

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO**

**HOSPITAL ANGELES DEL PEDREGAL**

**“INCIDENCIA DE ANEMIA EN EL SERVICIO DE  
PEDIATRIA EN EL HOSPITAL ANGELES DEL  
PEDREGAL”**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

**P R E S E N T A**

**DRA. MARA NUÑEZ TOSCANO**

**TUTOR**

**DRA. NORMA C. LOPEZ SANTIAGO**

**MEXICO D.F. AGOSTO 2009.**



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mi familia. Gracias por continuar conmigo en este largo camino.**

**A mis amigos porque sin su apoyo no lo hubiera logrado.**

**A la Dra. Norma López Santiago gracias por su apoyo y enseñanzas,  
gracias Dra. lo logramos.**

**A mis maestros que gracias a ellos se enriquece mi vida profesional.**

**A todos los que han colaborado y contribuido en mi desempeño y formación  
profesional.**

**A dios por darme siempre fuerzas para continuar en el camino.**

<b>CONTENIDO</b>	<b>PAGINA</b>
<b>ANEMIA COMO PROBLEMA DE SALUD EN EL MUNDO</b>	<b>3</b>
<b>METABOLISMO DEL HIERRO</b>	<b>6</b>
<b>ADQUISICION DEL HIERRO EN EL CEREBRO</b>	<b>12</b>
<b>ANEMIA FERROPENICA</b>	<b>15</b>
<b>PATOGENIA</b>	<b>17</b>
<b>PARAMETROS HEMATOLOGICOS</b>	<b>18</b>
<b>TRATAMIENTO</b>	<b>5</b>
<b>JUSTIFICACION</b>	<b>27</b>
<b>OBJETIVO</b>	<b>27</b>
<b>JUSTIFICACION</b>	<b>27</b>
<b>OBJETIVO</b>	<b>27</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>27</b>
<b>CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION</b>	<b>27</b>
<b>METODOLOGIA</b>	<b>28</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>29</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>31</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>33</b>
<b>TABLAS Y GRAFICOS</b>	<b>34</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>43</b>

## **INTRODUCCION**

### **ANEMIA COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA**

Anemia es la condición en la que existe reducción del nivel de hemoglobina circulante de tal magnitud que compromete el aporte de oxígeno a los tejidos y desencadena la activación de mecanismos compensadores.

Es el padecimiento hematológico mas frecuente en la población general.<sup>1</sup>

La anemia secundaria a la falta del hierro suficiente para la síntesis de hemoglobina (Hb) es la enfermedad hematológica más frecuente de la lactancia y la niñez.

Los valores Hematocrito y Hemoglobina se relacionan al número y cantidad de Hemoglobina de los eritrocitos. Cuando estos valores están disminuidos en más de 2 desviaciones estándar para la edad se habla de anemia clínica.

En la actualidad se reconoce que la deficiencia de hierro es la principal causa de anemia en el mundo, esto se hace más evidente en la población pediátrica, en mujeres en edad reproductiva y se hace un problema aún más importante en países en vías de desarrollo. La organización mundial de la salud (OMS)<sup>12</sup> estimó en 1985 que en países pobres cerca de 390 millones menores de 12 años padecían anemia por deficiencia de hierro (ADF), mientras que en las naciones ricas había 20 millones de niños afectados. (figura 1).



Figure 3.1a Anemia as a public health problem by country: Preschool-age children

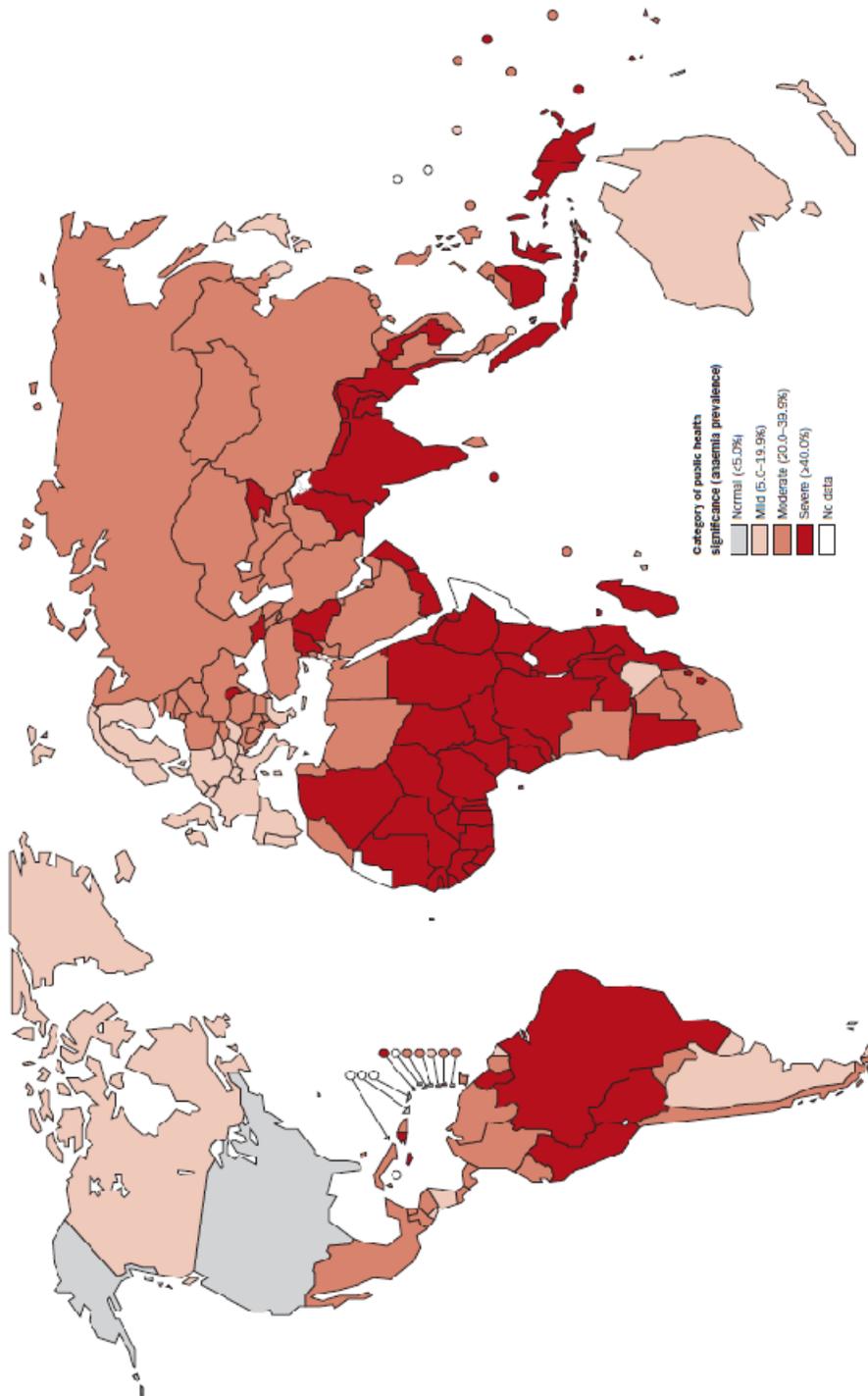


Figura1. ANEMIA COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA EN NIÑOS. 1

Se considera que hasta 1998, el 30% de la población mundial padecía deficiencia de hierro y el 15% ADF. En México, la disparidad en los criterios y procedimientos diagnósticos ha dado lugar

a diferentes tasas de prevalencia (Subcomitee on nutrition. United Nations. First Report On The World Nutrition Situation. Rome ACC/SCN, FAO 1987; 36-39.) (figura 2.)

Table A3.1 Country estimates of anaemia prevalence in preschool-age children

Member State	Population 2006 <sup>a</sup>		Survey information					Proportion of the population with Hb<11.0 g/L		Population with anaemia (number of individuals)(000)		Public health problem	
	0-4.99y (000)	General (000)	Date of survey (years)	Level of survey <sup>b</sup>	Age range	Sample Size	Reference <sup>c</sup>	Notes	Estimate	95% CI	Estimate		95% CI
Israel	669	6847		R					11.8	2.9-37.7	79	19-253	Mild
Italy	2658	58140		R					10.9	2.6-36.1	291	69-959	Mild
Jamaica	254	2662	1997-1998	N	1.00-4.99	272	3093		48.2	39.9-56.6	123	102-144	Severe
Japan	5840	128219		R					10.6	2.5-35.2	617	146-2056	Mild
Jordan	732	5837	2002	N	0.50-4.99	2573	3389, 4382	Prevalence pooled from two national surveys carried out in the same year, adjusted for altitude (3389 only).	28.3	25.9-30.8	207	190-225	Moderate
Kazakhstan	1073	14812	1999	N	NS-4.99	574	2675		36.3	30.9-42.0	390	332-451	Moderate
Kenya	5927	35106	1999	N	0.17-5.99	2734	3442	Data disaggregated by age pooled, adjusted for altitude.	69.0	66.5-71.4	4089	3941-4231	Severe
Kiribati	12	101		R					41.9	14.2-75.8	5	2-9	Severe
Kuwait	247	2765	1998-2002	N	0.50-4.99	3693	4375	Data disaggregated by sex pooled, prevalence calculated from mean	32.4	30.3-34.6	80	75-85	Moderate
Kyrgyzstan	543	5325	1997	N	NS-2.99	1021	2295	Adjusted for altitude	49.8	45.5-54.1	270	247-294	Severe
Lao People's Democratic Republic	906	6058	2000	N	0.00-5.99	100	770		48.2	34.8-61.8	437	315-560	Severe
Latvia	102	2295		R					26.7	7.7-61.1	27	8-62	Moderate
Lebanon	320	3614	1997-1998	N	1.00-4.99	234	3221	Prevalence pooled from data disaggregated by age, adjusted for altitude.	28.3	20.9-37.1	90	67-119	Moderate
Lesotho	229	1791	2004-2005	N	0.50-4.99	1435	5356	Adjusted for altitude	48.6	45.0-52.3	111	103-120	Severe
Liberia	647	3356	1999	N	0.50-2.99	708	1242		86.7	82.8-89.9	561	536-582	Severe
Libyan Arab Jamahiriya	649	5968		R					33.9	10.5-69.1	220	68-448	Moderate
Lithuania	148	3417		R					23.8	6.7-57.5	35	10-85	Moderate
Luxembourg	29	471		R					9.4	1.9-35.2	3	1-10	Mild
Madagascar	3149	19105	2003-2004	N	0.50-4.99	1793	5190	Adjusted for altitude	68.3	65.2-71.3	2151	2053-2244	Severe
Malawi	2363	13166	2004-2005	N	0.50-4.99	2173	5201	Adjusted for altitude.	73.2	70.5-75.7	1730	1666-1790	Severe
Malaysia	2725	25796		R					32.4	10.0-67.5	883	271-1841	Moderate
Maldives	47	337	1994	N	NS-4.99	1932	831		81.5	78.9-83.8	38	37-39	Severe
Mali	2667	13918	2001	N	NS-4.99	2826	3446		82.8	80.7-84.7	2208	2153-2258	Severe
Malta	20	403		R					16.3	4.2-46.4	3	1-9	Mild
Marshall Islands	8	64		R					30.0	8.7-65.8	2	1-5	Moderate
Mauritania	539	3158		R					68.2	33.1-90.3	368	178-487	Severe
Mauritius	98	1256	1995	N	3.00-6.99	529	995	Prevalence pooled from the Islands of Mauritius and Rodrigues	16.8	12.7-21.8	16	12-21	Mild
Mexico	10726	108327	1998-1999	N	0.50-4.99	5526	2997	Data disaggregated by age pooled, prevalence calculated for recommended cut-off, adjusted for altitude	29.4	27.7-31.1	3153	2974-3339	Moderate
Micronesia (Federated States of)	16	111	1993,2000	F	2.00-4.99	841	4942, 2548	Data pooled from 2 surveys at state level	18.7	15.3-22.7	3	2-4	Mild
Monaco	2	36		R					5.0	0.9-23.8	0	0-1	Mild
Mongolia	270	2679	2004	N	0.50-4.99	1241	5247	Adjusted for altitude	21.4	18.4-24.8	58	50-67	Moderate
Morocco	3408	31943	2000	N	0.50-4.99	1486	3469		31.5	28.3-34.9	1073	963-1190	Moderate
Mozambique	3325	20158	2001-2002	N	0.50-4.99	707	589		74.7	69.9-79.0	2483	2324-2625	Severe
Myanmar	4586	51009		R					63.2	28.1-88.3	2899	1290-4050	Severe
Namibia	265	2052		R					40.5	13.4-75.0	107	35-199	Severe
Nauru	2	14		R					20.0	5.4-52.5	0	0-1	Moderate

