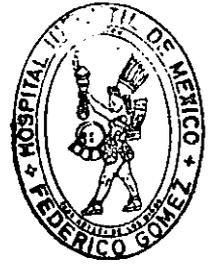


11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

193

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"



SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA

**ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO REFRACTARIA
AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL.
REPORTE DE CINCO CASOS**

2000

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

P E D I A T R I A M E D I C A

P R E S E N T A :

DR. JOSE LUIS VARGAS GONZALEZ

ASESOR: DR. ABEL BELLO GONZALEZ

Vertical handwritten text at the bottom center of the page.



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.



SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA

2007

Agradezco:

A Dios por otorgarme la posibilidad
De ayudar a mis semejantes.

A mis padres, que son lo más grande que tengo
Y gracias a su apoyo ha sido posible mi realización.

A mi esposa por estar a mi lado siempre,
Sin tu ayuda ningún proyecto sería posible.

A mis hijos que son el mejor motivo para continuar
Y tratar de ser mejor cada día.

A mis abuelos por su amor incondicional.

A mis hermanos que con sus palabras de aliento
Y ayuda son parte importante de mis logros.

A mis tíos Javier y Yolanda,
Siempre que los he necesitado han estado ahí.

A mis primos Claudia y Javier,
Son como hermanos para mí.

A los niños de México,
Los cuales son mis mejores maestros.

INDICE



• MARCO TEORICO	4
• INTRODUCCION	4
• CLASIFICACION	6
• GRUPOS DE RIESGO PARA PRESENTAR ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO	7
• DIAGNOSTICO	9
• CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO	9
• VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	12
• AMPLITUD DE DISTRIBUCION ERITROCITARIA	13
• CONCENTRACION ERITROCITARIA DE PROTOPORFIRINA	13
• CONCENTRACION SERICA DE TRANSFERRINA	14
• SATURACION DE TRANSFERRINA	14
• PREVENCION	15
• TRATAMIENTO	15
• JUSTIFICACION	17
• OBJETIVOS	18
• METODO	18
• RESULTADOS	19
• CASO 1	19
• CASO 2	20

DIRECCION DE
ENSEÑANZA

2000

• CASO 3	21
• CASO 4	22
• CASO 5	23
• DISCUSION	26
• CONCLUSIONES	31
• REFERENCIAS	33
• ANEXO 1	37
• ANEXO 2	38
• ANEXO 3	39
• ANEXO 4	39
• ANEXO 5	40
• ANEXO 6	41
• ANEXO 7	42
• FLUJOGRAMA	43

MARCO TEORICO

INTRODUCCION:

La anemia se presenta cuando el nivel de hemoglobina es menor al considerado como límite normal para la edad, sexo y altura sobre el nivel del mar. La anemia por deficiencia de hierro es la causa más común observada en pediatría seguida por otras anemias carenciales como la deficiencia de ácido fólico y la deficiencia de vitamina B12. Su incidencia es mayor en lactantes y preescolares así como en mujeres adolescentes y embarazadas. Durante las últimas tres décadas ha disminuido (principalmente en países desarrollados) como resultado de la introducción de fórmulas lácteas y alimentos suplementados con hierro.

En las anemias carenciales hay una deficiencia de nutrientes indispensables para la hematopoyesis en la cual el organismo se encuentra incapacitado para cubrir la demanda de producción de glóbulos rojos. Generalmente la anemia por deficiencia de hierro inicia sus manifestaciones después de los seis meses de vida extrauterina por las reservas que el niño tiene al momento del nacimiento. En los niños prematuros este tipo de anemias puede tener una presentación más temprana debido a las reservas corporales disminuidas con las que cuentan, por lo que las manifestaciones pueden iniciar desde los dos meses de vida extrauterina.

En el cuerpo humano, el hierro se encuentra en todas las células y cumple numerosas funciones vitales, por ejemplo como parte de la hemoglobina en el transporte de oxígeno de los pulmones a los tejidos, como medio de transporte de electrones en la producción de energía a nivel mitocondrial en los citocromos o formando parte integral de reacciones enzimáticas en varios tejidos.

La reserva corporal de hierro en un neonato es aproximadamente de 75mg/kg, de los cuales 77% se encuentran en la hemoglobina, 9% en los tejidos y 14% unido a la ferritina y hemosiderina. La principal reserva de hierro se encuentra como ferritina y una pequeña fracción se encuentra como hemosiderina. El hierro se transporta en la sangre unido a la transferrina.

El contenido total de hierro en el cuerpo se encuentra determinado por la ingesta, las pérdidas y las reservas de este mineral. La regulación del balance de hierro corporal se encuentra dada principalmente por la absorción de este en el tracto gastrointestinal. La capacidad del cuerpo de absorber hierro de la dieta depende de la cantidad de hierro corporal, el ritmo de producción de eritrocitos, la cantidad de hierro en la dieta y la presencia de sustancias que favorezcan o inhiban su absorción. El porcentaje de hierro que se absorbe en la dieta varía desde menos de 1% hasta más del 10%, y el principal regulador de la absorción son las reservas corporales de hierro. El tracto gastrointestinal incrementa la absorción de hierro cuando las reservas corporales se encuentran bajas y disminuye su absorción si estas son suficientes.

La biodisponibilidad del hierro depende también de la composición de la dieta. El hierro que se encuentra unido a grupos Heme (el cual se encuentra principalmente en carne, aves y pescados) es dos o tres veces más fácil de absorber que el hierro que se encuentra sin unir a grupos Heme (que se encuentra en forma de vegetales o en comidas enriquecidas con hierro). La absorción se ve afectada también por las características de otros elementos de la dieta, esta incrementa por ejemplo cuando se consumen alimentos con vitamina C y se ve inhibida con los polifenoles (en los vegetales), con el té y con el calcio.

El intercambio de hierro en el organismo lo llevan a cabo principalmente la destrucción de eritrocitos y la eritropoyesis. A diferencia del adulto en el cual cerca del 95% del hierro utilizado en la eritropoyesis proviene de la reutilización del hierro de los eritrocitos

que son lisados y solo el 5% de la dieta, en el lactante solamente el 70% del hierro proviene de la lisis de eritrocitos y el 30% proviene de la dieta.

El hierro que no se utiliza para la eritropoyesis o la función de sistemas enzimáticos, se almacena unido como complejos a proteínas solubles (ferritina) con cerca del 70% o insolubles (hemosiderina) aproximadamente 30%, estas se encuentran principalmente en el hígado, médula ósea, bazo o músculo esquelético. Pequeñas cantidades de ferritina se encuentran circulando en el plasma.

Las hemorragias crónicas pueden producir anemia por deficiencia de hierro en pocas semanas, por la pérdida incrementada de hierro en forma de hemoglobina. El sitio más común de dicha hemorragia es el tubo digestivo (por lesiones en la mucosa, pólipos en colon, úlceras hemorrágicas, extasias vasculares intestinales), parásitos como *Necator americano*, *Ancilostoma duodenale* y uncinarias o el uso continuo de agentes antiinflamatorios no esteroideos. Otros sitios que pueden presentar hemorragias crónicas son el aparato respiratorio y el renal, sin embargo la incidencia de sangrado en estos sitios es menor que en el tubo digestivo.

CLASIFICACION:

La deficiencia de hierro se presenta como una gama de cuadros clínicos que varían desde la baja en las reservas corporales de hierro que no ocasiona cambios fisiológicos hasta la anemia por deficiencia de hierro en la que se puede ver afectada la función de diversos órganos y sistemas. La deficiencia de hierro se puede dividir en varias etapas dependiendo de los cambios fisiopatológicos que ocasionan en el paciente:

- a. ETAPA I: En esta etapa los requerimientos de hierro exceden a la ingesta de este, debido al balance negativo de hierro, las reservas corporales de hierro (representadas por el contenido de hierro en la médula ósea) van disminuyendo progresivamente. Aquí se mantienen

que son lisados y solo el 5% de la dieta, en el lactante solamente el 70% del hierro proviene de la lisis de eritrocitos y el 30% proviene de la dieta.

El hierro que no se utiliza para la eritropoyesis o la función de sistemas enzimáticos, se almacena unido como complejos a proteínas solubles (ferritina) con cerca del 70% o insolubles (hemosiderina) aproximadamente 30%, estas se encuentran principalmente en el hígado, médula ósea, bazo o músculo esquelético. Pequeñas cantidades de ferritina se encuentran circulando en el plasma.

Las hemorragias crónicas pueden producir anemia por deficiencia de hierro en pocas semanas, por la pérdida incrementada de hierro en forma de hemoglobina. El sitio más común de dicha hemorragia es el tubo digestivo (por lesiones en la mucosa, pólipos en colon, úlceras hemorrágicas, extasias vasculares intestinales), parásitos como *Necator americano*, *Ancilostoma duodenale* y uncinarias o el uso continuo de agentes antiinflamatorios no esteroideos. Otros sitios que pueden presentar hemorragias crónicas son el aparato respiratorio y el renal, sin embargo la incidencia de sangrado en estos sitios es menor que en el tubo digestivo.

CLASIFICACION:

La deficiencia de hierro se presenta como una gama de cuadros clínicos que varían desde la baja en las reservas corporales de hierro que no ocasiona cambios fisiológicos hasta la anemia por deficiencia de hierro en la que se puede ver afectada la función de diversos órganos y sistemas. La deficiencia de hierro se puede dividir en varias etapas dependiendo de los cambios fisiopatológicos que ocasionan en el paciente:

- a. ETAPA 1: En esta etapa los requerimientos de hierro exceden a la ingesta de este, debido al balance negativo de hierro, las reservas corporales de hierro (representadas por el contenido de hierro en la médula ósea) van disminuyendo progresivamente. Aquí se mantienen

normales los niveles séricos de hierro y de hemoglobina, sin embargo se nota una disminución en los niveles séricos de ferritina (<20ng/ml). Conforme disminuyen los niveles de hierro, se nota un incremento compensatorio de la absorción del hierro que proporciona la dieta y en la concentración de transferrina (representado por un incremento en el aumento de la capacidad de captación de la transferrina).

- b. ETAPA 2: Se depletan las reservas de hierro por lo que no se pueden cubrir las demandas de la médula ósea en la eritropoyesis. Mientras los niveles plasmáticos de transferrina incrementan, la concentración sérica de hierro disminuye. Cuando los niveles séricos de hierro son menores a 50mcg/dl y la saturación de transferrina menor de 16% se altera la eritropoyesis. La concentración del receptor sérico de la ferritina incrementa (>8.5mg/L).
- c. ETAPA 3: Aquí aparece la anemia pero se mantienen la morfología y los índices del eritrocito.
- d. ETAPA 4: Inicialmente aparece microcitosis y posteriormente hipocrómia.
- e. ETAPA 5: Hay afección de diferentes órganos por la deficiencia de hierro comenzando la sintomatología de la deficiencia.

GRUPOS DE RIESGO DE PRESENTAR ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO:

En los lactantes y preescolares la anemia por deficiencia de hierro resulta en retraso en el desarrollo y cambios en la conducta (disminuye la actividad física, se afecta las relaciones sociales y hay déficit en la atención), además de que la anemia ferropénica se encuentra asociada a condiciones que por si mismas pueden afectar el desarrollo psicosocial del niño como son la prematurez, la desnutrición y la pobreza. Estos factores deben ser tomados en cuenta y analizados en el momento en que se realizan intervenciones para evaluarla y corregirla.

normales los niveles séricos de hierro y de hemoglobina, sin embargo se nota una disminución en los niveles séricos de ferritina (<20ng/ml). Conforme disminuyen los niveles de hierro, se nota un incremento compensatorio de la absorción del hierro que proporciona la dieta y en la concentración de transferrina (representado por un incremento en el aumento de la capacidad de captación de la transferrina).

- b. ETAPA 2: Se depletan las reservas de hierro por lo que no se pueden cubrir las demandas de la médula ósea en la eritropoyesis. Mientras los niveles plasmáticos de transferrina incrementan, la concentración sérica de hierro disminuye. Cuando los niveles séricos de hierro son menores a 50mcg/dl y la saturación de transferrina menor de 16% se altera la eritropoyesis. La concentración del receptor sérico de la ferritina incrementa (>8.5mg/L).
- c. ETAPA 3: Aquí aparece la anemia pero se mantienen la morfología y los índices del eritrocito.
- d. ETAPA 4: Inicialmente aparece microcitosis y posteriormente hipocrómia.
- e. ETAPA 5: Hay afección de diferentes órganos por la deficiencia de hierro comenzando la sintomatología de la deficiencia.

GRUPOS DE RIESGO DE PRESENTAR ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO:

En los lactantes y preescolares la anemia por deficiencia de hierro resulta en retraso en el desarrollo y cambios en la conducta (disminuye la actividad física, se afecta las relaciones sociales y hay déficit en la atención), además de que la anemia ferropénica se encuentra asociada a condiciones que por si mismas pueden afectar el desarrollo psicosocial del niño como son la prematurez, la desnutrición y la pobreza. Estos factores deben ser tomados en cuenta y analizados en el momento en que se realizan intervenciones para evaluarla y corregirla.

