



**Universidad De Oriente  
Núcleo Bolívar  
Escuela De Ciencias De La Salud  
“Dr. Francisco Virgilio Battistini Casalta”  
Departamento De Bioanálisis**

**ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO EN NIÑOS DE 3 A 5  
AÑOS DE EDAD DEL GRUPO DE EDUCACIÓN INICIAL DE LA  
ESCUELA “SAN JONOTE”, CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO  
BOLÍVAR.**

**Asesora:**

Lcda. Tepedino, María Eugenia

**Trabajo de grado presentado por:**

Betancourt Flores, Wilmary Josefina

C.I.: 18.013.222

Muñoz Rivas, Marialejandra

C.I.: 18.335.077

**Como requisito parcial para optar al título de Licenciatura en Bioanálisis**

**Ciudad Bolívar, Junio de 2010.**

Digitalización  
T.S.U. Carlos Dasilva



## ÍNDICE

<b>ÍNDICE</b> .....	<b>ii</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	<b>iv</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>v</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>vi</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>vii</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>16</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>17</b>
Objetivo General .....	17
Objetivos Específicos .....	17
<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	<b>18</b>
Tipo de estudio .....	18
Universo .....	18
Muestra: .....	18
Criterios de inclusión .....	18
Criterios de exclusión .....	19
Materiales y Equipos .....	19
Métodos .....	20
Tabla 1 .....	33
Tabla 2 .....	34
Tabla 3 .....	35
Tabla 4 .....	36
Tabla 5 .....	37
Tabla 6 .....	38
Tabla 7 .....	39
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>40</b>

<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>42</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>47</b>
<b>RECOMENDACIONES.....</b>	<b>48</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>49</b>



## AGRADECIMIENTOS

A Dios por habernos permitido finalizar este trabajo.

A nuestros padres por apoyarnos siempre en nuestros momentos de alegría y debilidad.

A la casa más alta, la Universidad de Oriente de donde tenemos el gran honor de egresar como profesionales calificados para enfrentarnos al trabajo del día a día.

A la Licenciada María Eugenia Tepedino por su asesoría y apoyo, quien nos guió por el camino adecuado para la culminación de este estudio.

A la Licenciada Carmen Rodríguez y el Licenciado Iván Amaya por su colaboración.

Al Centro Médico Orinoco y a todo su personal por abrirnos sus puertas y prestarnos su colaboración.

Al Laboratorio Central Del Hospital Docente “Raul Leoni Otero” y su personal por contribuir al desarrollo de nuestro estudio.

Al Laboratorio Clínico Guayana y su personal por su apoyo brindado.

A Fundacrensa en especial al Doctor Humberto Salazar por su atención y orientación en la realización de este estudio.

A todas aquellas personas que de una u otra forma fueron partícipes de esta investigación,



## DEDICATORIA

A Dios todopoderoso, por ser mi fuerza en los momentos de debilidad, mi guía en cada instante de mi vida, gracias a él he podido lograr cada una de mis metas.

A mis padres, William Betancourt y Carmen Flores, por ser mi principal inspiración, mi apoyo, a ustedes les debo todo lo que soy.

A mis hermanos por su apoyo incondicional.

A mis amigas, Marialejandra y Coromoto, por estar siempre allí en momentos de felicidad y de tristeza, no tengo palabras para describir todas las experiencias vividas a su lado.

A mi abuelo y abuelas que desde el cielo me han sabido dar la fortaleza para aceptar que ya no están físicamente y seguir adelante.

A mis sobrinos, por darme momentos de felicidad y de alegrías día a día, con cada travesura; en especial a mi sobrinita Lourdes que aunque ya no este a mi lado vivirá por siempre en mi pensamiento y en mi corazón.

A toda mi familia, amigos por formar parte de mi vida y estar siempre allí, sin su apoyo no habría podido ser lo que soy y estar donde estoy.

Para ustedes toda mi gratitud

Wilmary Betancourt Flores



## DEDICATORIA

Primeramente a Dios Todopoderoso, fuente divina de fe y esperanza que enseña que todo lo que se quiere, se puede.

A mis padres Julia Rivas y Pedro Muñoz, mis pilares fundamentales quienes con su apoyo incondicional, cariño y fortaleza me guían siempre por el camino de la perseverancia hasta alcanzar las metas que me propongo.

A mi hermana Mariangela por ser mi amiga y compañera en los momentos que he necesitado de ella y por traer al mundo a Zhair quien es la luz de mis ojos.

A mis amigas Wilmary y Coromoto, quienes se convirtieron en mi segunda familia.

A mis tías, tíos, primas y primos quienes creyeron en mí y me brindaron siempre su apoyo.

A todas las personas que considero especiales que de alguna u otra forma colaboraron con este proyecto.

Marialejandra Muñoz Rivas



## **ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO EN NIÑOS DE 3 A 5 AÑOS DE EDAD DEL GRUPO DE EDUCACIÓN INICIAL DE LA ESCUELA “SAN JONOTE”, CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR.**

Betancourt Wilmary, Muñoz Marialejandra, Tepedino María.  
Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar.  
Escuela de Ciencias de la Salud  
“Dr. Francisco Virgilio Battistini Casalta”  
Departamento de Bioanálisis.

### **RESUMEN**

La anemia ferropénica se define como el descenso de la concentración de la hemoglobina en sangre secundario a una disminución de la concentración de hierro en el organismo. La deficiencia de hierro y su consecuencia la anemia ferropénica constituyen el déficit nutricional de mayor prevalencia en la población mundial. Para establecer la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en niños de 3 a 5 años de edad pertenecientes al grupo de educación inicial de la escuela de “San Jonote”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, se realizó un estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal durante el mes de abril de 2010. El estudio incluyó 36 niños, de los cuales 30,6% presentó anemia por deficiencia de hierro, 27,8% cursaron con anemia y ferropenia y el 13,9% presentaban anemias por otras causas. El 69,4% de los niños estudiados mostraron niveles de hemoglobina disminuidos, 44,4% tuvieron un hematocrito bajo. Mientras que en el 77,8% se observó valores de hierro sérico inferiores al de referencia y en el 38,9% de la población se halló niveles de ferritina disminuidos; solo 5,5% mostró valores aumentados. De los niños con anemia ferropénica 72,7% resultaron con un nivel nutricional normal; 27,3% estaban desnutridos, mientras que los que no tenían anemia ferropénica 68% tuvieron un estado nutricional normal y el 12% se encontraron desnutridos. Por tal razón no se existió significancia estadística entre ambas variables.