Figura 2. PREVALENCIA DE ANEMIA POR PAISES. <sup>1</sup>

La ferropenia es una de las más frecuentes carencias nutricionales específicas, y conjuntamente con la anemia a que da lugar, constituyen un verdadero problema de salud,

aún en los países más desarrollados, por supuesto mucho más evidente en los subdesarrollados.

Según datos reportados por la OMS la anemia esta presente en el 76% de los preescolares, aunque la incidencia no se ha establecido.

Es importante tener en cuenta que, entre otros factores, la alimentación puede influir de manera notable en la absorción del hierro, y que en la infancia aumentan las necesidades de este elemento. Por otra parte, la anemia es la manifestación tardía de su carencia nutricional.

## **METABOLISMO DEL HIERRO**

El hierro es un elemento esencial para la vida, puesto que participa prácticamente en todos los procesos de oxidación-reducción. Lo podemos hallar formando parte esencial de las enzimas del ciclo de Krebs, en la respiración celular y como transportador de electrones en los citocromos. Está presente en numerosas enzimas involucradas en el mantenimiento de la integridad celular, tales como las catalasas, peroxidases y oxigenasas. Su elevado potencial *redox*, junto a su facilidad para promover la formación de compuestos tóxicos altamente reactivos, determina que el metabolismo de hierro sea controlado por un potente sistema regulador.

Puede considerarse que el hierro en el organismo se encuentra formando parte de 2 compartimientos: uno funcional, formado por los numerosos compuestos, entre los que se incluyen la hemoglobina, la mioglobina, la transferrina y las enzimas que requieren hierro como cofactor o como grupo protésico, ya sea en forma iónica o como grupo hemo, y el

compartimiento de depósito, constituido por la ferritina y la hemosiderina, que constituyen las reservas corporales de este metal.

El contenido total de hierro de un individuo normal es aproximadamente de 3.5 a 4g en la mujer y de 4 a 5g en el hombre.

En individuos con un estado nutricional óptimo alrededor del 65 % se encuentra formando parte de la hemoglobina, el 15 % está contenido en las enzimas y la mioglobina, el 20 % como hierro de depósito y solo entre el 0.1 y 0.2 % se encuentra unido con la transferrina como hierro circulante.

Del total del hierro que se moviliza diariamente, sólo se pierde una pequeña proporción a través de las heces, la orina y el sudor. La reposición de esta pequeña cantidad se realiza a través de la ingesta, a pesar de que la proporción de hierro que se absorbe de los alimentos es muy baja, entre 1 y 2mg (aproximadamente el 10 % de la ingesta total). En un adulto normal, la hemoglobina contiene aproximadamente 2g de hierro (3.4 mg/g de hemoglobina), que luego de los 120 días de vida media de los eritrocitos, son cedidos a los fagocitos del sistema retículo endotelial (SRE) a razón de 24mg/día, de los cuales, 1mg en los hombres y 2mg en las mujeres son excretados diariamente. El SRE recibe también un remanente de hierro que proviene de la eritropoyesis ineficaz.

La principal diferencia entre el metabolismo del niño y del adulto está dada por la dependencia que tienen los primeros del hierro proveniente de los alimentos.

Un niño entre los 4 y 12 meses de edad, utiliza el 30 % del hierro contenido en los alimentos con este fin, y la tasa de reutilización a esta edad es menos significativa.

La edad pediátrica es una etapa de continuo déficit de hierro y en ella el periodo de lactante es de especial vulnerabilidad, por el rápido crecimiento y la alimentación básicamente láctea, que carece de  $\text{Fe}^{4+}$ .

El hierro inorgánico por acción del ácido clorhídrico del estómago pasa a su forma reducida, hierro ferroso ( $\text{Fe}^{2+}$ ), que es la forma química soluble capaz de atravesar la membrana de la mucosa intestinal.

Algunas sustancias como el ácido ascórbico, ciertos aminoácidos y azúcares pueden formar quelatos de hierro de bajo peso molecular que facilitan la absorción intestinal de este.

Aunque el hierro puede absorberse a lo largo de todo el intestino, su absorción es más eficiente en el duodeno y la parte alta del yeyuno. La membrana de la mucosa intestinal tiene la facilidad de atrapar el hierro y permitir su paso al interior de la célula, debido a la existencia de un receptor específico en la membrana del borde en cepillo. La apotransferrina del citosol contribuye a aumentar la velocidad y eficiencia de la absorción de hierro.

En el interior del citosol, la ceruloplasmina (endoxidasa I) oxida el hierro ferroso a férrico para que sea captado por la apotransferrina que se transforma en transferrina. El hierro que excede la capacidad de transporte intracelular es depositado como ferritina, de la cual una parte puede ser posteriormente liberada a la circulación.

Este tipo de hierro atraviesa la membrana celular como una metaloporfirina intacta, una vez que las proteasas endoluminales o de la membrana del enterocito hidrolizan la globina. Los productos de esta degradación son importantes para el mantenimiento del hemo en estado soluble, con lo cual garantizan su disponibilidad para la absorción. En el citosol la

hemoxigenasa libera el hierro de la estructura tetrapirrólica y pasa a la sangre como hierro inorgánico, aunque una pequeña parte del hemo puede ser transferido directamente a la sangre portal.

Una vez que se han cubierto las necesidades para eritropoyesis y otras funciones enzimáticas, el hierro se deposita intracelularmente como ferritina y hemosiderina, fundamentalmente en el SER del bazo, el hígado y la médula ósea, dando lugar al hierro de depósito que será utilizado si se requiere aumentar la eritropoyesis. Cada molécula de ferritina puede contener hasta 4 500 átomos de hierro, aunque normalmente tiene alrededor de 2 500, almacenados como cristales de hidróxido fosfato férrico entramado 6 poros de carácter hidrofílico y tamaño suficiente para permitir el paso de monosacáridos, flavinomononucleótidos, ácido ascórbico o deferoxamina. Se plantea que estos poros tienen una función catalizadora para la síntesis de los cristales de hierro y su incorporación al interior de la molécula de ferritina.

La función fundamental de la ferritina es garantizar el depósito intracelular de hierro para su posterior utilización en la síntesis de las proteínas y enzimas. Este proceso implica la unión del hierro dentro de los canales de la cubierta proteica, seguido por la entrada y formación de un núcleo de hierro en el centro de la molécula.

Una vez formado un pequeño núcleo de hierro sobre su superficie, puede ocurrir la oxidación de los restantes átomos del metal a medida que se incorporan.

Durante esta etapa de la vida pueden distinguirse 3 períodos característicos, en dependencia del estado nutricional en hierro. El primer período comprende las primeras 6 a 8 semanas, durante las cuales se produce una declinación progresiva de los niveles de hemoglobina, de

170 g/L al nacer a 110 g/L, como consecuencia de la disminución de la eritropoyesis producto del aumento del tenor de oxígeno en la vida extrauterina. El hierro liberado producto de la destrucción de los eritrocitos es suficiente para cubrir las necesidades durante este tiempo y el que no se utiliza se almacena para satisfacer las demandas de las siguientes etapas de desarrollo. Durante estas semanas, la cantidad de hierro absorbido a partir de los alimentos no es significativa.

El segundo período se caracteriza por el inicio de la eritropoyesis, a expensas fundamentalmente del hierro almacenado como producto de la destrucción de los hematíes en la etapa anterior, que se traduce en un incremento de los niveles de hemoglobina.

El tercer período comienza alrededor del cuarto mes y se caracteriza por un incremento progresivo de la dependencia del hierro alimentario para garantizar una eritropoyesis eficiente. Esto hace que sea necesario asegurarle al lactante una dieta rica en hierro, que garantice un suministro adecuado de este metal para cubrir sus requerimientos.

En el caso de los niños prematuros y bajo peso al nacer, la susceptibilidad de desarrollar una deficiencia de hierro es mucho mayor, ya que sus reservas corporales son menores aunadas a un crecimiento posnatal más acelerado. Esto hace que las reservas se agoten más tempranamente, por lo que se hace necesario el suministro de hierro exógeno antes de los cuatro meses de vida.