El ritmo acelerado de crecimiento y la ingesta inadecuada de hierro coinciden en los lactantes menores de 24 meses, particularmente en aquellos entre los 9 y 18 meses, siendo estos los que se encuentran en mayor riesgo de padecer anemia ferropénica. Las reservas corporales de hierro del recién nacido son aproximadamente de 75mg/kg y cubren los requerimientos básicos del lactante hasta aproximadamente los 4-6 meses por lo que la anemia ferropénica ocurre generalmente a partir de los 9 meses. Los recién nacidos prematuros tienen reservas menores y su ritmo de crecimiento es mayor por lo que estas se terminan aproximadamente a los 2-3 meses de edad y se encuentran en mayor riesgo de padecer anemia ferropénica que un recién nacido de término. Los datos obtenidos en los Estados Unidos a través del Tercer Estudio de Vigilancia en Salud y Nutrición (NHANES III) llevado a cabo de 1988 a 1994 indican que el 9% de los lactantes de 12 a 36 meses se encontraban con deficiencia de hierro y el 3% presentaba anemia ferropénica. La incidencia era mayor en clases sociales bajas así como en negros y latinos comparados con lactantes blancos.

La dieta del lactante puede servir para predecir el riesgo en que se encuentran estos de presentar deficiencia de hierro. Por ejemplo, aproximadamente 20 a 40% de los lactantes alimentados con formulas que no se encuentran suplementadas con hierro o que toman leche entera de vaca y 15 a 25% de los lactantes alimentados con seno materno en forma exclusiva se encuentran en riesgo de presentar deficiencia de hierro entre los 9 y 12 meses, mientras que los lactantes alimentados con fórmulas suplementadas con hierro o con alimentación mixta con fórmula con hierro y seno materno es poco probable que desarrollen deficiencia de hierro a esta edad.

La introducción de leche entera de vaca antes del año de edad o consumir más de 24 onzas de leche entera de vaca después del año de edad se consideran factores de riesgo para desarrollar deficiencia de hierro ya que esta leche tiene menor biodisponibilidad de hierro, disminuye la ingesta de alimentos que tienen mayor contenido de hierro y puede ocasionar sangrado oculto del tubo

digestivo. De todas las leches, el seno materno tiene el mayor porcentaje de biodisponibilidad de hierro.

Después de los 24 meses de edad, el ritmo de crecimiento del lactante disminuye y la dieta se diversifica disminuyendo notablemente el riesgo de desarrollar deficiencia de hierro. Cuando esta se presenta, se debe generalmente a un acceso limitado al hierro en la alimentación, por ejemplo en la pobreza o la ingesta de dietas especiales como la vegetariana o por condiciones médicas que afecten el balance del hierro como enfermedades inflamatorias crónicas o trastornos hemorrágicos.

Durante la adolescencia se incrementan los requerimientos de hierro nuevamente por el ritmo de crecimiento y se encuentran en mayor riesgo de padecer deficiencia de hierro las mujeres por la presencia de la menstruación que condiciona pérdidas regulares de aproximadamente 80ml o más de sangre por mes.

DIAGNOSTICO:

El nivel de las reservas de hierro se puede evaluar a través de múltiples pruebas de laboratorio. Las pruebas hematológicas basadas en las características de los glóbulos rojos (concentración de hemoglobina, hematocrito, volumen medio corpuscular y la amplitud de distribución eritrocitaria) son más accesibles y menos costosas que las pruebas bioquímicas (concentración de protoporfirina eritrocitaria, concentración sérica de ferritina o la saturación de transferrina), sin embargo las segundas detectan cambios en el estado corporal de hierro en forma más temprana.

Concentración de Hemoglobina y Hematocrito: Debido a su bajo costo, la rapidez y lo sencillo que es realizarlas, estas son las pruebas que más se utilizan para detectar la anemia por deficiencia de hierro. Estas medidas reflejan la cantidad de hierro funcional en el organismo. La concentración de hemoglobina en los eritrocitos es la medida más sensible y directa de ambas. El hematocrito indica la proporción que ocupan los eritrocitos del volumen total de sangre y

digestivo. De todas las leches, el seno materno tiene el mayor porcentaje de biodisponibilidad de hierro.

Después de los 24 meses de edad, el ritmo de crecimiento del lactante disminuye y la dieta se diversifica disminuyendo notablemente el riesgo de desarrollar deficiencia de hierro. Cuando esta se presenta, se debe generalmente a un acceso limitado al hierro en la alimentación, por ejemplo en la pobreza o la ingesta de dietas especiales como la vegetariana o por condiciones médicas que afecten el balance del hierro como enfermedades inflamatorias crónicas o trastornos hemorrágicos.

Durante la adolescencia se incrementan los requerimientos de hierro nuevamente por el ritmo de crecimiento y se encuentran en mayor riesgo de padecer deficiencia de hierro las mujeres por la presencia de la menstruación que condiciona pérdidas regulares de aproximadamente 80ml o más de sangre por mes.

DIAGNOSTICO:

El nivel de las reservas de hierro se puede evaluar a través de múltiples pruebas de laboratorio. Las pruebas hematológicas basadas en las características de los glóbulos rojos (concentración de hemoglobina, hematocrito, volumen medio corpuscular y la amplitud de distribución eritrocitaria) son más accesibles y menos costosas que las pruebas bioquímicas (concentración de protoporfirina eritrocitaria, concentración sérica de ferritina o la saturación de transferrina), sin embargo las segundas detectan cambios en el estado corporal de hierro en forma más temprana.

Concentración de Hemoglobina y Hematocrito: Debido a su bajo costo, la rapidez y lo sencillo que es realizarlas, estas son las pruebas que más se utilizan para detectar la anemia por deficiencia de hierro. Estas medidas reflejan la cantidad de hierro funcional en el organismo. La concentración de hemoglobina en los eritrocitos es la medida más sensible y directa de ambas. El hematocrito indica la proporción que ocupan los eritrocitos del volumen total de sangre y

digestivo. De todas las leches, el seno materno tiene el mayor porcentaje de biodisponibilidad de hierro.

Después de los 24 meses de edad, el ritmo de crecimiento del lactante disminuye y la dieta se diversifica disminuyendo notablemente el riesgo de desarrollar deficiencia de hierro. Cuando esta se presenta, se debe generalmente a un acceso limitado al hierro en la alimentación, por ejemplo en la pobreza o la ingesta de dietas especiales como la vegetariana o por condiciones médicas que afecten el balance del hierro como enfermedades inflamatorias crónicas o trastornos hemorrágicos.

Durante la adolescencia se incrementan los requerimientos de hierro nuevamente por el ritmo de crecimiento y se encuentran en mayor riesgo de padecer deficiencia de hierro las mujeres por la presencia de la menstruación que condiciona pérdidas regulares de aproximadamente 80ml o más de sangre por mes.

DIAGNOSTICO:

El nivel de las reservas de hierro se puede evaluar a través de múltiples pruebas de laboratorio. Las pruebas hematológicas basadas en las características de los glóbulos rojos (concentración de hemoglobina, hematocrito, volumen medio corpuscular y la amplitud de distribución eritrocitaria) son más accesibles y menos costosas que las pruebas bioquímicas (concentración de protoporfirina eritrocitaria, concentración sérica de ferritina o la saturación de transferrina), sin embargo las segundas detectan cambios en el estado corporal de hierro en forma más temprana.

Concentración de Hemoglobina y Hematocrito: Debido a su bajo costo, la rapidez y lo sencillo que es realizarlas, estas son las pruebas que más se utilizan para detectar la anemia por deficiencia de hierro. Estas medidas reflejan la cantidad de hierro funcional en el organismo. La concentración de hemoglobina en los eritrocitos es la medida más sensible y directa de ambas. El hematocrito indica la proporción que ocupan los eritrocitos del volumen total de sangre y

disminuye solamente en forma posterior a la caída de la hemoglobina. Debido a que la hemoglobina y el hematocrito disminuyen solamente en etapas tardías en la deficiencia de hierro, su utilidad se limita a la detección de la anemia ferropénica.

La deficiencia de hierro se puede definir como la ausencia de depósitos de reserva de hierro en la médula ósea, como un incremento en la concentración de hemoglobina mayor a 1.0gr/dl posterior al tratamiento con hierro suplementario o como valores anormales en pruebas bioquímicas (6). El reconocimiento reciente de que la deficiencia de hierro conlleva a efectos adversos importantes (principalmente en el desarrollo cognitivo) ha tenido como consecuencia que se le dé más importancia a identificar la deficiencia de hierro antes de que los pacientes desarrollen anemia ferropénica (12-14).

La definición de anemia que generalmente se toma es un reporte que se encuentre por debajo de la percentila 5 para la distribución de hemoglobina o hematocrito tomando en cuenta el sexo y la edad del paciente (16,31). Esta definición ha demostrado identificar correctamente el 25% de los pacientes entre 1 y 5 años de edad que tenían deficiencia de hierro (definido como dos de tres resultados positivos en las siguientes pruebas: volumen corpuscular medio bajo, alto contenido eritrocitario de protoporfirina o baja saturación de transferrina)(sensibilidad) y clasificar correctamente el 92% de los pacientes que no tenían deficiencia de hierro (especificidad) (31). Si disminuyeran los valores de corte para las concentraciones de hemoglobina o hematocrito el resultado sería identificar menos pacientes que tuvieran anemia por una razón diferente a la deficiencia de hierro (falsos positivos) pero se identificarían más pacientes que tuvieran deficiencia de hierro (verdaderos positivos) (31).

Si los pacientes se encuentran habitualmente viviendo en localidades que tengan altitud mayor de 1.000 metros SNM, se encuentra generalmente un incremento en los valores normales de Hemoglobina y del hematocrito (32). En esta situación para que las pruebas de detección sean válidas los valores de corte para definir

anemia deben de ser modificados (30,32,33). Estos ajustes hacen que los valores predictivos positivos durante las pruebas de detección para la anemia sean comparables con los pacientes que se encuentran en altitudes menores.

Se han desarrollado métodos precisos, de bajo costo y probados clínicamente para determinar la concentración de hemoglobina y hematocrito utilizando muestras capilares o venosas de sangre (34,35). Existen pequeñas variaciones circadianas en los niveles de hemoglobina y hematocrito, sin embargo estas variaciones se ha demostrado que no son biológica o estadísticamente significativas (36,37). Una fuente común de error al utilizar muestras capilares para estimar los valores de hemoglobina y hematocrito es una técnica inapropiada para obtener la muestra, ya que si se realiza excesiva presión del sitio donde se está obteniendo la muestra, ésta se puede contaminar con líquido tisular, lo que predispone a lecturas bajas que son falsas (38). Se sugiere la confirmación del resultado cuando se obtienen valores bajos con esta técnica a través de una segunda muestra capilar o por venopunción.

Aunque no se puede utilizar la determinación de la concentración de hemoglobina o hematocrito para determinar la causa de la anemia, el diagnóstico de anemia ferropénica se puede realizar si después de administrar el tratamiento con hierro suplementario, se nota un incremento en la concentración de hemoglobina y hematocrito (7,21). En forma alternativa, otras pruebas de laboratorio (por ejemplo el volumen corpuscular medio, la amplitud de la distribución eritrocitaria y la concentración de ferritina sérica) se pueden utilizar para diferenciar la anemia por deficiencia de hierro de otras causas de anemia.

En años recientes en los Estados Unidos, la utilidad de las pruebas de detección de anemia como indicadores para detectar deficiencia de hierro se ha visto limitada, particularmente en los pacientes pediátricos. Estudios que utilizaron la saturación de transferrina (una prueba más sensible para la deficiencia de hierro) documentaron que la deficiencia de hierro en las diferentes subpoblaciones de niños ha disminuido en tal grado que la detección

de la deficiencia de hierro por medio de la concentración de hemoglobina ya no es un método eficiente para detectar deficiencia de hierro (3,16,21,39). Los datos obtenidos en el NHANES II, indican que menos del 50% de los niños entre 1 y 5 años que presentaban anemia (definida como concentraciones de hemoglobina menores a la percentila 5 para la edad y sexo) tuvieron deficiencia de hierro (demostrada por lo menos por dos de las siguientes pruebas: volumen corpuscular medio bajo, concentración de protoporfirina eritrocitaria alta o saturación de transferrina baja) (28,31,34). Otras causas de anemia diferentes a la deficiencia de hierro, incluyen otras deficiencias nutricionales (como deficiencia de ácido fólico o deficiencia de vitamina B12), defectos hereditarios en la producción de eritrocitos (por ejemplo talasemia mayor o anemia de células falciformes), infecciones actuales o recientes y procesos inflamatorios crónicos (15). El patrón actual de la deficiencia de hierro en los Estados Unidos (10,16) indica que se debe realizar pruebas de detección para deficiencia de hierro en poblaciones específicas que se encuentran en riesgo de presentar esta deficiencia o añadir otras pruebas como la concentración de protoporfirina eritrocitaria y la concentración sérica de ferritina en las pruebas de detección de deficiencia de hierro para incrementar el valor predictivo positivo (3,31). Sin embargo el costo y facilidad para realizar estas pruebas limitan el uso rutinario de estas como método para utilizarlas en forma rutinaria en la detección de la deficiencia de hierro.