**Palabras clave:** Anemia ferropénica, ferrocínética, IPR, hierro sérico, ferritina, estado nutricional.



## INTRODUCCIÓN

El eritrocito es un disco bicóncavo que mide entre 7 a 7,5  $\mu\text{m}$  de diámetro y un espesor en su punto más ancho de 2,5  $\mu\text{m}$  y en el centro de 1  $\mu\text{m}$  o menos, posee un volumen de aproximadamente 80 a 100 fL. Se origina de un proceso denominado eritropoyesis donde la estimulación hormonal de células madre eritroides comprometidas (UFC y UFC- E) se convierten en proliferación, diferenciación y maduración de precursores celulares en la médula ósea. Los precursores eritroides en médula ósea son nucleados y se conocen como normoblastos o eritroblastos, pero una vez que van madurando pierden el núcleo quedando como células totalmente diferenciadas anucleadas que abandonan la médula ósea y ganan acceso a sangre periférica teniendo una vida media en circulación de 100 a 120 días (McKenzie, 2000).

La principal función de los eritrocitos es transportar el oxígeno desde la interfase de los capilares de los alveolos en los pulmones, hasta la interfase eritrocito-capilar-tejido en los tejidos periféricos, acción que es posible por la presencia en su interior de una proteína altamente especializada denominada hemoglobina, cuyo contenido oscila entre 27 y 32 pg en cada célula. Además, ésta se comporta en las células como un excelente amortiguador ácido-básico, de forma que los eritrocitos son responsables de la mayor parte de la función amortiguadora de la sangre completa (McKenzie, 2000; Marín, 2006).

La hemoglobina es una proteína tetramérica de un peso molecular de 64 Kd, está constituida por cuatro cadenas polipeptídicas que forman la globina: dos  $\alpha$  y dos  $\beta$  (hemoglobina adulta- HbA); dos  $\alpha$  y dos  $\delta$  (forma minoritaria de hemoglobina adulta- HbA<sub>2</sub>- normal 2%); dos  $\alpha$  y dos  $\gamma$  (hemoglobina fetal- HbF). Las cadenas



polipeptídicas alfa contienen 141 aminoácidos, las no alfa 146 ( $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ) y difieren en la secuencia de aminoácidos (Marín, 2006; Brandan *et al.*, 2008).

Las cuatro cadenas polipeptídicas de la hemoglobina contienen cada una un grupo prostético o porción no polipeptídica funcional que es el grupo Hem, un tetrapirrol cíclico, insertado dentro de una bolsa hidrofóbica que se forma en cada una de las cadenas polipeptídicas, la presencia de este grupo le proporciona el color rojo a los eritrocitos. Cada Hem logra transportar una molécula de oxígeno, por tanto cada molécula de hemoglobina transporta cuatro moléculas de oxígeno. En la estructura de la hemoglobina se encuentra insertado el átomo de hierro el cual se encuentra en estado de oxidación ferroso (+2) y puede formar 5 ó 6 enlaces de coordinación dependiendo de la unión del oxígeno a la hemoglobina (oxihemoglobina, desoxihemoglobina) (McKenzie, 2000; Brandan *et al.*, 2008).

El hierro es componente primordial de la molécula de hemoglobina, sin la presencia de este catión no es posible que se pueda formar dicha proteína, de ahí que sean necesarias cantidades adecuadas para poder realizarse con eficacia la eritropoyesis y el transporte de oxígeno. Entre otras funciones también figura su participación en distintos procesos metabólicos fundamentalmente de óxido-reducción, forma 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, peroxidasa y oxigenasas. Además de todo esto, es un mineral fundamental para el normal desarrollo de las capacidades mentales y motoras de los individuos (Retamal, 2000; UNICEF-OPS, 2006).

Puede considerarse que el hierro en el organismo se encuentra formando parte de dos compartimientos: uno de función metabólica o enzimática y otro con



funciones de depósito. El primero está formado por la hemoglobina del eritrón (donde se encuentra cerca del 80% del hierro del compartimiento funcional), la mioglobina del músculo (que llega aproximadamente al 20%), la transferrina y otras proteínas que sirven para transportar y utilizar el oxígeno, el resto de este compartimiento está ocupado por enzimas que requieren hierro como cofactor o como grupo prostético, ya sea en forma iónica o como grupo hemo (Mckenzie, 2000; UNICEF-OPS, 2006).

El compartimiento de depósito está constituido por la ferritina y la hemosiderina, que constituyen las reservas corporales de este metal distribuidas entre el parénquima hepático, donde reside aproximadamente el 60% del hierro de reserva, la médula ósea y el sistema retículoendotelial (macrófagos, bazo) donde se localiza el otro 40%. El 95% del hierro sérico se combina con la transferrina ya que el hierro no debe circular libremente debido a su alto potencial para formar radicales libres que causarían importantes daños a las células, por tanto el hierro siempre circula unido a proteínas y siempre se halla unido a proteínas dentro de la célula cuando en éstas se deposita conjugado a la ferritina (UNICEF-OPS, 2006; Carreras, 2007).

El hierro se absorbe a lo largo de todo el intestino delgado, aunque principalmente en duodeno y la porción superior del yeyuno proximal por proceso de transporte activo. Se absorbe de forma ferrosa. En un individuo normal, las necesidades diarias de hierro son muy bajas en comparación con el hierro circulante, por lo que sólo se absorbe una pequeña proporción del total ingerido. Esta proporción varía de acuerdo con la cantidad y el tipo de hierro presente en los alimentos, el estado de los depósitos corporales del mineral, las necesidades, la actividad eritropoyética y una serie de factores lumenales e intralumenales que interfieren o facilitan la absorción (Retamal, 2000; Flautes y Matthey, 2006).