Durante la infancia, las necesidades de hierro para el crecimiento alrededor de 10mg/día, pero continúan siendo elevadas en términos de ingesta relativa, cuando se comparan con las del adulto, por lo que no desaparece el riesgo de desarrollar una deficiencia de hierro. En este

período es importante evitar los malos hábitos dietéticos que limitan la ingesta de hierro o alteran su biodisponibilidad.

En la adolescencia se produce nuevamente un incremento de las demandas de hierro, como consecuencia del crecimiento acelerado. Durante el desarrollo puberal un adolescente aumenta unos 10kg de peso, que debe acompañarse de un incremento de unos 300mg de su hierro corporal para lograr mantener constante su hemoglobina, que en este período aumenta a razón de 50-100 g/L/año. En consecuencia, un adolescente varón requiere alrededor de 350mg de hierro por año durante el pico de crecimiento de la pubertad.

Las necesidades de hierro en la mujer son más altas, pues aunque su velocidad de crecimiento es menor, se adicionan las pérdidas menstruales. El aumento de unos 9kg de peso de una adolescente durante la pubertad, representa la necesidad de un aporte de unos 280mg de hierro para el mantenimiento de la concentración de hemoglobina. Un sangrado menstrual promedio de unos 30mL de sangre implica la pérdida de unos 75 mg de hierro. En consecuencia, una adolescente en pleno pico de crecimiento requiere alrededor de 455 mg de hierro por año.

### **ADQUISICIÓN DEL HIERRO EN EL CEREBRO <sup>10</sup>**

El cerebro obtiene el hierro a través de receptores de transferrina de las células endoteliales de la microvasculatura cerebral. Los receptores de transferrina tienen una distribución heterogénea en el cerebro adulto. Las imágenes de resonancia magnética del cerebro de niños y adolescentes demostraron que las mayores concentraciones de hierro se encuentran en el globo pálido, núcleo caudal, putámen y sustancia nigra. Estudios publicados por Taylor y cols.

en 1991 demostraron que la tasa de toma de hierro en el cerebro está afectada por el estado del hierro del individuo, aumentando cuando el estado del hierro es baja y viceversa.

El tipo de célula que predominantemente contiene hierro en el cerebro del hombre es el oligodendrocito, los cuales son responsables de la producción de mielina. Además, éstas células y el plexo coroide determinan la producción de la transferrina cerebral. Los niveles de transferrina en éstas dos estructuras disminuyen desde el nacimiento a los dos años, y pueden afectarse por alteraciones en el funcionamiento de los oligodendrocitos. No existen datos cuantitativos de la disminución de oligodendrocitos debido a la deficiencia de hierro, sin embargo se conoce que la hipomielinización ocurre como consecuencia de ésta deficiencia durante el período postnatal.

En 1996 Connor y Menzies demostraron que la deficiencia de hierro afecta la formación de la mielina en las neuronas cerebrales. Por otra parte, la deficiencia de hierro afecta la regulación y la conducción de neurotransmisores como la serotonina, dopamina y GABA.

Las funciones del hierro en el metabolismo cerebral nos permiten afirmar que todos los seres humanos son susceptibles a alteraciones en el sistema nervioso central por la deficiencia del micronutriente, sin embargo, los principales grupos de riesgo son los **niños y los adolescentes**. El cerebro humano pasa por un conjunto de cambios anatómicos y bioquímicos acelerados después de su nacimiento, acentuando su vulnerabilidad en las primeras etapas de la vida. Estos cambios son evidentes en la variación de la densidad de las sinapsis cerebrales, aunque no existen evidencias definitivas de la interacción entre el desarrollo de la inteligencia o la capacidad intelectual y la densidad sináptica. Estudios realizados en animales demostraron que la deficiencia de hierro en edad temprana (antes de la ablactación), tiene efectos a largo plazo

que son parcialmente reversibles, mientras que la deficiencia de hierro después de la ablactación también tiene efectos severos, pero son reversibles y de diferente naturaleza.

La edad en que se presenta la deficiencia tiene una estrecha relación con severidad y reversibilidad de su impacto.

Numerosos estudios realizados en bebés con anemia por deficiencia de hierro muestran que el desarrollo mental y motor de éstos está rezagado en comparación con los no anémicos. Un estudio realizado en Costa Rica sobre las capacidades cognitivas en niños de 5 años en 1991, aquejados o no de anemia, se observó una disminución significativa en las capacidades de la memoria espacial, visual y auditiva de los niños anémicos, con respecto a los sanos. En la isla de Java, Indonesia se llevó a cabo en 1985 un estudio comparativo de adolescentes con y sin anemia, que fueron tratados con Sulfato Ferroso o con un placebo. El rendimiento escolar de los adolescentes anémicos en las pruebas efectuadas antes de comenzar el tratamiento, fue inferior al de los no anémicos. Después de 3 meses de tratamiento el grupo tratado con Sulfato ferroso rindió mejor que el placebo, pero se mantuvieron las diferencias entre anémicos y no anémicos, debido a que el tratamiento no fue suficiente en ese tiempo para que desapareciera la anemia. En el año 2003 fue realizado en niños chilenos de aproximadamente 4 años un estudio que demostró que la latencia de la respuesta auditiva y del potencial visual evocado fue tardío en niños con anemia por deficiencia de hierro, con relación a niños controles no anémicos, mientras que no hubo diferencias significativas en cuanto a la amplitud de la respuesta. La magnitud del efecto sobre la latencia fue largo. Estos resultados constituyen la primera evidencia de que los efectos de la anemia por deficiencia de hierro en la infancia, sobre la transmisión de los sistemas auditivos y visuales pueden ser duraderos.

## **ANEMIA FERROPENICA** <sup>13</sup>

En la anemia podemos encontrar cuatro grados:

- Grado I: Disminución del 25% del nivel normal de hemoglobina. El individuo permanece asintomático.
- Grado II: Disminución del 25-40% del nivel normal de hemoglobina. El individuo permanece asintomático en reposo y presenta taquicardia y polipnea durante el ejercicio.
- Grado III: Disminución del 40-60% del nivel normal de hemoglobina. El individuo presenta taquicardia y polipnea durante el reposo.
- Grado IV: Disminución mayor de 60% del nivel normal de hemoglobina. El individuo presenta hipoxia tisular en reposo.

En la literatura se describen 3 estadios de la ferropenia:

**Etapa I** - Disminuye el hierro de depósito, sin afectarse el que abastece la médula, no hay signos clínicos de la enfermedad y aumenta la absorción del hierro.

**Etapa II** - Se agotan las reservas, disminuye el hierro que abastece la médula, reduciéndose la síntesis de hemoglobina, pero aún dentro de límites normales.

**Etapa III** - Evidente disminución de la síntesis de hemoglobina, desarrollándose las características de una anemia ferropriva.

*Tres situaciones progresivas observamos en el déficit de hierro: ferropenia latente, ferropenia sin anemia y anemia ferropénica.*

1) ferropenia latente: se inicia el vaciamiento de los depósitos férricos del SRE, primero en hígado y bazo y, después, en médula ósea, de curso asintomático;

2) ferropenia sin anemia: aumenta el déficit de Fe, con mayor afectación de los datos analíticos, aunque sin afectación del hemograma, y aparición de sintomatología atribuible al déficit de las enzimas tisulares que contienen Fe, pero sin clínica de anemia;

3) anemia ferropénica: mayor afectación de las anomalías previas y alteraciones hematológicas propias, así como sintomatología de anemia.

Dentro de las causas de ferropenia nos encontramos con:

- Sangrado crónico
- Transferencia del hierro materno al feto o al lactante durante el embarazo y la lactancia.
- Inadecuada ingesta de hierro en la dieta, especialmente en lactantes y niños
- Malabsorción del hierro.
- Hemólisis intravascular con hemoglobinuria.
- Combinación de las anteriores.

Los lactantes suelen desarrollar ferropenia, ya que la leche es una fuente pobre de hierro y los requerimientos son muy importantes debido al rápido crecimiento.

En niños, el escaso aporte en la dieta junto a la presencia de parásitos intestinales y/o sangrado de lesiones gastrointestinales son la causa más frecuente. En E.U. la ingesta media de hierro en la dieta es de 5 a 7 mg/Kcal.<sup>12</sup>

Los niños y las mujeres jóvenes están en situación de riesgo de desarrollar ferropenia.

## **PATOGENESIS**

La ausencia de hierro interfiere en la síntesis del grupo hemo, lo que dará lugar a una reducción en la síntesis de hemoglobina y a una eritropoyesis defectuosa.

Existe una disminución de la actividad de las enzimas que contienen hierro, como los citocromos y la succinato-deshidrogenasa.

Pueden aparecer alteraciones neurológicas, como disminución como disminución en el rendimiento intelectual<sup>10</sup>, parestesias.

La atrofia de la mucosa oral o gastrointestinal también es una manifestación de ferropenia.

La secreción ácida gástrica puede estar disminuida, incluso de forma irreversible.

## **PARAMETROS HEMATOLOGICOS <sup>13</sup>**

El hemograma es un examen relativamente simple y en algunas situaciones nos ayuda en la evaluación diagnóstica. Este examen entrega datos sobre hematocrito (Hto), concentración de la hemoglobina (Hb), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), volumen corpuscular medio (VCM), amplitud de distribución eritrocitaria (ADE), recuento de eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

La hemoglobina es una proteína compleja constituyente del 99% de la proteína del hematíe, químicamente esta representada por un tetrámero con 4 cadenas de globina, cada una asociada a un grupo hem, que contiene un átomo de Fe.

Lo que define propiamente la anemia es la disminución de la tasa de hemoglobina, dato de gran importancia, superior al simple recuento de hematíes indispensable para establecer el carácter hipocrómico de la anemia.

La hemoglobina en sangre total es la resultante de multiplicar la contenida en un glóbulo por el número de glóbulos. En consecuencia aumentara o disminuirá según cada uno de estos parámetros.

La correlación es más estricta con el hematocrito que con el número de hematíes.

Los valores normales de la hemoglobina y cifras diagnosticas de anemia se representan en la

Tabla 1.