Volumen Corpuscular Medio (VCM): Este valor puede ser calculado como el radio existente entre el hematocrito y la cuenta de eritrocitos o puede ser medido directamente utilizando un contador electrónico. El VCM es mayor al nacimiento y disminuye durante los primeros 6 meses de vida extrauterina, incrementando posteriormente en forma gradual durante los siguientes meses hasta llegar a los valores normales para los adultos aproximadamente al año de vida (7,21). Se define como VCM bajo cuando se detectan valores iguales o menores a la percentila 5 para la edad tomando como referencia los valores proporcionados por la población estudiada en el NHANES III (10).

de la deficiencia de hierro por medio de la concentración de hemoglobina ya no es un método eficiente para detectar deficiencia de hierro (3,16,21,39). Los datos obtenidos en el NHANES II, indican que menos del 50% de los niños entre 1 y 5 años que presentaban anemia (definida como concentraciones de hemoglobina menores a la percentila 5 para la edad y sexo) tuvieron deficiencia de hierro (demostrada por lo menos por dos de las siguientes pruebas: volumen corpuscular medio bajo, concentración de protoporfirina eritrocitaria alta o saturación de transferrina baja) (28,31,34). Otras causas de anemia diferentes a la deficiencia de hierro, incluyen otras deficiencias nutricionales (como deficiencia de ácido fólico o deficiencia de vitamina B12), defectos hereditarios en la producción de eritrocitos (por ejemplo talasemia mayor o anemia de células falciformes), infecciones actuales o recientes y procesos inflamatorios crónicos (15). El patrón actual de la deficiencia de hierro en los Estados Unidos (10,16) indica que se debe realizar pruebas de detección para deficiencia de hierro en poblaciones específicas que se encuentran en riesgo de presentar esta deficiencia o añadir otras pruebas como la concentración de protoporfirina eritrocitaria y la concentración sérica de ferritina en las pruebas de detección de deficiencia de hierro para incrementar el valor predictivo positivo (3,31). Sin embargo el costo y facilidad para realizar estas pruebas limitan el uso rutinario de estas como método para utilizarlas en forma rutinaria en la detección de la deficiencia de hierro.

Volumen Corpuscular Medio (VCM): Este valor puede ser calculado como el radio existente entre el hematocrito y la cuenta de eritrocitos o puede ser medido directamente utilizando un contador electrónico. El VCM es mayor al nacimiento y disminuye durante los primeros 6 meses de vida extrauterina, incrementando posteriormente en forma gradual durante los siguientes meses hasta llegar a los valores normales para los adultos aproximadamente al año de vida (7,21). Se define como VCM bajo cuando se detectan valores iguales o menores a la percentila 5 para la edad tomando como referencia los valores proporcionados por la población estudiada en el NHANES III (10).

Algunas anemias, incluyendo la anemia ferropénica, se caracterizan por tener eritrocitos pequeños. Un VCM bajo en conjunto con niveles bajos de concentración de hemoglobina indican una anemia microcítica. Si en estos pacientes podemos descartar intoxicación por plomo, anemia secundaria a infección, enfermedades inflamatorias crónicas y talasemias, el encontrar el VCM bajo sirve con un índice específico para detectar anemia por deficiencia de hierro (10,36,41,42).

Amplitud de Distribución Eritrocitaria (RDW): Se calcula dividiendo la desviación estándar del volumen eritrocitario por el VCM multiplicando el resultado por 100 para expresarlo como porcentaje. Un RDW alto es aquel mayor de 14% que corresponde a la percentila 95 según los resultados de la NHANES III. Esta prueba es útil para interpretar los resultados obtenidos en el VCM, ya que, por ejemplo la anemia por deficiencia de hierro generalmente causa una variación mayor en el RDW que el que se encuentra en las talasemias menores (42). Por lo tanto un VCM con un RDW mayor de 14% indica que se trata de anemia ferropénica, mientras que un VCM bajo con un RDW menor o igual a 14% indican que nos encontramos frente a una talasemia menor.

Concentración Eritrocitaria de Protoporfirina: La protoporfirina es el precursor inmediato en el eritrocito de la hemoglobina. La concentración que tienen los eritrocitos aumenta cuando el hierro es insuficiente para la formación de hemoglobina. Una concentración mayor de 30mcg/dl en sangre total indica que existe deficiencia de hierro (10,16,40). La sensibilidad de esta prueba (determinada por la respuesta al tratamiento con hierro suplementario) en pacientes pediátricos es de 42% y es específica en el 61% de los casos (41). Otras causas que condicionan la elevación de la protoporfirina son los procesos infecciosos, la inflamación crónica y la intoxicación por plomo (7,11). Las ventajas con las que cuenta esta prueba son que la variación diaria que tiene la concentración eritrocitaria de protoporfirina es menor que la que sufren la concentración sérica de hierro y la saturación de transferrina (36). Encontrar niveles altos de protoporfirina eritrocitaria es un indicador más temprano de la deficiencia de hierro que la anemia, sin embargo

Algunas anemias, incluyendo la anemia ferropénica, se caracterizan por tener eritrocitos pequeños. Un VCM bajo en conjunto con niveles bajos de concentración de hemoglobina indican una anemia microcítica. Si en estos pacientes podemos descartar intoxicación por plomo, anemia secundaria a infección, enfermedades inflamatorias crónicas y talasemias, el encontrar el VCM bajo sirve con un índice específico para detectar anemia por deficiencia de hierro (10,36,41,42).

Amplitud de Distribución Eritrocitaria (RDW): Se calcula dividiendo la desviación estándar del volumen eritrocitario por el VCM multiplicando el resultado por 100 para expresarlo como porcentaje. Un RDW alto es aquel mayor de 14% que corresponde a la percentila 95 según los resultados de la NHANES III. Esta prueba es útil para interpretar los resultados obtenidos en el VCM, ya que, por ejemplo la anemia por deficiencia de hierro generalmente causa una variación mayor en el RDW que el que se encuentra en las talasemias menores (42). Por lo tanto un VCM con un RDW mayor de 14% indica que se trata de anemia ferropénica, mientras que un VCM bajo con un RDW menor o igual a 14% indican que nos encontramos frente a una talasemia menor.

Concentración Eritrocitaria de Protoporfirina: La protoporfirina es el precursor inmediato en el eritrocito de la hemoglobina. La concentración que tienen los eritrocitos aumenta cuando el hierro es insuficiente para la formación de hemoglobina. Una concentración mayor de 30mcg/dl en sangre total indica que existe deficiencia de hierro (10,16,40). La sensibilidad de esta prueba (determinada por la respuesta al tratamiento con hierro suplementario) en pacientes pediátricos es de 42% y es específica en el 61% de los casos (41). Otras causas que condicionan la elevación de la protoporfirina son los procesos infecciosos, la inflamación crónica y la intoxicación por plomo (7,11). Las ventajas con las que cuenta esta prueba son que la variación diaria que tiene la concentración eritrocitaria de protoporfirina es menor que la que sufren la concentración sérica de hierro y la saturación de transferrina (36). Encontrar niveles altos de protoporfirina eritrocitaria es un indicador mas temprano de la deficiencia de hierro que la anemia, sin embargo

Algunas anemias, incluyendo la anemia ferropénica, se caracterizan por tener eritrocitos pequeños. Un VCM bajo en conjunto con niveles bajos de concentración de hemoglobina indican una anemia microcítica. Si en estos pacientes podemos descartar intoxicación por plomo, anemia secundaria a infección, enfermedades inflamatorias crónicas y talasemias, el encontrar el VCM bajo sirve con un índice específico para detectar anemia por deficiencia de hierro (10,36,41,42).

Amplitud de Distribución Eritrocitaria (RDW): Se calcula dividiendo la desviación estándar del volumen eritrocitario por el VCM multiplicando el resultado por 100 para expresarlo como porcentaje. Un RDW alto es aquel mayor de 14% que corresponde a la percentila 95 según los resultados de la NHANES III. Esta prueba es útil para interpretar los resultados obtenidos en el VCM, ya que, por ejemplo la anemia por deficiencia de hierro generalmente causa una variación mayor en el RDW que el que se encuentra en las talasemias menores (42). Por lo tanto un VCM con un RDW mayor de 14% indica que se trata de anemia ferropénica, mientras que un VCM bajo con un RDW menor o igual a 14% indican que nos encontramos frente a una talasemia menor.

Concentración Eritrocitaria de Protoporfirina: La protoporfirina es el precursor inmediato en el eritrocito de la hemoglobina. La concentración que tienen los eritrocitos aumenta cuando el hierro es insuficiente para la formación de hemoglobina. Una concentración mayor de 30mcg/dl en sangre total indica que existe deficiencia de hierro (10,16,40). La sensibilidad de esta prueba (determinada por la respuesta al tratamiento con hierro suplementario) en pacientes pediátricos es de 42% y es específica en el 61% de los casos (41). Otras causas que condicionan la elevación de la protoporfirina son los procesos infecciosos, la inflamación crónica y la intoxicación por plomo (7,11). Las ventajas con las que cuenta esta prueba son que la variación diaria que tiene la concentración eritrocitaria de protoporfirina es menor que la que sufren la concentración sérica de hierro y la saturación de transferrina (36). Encontrar niveles altos de protoporfirina eritrocitaria es un indicador mas temprano de la deficiencia de hierro que la anemia, sin embargo

se presenta en forma más tardía que los niveles bajos de hierro sérico o la disminución en la saturación de ferritina.

Concentración Sérica de Ferritina: Casi toda la ferritina en el organismo se encuentra dentro del espacio intracelular y solamente una pequeña proporción circula libre en plasma. En condiciones normales existe una relación directa entre la concentración de ferritina sérica y las reservas corporales de hierro (43), por lo que se sabe que una concentración sérica de ferritina de 1mcg/L es equivalente a 10mg de hierro en reserva (44). La concentración sérica de ferritina promedio en los niños de 6 a 24 meses es aproximadamente de 30mcg/L. La concentración de ferritina sérica es un indicador confiable de las reservas corporales de hierro y es el indicador más específico actualmente para detectar deficiencia en las reservas de hierro, especialmente cuando se utiliza junto con otras pruebas para valorar el estado corporal del hierro.

Debido a su costo y a las variaciones individuales de la concentración de ferritina sérica, ya que es un reactante de fase aguda y situaciones como procesos infecciosos o inflamación pueden causar su incremento independientemente de la reserva corporal de hierro, hacen que esta prueba no sea útil como método de detección para la deficiencia de hierro.

Saturación de Transferrina: Esta prueba indica la cantidad de sitios receptores de hierro que se encuentran vacíos en la transferrina. La saturación es máxima en los neonatos descendiendo aproximadamente a los 4 meses, este descenso se mantiene durante la infancia y la adolescencia hasta llegar a los valores normales para el adulto (7,10). Esta prueba se calcula dividiendo la concentración sérica de hierro entre la capacidad de captación total de hierro y se multiplica por 100 para expresarlo como porcentaje.

Muchos factores pueden afectar los resultados de esta prueba, por ejemplo los valores de hierro sérico varían normalmente después de cada comida (29), los procesos infecciosos y la inflamación pueden disminuir el hierro sérico (27), la variación circadiana del hierro que hace que sus niveles sean máximos por la

se presenta en forma más tardía que los niveles bajos de hierro sérico o la disminución en la saturación de ferritina.

Concentración Sérica de Ferritina: Casi toda la ferritina en el organismo se encuentra dentro del espacio intracelular y solamente una pequeña proporción circula libre en plasma. En condiciones normales existe una relación directa entre la concentración de ferritina sérica y las reservas corporales de hierro (43), por lo que se sabe que una concentración sérica de ferritina de 1mcg/L es equivalente a 10mg de hierro en reserva (44). La concentración sérica de ferritina promedio en los niños de 6 a 24 meses es aproximadamente de 30mcg/L. La concentración de ferritina sérica es un indicador confiable de las reservas corporales de hierro y es el indicador más específico actualmente para detectar deficiencia en las reservas de hierro, especialmente cuando se utiliza junto con otras pruebas para valorar el estado corporal del hierro.

Debido a su costo y a las variaciones individuales de la concentración de ferritina sérica, ya que es un reactante de fase aguda y situaciones como procesos infecciosos o inflamación pueden causar su incremento independientemente de la reserva corporal de hierro, hacen que esta prueba no sea útil como método de detección para la deficiencia de hierro.

Saturación de Transferrina: Esta prueba indica la cantidad de sitios receptores de hierro que se encuentran vacíos en la transferrina. La saturación es máxima en los neonatos descendiendo aproximadamente a los 4 meses, este descenso se mantiene durante la infancia y la adolescencia hasta llegar a los valores normales para el adulto (7,10). Esta prueba se calcula dividiendo la concentración sérica de hierro entre la capacidad de captación total de hierro y se multiplica por 100 para expresarlo como porcentaje.

Muchos factores pueden afectar los resultados de esta prueba, por ejemplo los valores de hierro sérico varían normalmente después de cada comida (29), los procesos infecciosos y la inflamación pueden disminuir el hierro sérico (27), la variación circadiana del hierro que hace que sus niveles sean máximos por la

se presenta en forma más tardía que los niveles bajos de hierro sérico o la disminución en la saturación de ferritina.

Concentración Sérica de Ferritina: Casi toda la ferritina en el organismo se encuentra dentro del espacio intracelular y solamente una pequeña proporción circula libre en plasma. En condiciones normales existe una relación directa entre la concentración de ferritina sérica y las reservas corporales de hierro (43), por lo que se sabe que una concentración sérica de ferritina de 1mcg/L es equivalente a 10mg de hierro en reserva (44). La concentración sérica de ferritina promedio en los niños de 6 a 24 meses es aproximadamente de 30mcg/L. La concentración de ferritina sérica es un indicador confiable de las reservas corporales de hierro y es el indicador mas específico actualmente para detectar deficiencia en las reservas de hierro, especialmente cuando se utiliza junto con otras pruebas para valorar el estado corporal del hierro.