La absorción depende en primer lugar del tipo de compuesto de hierro presente en la dieta, en dependencia de lo cual van a existir dos formas diferentes de absorción: la del hierro hemo (hemínico) y la del hierro inorgánico (no hemínico). 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 éste. Por su parte el hierro hemínico representa una pequeña proporción del hierro total de la dieta, sin embargo, su absorción es mucho mayor (20-30 %) y está menos afectada por los componentes ingeridos (Retamal, 2000; UNICEF-OPS, 2006).

El hierro debe pasar desde la luz intestinal a través de las membranas apical y basolateral del enterocito para alcanzar el plasma. 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. 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, la cual es una proteína que media el intercambio del hierro en los tejidos, y tiene la particularidad de no perderse al transportar el hierro a las células, sino que regresa al plasma y vuelve a usarse. Si posee una molécula de hierro unida se le denomina transferrina monoférrica y cuando posee dos moléculas unidas se le conoce como transferrina diférrica (Forrellat *et al.*, 2000; McKenzie, 2000).

En el hígado se deposita el hierro que excede la capacidad de transporte intracelular, conjugado a la ferritina cuya función es garantizar el depósito de hierro de fácil disposición el cual es utilizado en la síntesis de las proteínas y enzimas, cuando esta ferritina se agrega, forma gránulos de hemosiderina pasibles de ser



teñidos con azul de Prusia para su visualización a través del microscopio óptico. La hemosiderina conserva el hierro en tejido por su insolubilidad en agua por ello constituye una forma de almacenamiento de hierro a largo plazo (Forrellat *et al.*, 2000; Canaval, *et al.*, 2005).

Por otra parte, el sistema retículo-endotelial absorbe la mayoría del hierro procedente de la destrucción, fisiológica o no, de los eritrocitos. El bazo, principal órgano que se encarga de remover a los eritrocitos de circulación, contiene un importante número de macrófagos que fagocitan a los eritrocitos senescentes, degradan el contenido de hemoglobina, separando el hierro de su núcleo hemínico y lo liberan, lentamente, hacia la circulación. Cerca del 85% de hierro se deriva del catabolismo de la hemoglobina que se recicla rápidamente en el plasma, donde queda ligado a la proteína transportadora, transferrina, y destinado a la médula eritroide para la síntesis del hem (Forrellat *et al.*, 2000; Carreras, 2007).

Las pruebas de laboratorio para determinar el estado del hierro comprenden la cuantificación del hierro sérico y con frecuencia el cálculo del porcentaje de saturación de la transferrina. La transferrina también puede medirse desde el punto de vista funcional como la máxima cantidad de hierro capaz de unirse a una muestra de suero cuando se agrega un exceso de hierro a dicha muestra para saturar los sitios de combinación de la transferrina al hierro, eliminándose luego el hierro no combinado. El cálculo de la cantidad de hierro fijada corresponde con la capacidad total de fijación del hierro (CTFH); el hierro sérico y la CTFH se usan para calcular el porcentaje de saturación. Las modificaciones en los depósitos de hierro se acompañan con fluctuaciones en el hierro sérico y la transferrina. A medida que aumentan los depósitos de hierro se incrementa también el hierro sérico, disminuye la CTFH y aumenta la saturación de transferrina; por el contrario, si los depósitos de hierro



disminuyen o no existen, el hierro sérico baja, la CTFH aumenta y la saturación de transferrina disminuye (McKenzie, 2000).

Una deficiencia de hierro conduce a un menor aporte de hemoglobina a los eritrocitos lo que desencadena la aparición de la anemia. La anemia se define como una concentración baja de hemoglobina o hematocrito; es un trastorno en el cual una deficiencia en el tamaño o en el número de los eritrocitos, o en la cantidad de hemoglobina que contienen, limita el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y las células de los tejidos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece que un varón adulto normal presenta anemia cuando los valores de hemoglobina están por debajo de los 13 g/dL, y para la mujer adulta normal menor de 12 g/dL. En el caso de los niños de seis meses a los seis años se consideran anémicos si su hemoglobina es menor de 11 g/dL. En los niños de seis a catorce años si la hemoglobina es menor de 12 g/dL (Landaeta *et al.*, 2002; Velásquez, 2005; Marín, 2006).

La anemia no constituye por sí misma un diagnóstico, sino un signo de enfermedad que consiste en la disminución de hemoglobina funcional disponible. Se presenta cuando hay un desequilibrio entre la eritropoyesis y la utilización, destrucción o eliminación de los eritrocitos, cuando éste no produce y almacena la suficiente cantidad de hemoglobina. Se han descrito varios métodos para la evaluación de las anemias, dentro de los cuales destaca la hematimetría completa, que constituye un estudio sencillo en su práctica y realización, ella comprende la concentración de hemoglobina, hematocrito, leucocitos, plaquetas y eritrocitos además de los índices hematimétricos e índice de distribución eritrocitaria. Por otra parte también es importante el recuento de reticulocitos que indica la producción de éstos a nivel de médula ósea (Pérez y Rodríguez, 2001; Pereira, 2005).



Para una mejor estimación de las anemias, Wintrobe ideó una serie de parámetros llamados índices hematimétricos los cuales son volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración media de hemoglobina corpuscular, éstos se calculan una vez conocidos los valores del hematocrito, concentración de hemoglobina y recuento eritrocitario (Pereira, 2005; Velásquez, 2005).

El volumen corpuscular medio (VCM) indica el volumen medio de los eritrocitos, es decir, el tamaño del eritrocito y permite catalogar a las células rojas como microcíticas, normocíticas o macrocíticas, dependiendo del tamaño del glóbulo rojo. La hemoglobina corpuscular media (HCM) expresa la cantidad media de hemoglobina que contiene cada eritrocito y se expresa en picogramos y la concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC) corresponde a la cantidad de hemoglobina contenida en un eritrocito, en proporción del tamaño del glóbulo rojo. Con este índice es posible clasificar a las células como normocrómicas o hipocrómicas, lo que se traduce en el color del eritrocito. Y conjuntamente con el VCM, las anemias pueden ser normocrómica normocítica, hipocrómicas microcíticas, macrocíticas (Velásquez, 2005; Marín, 2006).