<i>Edad</i>	<i>Hb (g/dL) Promedio ± 2 DE</i>	<i>Criterio diagnóstico de anemia (&gt;2 DE) Hb (g/dL)</i>
Recién nacido	17 ± 2	<15
2-3 meses	11 ± 1,5	<9,5
Prematuro	9 ± 2	<7
5 meses-2 años	12,5 ± 1,5	<11
Preescolar	12,5 ± 1,5	<11
Escolar 5-9 años	13 ± 1,5	<11,5
Escolar 9-12 años	13,5 ± 1,5	<12
Escolar 12-14 años	14,0 ± 1,5	<12,5

**TABLA 1. NIVELES DE HEMOGLOBINA EN LA POBLACION PEDIATRICA** <sup>5</sup>

El hematocrito indica la proporción de células dentro del volumen total, o volumen globular de sedimentación plasmática; entre los hematíes centrifugados resta una pequeña cantidad de plasma; del 1-9% pudiendo con métodos mas precisos quedar reducida a 0.45%. El hematocrito es de gran valor y además necesario para el calculo de los índices eritrocitarios.

Resulta más importante la consideración del volumen del hematíe que su diámetro. El volumen corpuscular medio representa el volumen medio de un hematíe en micrómetros cúbicos; se trata naturalmente de un valor promedio entre hematíes de diferentes tamaños obteniéndose por el siguiente cálculo;

$$\frac{\text{Hematocrito} \times 10}{\text{Hematíes}} = \mu\text{m}^3$$

Los valores normales oscilan 80-90 (normocitosis) con variaciones en el recién nacido se considera normales 100-110 disminuyendo a partir de la segunda semana de vida.

La hemoglobina corpuscular media (CHCM), se utiliza para conocer la cantidad de Hb en peso, contenida en cada hematíe asilado, siendo independiente del volumen de sangre total y plasmático. La macrounidad utilizada es la millonésima de millonésima o billonésima de gramo o  $10^{-12}$  expresadas en pico gramos (pg). Resulta del siguiente cálculo;

$$\frac{\text{Hb en g} \times 100 \times 10}{\text{millones de hematíes}} = \text{pg}$$

En la practica consideramos como valores normales los comprendidos entre 27-32pg, existiendo hipocromía por debajo de 27 pg. En la anemia ferropénica los valores oscilan entre 12-29 pg.

La concentración hemoglobina corpuscular media es un parámetro más fidedigno que la simple hemoglobina corpuscular media. Representa la concentración porcentual de hemoglobina en el glóbulo y constituye el *mejor parámetro* y es indispensable para el diagnostico de hipocromía. Se obtiene por el siguiente cálculo;

$$\frac{(\text{Hb g} \times 100) \times 10}{\text{Hematocrito}} = \% \text{ de Hb corpuscular}$$

Los valores normales para las edades son lo siguientes:

Recién nacido	36%
1er trimestre – 2 años	32%
4- 15 años	34 %

Considerándose cifras normales entre 32-38% por debajo de 32 se habla de hipocromía siendo menor a 30 ferropenia extrema.

Además el hemograma, nos entrega información sobre la dispersión del tamaño de los eritrocitos (ADE) ancho de distribución eritrocitaria, el que se expresa en % y representa el coeficiente de variación de tamaños de los eritrocitos.

La anisocitosis o desigualdad en los tamaños de los hematíes es una de las características de la anemia ferropriva.

Los *Valores medios normales y límites inferiores de la normalidad (media menos dos desviaciones estándar) de los parámetros hematológicos en la infancia se representan en la Tabla 2.*

Edad	Hemoglobina (g/dl)		Hematocrito (%)		Hematíes (10 <sup>12</sup> /l)		VCM (fl)		HCM (Pg)		CHCM (g/dl)	
	Media	Límite inferior	Media	Límite inferior	Media	Límite inferior	Media	Límite inferior	Media	Límite inferior	Media	Límite inferior
Nacimiento (sangre cordón)	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9	108	98	34	31	33	30
1-3 días (capilar)	18,5	14,5	56	45	5,3	4,0	108	95	34	31	33	29
1 semana	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9	107	88	34	28	33	28
2 semanas	16,5	12,5	51	39	4,9	3,6	105	86	34	28	33	28
1 mes	14,0	10,0	43	31	4,2	3,0	104	85	34	28	33	29
2 meses	11,5	9,0	35	28	3,8	2,7	96	77	30	26	33	29
3-6 meses	11,5	9,5	35	29	3,8	3,1	91	74	30	25	33	30
0,5-2 años	12,0	10,5	36	33	4,5	3,7	78	70	27	23	33	30
2-6 años	12,5	11,0	37	34	4,6	3,9	81	75	27	24	34	31
7-12 años	13,5	11,5	40	35	4,6	4,0	86	77	28	25	34	31
13-18 años												
Niñas	14,0	12,0	41	36	4,6	4,1	90	78	30	25	34	31
Niños	11,5	13,0	43	37	4,9	4,5	88	78	30	25	34	31

Tomada de Dallman PR, Siimes MA. Percentil curves for hemoglobin and red cell volume in infancy and childhood. J Pediatr 1979;94:28-39.  
 VCM: volumen corpuscular medio de los hematíes; HCM: hemoglobina corpuscular media; CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media.

**Tabla 2. Parámetros hematológicos de la infancia.** <sup>5</sup>

En el hemograma se analiza también el **frotis sanguíneo** que consiste en la evaluación morfológica de los elementos sanguíneos, lo cual puede ser especialmente útil en los pacientes con anemia, pero también anomalías en los leucocitos o plaquetas pueden ser de orientación diagnóstica.

Las principales alteraciones en la ferropenia con las que nos encontramos en el laboratorio son;

- El primer cambio es la anisocitosis y por consiguiente el aumento en el ADE.
- Ovalocitosis ligera, dianocitosis y células en “puro”.
- Hipocromia progresiva (CHCM baja) y microcitosis (VCM bajo).
- Reticulocitos normales o disminuidos.
- La medida del contenido de hemoglobina de los reticulocitos mediante citometría de flujo es un índice sensible para detectar ferropenia de forma precoz.

Un valor por debajo de 26 pg/célula es indicativo de ferropenia.

- En algunos pacientes aparecen cifras de leucocitos entre 3000 y 4000/ml. El recuento diferencial es normal.
- Aparece trombocitopenia en el 28% de los niños.
- La trombocitosis aparece en 35% de los niños siendo generalmente secundaria a pérdidas sanguíneas de forma crónica. La trombocitosis aparece en un grado moderado en un promedio reportado en varias series de 499 000 plaquetas, y raramente se encuentran cuentas mayores a 1 000 000.
- Aunque su mecanismo aun es incierto, la megacariocitosis en la medula ósea se ha mencionado en un par de reportes los cuales atribuyen a este hecho la trombocitosis y que se han observado casos de oclusión de la vena central de la retina.

- En la medula ósea; la celularidad medular y la relación mieloide/eritroide es variable, hay ausencia de sideroblastos, descenso o ausencia de hemosiderina con la tinción azul Prusia, (En la reacción del azul de Prusia el hierro iónico no ligado a la hemoglobina ( $Fe^{3+}$ ) reacciona con hexacianoferrato (II) potásico en solución clorhídrica. Precipita un complejo insoluble en las células sanguíneas, de médula ósea o en células tisulares, localizándose de esta forma el hierro celular libre); los eritroblastos pueden ser pequeños, con escaso citoplasma y con una baja formación de hemoglobina.

*LA ASOCIACION MICROCITOSIS-ANISOPOIQUILOCITOSIS CONSTITUYE UNO DE LOS ELEMENTOS TIPICOS Y COSNTANTES DE LA ANEMIA FERROPENICA SIENDO A MENUDO DIAGNOSTICADA CON LA SIMPLE OBSERVACION DEL FROTIS.*

Así mismo en casos graves y en niños pequeños se observan eritroblastos aunque en un grado mucho menor que en las anemias hemolíticas.

En cuanto a la sideremia y capacidad total del hierro;

- Suele estar disminuida, pero puede ser normal en déficit leves.
- La capacidad total de unión a hierro generalmente esta aumentada, pero puede ser normal en los déficit leves.
- La saturación de la transferrina con frecuencia es menor del 15% pero esto no es específico de la ferropenia. También se produce en la inflamación crónica.
- Los niveles del receptor de la transferrina sérica pueden ser útiles cuando la ferritina esta en el limite inferior de la normalidad. Su elevación apoya la evidencia de ferropenia en un estadio precoz.

## FERRITINA SERICA.

- Niveles por debajo de 10µg/l son característicos de la ferropenia.
- Niveles entre 10 µg/l y 20 µg/l sugieren ferropenia, pero no son diagnósticos.
- Puede ser elevada si existe una enfermedad inflamatoria asociada (como en el caso de artritis reumatoide) enfermedad de Gaucher, IRC, tumores, hepatitis, o administración de hierro.
- Se debe sospecha de ferropenia en la artritis reumatoide si la ferritina sérica es menor de 60 µg/l.

## PROTOPORFIRINA ERITROCITARIA LIBRE (PEL)

- Su concentración esta generalmente disminuida en la ferropenia
- Es muy sensible para el diagnostico de ferropenia y adecuada para los tamizajes a gran escala en niños, detectando el déficit de hierro y el envenenamiento por plomo.

El diagnostico diferencial principalmente se debe realizar con una talasemia, una anemia de enfermedad crónica así como una intoxicación por plomo.

## TRATAMIENTO

Aunque en ocasiones la anemia puede ser grave y mal tolerada, lo que hace necesaria la transfusión de concentrados de hematíes, el tratamiento habitual, independientemente de la corrección de la causa, es el aporte de hierro. En principio, siempre que sea posible, la vía de administración será la oral. Sin embargo, en algunas ocasiones, ya sea por malabsorción, mala tolerancia o para acelerar la respuesta al tratamiento, estaría justificado el uso de hierro por vía parenteral.

La dosis de hierro elemental debe ser terapéutica de 5-6 mg/kg/día, vía oral, mejorándose su absorción en ayuno. Puede ser de gran utilidad práctica recordar el contenido de hierro elemental de las principales sales usadas para el tratamiento, así para administrar 1mg de hierro elemental en forma de sulfato ferroso se precisarían 2.5-3mg. Actualmente se recomienda administrar dosis profiláctica de hierro en lactantes durante el primer año de vida en dosis de 1-2mg/kg/día VO.