Debido a su costo y a las variaciones individuales de la concentración de ferritina sérica, ya que es un reactante de fase aguda y situaciones como procesos infecciosos o inflamación pueden causar su incremento independientemente de la reserva corporal de hierro, hacen que esta prueba no sea útil como método de detección para la deficiencia de hierro.

Saturación de Transferrina: Esta prueba indica la cantidad de sitios receptores de hierro que se encuentran vacíos en la transferrina. La saturación es máxima en los neonatos descendiendo aproximadamente a los 4 meses, este descenso se mantiene durante la infancia y la adolescencia hasta llegar a los valores normales para el adulto (7,10). Esta prueba se calcula dividiendo la concentración sérica de hierro entre la capacidad de captación total de hierro y se multiplica por 100 para expresarlo como porcentaje.

Muchos factores pueden afectar los resultados de esta prueba, por ejemplo los valores de hierro sérico varían normalmente después de cada comida (29), los procesos infecciosos y la inflamación pueden disminuir el hierro sérico (27), la variación circadiana del hierro que hace que sus niveles sean máximos por la

mañana y disminuyan en la noche y la variación que sufren sus valores día a día (37,45).

PREVENCION

La prevención primaria para evitar la deficiencia de hierro consiste en brindar un aporte adecuado de este en la dieta. En los recién nacidos y lactantes menores, el rápido ritmo de crecimiento que tienen los predispone a que sus reservas corporales de hierro se agoten a los 4-6 meses posteriores al nacimiento (7). En los lactantes menores de 2 años el mayor riesgo que tienen es estar expuestos a tener una dieta que brinde un aporte insuficiente de hierro (10,16,17,18,40). Asegurar un aporte adecuado de hierro en la dieta de los niños es un factor determinante para mantener un nivel apropiado de hierro corporal como lo han demostrado la disminución de la prevalencia de anemia ferropriva en niños que han recibido dietas suplementos de hierro en la dieta (1-3)

La prevención secundaria toma en cuenta programas de detección de deficiencia de hierro para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno. Actualmente las únicas pruebas que se pueden utilizar por su costo y la facilidad para realizarlas como método de detección para la deficiencia de hierro son la concentración de hemoglobina y el hematocrito.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la anemia ferropénica se lleva a cabo administrando el hierro necesario para reiniciar la eritropoyesis que se encuentra alterada por la ausencia del mineral. Esta terapia se puede llevar a cabo administrando sales de hierro (sulfato ferroso o gluconato ferroso) por vía oral. La administración de estas sales se debe realizar preferentemente entre comidas y en la ausencia de antiácidos porque estos dos factores disminuyen la absorción intestinal del hierro. Se ha observado que asociando ácido ascórbico se puede incrementar la absorción del hierro a nivel intestinal sin que esto

mañana y disminuyan en la noche y la variación que sufren sus valores día a día (37,45).

PREVENCION

La prevención primaria para evitar la deficiencia de hierro consiste en brindar un aporte adecuado de este en la dieta. En los recién nacidos y lactantes menores, el rápido ritmo de crecimiento que tienen los predispone a que sus reservas corporales de hierro se agoten a los 4-6 meses posteriores al nacimiento (7). En los lactantes menores de 2 años el mayor riesgo que tienen es estar expuestos a tener una dieta que brinde un aporte insuficiente de hierro (10,16,17,18,40). Asegurar un aporte adecuado de hierro en la dieta de los niños es un factor determinante para mantener un nivel apropiado de hierro corporal como lo han demostrado la disminución de la prevalencia de anemia ferropiva en niños que han recibido dietas suplementos de hierro en la dieta (1-3)

La prevención secundaria toma en cuenta programas de detección de deficiencia de hierro para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno. Actualmente las únicas pruebas que se pueden utilizar por su costo y la facilidad para realizarlas como método de detección para la deficiencia de hierro son la concentración de hemoglobina y el hematocrito.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la anemia ferropénica se lleva a cabo administrando el hierro necesario para reiniciar la eritropoyesis que se encuentra alterada por la ausencia del mineral. Esta terapia se puede llevar a cabo administrando sales de hierro (sulfato ferroso o gluconato ferroso) por vía oral. La administración de estas sales se debe realizar preferentemente entre comidas y en la ausencia de antiácidos porque estos dos factores disminuyen la absorción intestinal del hierro. Se ha observado que asociando ácido ascórbico se puede incrementar la absorción del hierro a nivel intestinal sin que esto

mañana y disminuyan en la noche y la variación que sufren sus valores día a día (37,45).

PREVENCION

La prevención primaria para evitar la deficiencia de hierro consiste en brindar un aporte adecuado de este en la dieta. En los recién nacidos y lactantes menores, el rápido ritmo de crecimiento que tienen los predispone a que sus reservas corporales de hierro se agoten a los 4-6 meses posteriores al nacimiento (7). En los lactantes menores de 2 años el mayor riesgo que tienen es estar expuestos a tener una dieta que brinde un aporte insuficiente de hierro (10,16,17,18,40). Asegurar un aporte adecuado de hierro en la dieta de los niños es un factor determinante para mantener un nivel apropiado de hierro corporal como lo han demostrado la disminución de la prevalencia de anemia ferropiva en niños que han recibido dietas suplementos de hierro en la dieta (1-3)

La prevención secundaria toma en cuenta programas de detección de deficiencia de hierro para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno. Actualmente las únicas pruebas que se pueden utilizar por su costo y la facilidad para realizarlas como método de detección para la deficiencia de hierro son la concentración de hemoglobina y el hematocrito.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la anemia ferropénica se lleva a cabo administrando el hierro necesario para reiniciar la eritropoyesis que se encuentra alterada por la ausencia del mineral. Esta terapia se puede llevar a cabo administrando sales de hierro (sulfato ferroso o gluconato ferroso) por vía oral. La administración de estas sales se debe realizar preferentemente entre comidas y en la ausencia de antiácidos porque estos dos factores disminuyen la absorción intestinal del hierro. Se ha observado que asociando ácido ascórbico se puede incrementar la absorción del hierro a nivel intestinal sin que esto

incremente los efectos colaterales de la administración de hierro. Se puede administrar hierro por vía paraenteral, sin embargo se ha demostrado que la eficacia de este en el tratamiento de la anemia ferropénica es similar a la administración de hierro por vía enteral, por lo que se reserva el uso del primero para los casos en que el paciente no tenga una adecuada tolerancia al tratamiento por vía oral o que se presenten sangrados de tubo digestivo en los cuales el tratamiento enteral podría enmascarar un nuevo sangrado.

La respuesta máxima al tratamiento se observa entre los 7 y 10 días de tratamiento cuando la cuenta de reticulocitos es máxima. Es importante mencionar que los niveles de hemoglobina circulante no muestran incrementos significativos durante las primeras dos semanas de tratamiento, a partir de la tercera semana se pueden esperar incrementos en el nivel de hemoglobina de aproximadamente 0.7 a 1.0 gramos por semana. Se espera que con un tratamiento adecuado los pacientes corrijan la anemia en dos meses, sin embargo el tratamiento se debe administrar por lo menos seis meses posteriores a la corrección de la anemia para asegurar que las reservas corporales de hierro han vuelto a estar en niveles normales.

JUSTIFICACIÓN

Las anemias son un padecimiento común en la edad pediátrica y se ha demostrado que de estas, la más frecuente es la anemia ferropénica. Su tratamiento adecuado con hierro suplementario a la dieta de los pacientes, lleva a una rápida recuperación en los niveles de hemoglobina, lo cual es de suma importancia ya que se han reportado diversos estudios que demuestran que estados anémicos en lactantes y escolares pueden condicionar retraso en el desarrollo del sistema nervioso central y coeficientes intelectuales menores al promedio.

Siendo la anemia ferropénica la causa más frecuente de anemia en la infancia se hará una revisión de los casos que no han respondido al tratamiento convencional, identificando las causas por las cuales ha fracasado el tratamiento. Bajo el marco teórico se ha demostrado que la mayoría de las anemias ferropénicas son causadas por factores carenciales en la dieta, sin embargo existen casos en los cuales la investigación de la dieta de los pacientes demuestra que estos tienen aportes adecuados de hierro, por lo que se tratarán de identificar otras causas relacionadas a trastornos de absorción, transporte, almacenamiento o pérdida del hierro que puedan explicar la presencia de la deficiencia de hierro en estos casos.

OBJETIVO

Hacer una revisión de casos de anemia ferropénica en los cuales ha habido fracaso en el tratamiento convencional, identificando los factores que propiciaron la falla en la respuesta al tratamiento.

METODO

Se revisarán expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro que han sido tratados en el departamento de Hematología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", en los cuales no se ha podido corregir la anemia mediante el tratamiento convencional. Se identificarán las causas por las cuales el tratamiento con hierro suplementario no ha corregido la anemia que presentan los pacientes. Se abarcará el periodo de Enero de 1998 a Diciembre de 1998.

OBJETIVO

Hacer una revisión de casos de anemia ferropénica en los cuales ha habido fracaso en el tratamiento convencional, identificando los factores que propiciaron la falla en la respuesta al tratamiento.

METODO

Se revisarán expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro que han sido tratados en el departamento de Hematología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", en los cuales no se ha podido corregir la anemia mediante el tratamiento convencional. Se identificarán las causas por las cuales el tratamiento con hierro suplementario no ha corregido la anemia que presentan los pacientes. Se abarcará el periodo de Enero de 1998 a Diciembre de 1998.

RESULTADOS

Caso 1

FIMG

Masculino 3 años 3 meses

Registro: 743783

Acudió inicialmente por presentar palidez de un mes de evolución que es progresiva y se acompaña de astenia y ataque al estado general. Hematoquezia de 15 días de evolución en moderada cantidad y se acompaña de dolor en hipogástrico que es desencadenado por la defecación. A la exploración física se observó palidez generalizada, hipertrofia amigdalina grado III, soplo sistólico grado II/VI, plurifocal sin irradiaciones, abdomen ligeramente doloroso en hipogastrio. Había recibido tratamiento con sulfato ferroso 20mg/kg/día durante un mes.

Gamagrafía abdominal con ^{99m}Tc (13-10-98): se reportó como un estudio normal sin evidencia de tejido gástrico ectópico. Colon por enema con doble contraste (14-10-98): se encontró defecto de llenado en colon transverso producido por una masa intraluminal de gran tamaño con base larga. El resto de las paredes se encuentran sin alteración. Colonoscopia (19-10-98): reportó un pólipo en colon transverso pediculado de aproximadamente 3cm de diámetro el cual se reseca con asa de electrocoagulación y corte. El procedimiento se realiza sin complicaciones pero no es posible extraer el pólipo, éste se recupera dos días después en las evacuaciones. El estudio histopatológico reportó pieza con autólisis de 2 x 1 x 0.9cm con superficie finamente granular café amarillento. Al corte de iguales características. No se reconocen estructuras por autólisis y licuefacción. Se egresó el niño en buenas condiciones clínicas con tratamiento con sulfato ferroso 20mg/kg/día. Se dio seguimiento en la consulta externa donde se observó corrección de la anemia con el tratamiento.

Diagnóstico final: Anemia por deficiencia de hierro secundaria a sangrado crónico de tubo digestivo en preescolar con pólipo sangrante en colon transverso.

Caso 2

CHC

Masculino 3 años 11 meses

Registro: 742461

Se presentó el niño con palidez generalizada de 6 meses de evolución la cual había sido progresiva, recibió tratamiento previo con sulfato ferroso durante 4 meses. Antecedente infecciones respiratorias frecuentes y retraso en el desarrollo psicomotor. Madre de 40 años gesta 7, partos 3, abortos 4; padre de 45 años; dos hermanos vivos todos aparentemente sanos. Habitan en El Alamo, Veracruz, sin hacinamiento, con higiene inadecuada. Es producto del séptimo embarazo. Precedido de 4 abortos consecutivos, embarazo normoevolutivo, parto eutócico. Peso al nacimiento 2.700kg. El desarrollo psicomotor del niño se retrasó, logrando el sostén cefálico a los 2 meses, sedestación a los 30 meses, caminó con ayuda a los 36 meses, balbucea, pero no tenía control de esfínteres a los 3 años 11 meses. Ha sido hospitalizado en 7 ocasiones por infecciones respiratorias.

En la exploración física se encontró peso de 15kg, talla 96cm, perímetro cefálico 48cm. Palidez generalizada, con microcefalia y braquicefalia, boca pequeña, depresión de tabique nasal, ruidos cardiacos con soplo sistólico grado II/VI sin irradiaciones. Extremidades con reflejos osteotendinosos incrementados con disminución del trofismo.

Transfusión de concentrado globular 10ml/kg/dosis por tener hemoglobina de 6.0g/dl e inició tratamiento con sulfato ferroso a 20mg/kg/día. Consulta 4 meses después con hemoglobina de 5.7g/dl, se transfundió concentrado globular a 10 mg/kg/dosis y se continuó el tratamiento con sulfato ferroso.

TAC de cráneo (12-05-98): se encuentra discreta dilatación de ventrículos laterales, sin presencia de calcificaciones.