Otra clasificación de las anemias sería de acuerdo a su origen fisiopatológico, que las dividen en hiperregenerativas (periférica) e hipo o arregenerativas (central). Se entiende por anemia hiperregenerativas la que se da en un paciente cuya médula ósea trata de compensar, mediante un aumento de su actividad eritropoyética y son causadas por pérdidas hemorrágicas y hemólisis. Las anemias arregenerativas o centrales se originan por un fallo en la producción. Sin embargo, esta clasificación coincide con algunos cuadros clínicos, por ello se aplica más la clasificación morfológica (Flautes y Matthey, 2006).



La clasificación fisiopatológica de las anemias usa los estudios del índice de producción reticulocitaria (IPR) o de hierro en el suero, o ambos. El IPR es un cálculo que corrige la cifra de reticulocitos en relación con la presencia de reticulocitos medulares en sangre periférica, el tiempo que tardan éstos en madurar en sangre y la intensidad de la anemia que presenta el paciente. Las anemias arregenerativas causadas por defectos de la proliferación y maduración suelen tener un IPR inferior a dos, mientras que las hiperregenerativas se caracterizan por un IPR superior a dos. Los estudios de hierro en suero son de gran utilidad para identificar la fisiopatología de las anemias producidas por defectos de maduración acompañadas con células microcíticas, ya que el IPR es variable en estos casos (McKenzie, 2000).

La frecuencia de los diferentes factores que ocasionan anemia varía con la edad, pero en general la causa más común en todas las edades, especialmente en los niños es la anemia por deficiencia de hierro. Esta se define como el descenso de la concentración de hemoglobina en sangre secundario a una disminución de la concentración de hierro en el organismo ya sea por aporte insuficiente, un aumento en el consumo o a un exceso de las pérdidas (Velásquez, 2005).

La deficiencia de hierro es progresiva y se desarrolla en varias etapas sucesivas que comprende en primer lugar una depleción de depósitos en donde se pierden las reservas de hierro, pero sin compromiso de su aporte para la eritropoyesis. El método fundamental para su estudio es la determinación de ferritina sérica, se considera que las reservas de hierro están exhaustas cuando la ferritina está por debajo de sus valores de referencia, sin embargo, la presencia de inflamación, neoplasias, y otras patologías aumentan los niveles de ferritina lo que dificulta su interpretación en estas situaciones (Giménez, 2003; Lobo, 2006).



La ferritina responde a la fase aguda de inflamación aún en fase subclínica por ello es recomendable interpretar su elevación, controlando por estos estados, mediante la utilización simultánea de otros indicadores, como la proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular. En esta segunda etapa de instalación de la anemia también se puede conseguir un aumento de los receptores plasmáticos de la transferrina y un incremento compensatorio de la capacidad de absorción de hierro (Pérez y Rodríguez, 2001; Martínez *et al.*, 2008).

En la segunda fase se da un aporte deficiente medular, la cual cursa con una eritropoyesis donde está reducido el aporte de hierro a los precursores eritrocíticos sin que aparezca anemia. En esta etapa se encuentra una disminución de los sideroblastos, hierro sérico, ferritina, e índice de saturación de transferrina, mientras que la CTFH está aumentada, así como la protoporfirina libre eritrocitaria. La última etapa comprende una anemia ferropénica establecida donde existe un descenso de la concentración de hemoglobina, microcitosis e hipocromía (Retamal, 2000; Pérez y Rodríguez 2001; Giménez, 2003).

La principal causa de la deficiencia de hierro es por la incorporación insuficiente de hierro al organismo de acuerdo a los requerimientos fisiológicos del mismo. A su vez estos factores dependen del estado fisiológico de la persona, de los hábitos culturales y de la situación socioeconómica de la región. Los grupos que poseen una mayor probabilidad de sufrir deficiencia de hierro corresponden aquellos en los que existe un inadecuado consumo o asimilación de hierro de la dieta, asociado a un aumento de su demanda. Entre estos se encuentran los lactantes, niños pequeños, adolescentes, embarazadas y mujeres en edad fértil (Flautes y Matthey, 2006).

En el caso de los lactantes y niños pequeños la prevalencia de la deficiencia de hierro es mayor entre los cuatro meses y los dos a tres años de edad, debido a que se



combina el consumo de una dieta pobre de hierro y de baja disponibilidad, con una mayor demanda de este nutriente como consecuencia de la alta velocidad de crecimiento. Durante los primeros cuatro a seis meses de vida, el niño lactante satisface sus necesidades de hierro a expensas de sus reservas corporales y de la leche materna, que aún cuando no tiene alto contenido, éste es altamente disponible, a partir de los cuatros a seis meses de vida las reservas corporales han sido depletadas y la dieta debe aportar la cantidad suficiente para cubrir los requerimientos. El consumo excesivo de leche de vaca, que no aporta una cantidad suficiente de hierro biodisponible, y el agotamiento de las reservas colocan a este grupo de edad en situación de riesgo de deficiencia de hierro (Pabón *et al.*, 2002; Landaeta *et al.*, 2003; Flautes y Matthey, 2006).

Numerosas investigaciones han mostrado que la anemia por déficit de hierro incrementa la morbilidad y la mortalidad en grupos vulnerables, retrasa el crecimiento de los niños y dificulta la función cognoscitiva y el desarrollo escolar, afirmando que este tipo de anemia constituye un problema de salud pública que afecta en una mayor proporción a la población pediátrica (Landaeta *et al.*, 2003).

De esta manera, la instalación de la anemia ferropénica en los infantes está relacionada en muchos casos con la seguridad alimentaria y el consumo de alimentos tanto en su periodo prenatal como en los primeros años de vida, lo cual también repercute en el sano desarrollo pues, cualquier forma de suministro limitado o deficiente de sustancias nutritivas obstaculiza el crecimiento (Del Real *et al.*, 2007).

