 %).

Factores de riesgo: es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.

Micronutrientes: las sustancias que el organismo de los seres vivos necesita en pequeñas dosis. Son sustancias indispensables para los diferentes procesos metabólicos de los organismos vivos y sin ellos morirían.¹ Desempeñan importantes funciones catalizadoras en el metabolismo como cofactores enzimáticos, al formar parte de la estructura de numerosas enzimas (grupos prostéticos) o al acompañarlas (coenzimas). En los animales engloba las vitaminas y minerales y estos últimos se dividen en minerales y oligoelementos.