Panendoscopia (9-09-98): Hernia hiatal y esofagitis crónica con erosiones fácilmente sangrantes en tercio inferior. Se realizó hernioplastia y funduplicatura tipo Nissen. Recibió tratamiento con omeprazol, cisaprida y gel de hidróxido de aluminio, inició tratamiento con hierro dextrán 9mg/kg/dosis. En Agosto de 1998 se encontró el niño clínicamente estable con hemoglobina de 10g/dl y con índices eritrocitarios normales.

Diagnóstico final: Anemia por deficiencia de hierro por sangrado crónico en tubo digestivo en preescolar con hernia hiatal y esofagitis crónica erosiva.

Caso 3

VRQ

Masculino 3 años

Registro: 737115

Acudió el niño por primera vez por presentar palidez generalizada con antecedente de regurgitación frecuente y en dos ocasiones hematemesis e infecciones de vías aéreas de repetición. Se encontró palidez generalizada y soplo sistólico grado II/VI plurifocal sin presencia de irradiaciones. Inició tratamiento con sulfato ferroso 20mg/kg/día por presentar hemoglobina de 8.5g/dl con índices eritrocitarios bajos.

Serie Esofagogástroduodenal (5-02-98): Mostró hernia hiatal con datos de reflujo gastroesofágico grado II. Por la presencia de reflujo gastroesofágico patológico se ingresó a cirugía de tórax donde se realizó plastia de pilares esofágicos para corrección de hernia hiatal y funduplicatura tipo Nissen así como gastrostomía tipo Stam. Se transfundió concentrado globular a 10mg/kg/dosis.

Panendoscopia (3-09-99): esófago con pliegues gástricos en la unión esofago-gástrica, heminissen flojo, resto del estudio normal. Se

Panendoscopia (9-09-98): Hernia hiatal y esofagitis crónica con erosiones fácilmente sangrantes en tercio inferior. Se realizó hernioplastia y funduplicatura tipo Nissen. Recibió tratamiento con omeprazol, cisaprida y gel de hidróxido de aluminio, inició tratamiento con hierro dextrán 9mg/kg/dosis. En Agosto de 1998 se encontró el niño clínicamente estable con hemoglobina de 10g/dl y con índices eritrocitarios normales.

Diagnóstico final: Anemia por deficiencia de hierro por sangrado crónico en tubo digestivo en preescolar con hernia hiatal y esofagitis crónica erosiva.

Caso 3

VRQ

Masculino 3 años

Registro: 737115

Acudió el niño por primera vez por presentar palidez generalizada con antecedente de regurgitación frecuente y en dos ocasiones hematemesis e infecciones de vías aéreas de repetición. Se encontró palidez generalizada y soplo sistólico grado II/VI plurifocal sin presencia de irradiaciones. Inició tratamiento con sulfato ferroso 20mg/kg/día por presentar hemoglobina de 8.5g/dl con índices eritrocitarios bajos.

Serie Esofagogástrroduodenal (5-02-98): Mostró hernia hiatal con datos de reflujo gastroesofágico grado II. Por la presencia de reflujo gastroesofágico patológico se ingresó a cirugía de tórax donde se realizó plastia de pilares esofágicos para corrección de hernia hiatal y funduplicatura tipo Nissen así como gastrostomía tipo Stam. Se transfundió concentrado globular a 10mg/kg/dosis.

Panendoscopia (3-09-99): esófago con pliegues gástricos en la unión esofago-gástrica, heminissen flojo, resto del estudio normal. Se

diagnosticó esofagitis secundaria a reflujo gastroesofágico reportado por estudio histopatológico. Se inició tratamiento con ranitidina 3mg/kg/dosis.

Diagnóstico final: Anemia por deficiencia de hierro causado por sangrado crónico de tubo digestivo en preescolar con hernia hiatal y reflujo gastroesofágico patológico.

Caso 4

JLB

Masculino 1 año 5 meses

Registro: 741292

Paciente con antecedente de que en septiembre de 1997 acude a urgencias por presentar vómito de 7 días de evolución, diarrea semipastosa con 7 evacuaciones por día, hematoquezia de 24 horas de evolución acompañadas de moco e irritabilidad. Madre de 25 años, padre de 30 años, hermano de 4 años, aparentemente sanos. Residentes del Estado de México. Producto de la segunda gesta, embarazo normoevolutivo, obtenido por cesárea (por cesárea previa), peso al nacimiento 3.000kg. Se encontró peso de 7.500kg, pálido, irritable, con llanto sin lágrimas, hipotonía ocular, mucosa oral seca, campos pulmonares y ruidos cardiacos sin alteraciones, abdomen doloroso con peristalsis disminuida, tacto rectal se palpa signo de "hocico de tenca y morcilla" positivos. Se estabiliza al paciente y se realiza laparotomía exploradora en donde se encuentra invaginación intestinal ileocólica, se realiza desinvaginación por taxis. Egresó a los 5 días sin presentar complicaciones.

En Julio de 1998, a la edad de un año y 5 meses presentó suboclusión intestinal que requirió laparotomía exploradora donde se encontró invaginación ileocecocólica y divertículo de Meckel a 40cm de la válvula ileocecal sin que presente datos de inflamación. Se realizó desinvaginación por taxis colocándose puntos de Gross. Egresó en condiciones clínicas estables. Se demostró anemia por deficiencia de hierro y se inició tratamiento con sulfato ferroso a 20mg/kg/día.

diagnosticó esofagítis secundaria a reflujo gastroesofágico reportado por estudio histopatológico. Se inició tratamiento con ranitidina 3mg/kg/dosis.

Diagnóstico final: Anemia por deficiencia de hierro causado por sangrado crónico de tubo digestivo en preescolar con hernia hiatal y reflujo gastroesofágico patológico.

Caso 4

JLB

Masculino 1 año 5 meses

Registro: 741292

Paciente con antecedente de que en septiembre de 1997 acude a urgencias por presentar vómito de 7 días de evolución, diarrea semipastosa con 7 evacuaciones por día, hematoquezia de 24 horas de evolución acompañadas de moco e irritabilidad. Madre de 25 años, padre de 30 años, hermano de 4 años, aparentemente sanos. Residentes del Estado de México. Producto de la segunda gesta, embarazo normoevolutivo, obtenido por cesárea (por cesárea previa), peso al nacimiento 3.000kg. Se encontró peso de 7.500kg, pálido, irritable, con llanto sin lágrimas, hipotonía ocular, mucosa oral seca, campos pulmonares y ruidos cardiacos sin alteraciones, abdomen doloroso con peristalsis disminuida, tacto rectal se palpa signo de "hocico de tenca y morcilla" positivos. Se estabiliza al paciente y se realiza laparotomía exploradora en donde se encuentra invaginación intestinal ileocólica, se realiza desinvaginación por taxis. Egresó a los 5 días sin presentar complicaciones.

En Julio de 1998, a la edad de un año y 5 meses presentó suboclusión intestinal que requirió laparotomía exploradora donde se encontró invaginación ileocecocólica y divertículo de Meckel a 40cm de la válvula ileocecal sin que presente datos de inflamación. Se realizó desinvaginación por taxis colocándose puntos de Gross. Egresó en condiciones clínicas estables. Se demostró anemia por deficiencia de hierro y se inició tratamiento con sulfato ferroso a 20mg/kg/día.

Gamagrafia abdominal con ^{99m}Tc (28-07-98): Reportó zona localizada de concentración abdominal persistente y anormal en flanco derecho, ligeramente por arriba de la cicatriz umbilical que aparece simultáneamente con la mucosa gástrica normal. Estudio positivo para demostrar mucosa gástrica ectópica.

En Septiembre de 1998 se encontró en otra biometría hemática persistencia de la anemia hipocrómica microcítica por lo que se suspendió el tratamiento con sulfato ferroso y se realizó prueba para sangre oculta en heces que fue positiva ++ en tres ocasiones. Se realizó resección del divertículo de Meckel con anastomosis termino-terminal de intestino delgado (18-06-99). El estudio histopatológico reportó divertículo de Meckel con presencia de mucosa gástrica ectópica. Egresó el paciente clínicamente estable.

Se realizó revisión en la consulta en Octubre de 1999, se encontró al niño asintomático, y la anemia en remisión con hemoglobina de 12g/dl y VCM; 76 fL, continuó con el tratamiento con sulfato ferroso 20mg/kg/día.

Diagnostico final: Anemia por deficiencia de hierro en lactante mayor con divertículo de Meckel.

Caso 5

JLMA

Masculino 4 años 6 meses

Registro: 744123

El niño acudió por primera vez por presentar palidez progresiva, astenia, dolor abdominal en hipocondrio derecho tipo cólico acompañado de melena de 7 meses de evolución con episodios de remisión. Madre de 32 años gesta 4, partos 4; padre de 38 años; tres hermanos de 9, 7 y 6 años, todos aparentemente sanos; abuelo y dos primos paternos con hemofilia. Residente de Xonacatlan, Estado de

Gamagrafia abdominal con ^{99m}Tc (28-07-98): Reportó zona localizada de concentración abdominal persistente y anormal en flanco derecho, ligeramente por arriba de la cicatriz umbilical que aparece simultáneamente con la mucosa gástrica normal. Estudio positivo para demostrar mucosa gástrica ectópica.

En Septiembre de 1998 se encontró en otra biometría hemática persistencia de la anemia hipocrómica microcítica por lo que se suspendió el tratamiento con sulfato ferroso y se realizó prueba para sangre oculta en heces que fue positiva ++ en tres ocasiones. Se realizó resección del divertículo de Meckel con anastomosis termino-terminal de intestino delgado (18-06-99). El estudio histopatológico reportó divertículo de Meckel con presencia de mucosa gástrica ectópica. Egresó el paciente clínicamente estable.

Se realizó revisión en la consulta en Octubre de 1999, se encontró al niño asintomático, y la anemia en remisión con hemoglobina de 12g/dl y VCM; 76 fL, continuó con el tratamiento con sulfato ferroso 20mg/kg/día.

Diagnostico final: Anemia por deficiencia de hierro en lactante mayor con divertículo de Meckel.

Caso 5

JLMA

Masculino 4 años 6 meses

Registro: 744123

El niño acudió por primera vez por presentar palidez progresiva, astenia, dolor abdominal en hipocondrio derecho tipo cólico acompañado de melena de 7 meses de evolución con episodios de remisión. Madre de 32 años gesta 4, partos 4; padre de 38 años; tres hermanos de 9, 7 y 6 años, todos aparentemente sanos; abuelo y dos primos paternos con hemofilia. Residente de Xonacatlan, Estado de

México. Producto de la 4ta gesta, embarazo normoevolutivo, parto eutócico, peso al nacimiento 4.200kg. Se refiere fiebre tifoidea a los 3 años. Se encontró peso de 16kg, palidez generalizada, edema palpebral discreto y soplo ocular, soplo plurifocal grado IV/VI, abdomen con distensión, ligeramente doloroso a la palpación. Se encontró anemia hipocrómica microcítica con hemoglobina de 2.5g/dl por lo que se realizó transfusión de concentrado globular 10ml/kg/dosis a 2ml/kg/hora. Aspirado de Médula Osea: Se descarta proceso neoplásico.

Serie Esofagóastroduodenal (13-08-98): Estómago con pliegues ligeramente engrosados, duodeno con floculación del medio de contraste, pliegues engrosados. Impresión diagnóstica gastritis y duodenitis.

Inició tratamiento con ranitidina, cisaprida y hierro dextrán 3mg/kg/dosis. En noviembre de 1998 se diagnosticó fiebre tifoidea por lo que inició tratamiento con ampicilina 40mg/kg/día. Se transfundió concentrado globular a 10mg/kg/dosis por encontrarse hemoglobina de 8.1g/dl.

Panendoscopia (7-12-98): antro gástrico con datos de gastritis folicular. Estudio histopatológico reportó antro gástrico con flora adherente (++) compatible con infección por *H. pylori*. Inició tratamiento con amoxicilina 40mg/kg/día, metronidazol 30mg/kg/día, y bismuto. Ultrasonido de hígado y de vías biliares (8-12-98): mostró dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática.

Se diagnóstico infección por *Faciola hepática*, *Toxoplasma canis*, *Ascaris lumbricoides* y *Trichinella spiralis* en análisis coproparasitológico y hemaglutinación. Inició tratamiento con dihidroemetina 1mg/kg/día, mebendazol 200mg/día, biothinol 30mg/kg/día.

Ultrasonido de hígado y vías biliares (9-01-99): reportó dilatación leve de vías biliares intrahepáticas comparativamente menor con el estudio anterior. Se transfundió concentrado globular a 10ml/kg/dosis (28-01-99) por encontrar hemoglobina de 5.7g/dl con VCM 62.3 fL. Se realizó panendoscopia que mostró esofagitis ulcerada, gastritis ulcerosa y presencia de úlcera duodenal en fase de resolución. Se

enviaron muestras para estudio histopatológico el cual reportó esofagitis crónica ulcerada, gastritis crónica moderada con actividad focal y flora bacilar adherente +++ (*H. pylori*), duodeno con duodenitis crónica leve con atrofia moderada. Se inició tratamiento con omeprazol 40mg/1.73m²SC, domperidona 0.3mg/kg/dosis, claritromicina 15mg/kg/día, amoxicilina 40mg/kg/día y hierro dextrán 6mg/kg/dosis cada 5 días. Egresó el niño clínicamente estable.