Sin embargo, el crecimiento es un proceso continuo que resulta de la interacción entre el potencial genético del individuo, los factores ambientales entre los cuales se incluye infecciones, las intoxicaciones y la nutrición; aunque también cuenta un correcto funcionamiento del sistema neuroendocrino. Cuando los niños en



proceso de crecimiento y desarrollo son sometidos a agentes ambientales desfavorables, como pueden ser la presencia de enfermedades infecciosas, parasitarias, un hogar sin las mínimas condiciones sanitarias, la falta de estímulo o afecto y especialmente un nivel de nutrición inadecuado, van a tener un efecto negativo directo sobre el proceso de crecimiento y desarrollo (Angarita *et al*, 2001; Landaeta *et al*, 2003).

El desarrollo humano integral óptimo es aquel que puede alcanzar un individuo, de acuerdo a su potencial genético, bajo las mejores condiciones ambientales posibles y va desde el desarrollo físico, fisiológico y psicológico óptimo hasta una productividad y creatividad plena. Por tanto el crecimiento infantil se considera como uno de los indicadores de mayor utilidad para evaluar el estado de salud y nutrición, permitiendo medir de forma indirecta la calidad de vida de una población (Angarita *et al.*, 2001).

Un fallo en el crecimiento detectado en un niño mucho antes de que se manifieste cualquier signo o síntoma fácilmente observable sugestivo a mal nutrición, permite un diagnóstico temprano de algún problema de salud y que se adopten medidas oportunas. La forma más fácil, económica y universalmente aplicable para observar el crecimiento físico es a través de la antropometría (Angarita *et al.*, 2001; Landaeta *et al*, 2003; Velásquez, 2005).

La antropometría permite conocer el patrón de crecimiento propio de cada individuo, evaluar su estado de salud y nutrición, detectar alteraciones, predecir su desempeño, salud y posibilidad de supervivencia. Al realizar la evaluación antropométrica del crecimiento, maduración y estado nutricional, se debe tener en cuenta que la antropometría es sólo un instrumento en el diagnóstico de las alteraciones de éstos; no debe ser utilizado como sustituto de una buena historia



clínica, en donde los antecedentes familiares y personales, el examen físico, la estratificación social, los antecedentes dietéticos y exámenes complementarios adecuados, constituyen las bases fundamentales para realizar un diagnóstico acertado (Espinoza, 2001).

Para categorizar el estado nutricional se aplican indicadores antropométricos dentro de los cuales se pueden mencionar Peso para Talla (PT), Peso para Edad (PE), Talla para la Edad (TE), perímetro cefálico, entre otros. Todos estudian el estado nutricional del paciente y la identificación de aquellos con estado nutricional deficiente, esto, con el fin de integrarlos en un programa de alimentación complementaria (Velásquez, 2005; Benavides *et al.*, 2008).

Entre los indicadores para la evaluación del estado nutricional actual se recomienda PE el cual evalúa el estado nutricional global, sin embargo no permite distinguir entre casos de desnutrición crónica y aguda, es por ello que se emplea en menores de 2 años. Otro indicador es PT que refleja el estado nutricional actual, permite identificar casos de desnutrición severa y tiene la ventaja de que no requiere conocer edad que en ciertas ocasiones es difícil estimar, sin embargo es utilizado con mayor frecuencia en mayores de 2 años. En el caso de varones que ya han alcanzado una estatura mayor a 145 cm, y niñas con más de 135 cm, así como durante la adolescencia, se debe utilizar el indicador Índice Masa Corporal (IMC) (Espinoza, 2001; Velásquez, 2005; Benavides *et al.*, 2008).

Al igual que la anemia el riesgo de déficit nutricional se presenta con mayor frecuencia en las edades pediátricas, siendo el bajo peso, la falta de crecimiento y la anemia generalmente por deficiencia de hierro algunas de sus principales manifestaciones. Cuando la falta de hierro ocurre en los primeros años de vida, el



daño causado es irreparable, siendo crucial, su deficiencia es padecida por una gran proporción de la población mundial (Marín, 2006; Del Real, *et al.*, 2007)

Quizhpe *et al.* (2003) señalaron que en los países en desarrollo, la prevalencia de anemia en niños se ha estimado en 46%, encontrándose las tasas más altas en África (52%) y en el sudeste asiático (63%). En estudios realizados en países europeos como España, la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en adolescentes y varones adultos es inferior al 1% mientras que en mujeres de edad fértil es de 4 – 5%, y en lactantes y preescolares llega a ser del 7 al 12%.

En América Latina, el número estimado de niños anémicos en la década de los ochenta fue de 13,7 millones, lo que equivalía a una prevalencia de 26% de la población. Un informe de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) señaló a Perú como el país con la mayor prevalencia de anemia en toda América Latina y el Caribe (57%), seguido de Brasil, donde 35% de los niños de 1 a 4 años estaban anémicos (UNICEF-OPS, 2006).

Investigadores como Quizhpe *et al.* (2003) realizaron un estudio en los niños campesinos de la región amazónica de Ecuador y en sus resultados hubo una prevalencia general de anemia de 16,6% , y de los afectados 75,5 % tenían anemia por déficit de hierro.

En Guatemala, Velásquez (2005) realizó un estudio en 50 niños con estado nutricional normal y 50 niños con estado nutricional deficiente o desnutrición (leve, moderada y severa). El 50% de los niños desnutridos y el 36% de los niños con estado nutricional normal, presentaron anemia hipocrómica-microcítica.



Nogueira-De-Almeida, *et al.* (2001) en una investigación hecha en 115 niños de 12 a 72 meses de bajo nivel socioeconómico en Brasil observaron una prevalencia de 68,7% de anemia con 8,7% de niños con estado nutricional deficiente.

Estudios realizados en diferentes regiones de Venezuela, han mostrado la prevalencia de anemia. En la zona sur de Valencia, estado Carabobo, Del Real *et al.* (2007) realizaron un estudio en 151 niños de edad preescolar de estrato socioeconómico bajo de un jardín de infancia público encontrando 25,9% de anemia y 25,6% de déficit nutricional de acuerdo con el indicador PT.