La respuesta favorable a este tratamiento se pone de manifiesto a las 24 horas de su administración con un aumento de la producción de la serie roja, posteriormente los reticulocitos incrementan en sangre periférica, con un pico máximo a los 8 días y con normalización de la hemoglobina a las 3 ó 4 semanas. Sin embargo, el tratamiento debe mantenerse durante 3 meses más para saturar los depósitos. La administración parenteral<sup>9</sup> es excepcional, reservándose por los peligros que entraña a cuando fracasa la vía oral o esta no es recomendable, como son hipotensión severa, bradicardia, dolor torácico, náuseas, vómito, diarrea, dolor abdominal, cefalea, fiebre reacción alérgica, prurito, mialgia y dolor lumbar. Menos frecuente aún es tener que recurrir a la transfusión de concentrado de hematíes. Las indicaciones de administración de hierro parenteral se muestran en la tabla 3.

- Pacientes con intolerancia al hierro oral.
- Pacientes en quienes la adhesión al fármaco resulte dudosa o que haya riesgo respecto del cumplimiento de la posología.
- Riesgo de intoxicación.
- Pacientes con alteraciones en la absorción del hierro.
- Pacientes con enfermedades gastrointestinales en quienes se contraindica s administración en forma oral.

**Tabla 3. Indicaciones de administración hierro parenteral para corrección de anemia ferropénica**

Existen preparados para administración parenteral como el hierro dextrano, hierro gluconato, hierro sacarosa.

El déficit de hierro se calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de hierro total [mg]} = \text{Peso corporal [kg]} \times (\text{Hb teórica} - \text{Hb real}) [\text{g/L}] \times 0,24^* + \text{Hierro de reserva [mg]}$$

Hasta 35kg, el cálculo del depósito de hierro se realiza a razón de 15mg/kg de peso. Por encima de 35kg, el depósito de hierro se considera 500mg. La Hb deseada dependerá de la edad del paciente.

Las recomendaciones de aporte de hierro en la infancia se muestran en la tabla 4.

Recién nacido a término: 1 mg/kg/día
Pretérmino y BPEG:
> 1500 g: 2 mg/kg/día
< 1500 g: 4 mg/kg/día
Pretérmino en tratamiento con EPO:
6 mg/kg/día
Niños menores de 2 años: 15 mg/día
Niños entre 2 y 10 años: 10 mg/día
Adolescentes: 18 mg/día
<b>Contenido de hierro en la dieta:</b>
El 10% en forma de hierro hemínico (coeficiente de absorción: 25-30%)
Alimentos de origen animal
El 90% en forma de hierro no hemínico (coeficiente de absorción: 1-5%)
Alimentos de origen animal
Alimentos de origen vegetal
Un tercio del hierro absorbido es de tipo hemínico

Tabla 4. Recomendaciones de aporte de hierro en la infancia. <sup>5</sup>

## **JUSTIFICACION**

Se ha reportado en el mundo una alta incidencia de anemia aun en niños sanos, sin embargo la mayoría de los estudios se han hecho en pacientes hospitalizados en unidades de tercer nivel o bien en poblaciones de zonas marginadas. Por esta razón consideramos importante evaluar la ocurrencia de anemia en nuestra población que aparentemente cuenta con una alimentación adecuada, además de establecer la edad en la que aparece con mayor frecuencia anemia.

## **OBJETIVO**

Evaluar la incidencia real de anemia en niños hospitalizados en el servicio de pediatría.

Identificar el grupo de edad en el que existe mayor incidencia de anemia.

Analizar la existencia de datos clínicos y/o de laboratorio que puedan orientar hacia un posible diagnóstico etiológico.

## **MATERIAL Y METODOS**

En el periodo de 1º de Marzo al 30 de Junio de 2009 se analizaron pacientes que ingresaron al piso de pediatría general del Hospital Ángeles del Pedregal.

### **CRITERIOS DE INCLUSION**

Contar con Biometría hemática al ingreso.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION**

Pacientes en quienes la Biometría hemática no incluya índices eritrocitarios.

## **METODOLOGIA**

Se revisaron biometrías hemáticas de los pacientes que se ingresaron en el periodo de estudio, clasificando grados de anemia de acuerdo a la definición descrita en introducción.

Se agrupo a los pacientes por edad y padecimiento tratando de compactar el grupo de estudio y facilitar su análisis.

Para el análisis estadístico se utilizo el programa SPSS 15.0 para Windows, realizando estadística paramétrica estableciendo frecuencias, promedios, medianas, intervalos y desviación estándar y tablas de contingencia para análisis bivariado.

## RESULTADOS.

Entre el 1º de marzo y el 31 de julio de 2009 se incluyó a un total de 154 niños, que se hospitalizaron en el Servicio de Pediatría del Hospital Angeles del Pedregal por diferentes diagnósticos, dos pacientes fueron eliminados ya que no contaban con resultados completos.

A todos los pacientes se les tomó biometría hemática completa y se realizó análisis univariado y multivariado de la hemoglobina y los índices eritrocitarios evaluando datos mínimos que sugirieran la posibilidad de deficiencia de hierro. Se registró una discreta prevalencia en el ingreso de hombres con una proporción de 1.5 : 1; 93 pacientes fueron hombres (57%) y 61 (39.6%) mujeres. (Tabla 1)

Para el análisis se dividió a los pacientes en edad y género, debido a las variaciones existentes en el nivel de hemoglobina a diferentes edades durante la edad pediátrica, tomando en cuenta que el género a esta edad no representa una variable significativa, esta solo se tomó en cuenta con fines descriptivos y cognitivos.

La distribución se muestra en la gráfica 1.

En la gráfica 2 se muestra la distribución de los pacientes de acuerdo al diagnóstico de ingreso. Las causas de ingreso fueron muy variadas incluyendo infecciones agudas de tubo digestivo (algunas con complicaciones quirúrgicas) y vías aéreas superiores e inferiores, cirugías programadas, problemas hemato-oncológicos, pacientes recién nacidos que tuvieron alguna complicación para permanecer hospitalizados, y problemas neurológicos ya sea adquiridos o congénitos.

Las edades al ingreso fueron desde recién nacidos hasta adolescentes con un promedio de edad 6.24 años con una mediana de 6 años con una máxima de edad de 16 años y con una mínima de edad de 0 años (RN).

Para evaluar el grado de anemia y la frecuencia con que esta se presenta calculamos el déficit porcentual de acuerdo a la mediana de Hb esperada para la edad. En base a esto encontramos:

21.7% de los pacientes (33 pacientes) presentaron cualquier grado de anemia. (Tabla. 3)

Tres neonatos presentaron anemia grado IV, con niveles de Hb por debajo de 13g/dl, con los siguientes diagnósticos; 1 RNPT y 2 con SDR. Anemia grado II se observó en 2 pacientes un escolar con diagnóstico de rhabdomiosarcoma y un adolescente con esferocitosis. Hubo 16 pacientes con anemia grado I; 7 lactantes, 7 preescolares y 2 adolescentes. ( grafica 3.)

En cuanto a grupos de edad la mayor incidencia de anemia se encontró en el grupo de lactantes y preescolares con 14 pacientes en total, todos ellos con anemia grado I.

El VCM fue mas bajo en el grupo de preescolares, sin embargo este dato no correlaciona directamente con los niveles de Hb, ya que los VCM mas bajos se encontraron con niveles de Hb normales. Por otra parte la macrocitosis solo se encontró en 14/20 de recién nacidos con VCM >95. La CMHC y la HCM fueron normales prácticamente en todos los pacientes.

## DISCUSION

La frecuencia de anemia en nuestra población es similar a la reportada en otros estudios realizados en diferentes partes de la República Mexicana y alrededor mundo.

Como se ha reportado encontramos la mayor incidencia en lactantes y preescolares y un franco predominio de anemia grado I, lo cual es importante mencionar debido a que estos pacientes tienen un déficit del nivel de hemoglobina del 25% y cursan totalmente asintomáticos aun en situaciones de estrés, por lo que fácilmente se pierde la posibilidad de hacer diagnóstico. (Tabla. 3)

Las enfermedades hemato-oncológicas (Tabla. 5) se acompañaron en alto porcentaje de anemia y esto es explicable en el caso de las leucemias por afección directa a la médula ósea, pero en todos los casos de neoplasias por efectos mielotóxicos asociados a la terapia. Un paciente con diagnóstico de esferocitosis hereditaria curso con anemia que es explicable por la destrucción periférica asociada a este defecto eritrocitario, en el que influye no solo la hemólisis si no también el déficit de nutrientes particularmente ácido fólico, el cual vimos reflejado con un VCM elevado. (tabla y grafica 4.)

En el caso de los RN recordemos que todos ellos tenían complicaciones ya sea por prematuridad, o bien por procesos infecciosos asociados, la anemia se asoció a la constante toma de muestras indispensables para su manejo, lo cual se ha referido ampliamente en la literatura.

A pesar de que estos pacientes mostraban VCM elevados traduciendo macrocitosis es indudable que a largo plazo presentaran anemia por deficiencia de hierro condicionada por la prematurez, las constantes flebotomias y los altos requerimientos propios del primer año de vida. (Tabla 4)

Esta situación debe alertar al clínico para el uso precoz de terapia con hierro.

Las enfermedades infecciosas representan una tasa alta de morbilidad en nuestro medio, sin embargo y debido a que la mayoría de ellas, corresponden a procesos agudos su relación con anemia no se pudo demostrar en este estudio. (Tabla 5)

A pesar de que la frecuencia de anemia fue baja es importante hacer notar que 19 pacientes con hemoglobina normal presentaban un VCM bajo sin alteración de otros índices eritrocitarios, (Tabla 6) lo cual contrasta con lo reportado en la literatura acerca del parámetro más importante como indicador de deficiencia de hierro es la CMHC, que en nuestro grupo de estudio solo lo encontramos alterado en un paciente con VCM normal. Sin embargo tomando en cuenta los reportes de la literatura nacional e internacional sobre la prevalencia de deficiencia de hierro consideramos es importante recordar que un VCM bajo traduce microcitosis y como causa de esta microcistosis deberá considerarse una deficiencia de hierro en etapa II la cual es totalmente asintomática pero en la que un análisis acucioso permitiera la demostración de niveles bajos de hierro sérico suficientes para mantener la eritropoyesis por lo que no se reflejan en la hemoglobina pero que pueden estar afectando otros sistemas enzimáticos y aun neurotransmisores.