Durante su última consulta en octubre de 1999 se encontró asintomático, clínicamente estable y se suspende el manejo con hierro por encontrarse remitida la anemia con índices eritrocitarios normales.

Diagnostico final: Anemia por deficiencia de hierro secundaria a enfermedad ácido péptica que causaba sangrado crónico en un niño con fasciolosis y multiparasitosis.

DISCUSION

En esta presentación de casos notamos inicialmente que se trata de cinco pacientes masculinos. En la revisión de la literatura no se encuentran reportes que señalen que exista predominio de la anemia ferropénica en los varones, por lo que podemos pensar que solamente se trata de una coincidencia.

La edad que tenían los pacientes cuando ingresaron al hospital en promedio fue de 3 años (rango de 7 meses a 4 años y 6 meses). El paciente del caso 4 es el más pequeño al ingreso (7 meses), es importante señalar que no presenta anemia durante su primer ingreso y esta se presenta cuando el paciente tiene 1 año y 5 meses.

Es interesante que los niños de esta serie constituyeron problemas clínicos para su tratamiento porque la anemia por deficiencia de hierro estaba determinada por patologías de tubo digestivo que condicionaban hemorragia crónica y pérdida de hierro secundaria y que requirieron de un esfuerzo de diagnóstico especial para poder resolverlas.

Todos los pacientes que incluimos en esta revisión de casos tenían patologías de base que se presentaban con sangrado de tubo digestivo en forma crónica lo que propició la aparición de la anemia. En el caso 1 se trata de un paciente con un pólipo en colon transverso. Estos pólipos juveniles o de retención constituyen aproximadamente el 85% de las lesiones polipoides en los niños, su incidencia es de 3 a 4% en la población menor de 21 años, la proporción varón a mujer es de 3:2, 85% se presentan como lesiones únicas y la edad más frecuente de aparición es entre los 3 y 5 años. La manifestación más común es que se presente con hemorragias rectales pardo-rojizas indoloras durante o inmediatamente después de la defecación, las cuales suelen detenerse en forma espontánea. El tratamiento es la resección del pólipo durante una endoscopia. Se sabe que 25% de los casos se desarrollará un nuevo pólipo. En este caso se detectó inicialmente con anemia hipocrómica microcítica, se le realizó una determinación de sangre oculta en heces la cual es positiva. Por el antecedente de hematoquezia se decidió realizar un colon por enema con doble contraste donde se encuentra un pólipo en

colon transverso. Se realiza posteriormente la colonoscopia donde se confirmo el diagnostico y se resecó el pólipo resolviendo el problema del paciente. En este caso no fue necesario realizar otros estudios para confirmar el diagnostico pues la sintomatología que presentaba el paciente indicaba que se trataba de un sangrado de tubo digestivo bajo. Posterior a la resección del pólipo se deja el tratamiento suplementario hasta que se logra la corrección de la anemia corroborada por la biometría hemática.

En el segundo y tercer caso se presentan pacientes que tienen una hernia hiatal con esofagitis ulcerada. Sabemos que la hernia hiatal puede ser paraesofágica o por deslizamiento que es la forma más común. En esta la unión esofagogástrica se encuentra dentro del tórax condicionando disfunción del esfínter esofágico inferior que produce reflujo gastroesofágico. La sintomatología de este se debe directamente a la exposición del epitelio esofágico al contenido gástrico que refluye causando esofagitis. La manifestación más importante de la esofagitis es la hemorragia; es frecuente la presencia de sangre oculta en heces aunque en algunos niños hay hematemesis. En los niños con esofagitis severa es frecuente la aparición de anemia ferropénica. En el segundo caso se encuentra un paciente retraso en el desarrollo psicomotor y con anemia ferropénica el cual había ya recibido tratamiento suplementario el cual había sido en forma aparente adecuado sin que se lograra la corrección de la anemia. Debido a que el paciente tenía historia de presentar regurgitaciones y en algunas ocasiones hematemesis se decide iniciar su estudio directamente con una endoscopia donde se detectan hernia hiatal y gastritis. El tratamiento que recibe el paciente está enfocado a controlar la gastritis que presenta y la enfermedad por reflujo para evitar nuevas pérdidas de hierro a través de sangrados por tubo digestivo. En el tercer caso se aborda un paciente que claramente tiene sintomatología compatible con reflujo gastroesofágico por lo que se le realiza una serie esofagogástrroduodenal la cual reporta que el paciente tiene una hernia hiatal y presenta reflujo grado II por lo que se realiza cirugía antirreflujo corrigiendo el problema que presenta el paciente. La prueba de Bencidina que se realiza se reporta negativa lo cual solamente indica que en el momento que se realizó la determinación no se encontraba el paciente con sangrado de tubo digestivo, sin embargo probablemente la esofagitis que condicionaba el reflujo era la fuente de sangrado en este paciente.

En el cuarto caso se presenta un paciente con el diagnóstico de un divertículo de Meckel el cual había presentado dos cuadros de invaginación intestinal antes de que se comenzara a manifestarse con anemia ferropénica. Sabemos que el divertículo de Meckel se presenta aproximadamente en el 3% de las personas y es producto de un remanente del conducto vitelointestinal, generalmente se encuentra a 50-75cm de la válvula ileocecal en el borde antimesentérico del intestino y que en el 35-50% de los casos se encuentra mucosa gástrica o duodenal cerca del borde la cual es secretora de ácido o pepsina y puede originar una úlcera en la porción basal próxima al divertículo o en el íleon al que está unido.

Las manifestaciones generalmente inician a los 2 años de edad y se presenta con hemorragias rectales no dolorosas las cuales son periódicas y agudas. Se evacua sangre sin heces y si su presentación es frecuente pueden llevar al niño a tener anemia ferropénica. Otras presentaciones menos frecuentes son con dolor abdominal secundario a diverticulitis o presentando cuadros de invaginación intestinal donde el divertículo funciona como cabeza de la invaginación. En este caso el divertículo de Meckel con mucosa gástrica ectópica provoca que este niño tenga sangrado de tubo digestivo bajo. Sabemos que cerca de la mitad de los pacientes con este diagnóstico presentan sangrado secundario al ácido que produce la mucosa gástrica dentro del divertículo. Durante la segunda cirugía que se le realizó al paciente por una invaginación intestinal se descubre que este tiene un divertículo, sin embargo no se realiza en esa oportunidad la resección del mismo pues en ese momento no presenta datos de diverticulitis y en ese momento se considera que no es conveniente realizar la resección intestinal pues se acaba de realizar la desinvaginación por taxis y el intestino no se encuentra en condiciones óptimas por lo que se decide diferir la resección del divertículo para otra cirugía. En la tercera cirugía se extrae el divertículo ya que este se ha demostrado que contiene mucosa gástrica ectópica por medio de la gammagrafía con ^{99m}Tc y se ha presentado ya el paciente con datos de anemia ferropénica. Posterior a esta cirugía se deja el tratamiento sustitutivo con hierro suplementario y el paciente se recupera de la deficiencia de hierro en forma satisfactoria.

El paciente que se analiza en el último caso tiene el diagnóstico de enfermedad ácido péptica que afecta esófago, estómago y duodeno (esofagitis, gastritis y úlcera duodenal), infección por *Helicobacter pylori* y *Fasciola hepática*. Sabemos que la infección por *H. pylori* condiciona en el paciente la gastritis que presenta y que esta puede presentar sangrado en forma crónica condicionando la pérdida de hierro de igual forma que la úlcera duodenal que presenta. En la fasciolosis, la aparición de anemia es un síntoma que se encuentra bien documentado presentándose como anemia de las enfermedades crónicas. Se ha sugerido que existen sustancias tóxicas (probablemente prolina) que emanan del parásito las cuales pueden producir la anemia. (50) En este enfermo la infección por *Fasciola* probablemente no tenga un papel muy importante en la etiología de la anemia

Aunque los pacientes que se estudiaron en esta revisión presentaban todos sangrado de tubo digestivo como origen de la pérdida incrementada de hierro lo cual ocasionaba que la anemia fuera refractaria al tratamiento con hierro suplementario, no debemos olvidar que hay otros sitios de sangrado como el riñón y los pulmones que pueden ser el origen de la deficiencia de hierro, los cuales deben considerarse como causa de excepción.

Cuando encontramos un paciente que presenta clínicamente anemia debemos de realizar su historia clínica completa y una biometría hemática con índices eritrocitarios revisando el frotis para buscar alteraciones en la morfología de los eritrocitos. Si encontramos que se trata de una anemia hipocrómica microcítica debemos descartar que se trate de un paciente con beta talasemia para lo cual solicitarán pruebas de función hepática, electroforesis de hemoglobina, determinaciones de hemoglobina fetal y de terminación de hemoglobina A2 o un paciente con anemia secundaria a deficiencia de hierro al cual solicitaremos la determinación de la concentración sérica de hierro, ferritina sérica, protoporfirina eritrocitaria y saturación de transferrina sérica. Inicialmente se intenta confirmar el diagnóstico de anemia ferropénica ya que su presentación es mucho más frecuente que la beta talasemia (750:1).

Una vez que confirmamos el diagnóstico de la deficiencia de hierro se inicia el tratamiento suplementario con sulfato ferroso

20mg/kg/día y se mantiene el paciente en vigilancia por medio de biometrías hemáticas mensuales hasta que se dé la resolución de la anemia y se continua el tratamiento durante 6 meses para repletar las reservas de hierro del niño. Si no tenemos una adecuada respuesta al tratamiento debemos iniciar el estudio del paciente en busca de sitios de sangrado en tubo digestivo para lo cual se deben realizar pruebas con Bencidina para localizar sangre oculta en heces, análisis coproparasitoscópico seriado, serie esofagogástroduodenal (para detectar reflujo gastroesofágico patológico, hernia hiatal), endoscopia de tubo digestivo alto (para detectar enfermedad por reflujo gastroesofágico, hernia hiatal, gastritis, úlceras duodenales, malformaciones arteriovenosas), colonoscopia (pólipos, malformaciones arteriovenosas, enfermedad inflamatoria crónica intestinal) y gamagrafia con ^{99m}Tc (realizar diagnóstico de mucosa gástrica ectópica, duplicaciones intestinales). Si con esto identificamos el sitio de sangrado debemos continuar con el tratamiento para la anemia ferropénica además de brindar el tratamiento específico para la patología de base que tenga el paciente que esté condicionando la perdida de hierro.

Si hasta el momento todas las pruebas son negativas debemos investigar otros sitios de sangrado que sean menos frecuentes que el tubo digestivo como son las vías aéreas para lo que solicitaremos que se realice broncoscopia con lavado y cepillado bronquial, precipitinas para proteínas de leche y aves así como baciloscopías en jugo gástrico con BAAR. También debemos investigar sangrado renal para lo que se realizarán exámenes generales de orina y baciloscopías en orina con BAAR. Si aquí se detecta el origen del sangrado debemos dar tratamiento específico para la enfermedad que tenga el paciente y continuar el tratamiento con hierro. Si continuamos sin identificar una causa de la anemia, debemos realizar aspirado de médula ósea y cariotipo sospechando que se trate de una anemia refractaria así como tinción de Perls para valorar los depósitos de hierro en la médula ósea. Si identificamos la causa debemos iniciar el tratamiento de la patología que tenga el paciente.

Por último si continuamos teniendo pruebas negativas para todas las posibilidades anteriores debemos buscar alteraciones en la absorción, el transporte y el almacenamiento del hierro por lo que se solicitarán la determinación de transferrina sérica, endoscopia dirigida a la

valoración de duodeno con toma de biopsias, determinación de mobilferrina y gastroferrina.

CONCLUSIONES

Después de la revisión que se ha hecho de la literatura y el análisis de los casos de estos pacientes que presentaron anemia ferropénica refractaria al tratamiento podemos llegar a las siguientes conclusiones:

- En los pacientes que se presentan con un cuadro clínico que sugiere anemia es fundamental obtener una historia clínica completa pues esta nos orientará hacia la probable etiología de la anemia y podremos enfocar el abordaje diagnóstico del paciente hacia los estudios paraclínicos que sean de mayor utilidad en ese caso

- El enfermo con anemia microcítica hipocrómica tiene en la mayor parte de los casos anemia por deficiencia de hierro, aún cuando de manera ocasional puede requerir hacer diagnóstico diferencial con anemia de las enfermedades crónicas y como casos de excepción las talasemias.

- Los grupos de riesgo para presentar anemia por deficiencia de hierro son los lactantes y preescolares, adolescentes y embarazadas.

- Se puede considerar que para todos los casos fuera de los grupos de riesgo mencionados, la anemia por deficiencia de hierro es originada por sangrados crónicos.

- El sangrado crónico oculto puede causar que la anemia por deficiencia de hierro sea refractaria al tratamiento con sales ferrosas por vía oral.

valoración de duodeno con toma de biopsias, determinación de mobilferrina y gastroferrina.

CONCLUSIONES

Después de la revisión que se ha hecho de la literatura y el análisis de los casos de estos pacientes que presentaron anemia ferropénica refractaria al tratamiento podemos llegar a las siguientes conclusiones:

- En los pacientes que se presentan con un cuadro clínico que sugiere anemia es fundamental obtener una historia clínica completa pues esta nos orientará hacia la probable etiología de la anemia y podremos enfocar el abordaje diagnóstico del paciente hacia los estudios paraclínicos que sean de mayor utilidad en ese caso

- El enfermo con anemia microcítica hipocrómica tiene en la mayor parte de los casos anemia por deficiencia de hierro, aún cuando de manera ocasional puede requerir hacer diagnóstico diferencial con anemia de las enfermedades crónicas y como casos de excepción las talasemias.