Barón *et al.* (2007) en la misma ciudad de Valencia, estado Carabobo, hicieron un estudio sobre el estado nutricional del hierro en niños de edad preescolar, primera y segunda etapa de educación básica y encontraron que 69,2% de la muestra presentó valores de ferritina sérica por debajo del valor de referencia, indicativo de deficiencia de hierro, el 16,2% de los niños fueron anémicos para el momento del estudio y 11,0% habían alcanzado la última etapa de la deficiencia de hierro, como lo es la anemia ferropénica. De los 87 niños de edad preescolar evaluados, 67 presentaron deficiencia de hierro y 20 presentaron anemia.

Vásquez *et al.* (2007) en un estudio realizado en la población del área metropolitana de Caracas, hallaron una prevalencia de anemia en 29,4% de los sujetos investigados y señalaron que 67,8 % de los lactantes padecía anemia.

Por otra parte, en el estado Nueva Esparta, Pabón *et al.* (2002) evaluaron la prevalencia de anemia por carencia de hierro en niños de seis meses a cinco años de edad y encontraron este trastorno en 36,84%, con predominio del sexo masculino y con una diferencia de 12,16% respecto al sexo femenino. Los lactantes menores de un año fueron los más afectados, representando el 70,83%.



En Ciudad Bolívar, estado Bolívar, Pereira (2005) realizó un estudio en el cual se evaluaron 170 niños hospitalizados en el servicio de Pediatría I, II y III del Hospital Universitario “Ruiz y Páez”, y halló que 81,18% presentaron anemia y los grupos mas afectados fueron los lactantes menores y los niños en edad preescolar, no existiendo diferencia significativa en cuanto al sexo.

Teniendo en cuenta que la anemia ferropénica posee una alta prevalencia a nivel mundial y que una de las poblaciones de riesgo son los niños, en los cuales se ha demostrado las consecuencias severas que se desarrollan, resulta importante realizar estudios epidemiológicos que determinen su prevalencia conjuntamente con el estado nutricional pues son dos elementos que guardan estrecha relación, esto, como un primer paso para la prevención y atención oportuna (Carrillo y Bello, 2008).

Siendo la anemia por deficiencia de hierro un trastorno frecuente en la edad pediátrica y en poblaciones de bajo nivel socioeconómico se propone el estudio de la prevalencia de anemia ferropénica en una de los grupos más susceptibles que son niños que cursan educación inicial en la Unidad Educativa San Jonote, ubicada en una comunidad de bajos recursos del mismo nombre.



## JUSTIFICACIÓN

Si bien las causas de anemia son multifactoriales, el déficit de hierro se considera el principal factor responsable de su alta prevalencia. Informaciones oficiales de la OMS señalan a la deficiencia de hierro como la carencia nutricional más frecuente y la causa número uno de anemia en los países en desarrollo. El grupo etario más afectado por la deficiencia de hierro son los lactantes y niños pequeños, pues su requerimientos son mayores y los daños por dicha carencia pueden persisten en la etapa adulta (Landaeta *et al*, 2003; Carrillo y Bello, 2008).

La anemia ferropénica se genera por una cadena que comienza con la mujer embarazada y continúa con el niño, quien en definitiva es el que sufre las consecuencias, que suelen ser irreversible si el déficit llega a ser cerebral, aún después del tratamiento si no llega a ser oportuno. Detectar este tipo de trastorno a temprana edad no solo permite tratarla a tiempo sino que también evita la aparición de secuelas que puedan afectar el proceso de aprendizaje, habilidades cognitivas y motoras de los niños, además de predisponerlos a enfermedades por disminución de las defensas, falta de apetito que acentúan aun más dicha condición.

Este tipo de estudio aplicado en grupos susceptibles como son niños de nivel socioeconómico bajo ayudan a tener datos acerca de su prevalencia de manera que se puedan tomar medidas que mejoren la calidad de vida de la población y prevenir la deficiencia de hierro en los niños. Por todo lo expuesto se plantea la necesidad de determinar los niveles de hemoglobina, hematocrito, conteo de eritrocitos, índices eritrocitarios, perfil ferrocínético para conocer la prevalencia actual de la anemia por deficiencia de hierro relacionándolo con el estado nutricional en los niños que cursan educación inicial en la Unidad Educativa San Jonote.



## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Establecer la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en niños de 3 a 5 años de edad pertenecientes al grupo de educación inicial de la escuela “San Jonote”, Ciudad Bolívar, estado Bolívar, Abril de 2010.

### **Objetivos Especificos**

- Determinar los valores de hemoglobina, hematocrito, recuento de eritrocitos y velocidad de sedimentación globular en los niños de 3 a 5 años de edad estudiantes de educación inicial de la escuela “San Jonote”, Ciudad Bolívar.
- Conocer los valores de hierro sérico, transferrina, porcentaje de saturación y ferritina sérica en niños de 3 a 5 años de la escuela “San Jonote”.
- Clasificar las anemias según los índices hematimétricos de los niños del grupo de educación inicial.
- Clasificar las anemias fisiopatológicamente en los niños de las secciones de preescolar de acuerdo al valor del índice de producción eritrocitaria (IPR).
- Evaluar el estado nutricional de los estudiantes de preescolar por medio del indicador antropométrico peso para talla.
- Establecer la relación entre la presencia de anemia ferropénica y estado nutricional de los niños de 3 a 5 años de edad de la escuela “San Jonote”.



## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Tipo de estudio**

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, prospectivo de corte transversal para conocer la prevalencia de anemia ferropénica en los niños de educación inicial de la escuela “San Jonote”.

### **Universo**

Todos los niños de 3 a 5 años que conforman las secciones de educación inicial de la escuela “San Jonote”.

### **Muestra:**

Estuvo representada por 36 niños en edades comprendidas entre 3 a 5 años integrantes de las secciones de educación inicial de la escuela “San Jonote” que asistieron el día seleccionado para la toma de muestra, previa aprobación por parte de sus representantes para su participación en esta investigación siguiendo la normativa bioética (Apéndice A).