## **CONCLUSIONES**

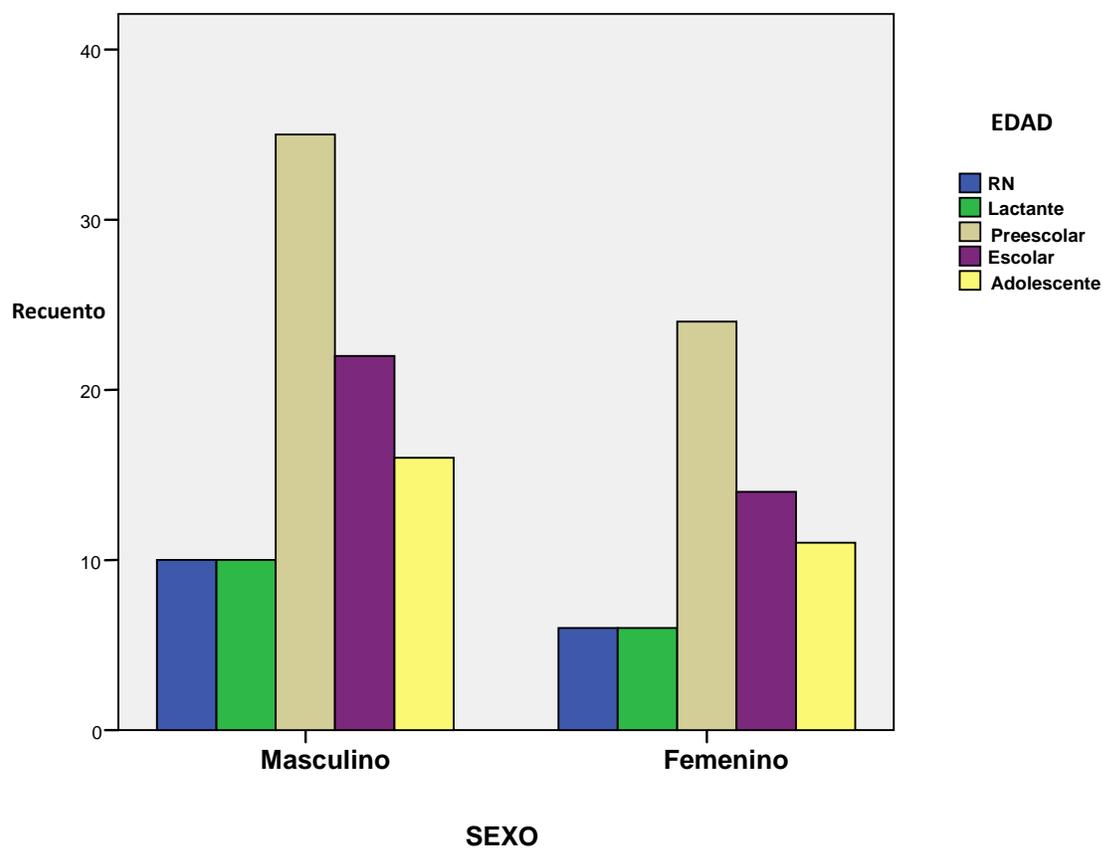
En nuestro medio la anemia tiene una incidencia similar a la reportada.

Aunque no podemos demostrar la deficiencia de hierro la presencia de VCM bajos en pacientes con y sin anemia, los antecedentes de flebotomias en pacientes menores de 1 año, deben mantener en alerta al clinico de que aun cuando estos pacientes no han desarrollado anemia tienen un estado de ferropenia latente que ante una nueva situacion de estrés puede facilmente desencadenar anemia, por lo que se debe valorar el instaurar tratamientos profilacticos o terapeuticos en forma oportuna aun antes del desarrollo de anemia. Es importante recordar que la mejor forma de absorción del hierro es en su forma divalente por lo que hasta hoy sigue siendo la sal de primera elección el sulfato ferroso.

**TABLAS Y GRAFICOS.**

SEXO		Recuento	EDAD					Total
			RN	Lactante	Preescolar	Escolar	Adolescente	RN
Masculino	Recuento		10	10	35	22	16	93
Femenino	Recuento		6	6	24	14	11	61
<b>Total</b>	Recuento		16	16	59	36	27	154

**Tabla 1. Distribución por edad y género**

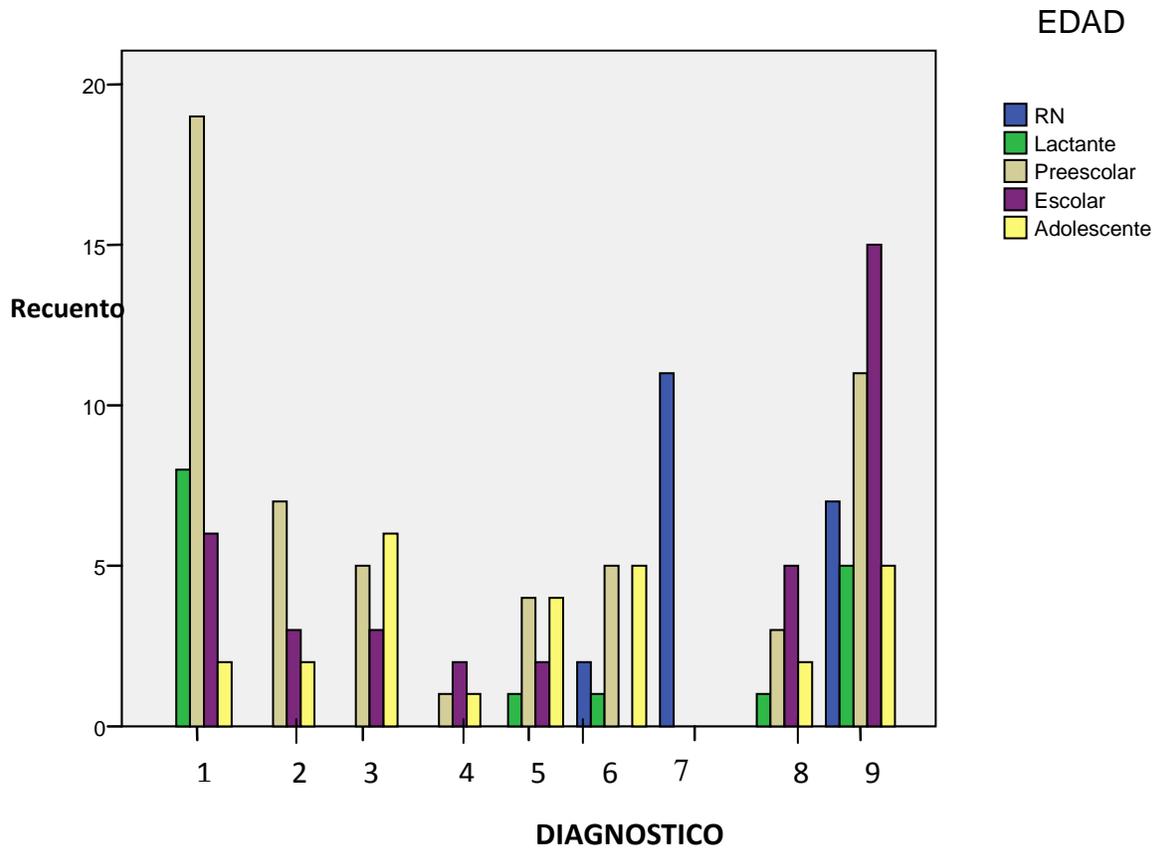


**Grafica 1. Distribución por edad y género**

Diagnostico		Edad					Total
		RN	Lactante	Preescolar	Escolar	Adolescente	
GEPI		0	9	13	11	2	35
Cirugía ortopédica		0	0	4	5	3	12
Cirugía de urgencias		0	0	1	5	8	14
cirugía programada		0	0	1	2	2	5
Enf. Hemato-oncológicas		0	1	4	2	4	11
Infección vías aéreas altas y bajas		1	1	4	0	5	11
Recién Nacidos		13	0	0	0	0	13
Padecimientos neurológicos		0	2	3	7	2	14
Otros		1	4	7	17	8	37
Total		15	17	37	49	34	152