- Los grupos de riesgo para presentar anemia por deficiencia de hierro son los lactantes y preescolares, adolescentes y embarazadas.

- Se puede considerar que para todos los casos fuera de los grupos de riesgo mencionados, la anemia por deficiencia de hierro es originada por sangrados crónicos.

- El sangrado crónico oculto puede causar que la anemia por deficiencia de hierro sea refractaria al tratamiento con sales ferrosas por vía oral.

- Existen otros sitios de sangrado además de tubo digestivo donde se pueden producir pérdidas importantes de hierro condicionando la aparición de anemia ferropénica como son los riñones o el árbol respiratorio.

- Es fundamental dar tratamiento a la enfermedad que esté provocando la pérdida excesiva de hierro para que el tratamiento de la anemia ferropénica con hierro suplementario sea efectivo.

- Dentro de este trabajo se propone un esquema de abordaje diagnóstico al paciente con anemia hipocrómica microcítica. Sin embargo lo más importante es observar la sintomatología que presente un paciente pues esta determinará que estudios son necesarios en cada paciente.

REFERENCIAS

1. Yip R, Walsh KM, Goldfarb MG, Binkin NJ. Declining prevalence of anemia in childhood in a middle-class setting: a pediatric success story? *Pediatrics* 1987;80(3):330-4.
2. Yip R, Binkin NJ, Fleshood L, Trowbridge FL. Declining prevalence of anemia among low-income children in the United States. *JAMA* 1987;258(12):1619-23.
3. Yip R. The changing characteristics of childhood iron nutritional status in the United States. In: Filer LJ Jr, ed. *Dietary iron: birth to two years*. New York, NY: Raven Press, 1989:37-61. .
4. Barness LA, ed. *Pediatric nutrition handbook*. 3rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 1993.
5. Bothwell TH. Overview and mechanisms of iron regulation. *Nutr Rev* 1995;53(9):237-45.
6. Finch CA, Cook JD. Iron deficiency. *Am J Clin Nutr* 1984;39:471-7.
7. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr* 1980;33:86-118.
8. Kappus KD, Lundgren RG Jr, Juranek DD, Roberts JM, Spencer HC. Intestinal parasitism in the United States: update on a continuing problem. *Am J Trop Med Hyg* 1994;50(6):705-13.
9. Stoltzfus RJ, Chwaya HM, Tielsch JM, Schulze KJ, Albonico M, Savioli L. Epidemiology of iron deficiency anemia in Zanzibari schoolchildren: the importance of hookworms. *Am J Clin Nutr* 1997;65:153-9.
10. Dallman PR, Looker AC, Johnson CL, Carroll M. Influence of age on laboratory criteria for the diagnosis of iron deficiency anemia and iron deficiency in infants and children. In: Hallberg L, Asp NG, eds. *Iron nutrition in health and disease*. London, UK: John Libby & Co., 1996:65-74.
11. DeMaeyer EM. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care: a guide for health administrators and programme managers. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1989.
12. Pollitt E. Iron deficiency and cognitive function. *Annu Rev Nutr* 1993;13:521-37.

13. Idjradinata P, Pollitt E. Reversal of developmental delays in iron-deficient anaemic infants treated with iron. *Lancet* 1993;341(8836):1-4.
 14. Lozoff B, Jimenez E, Wolf AW. Long-term developmental outcome of infants with iron deficiency. *N Engl J Med* 1991;325(10):687-94.
 15. Scholl TO, Hediger ML, Fischer RL, Shearer JW. Anemia vs iron deficiency: increased risk of preterm delivery in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 1992;55:985-8.
 16. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA* 1997;277(12):973-6.
 17. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. Data tables: results from USDA's 1994-96 Continuing Survey of Food Intakes by Individuals and 1994-96 Diet and Health Knowledge Survey {online}. Riverdale, MD: U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Beltsville Human Nutrition Research Center, December 1997. Available at: <http://www.barc.usda.gov/bhnrc/foodsurvey/home.htm>. Accessed January 14, 1998.
 18. Pizarro F, Yip R, Dallman PR, Olivares M, Hertrampf E, Walter T. Iron status with different infant feeding regimens: relevance to screening and prevention of iron deficiency. *J Pediatr* 1991;118:687-92.
 19. Walter T, Dallman PR, Pizarro F, et al. Effectiveness of iron-fortified infant cereal in prevention of iron deficiency anemia. *Pediatrics* 1993;91(5):976-82.
 20. Pisacane A, De Vizia B, Valiente A, et al. Iron status in breast-fed infants. *J Pediatr* 1995; 127(3):429-31.
 21. Oski FA. Iron deficiency in infancy and childhood. *N Engl J Med* 1993;329(3):190-3.
 22. Boutry M, Needlman R. Use of diet history in the screening of iron deficiency. *Pediatrics* 1996;98(6):1138-42.
 23. Yip R. Iron deficiency: contemporary scientific issues and international programmatic approaches. *J Nutr* 1994;124:1479S-1490S.
 24. Nelson SE, Ziegler EE, Copeland AM, Edwards BB, Fomon SJ. Lack of adverse reactions to iron-fortified formula. *Pediatrics* 1988;81(3):360-4.
-

25. Scariati PD, Grummer-Strawn LM, Fein SB, Yip R. Risk of diarrhea related to iron content of infant formula: lack of evidence to support the use of low-iron formula as a supplement for breastfed infants. *Pediatrics* {serial online}. March 1997;99(3). Available at: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/99/3/e2>.
26. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Iron-fortified infant formulas. *Pediatrics* 1989;84(6):1114-5.
27. Yip R, Dallman PR. The roles of inflammation and iron deficiency as causes of anemia. *Am J Clin Nutr* 1988;48:1295-300.
28. Yip R. Iron nutritional status defined. In: Filer LJ Jr, ed. *Dietary iron: birth to two years*. New York, NY: Raven Press, 1989:19-36.
29. Tietz NW, ed. *Clinical guide to laboratory tests*. 3rd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1995.
30. CDC. CDC criteria for anemia in children and childbearing-aged women. *MMWR* 1989; 38(22):400-4.
31. Margolis HS, Hardison HH, Bender TR, Dallman PR. Iron deficiency in children: the relationship between pretreatment laboratory tests and subsequent hemoglobin response to iron therapy. *Am J Clin Nutr* 1981;34(10):2158-68.
32. Dirren H, Logman MHGM, Barclay DV, Freire WB. Altitude correction for hemoglobin. *Eur J Clin Nutr* 1994;48:625-32.
33. Nordenberg D, Yip R, Binkin NJ. The effect of cigarette smoking on hemoglobin levels and anemia screening. *JAMA* 1990;264(12):1556-9.
34. Bridges N, Parvin RM, van Assendelft OW. Evaluation of a new system for hemoglobin measurement. *Am Clin Products Rev* 1987;6(4):22-25.
35. Bartfield JM, Robinson D, Lekas J. Accuracy of microcentrifuged hematocrits in the emergency department. *J Emerg Med* 1993;11:673-6.
36. Beaton GH, Corey PN, Steele C. Conceptual and methodological issues regarding the epidemiology of iron deficiency and their implications for studies of the functional consequences of iron deficiency. *Am J Clin Nutr* 1989;50:575-88.
37. Borel MJ, Smith SM, Derr J, Beard JL. Day-to-day variations in iron-status indices in healthy men and women. *Am J Clin Nutr* 1991;54:729-35.

38. Thomas WJ, Collins TM. Comparison of venipuncture blood counts with microcapillary measurements in screening for anemia in one-year-old infants. *J Pediatr* 1982;101(1):32-5.
39. Pilch SM, Senti FR, eds. Assessment of the iron nutritional status of the U.S. population based on data collected in the second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976-1980. Bethesda, MD: Federation of American Societies for Experimental Biology, Life Sciences Research Office, 1984.
40. Dallman PR, Yip R, Johnson C. Prevalence and causes of anemia in the United States, 1976 to 1980. *Am J Clin Nutr* 1984;39:437-45.
41. Gibson RS. Principles of nutritional assessment. New York, NY: Oxford University Press, 1990.
42. Novak RW. Red blood cell distribution width in pediatric microcytic anemias. *Pediatrics* 1987;80(2):251-4.
43. Lipschitz DA, Cook JD, Finch CA. A clinical evaluation of serum ferritin as an index of iron stores. *N Engl J Med* 1974;290(22):1213-1216.
44. Cook JD, Finch CA. Assessing iron status of a population. *Am J Clin Nutr* 1979;32:2115-9.
45. Looker AC, Sempos CT, Liu K, Johnson CL, Gunter EW. Within person variance in biochemical indicators of iron status: effects on prevalence estimates. *Am J Clin Nutr* 1990;52:541-7.
46. Council on Foods and Nutrition Committee on Iron Deficiency. Iron deficiency in the United States. *JAMA* 1968;203(6):119-24.
47. American Academy of Pediatrics Work Group on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 1997;100(6):1035-9.
48. Mejía DA Anemia en niños: Etiopatogenia y clasificación: Anemia por deficiencia de hierro. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 45(4): 209-213 Abril 1997.
49. Santos G. Síndromes Hematológicos en Pediatría. Mc Graw Hill Interamericana Editores 1998: 13-23
50. Spengler RN, Faciolosis: is the anemia caused by hematophagia? *J Parasitol* 1981 Dec;67(6):886-892
51. Provan D, Mechanisms and management of iron deficiency anaemia. *Br J Haematol* 1999;105(1S):19-26

ANEXO 1: RESUMEN DE EXAMENES DE LABORATORIO
CASO No. 1

Fecha	Hb (g/dl)	Htc (%)	Leucocitos/mm ³	Plaquetas/mm ³	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHC (g/dl)	RDW (%)	Retic. (%)
4-10-98	7.2	22.4	10.200	457.000	69	22	32.1	14.7	3.6
28-10-98	7.2	28	8.200	240.000	84.8	21.8	25.7	18	0.2%
15-01-99	13.2	41	9.500	325.000	87.1	26.2	31.4	12.5	1.5%
Bilirrubinas (mg/dl)			Directa 0.1		Indirecta 0.1		Total 0.2		
Proteínas (g/dl)			Albumina 3.5		Globulina 3.5		Total 7.0		
TGO 16 mg/dl		TGP 30 mg/dl		FA 146 mg/dl		DHL 137 mg/dl			
Urea 18 mg/dl		Creatinina 0.5 mg/dl		Glucosa 98 mg/dl		Calcio 10.1 mg/dl			
Fósforo 5.1 mg/dl		Sodio 140 mEq/L		Potasio 3.0 mEq/L		Cloro 101 mEq/L			
Análisis Coproparasitológico					Negativo en tres determinaciones				
EGO	pH 6.0		Densidad 1.025		Leucocitos 0-1 por campo		Resto negativo		
Prueba de Bencidina			Positiva ++++		En 3 muestras				

**ANEXO 2: RESUMEN DE PRUEBAS DE LABORATORIO
CASO No. 2**

Biometría de su lugar de origen	Fecha	Hb (g/dl)	Hto (%)	Leucocitos/mm3	Plaquetas/mm3	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHG (g/dl)	
	1-02-97	3.9	17	26.850	360.000	89	21	23	
Laboratorios iniciales	Hb (g/dl)	Hto (%)	Leucocitos/mm3	Plaquetas/mm3	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHG (g/dl)	RDW (%)	Rets (%)
12-06-97	6.0	18	10.800	419.000	68.4	19.9	29.1	17.4	3.8
PERFIL DE HIERRO SÉRICO	Concentración Sérica de Hierro						54.5mcg/dl		
	Capacidad de Captación de Hierro del suero						233.3mg/dl		
	Porcentaje de saturación						23.3%		

Fecha	Hb (g/dl)	Hto (%)	Leucocitos/mm3	Plaquetas/mm3	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHG (g/dl)	RDW (%)	Rets (%)
17-11-97	5.7	19.6	15.300	499.000	78.1	22.5	28.8	19.0	2.6
15-12-97	6.5	21	20.000	358.000	76.4			21.4	3.1
5-01-98	9.3	31	8.700	398.000	85	25.7	30	23.9	5.6
9-02-98	8.9	28.4	11.900	509.000	86	27.1	31.4	16.9	14
21-04-98	6.6	22	15.800	502.000	80.5	23.7	29.5	22.2	6.4
2-05-98	7.6	25.2	12.600	464.000	84.9	25.7	30.2	17.9	4
25-08-98	12.0	37.5	12.600	611.000	91.4	28.9	31.6	16.4	9.2
2-05-98	TGO 28mg/dl				TGP 26mg/dl				
Bilirubinas (mg/dl)		Directa 0.1		Indirecta 0.4		Total 0.5			
Proteínas (g/dl)		Albumina 3.5		Globulina 2.5		Total 6.0			
TP 13"/13"		TPT 36"/32"		Urea 18mg%		Creatinina 0.7mg%		Glucosa 74mg%	
Calcio 9.4mg%		Sodio 134mEq%		Potasio 5.8mEq%					
BAAR en jugo gástrico y orina		Negativo en 3 ocasiones							
Bencidina		Positivo ++++							
PPD		Negativo (0 mm)							