### **Criterios de inclusión**

Los niños que acudieron a la escuela “San Jonote” en el día seleccionado para la toma de muestra.

Niños con previa autorización verbal y por escrito por parte de su representante.



### **Criterios de exclusión**

Muestras coaguladas o hemolizadas al momento de realizar su respectivo análisis.

### **Materiales y Equipos**

Tubos de ensayo estériles con anticoagulante K2 EDTA de 4 mL

Tubos de ensayo estériles secos de plástico de 6 mL

Lápices

Marcadores

Jeringas estériles de 10 ml

Pericraneales Nro 23

Guantes de látex estériles

Torundas de algodón

Alcohol absoluto

Bandas elásticas para torniquetes

Gasa estéril

Gradillas

Centrífuga

Tubos de ensayo estériles

Láminas portaobjetos

Laminillas cubreobjetos

Tubos capilares estériles secos

Colorante tipo Romanosky: Wright

Colorante Azul de Cresil Brillante

Pipetas automáticas

Puntillas amarillas

**Digitalización**

T.S.U. Carlos Dasilva



Microscopio óptico

Coulter T-890

Espectrofotómetro: ATAC 8000

Lector de microelisa: Stat Fax 303 Plus

Kit Fer-color para determinación de hierro sérico de Wiener Lab

Kit Fer-color transferrina de Wiener Lab

Kit para la determinación de ferritina de Bioline Diagnostic

Kit PCR látex para la determinación de proteína C reactiva cuantificada de Wiener Lab.

Balanza de plataforma marca Detecto®

Tallímetro marca Detecto®

### **Métodos**

El desarrollo de la investigación se llevo a cabo con los niños de edad comprendida entre 3 a 5 años, del grupo de educación inicial de la escuela “San Jonote”, la cual es una institución localizada en las afueras de Ciudad Bolívar, considerada una zona de bajos recursos. Previa autorización por parte de los padres y representantes, se tomaron los datos de los niños y se procedió a la toma de muestra para determinar los valores de hemoglobina, hematocrito, recuento de eritrocitos, índices hematimétricos, hierro sérico, ferritina, transferrina, porcentaje de saturación. Luego de esto se tomó talla y peso de cada uno de los niños que participaron en el estudio.

Para la toma de muestra sanguínea se procedió de la siguiente manera: una vez que se anotaron los datos del niño, se colocó al niño en una posición cómoda, previa preparación del material requerido e identificado, se le colocó el torniquete cuatro dedos por encima del pliegue del codo. Una vez realizado esto, se seleccionó

**Digitalización**

**T.S.U. Carlos Dasilva**



palpando con el dedo índice cuidadosamente el sitio de la venopunción. Se realizó la asepsia respectiva con algodón empapado en alcohol en el sitio seleccionado, se esperó a que éste se evaporara y se fijó la vena con la mano izquierda por debajo del sitio de la punción, presionando ligeramente para que se estirara la piel. Se tomó la jeringa con la mano derecha y se insertó la aguja con el bisel hacia arriba en la misma dirección de la vena en un ángulo de  $15^\circ$ , para cateterizar la vena (Navarrete *et al.*, 2008).

En el momento que se identificó una punción venosa exitosa por el flujo de sangre libre hacia el record de la aguja, se retiró el torniquete y se haló el émbolo suavemente dejando fluir la sangre hacia la camisa de la jeringa hasta que se obtuvo 10 mL de sangre, antes de extraer la aguja se colocó en el sitio de la punción una gasa estéril seca, seguidamente se removió la aguja de la vena; se procedió a llenar los tubos inmediatamente con la cantidad exacta requerida, primero se dispensó 4 mL de sangre en el tubo de ensayo estéril con anticoagulante EDTA al 10% (ácido etilendiaminotetracético) para los estudios hematológicos, se mezcló bien por inversión para homogeneizar y facilitar la reacción de la muestra con el anticoagulante y luego 6 mL de sangre en el tubo de ensayo estéril sin aditivos para los estudios de la química sanguínea éste se dejó en posición vertical para facilitar la coagulación de la muestra (Ibarra, 2007).

Una vez que se tuvo la muestra se procedió a la elaboración de un frotis utilizando sangre total (tomada con anticoagulante EDTA) por la técnica en cubreobjetos, se mezcló muy bien la muestra por inversión y se tomó la sangre con un tubo para microhematocrito, se colocó una pequeña gota en el centro de la laminilla, luego se tomó un segundo cubreobjetos y se colocó encima de la preparación anterior cuidando que las puntas no coincidieran, formando una especie de estrella. De esta forma, la sangre se extendió por capilaridad de manera uniforme entre ambas



superficies; se separaron las dos laminillas mediante un movimiento lateral, y se dejó secar para colorearlas con una tinción tipo Romanowsky (Ibarra, 2007; Muñoz y Morón, 2005).

La coloración que se utilizó fue Wright la cual consiste en cubrir el frotis con la solución colorante por 1 minuto; sin botar el colorante agregado se colocó unas gotas de solución buffer y se sopló encima del frotis con una pipeta para que se mezclara, hasta observar una película verde metálica, se dejó actuar por 4 minutos y se lavó con suficiente agua permitiendo que se arrastrara la solución colorante, luego se dejó secar colocando las laminillas inclinadas sobre una superficie, se colocaron con la superficie que contenía el frotis hacia abajo, sobre una lámina que tenía una gota de aceite de inmersión (Muñoz y Morón, 2005).

Terminados los frotis se procedió a la observación microscópica de los mismos para describir los elementos formes de la sangre. La observación fue dirigida a la descripción de la forma, tamaño, color y presencia o no de estructuras internas de los eritrocitos; forma tamaño número y distribución de las plaquetas y por ultimo núcleo y citoplasma de los glóbulos blancos para su clasificación (López y Gallardo, 2008).