**Tabla 2 .Diagnóstico de Ingreso en relación con la edad de los pacientes**

**Grafica 2. Diagnostico de ingreso y edad**



1. GEPI

2. Cirugía ortopédica

3. Cirugía de urgencia

4. cirugía programada

5. Enf. Hemato-oncológicas

6. Inf. vía aérea inferior y superior

7. Recién nacidos

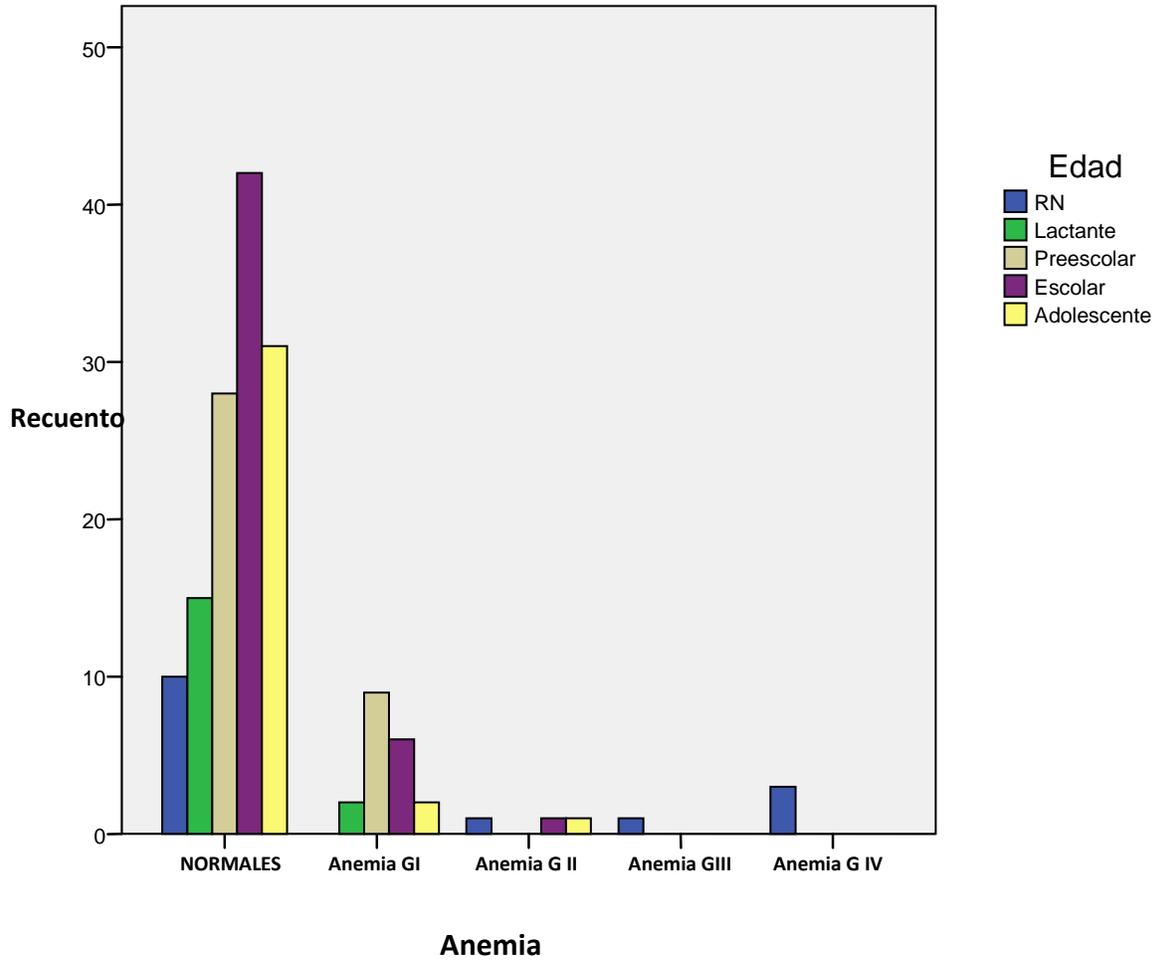
8. Padecimientos neurológicos

9. otros

**Tabla 3. Frecuencia y grado de anemia en las diferentes edades**

Anemia		Edad					Total
		RN	Lactante	Preescolar	Escolar	Adolescente	RN
	Normales	10	15	28	42	31	126
	Anemia GI	0	2	9	6	2	19
	Anemia G II	1	0	0	1	1	3
	Anemia GIII	1	0	0	0	0	1
	Anemia G IV	3	0	0	0	0	3
Total		15	17	37	49	34	152

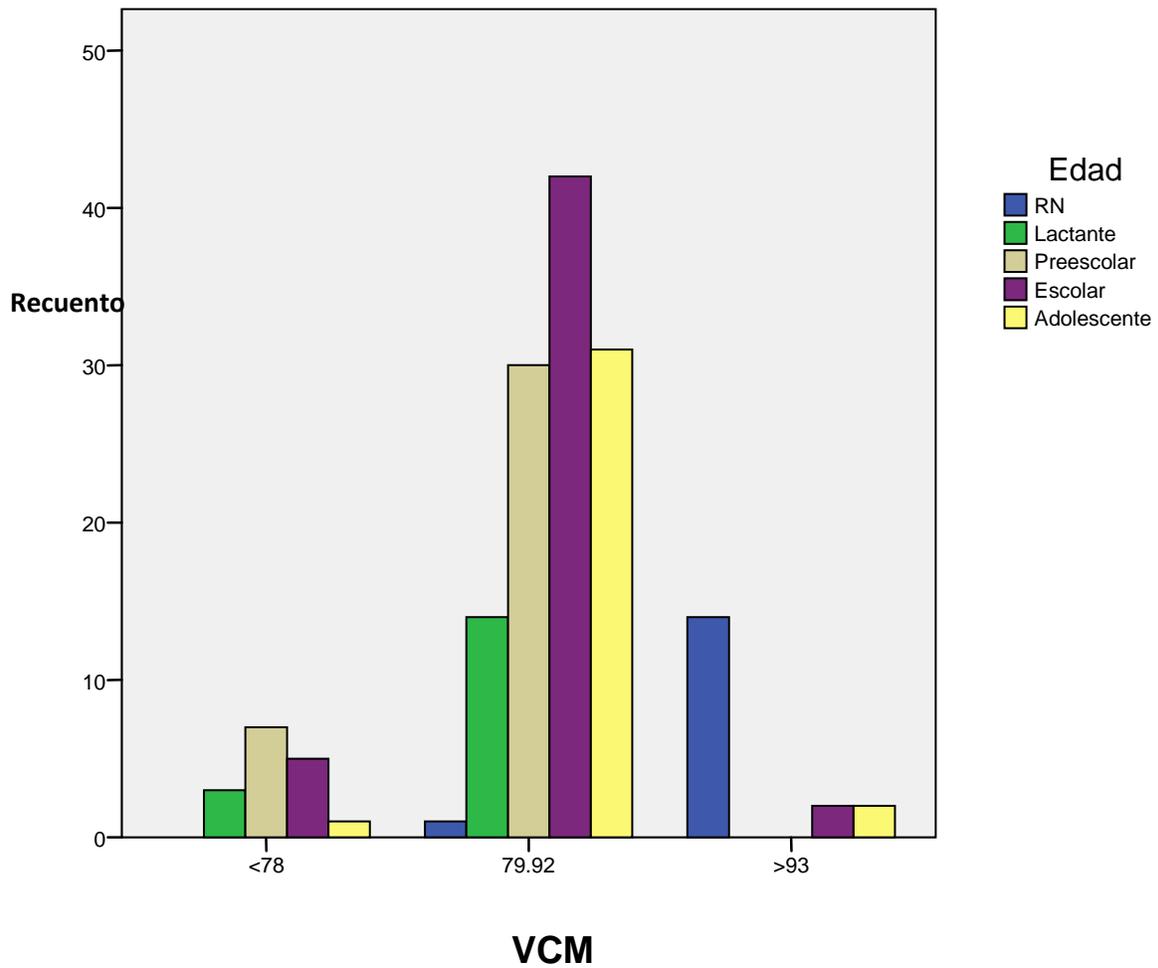
**Grafica 3. Grado de anemia en las diferentes edades**



**Tabla 4. Alteraciones del tamaño eritrocitario en diferentes edades**

VCM		Recuento	Edad					Total RN
			RN	Lactante	Preescolar	Escolar	Adolescente	
<78	Recuento		0	3	7	5	1	16
79.92	Recuento		1	14	30	42	31	118
>93	Recuento		14	0	0	2	2	18
Total	Recuento		15	17	37	49	34	152

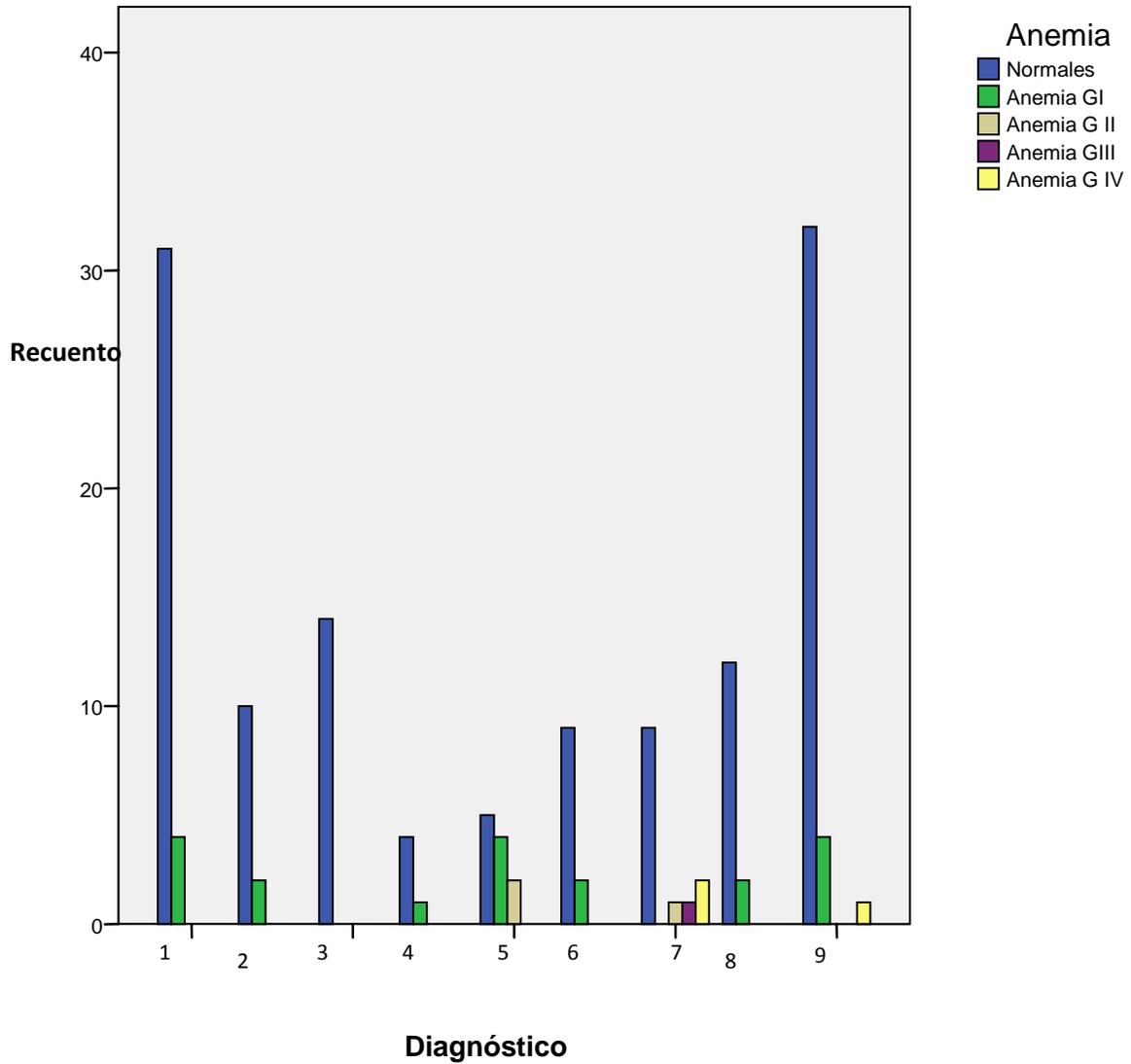
**Grafica 4. Tamaño eritrocitario en diferentes edades**