**ANEXO 3: RESUMEN DE PRUEBAS DE LABORATORIO
CASO No. 3**

Fecha	Hb (g/dl)	Hto (%)	Leucocitos/mm3	Plaquetas/mm3	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHC (g/dl)	RDW (%)	Rets. (%)	
26-01-98	8.5	28.3	8.800	338.000	53	15	29	21	6.3	
PERFIL DE HIERRO SERICO		Concentración sérica de Hierro				52.0mcg/dl				
		Capacidad de Captación de Hierro del suero				497.7mg/dl				
		Porcentaje de Saturación				10.4%				
Fecha	Hb (g/dl)	Hto (%)	Leucocitos/mm3	Plaquetas/mm3	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHC (g/dl)	RDW (%)	Rets. (%)	
12-02-98	8.5	28.4	5.900	342.000	53	16	29	21	11	
16-03-98	11.8	36.9	6.500	277.000	67	21	32	31	3.6	
22-06-98	12.4	37	7600	Normales						
Bencidina					Negativa					

**ANEXO 4: RESUMEN DE PRUEBAS DE LABORATORIO
CASO No. 4**

Fecha	Hb (g/dl)	Htc (%)	Leucocitos/mm3	Plaquetas/mm3	Segmentados (%)	Bandas (%)	Linfocitos (%)	Monocitos (%)
6-09-97	12	37	6.100	Aumentadas	62	2	32	4
6-09-97	10.9	32	22.600	Normales	81	1	17	1
Sodio 134mEq/L		Potasio 3.4mEq/L		Calcio 8.7mg%		Glucosa 112mg%		

Fecha	Hb (g/dl)	Htc (%)	Leucocitos/mm3	Plaquetas/mm3	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHC (g/dl)	RDW (%)	
15-07-98	9.9	30.3	7.800	710.000	---	---	---	---	
16-07-98	9.5	28.6	7.900	706.000	66.3	22	33.2	16.2	
17-07-98	10.3	33.2	6.500	252.000	---	---	---	---	
20-07-98	8.7	25.9	6.200	522.000	67	22.6	33.7	17.4	
Bilirrubinas (mg/dl)			Directa 0.2		Indirecta 0.3		Total 0.5		
Prot. Totales 7.6g%			Albumina 4.2mg%		Globulina 3.4mg%		TGP 22mg%		
Urea 27.8mg%			Creatinina 0.7mg%		DHL 135mg%		TGO 27mg%		

Fecha	Hb (g/dl)	Htc (%)	Leucocitos/mm3	Plaquetas/mm3	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHC (g/dl)	RDW (%)	Rets (%)
11-09-98	12	36.9	8.100	383.000	73	23	32.1	18.5	1.6
18-02-99	12.3	37.3	10.100	527.000	80.9	29.6	32.8	14	2.6
15-05-99	12.2	36.2	10.300	583.000	79	26.6	33.7	12.7	6.2
17-08-99	10.7	33.1	12.000	523.000	68.2	21	32.2	16.8	5.8
12-10-99	12	34	8.600	462.000	76	23	---	13	2.2
Bencidina					Positiva ++ en 3 determinaciones				
Análisis coproparasitoscópico					Negativo para parásitos en 3 determinaciones				

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANEXO 5: RESUMEN DE PUEBAS DE LABORATORIO
CASO No. 5

Fecha	Hb (g/dl)	Htc (%)	Leucocitos / mm ³	Plaquetas / mm ³	Segmentados (%)	Linfocitos (%)	Monocitos (%)
10-08-98	2.5	7.4	4.800	29.000	29	68	3
PERFIL DE HIERRO SERICO			Concentración de Hierro Sérico			19.8mcg/dl	
			Capacidad de Captación de Hierro del suero			366.9mg/dl	
			Porcentaje de Saturación			5.39%	
Urea 20mg%	Creatinina 0.5mg%	Sodio 136mEq/L	Potasio 3.4mEq/L	Glucosa 98mg%			

Fecha	Hb (g/dl)	Htc (%)	Leucocitos/ mm ³	Plaquetas/ mm ³	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHC (g/dl)	RDW (%)	Reticulocitos (%)
8-10-98	11	34.4	11.500	398.000	88.2	28.3	32.1	19.3	4.2
26-11-98	8.1	25.8	11.000	576.000	74.7	23.6	31.6	17.5	3.7
30-11-98	7.7	24.4	7.000	320.000	73.7	22.8	30.9	17.9	3.4
Proteínas (g/dl)		Albúmina 3.2		Globulina 4.5		Total 7.7		TGO 52mg%	
Bilirrubina (mg/dl)		Directa 0.1		Indirecta 0.4		Total 0.5		TGP 56mg%	
Reacciones febriles		Tífico O 1:160		Tífico H 1:160		Brucella negativo		Proteus Ox19 1:20	
Paratífico O y H negativo		Análisis coproparasitológico				Negativo			

Fecha	Hb (g/dl)	Htc (%)	Leucocitos/ mm ³	Plaquetas/ mm ³	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHC (g/dl)	RDW (%)	Reticulocitos (%)
2-12-98	7.7	23.9	14.000	443.000	71	23	32	18	5.3
14-12-98	10.1	32.2	8.900	511.000	76	24.4	32.1	20.9	6.2
21-12-98	10.0	31	10.800	412.000	75.5	24.4	32.3	19.2	5.8
Hemaglutinación de Ac. Con Ag. de		Faciola hepática 1:4		Toxoplasma cannis 1:4		Ascaris lumbricoides 1:8		Trichinella spiralis 1:4	
Electroforesis de Proteínas (g/dl)		Albúmina 2.5		Globulina Alfa 1 0.64		Globulina Alfa 2 1.07			
		Globulina Beta 1.29		Globulina Gamma 1.72		Proteínas totales 7.30			
Análisis Coproparasitológico con Técnica de Ritchie				Positivos en 3 determinaciones para huevos de Faciola hepática y Trichinella spiralis					
Bilirrubinas (mg/dl)		Directa 0.8		Indirecta 1.0		Total 1.8			
Proteínas (g/dl)		Albúmina 3.2		Globulina 3.8		Total 7.0			
TGO 74mg/dl		TGP 76mg/dl		DHL 133mg/dl		F.A. 920mg/dl			
TP 12"/12.4"		TTP 21"/32"		Bencidina: positiva (++++)					

Fecha	Hb (g/dl)	Htc (%)	Leucocitos/ mm ³	Plaquetas/ mm ³	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHC (g/dl)	RDW (%)	Reticulocitos (%)
28-01-99	5.7	19.5	9.500	382.000	62.3	18.3	29.4	19.4	--
28-01-99	6.6	22.3	10.700	400.000	68.3	18.7	29.5	19.2	3.8
29-01-99	8.3	26.7	10.600	337.000	68	21.4	31	25	4.2
Bilirrubinas (mg/dl)		Directa 0.2		Indirecta 0.4		Total 0.6			
Proteínas (g/dl)		Albúmina 3.3		Globulina 2.4		Total 5.7			
TGO 54mg/dl		TGP 36mg/dl		Sodio 141mEq/L		Potasio 3.8mEq/L			
TP 12"/11"		TTP 33"/32"		Urea 32mg/dl		Creatinina 0.8mg/dl			

Fecha	Hb (g/dl)	Htc (%)	Leucocitos/mm ³	Plaquetas/mm ³	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHC (g/dl)	RDW (%)	Reticulocitos (%)
22-02-99	11	34.6	9400	371.000	71.6	22.7	31.7	25.8	3.2
19-04-99	12.9	38.2	13.300	229.000	81.2	27.1	33.7	18.2	5.8
23-04-99	13.6	40	8.000	271.000	81	27	33	16.7	6.1
19-05-99	13.4	40.6	6.400	247.000	83.4	27.6	33.0	14.1	—
Análisis Coproparasitoscópico con Técnica de Ritchie					Positivo con huevos de <i>Fasciola hepática</i> en 9 determinaciones.				

Fecha	Hb (g/dl)	Htc (%)	Leucocitos/mm ³	Plaquetas/mm ³	VCM (fL)	CMH (pg)	CMHC (g/dl)	RDW (%)	Reticulocitos (%)
17-06-99	13.6	40.5	6.800	248.000	84.5	28.4	33	13.5	5.4
20-07-99	13.7	40.7	8.000	298.000	85.5	28.8	33.3	12.7	5.8
27-08-99	13.3	40.8	7.700	292.000	87	28	32	12	3.8
26-10-99	14.4	43.9	11.300	259.000	85	27.9	32.8	11.6	0.4
Análisis Coproparasitoscópico con Técnica de Ritchie					Negativo en 3 determinaciones.				

ANEXO 6: RESUMEN DE ESTUDIOS REALIZADOS EN LOS PACIENTES

	Biometría Hemática	Bencilina	Pruebas de Función Hepática	CPS	SEGD y Colon por Enema	Endoscopia o Colonoscopia	Gamagrafia con Tecnecio 99m
Caso 1	Anemia Hipocrómica Microcítica	Positiva ++++	Normales		Defecto de llenado con pedículo en colon transverso	Pólipo en colon transverso de 2 cm de diámetro y resección de este	Sin alteraciones
Caso 2	Anemia Hipocrómica Microcítica	Positiva ++++	Normales			Hernia hiatal y gastritis severa	
Caso 3	Anemia Hipocrómica Microcítica	Negativa			Hernia hiatal y reflujo gastroesofágico grado II	Hernia hiatal por deslizamiento	
Caso 4	Anemia Hipocrómica Microcítica	Positiva +++	Normales	Negativos			Mucosa gástrica ectópica compatible con divertículo de Meckel
Caso 5	Anemia Hipocrómica Microcítica	Positiva ++++	Normales	Huevos de F. Hepática y T. Trichuria	Datos de gastritis y duodenitis	Gastritis severa y úlcera duodenal	

CPS: Análisis Coproparasitológico
 SEG D: Serie Esofagogastrroduodenal

ANEXO 7: DATOS CLINICOS DE LOS CASOS

Edad	Sexo	Datos Clínicos	Tiempo de Evolución	Tratamiento recibido para la Deficiencia de Hierro	Sitio de Sangrado	Transfusiones de Concentrado Globular	
Caso 1	3a 3m	Masc.	Hematoquezia, Palidez, Astenia Dolor hipogástrico, Soplo Sistólico Grado II/VI	1 mes	Sulfato Ferroso 20mg/kg/día	Pólipo en colon Transverso	Una ocasión 10ml/kg/dosis
Caso 2	3a 11m	Masc.	Palidez, Retraso en el Desarrollo Microcefalia, Braquicefalia, Soplo Sistólico Grado II/VI, Reflejos osteo- tendinosos aumentados	6 meses	Sulfato Ferroso 20mg/kg/día Hierro Dextrán 9mg/kg/dosis	Hernia Hiatal con Esofagitis Severa	Dos ocasiones 10ml/kg/dosis
Caso 3	3a	Masc.	Palidez, Regurgitaciones, Hematemesis, Soplo Sistólico Grado II/VI	3 meses	Sulfato Ferroso 20mg/kg/día	Hernia Hiatal con Esofagitis	Una ocasión 10ml/kg/dosis
Caso 4	7m	Masc.	Vómito, Hematoquezia, Palidez	1 año	Sulfato Ferroso 20mg/kg/día	Diverticulo de Meckel	Ninguna
Caso 5	4a 6m	Masc.	Palidez, Astenia, Dolor Abdominal, Melena, Edema Palpebral, Soplo Sistólico Grado II/VI y Soplo Ocular, Dolor Abdominal	7 meses	Hierro Dextrán 3mg/kg/día	Úlcera Duodenal	Tres Ocasiones 10ml/kg/dosis

Masc.: Masculino

ANEMIAS HIPOCRÓMICAS MICROCÍTICAS

Historia Clínica, Biometría Hemática con Índices Eritrocitarios, Concentración Sérica de Hierro, Ferritina Sérica, Protoporfirina Eritrocitaria, Saturación de transferrina sérica

Pruebas de Función Hepática, Electroforesis de Hemoglobina, Determinación de Hemoglobina fetal, Determinación de Hemoglobina A2

DEFICIENCIA DE HIERRO

BETA TALASEMIAS

Iniciar Tratamiento con FeSO4 a 20mg/kg/día

Buena Respuesta al Tratamiento

Dar seguimiento con Biometría hasta la resolución de la anemia

Mala Respuesta al Tratamiento

Buscar Sitios de Sangrado en Tubo Digestivo

Sangre Oculta en Heces, Análisis Coproparasitológico Seriado, Serie Esofagogastroduodenal, Panendoscopia, Colonoscopia, gammagrafía con 99mTc, Baciloscopias con BAAR

Se identifica el sitio de sangrado. Dar tratamiento específico

Broncoscopia, Lavado y Cepillado Bronquial, Precipitinas para proteínas de leche y aves, Examen General de Orina

Pruebas negativas

Buscar Sangrado Pulmonar o Renal

Realizar Determinación de Transferrina Sérica, Endoscopia dirigida a Duodeno, Determinación de Mobilferrina, Determinación de Gastroferrina.

Pruebas Positivas

Dar Tratamiento Específico

Buscar Alteraciones en la Absorción, Transporte y Almacenamiento del Hierro

Pruebas Negativas

Pruebas Positivas

Sospechar Anemia Refractaria

Realizar Aspirado de Médula Osea, Cariotipo y Tinción de Perl's

Pruebas Negativas