**Tabla 5. Grado de anemia y diagnostico de ingreso.**

Diagnostico		Anemia					Total
		Normales	Anemia GI	Anemia G II	Anemia GIII	Anemia G IV	Normales
GEPI		31	4	0	0	0	35
	Cirugía ortopédica	10	2	0	0	0	12
	Cirugía de urgencias	14	0	0	0	0	14
	Cirugía programada	4	1	0	0	0	5
	Enf. Hemato-oncológicas	5	4	2	0	0	11
	Infección vías aéreas altas y bajas	9	2	0	0	0	11
	Recién Nacidos	9	0	1	1	2	13
	Padecimientos neurológicos	12	2	0	0	0	14
	Otros	32	4	0	0	1	37
<b>Total</b>		126	19	3	1	3	152

**Grafica 5.Frecuencia de anemia en diferentes enfermedades**



1. GEPI

2. CIRUGIA ORTOPEDICA

3. CIRUGIA DE URGENCIAS

4. CIRUGIA PROGRAMADA

5. ENF. HEMATO- ONCOLOGICAS

6. INF. VIAS AEREAS SUPERIORES E INFERIORES

7. RN

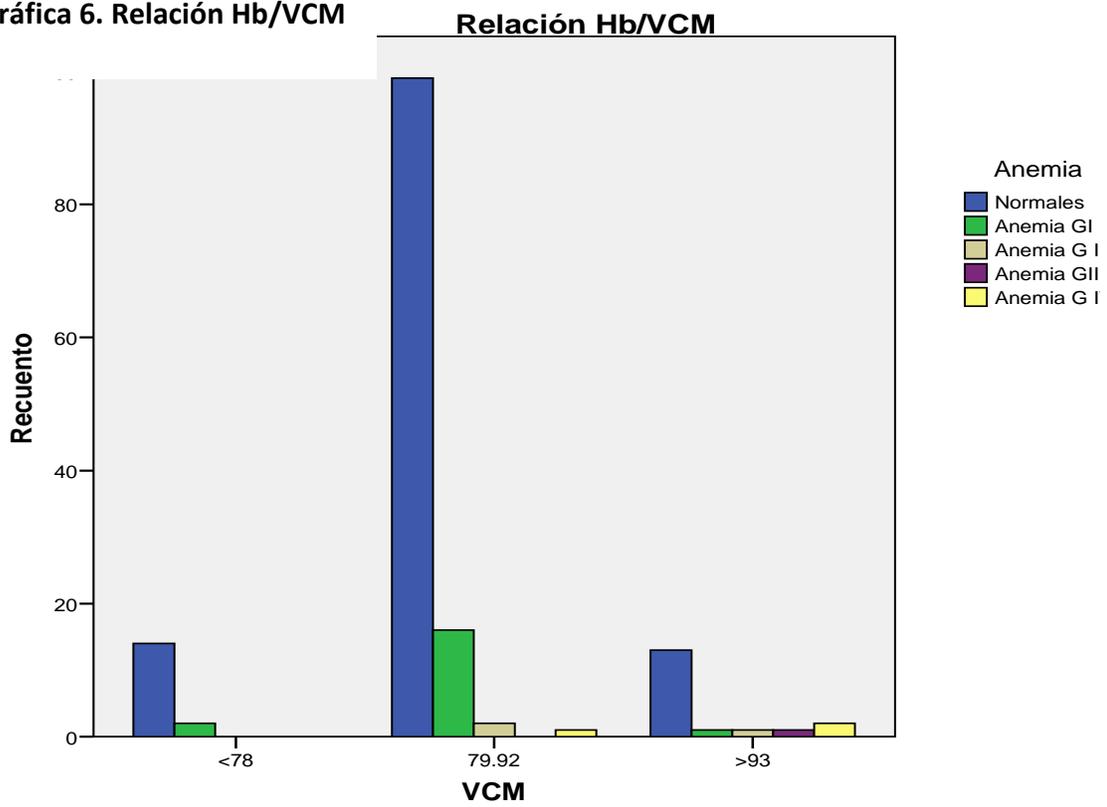
8. PAD. NEUROLOGICOS

9. OTROS

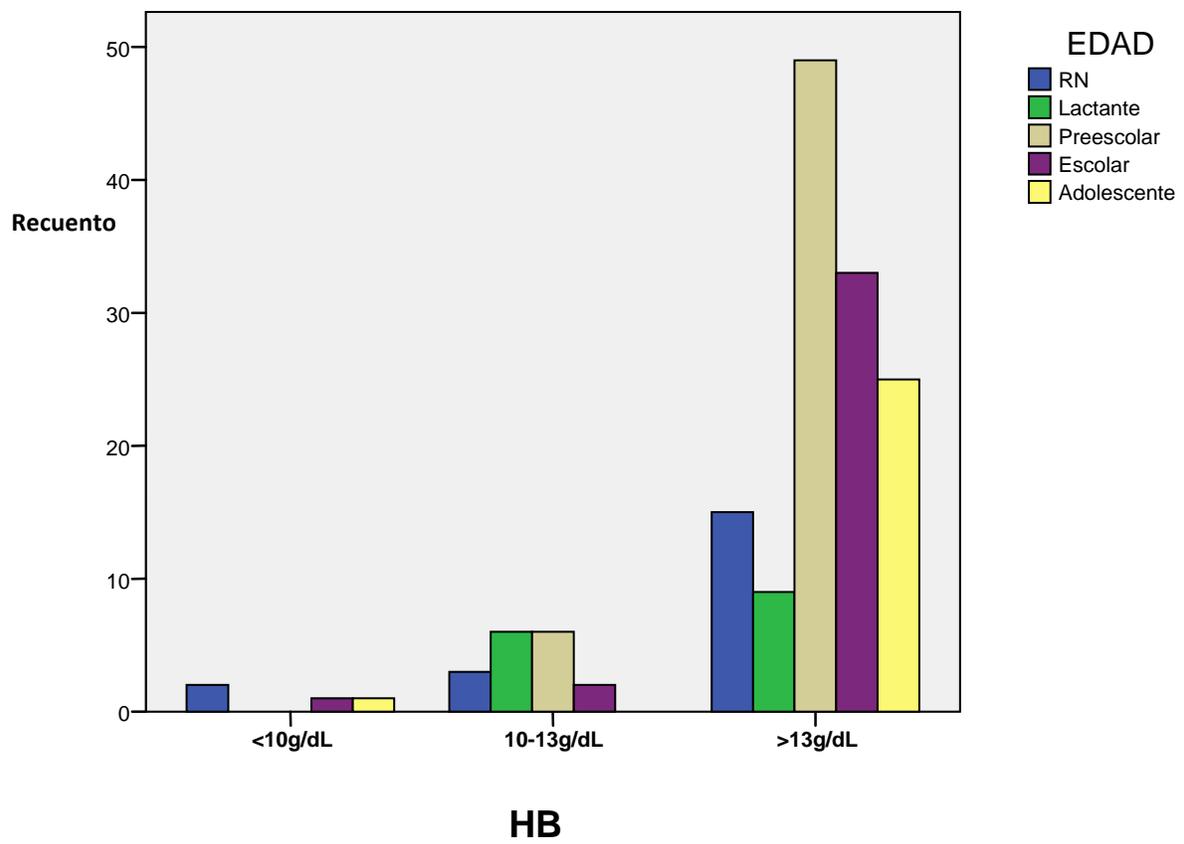
**Tabla 6. Relación Hb/VCM**

VCM		Anemia					Total
		Normales	Anemia GI	Anemia G II	Anemia GIII	Anemia G IV	Normales
<78		14	2	0	0	0	16
79.92		99	16	2	0	1	118
>93		13	1	1	1	2	18
Total		126	19	3	1	3	152

**Gráfica 6. Relación Hb/VCM**



### Niveles de Hemoglobina de acuerdo a la edad



## BIBLIOGRAFIA

1. Bruno de Benoist. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005 who global database on anaemia. CDC. Atlanta Georgia.
2. Becker A. Interpretación del hemograma. Rev Chil Pediatr. 2001; 72(5): 460-465.
3. Palomo. I. Anemia y ferropenia en lactantes y preescolares normales. Rev Chil Pediatr. 2001; 55(4): 248-254.
4. Perez H. Anemia ferropenica en la infancia. BSCP Can Ped 2001; 25- nº 2: 257- 264.
5. Martínez-Salgado H, Casanueva E, Rivera-Dommarco J, Viteri FE, Bourges-Rodríguez H. La deficiencia de hierro y la anemia en niños mexicanos. acciones para prevenirlas y corregirlas. Bol Med Hosp Infant Mex 2008; 65 (2): 86-99.
6. Ruiz-Argüelles GJ, Ruiz-Delgado GJ Deficiencia de hierro y anemia en niños mexicanos Bol Med Hosp Infant Mex 2008; 65 (5): 415.
7. Sotelo-Cruz N, Gómez-Rivera N, Ferrá-Fragoso S, Eloisa D Tratamiento de la deficiencia de hierro en preescolares con dosis semanal de sulfato ferroso. Gac Med Mex 2002; 138 (3): 225-230.
8. Fernández G. Anemias en la infancia. anemia ferropénica. BOL PEDIATR 2006; 46: 311-317 .
9. Guías latinoamericanas del uso de hierro intravenoso. Instituto Universitario. Hospital Italiano Buenos Aires Argentina. 2007.
10. Lozoff B. Behavioral and developmental effects of preventing iron-deficiency anemia in healthy full-term infants. Pediatrics 2003;112;846-854.
11. Choi S. Platelet production in experimental iron deficiency anemia. 1973 42: 219-228.
12. WHO/UNICEF/UNU. iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. geneva, world health organization, 2001 (who/nhd/01.3). ([http://www.who.int/nut/documents/ida\\_assessment\\_prevention\\_control.pdf](http://www.who.int/nut/documents/ida_assessment_prevention_control.pdf), accessed 27 July 2004).
13. Olive. ferropenia y anemia ferropriva de los niños. estudio clinico y terapeutico. Editorial JIMS. Barcelona 1977.
14. Bennett. S. Iron deficiency in children. Med.J Aust 1990:152:586-6.
15. Booth, M. Iron deficiency anaemia in infancy and early childhood. Archives of diseases in childhood 1997; 76:549-554.