Los parámetros de la hematimetría básica: hemoglobina, hematocrito, conteo de glóbulos rojos, de glóbulos blancos e índices hematimétricos se realizaron mediante un método automatizado utilizando un equipo Coulter T-890 el cual utiliza el principio de impedancia eléctrica, donde cada célula es contada y medida por los cambios de resistencia eléctrica que produce una partícula cuando se encuentra suspendida en un líquido conductor y atraviesa una pequeña abertura ubicada entre dos electrodos, interrumpiéndose la actividad eléctrica y causando un impulso eléctrico, el cual es directamente proporcional al tamaño celular, y el número de



impulsos corresponderá al número total de células. Previa determinación se realizó un control de calidad con un control 4C Plus Cell Control (Romero, 2009).

**Valores de referencia (niños de 2 a 6 años):**

Hemoglobina	11,5 – 12,5g/dL
Hematocrito	0,34 – 0,37L/L
Cuenta de glóbulos rojos	3,9 – 4,6 x10 <sup>12</sup> /L
Volumen corpuscular medio (VCM)	75 – 81fL
Hemoglobina corpuscular media (HCM)	24 – 27pg
Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)	31 – 34g/dL

Fuente: McKenzie, 2007

Para determinar el índice de producción reticulocitaria (IPR) se procedió al conteo de reticulocitos utilizando una tinción supravital con azul brillante de cresil, dicha técnica se basa en que el colorante es capaz de precipitar el ARN de los reticulocitos observándose en su interior una red o malla de color azul. El procedimiento se realizó del modo siguiente: se colocó dos gotas de una solución alcohólica de azul brillante de cresil (al 5% en alcohol metílico) entre dos portaobjetos previamente calentados a 37°C y completamente limpios, se dejó secar, una vez listo se agregó una gota de sangre total con ayuda de un tubo de microhematocrito, luego se dejó caer una laminilla limpia sobre la preparación, la gota de sangre se extendió espontáneamente. La observación se hizo con objetivo de inmersión, colocando una gota de aceite sobre la laminilla, para el conteo se seleccionó los campos donde las células se encontraban distribuidas uniformemente sin empaquetarse unas sobre otras y sin formar pilas de monedas, se contaron los reticulocitos presentes aproximadamente en diez campos microscópicos lo que



equivale a 1000 glóbulos rojos; la cifra total de reticulocitos se llevó a porcentaje; en la preparación se observaron los reticulocitos de mayor tamaño que los glóbulos rojos maduros y dentro se les observó un material granulo filamentosos teñido de azul (Muñoz y Morón, 2005; Cartín, 2007).

Para el cálculo del índice de producción reticulocitaria se utilizó a la siguiente fórmula (McKenzie, 2007).

$$\text{IPR: } \frac{\text{Hto. del paciente} \times \text{N}^\circ \text{ de Ret.} \times \dots 1 \dots}{0,45 \times \text{Tiempo de maduración según el Hto.}}$$

Para saber el tiempo en días que tarda en madurar en sangre periférica los reticulocitos se acudió a la siguiente tabla

Hematocrito L/L	Tiempo en días	
0,45	1 día	
0,35	1,5 días	<b>Punto de Corte = 2</b>
0,25	2,0 días	
0,15	2,5 días	

En la determinación de la velocidad de sedimentación globular se utilizó el método del sistema Dispette basado en la metodología Westergreen lo cual se realizó de la siguiente forma: se mezcló la muestra de sangre por inversión, se lleno el reservorio azul (copa) con la muestra hasta la marca superior, se introdujo la pipeta con ligera presión y se realizó un movimiento circular hasta enrasar la pipeta a cero, luego se colocó la pipeta en el soporte destinado para tal fin (soporte Westergreen), en forma vertical en un lugar protegido de las vibraciones y a una temperatura



comprendida entre los 18 y 25° C. Se realizó la lectura de los milímetros recorridos por los glóbulos rojos hasta la separación entre el plasma y el paquete globular transcurrido el tiempo de una hora (Muñoz y Morón, 2005).

**Valores de referencia:** 0 – 10 mm/1hora (McKenzie, 2007).

En el análisis químico se realizó la determinación de hierro sérico, transferrina, ferritina sérica, proteína C reactiva y se procedió de la siguiente forma: una vez tomada la muestra en un tubo tapa roja, sin aditivo, se esperó un tiempo de 20 minutos para la formación y retracción del coágulo. Se centrifugó la muestra a 3500 rpm por 10 minutos. Una vez separados los componentes sanguíneos se transvasó el suero en un tubo totalmente estéril sin ningún aditivo debidamente identificado con el número del paciente (Ibarra, 2007).

### **Determinación de proteína C reactiva**

La proteína C reactiva es considerada uno de los reactantes de fase aguda más sensible, sus niveles se incrementan en respuesta a estímulos agudos o crónicos de tipo infeccioso, inflamatorio o en caso de daño a nivel de tejido, y su función está relacionada con la interacción con el sistema de complemento. Es sintetizada en el hígado y su incremento y duración en suero se correlaciona con la gravedad y actividad de la enfermedad presente (Rashidi y Bojalil, 2006; Carrillo y Bello, 2008).

Su determinación cuantitativa se realizó mediante el método inmuniturbidimétrico con látex de la casa Wiener lab (Anexo 1) que se basa en la turbidez generada cuando la PCR presente en la muestra es capaz de aglutinar partículas de látex recubiertas con anticuerpos anti-PCR. Dicha turbidez es



directamente proporcional a la concentración de proteína C reactiva presente en la muestra y es medida espectrofotométricamente (Wiener laboratorios, 2000).

La cuantificación de la proteína C reactiva se determinó utilizando un analizador automático de denominación ATAC 8000, de acceso aleatorio del tipo multicanal, elaborado para determinaciones de química clínica. Posee referencias para diagramas de Levy-Jennings, reglas de Westgard (Anexo 2).

Para este análisis se preparó dos tubos de Kahn o hemólisis debidamente identificados como C o calibrador y D como desconocido respectivamente, en cada uno se colocó 500 $\mu$ L de buffer PCR y 500 $\mu$ L de reactivo PCR-látex, se mezcló y se incubó a 37°C por un minuto. Luego se agregó en el tubo identificado como C 10 $\mu$ L de PCR-látex calibrador provisto por el mismo kit y en el tubo identificado como D 10 $\mu$ L de muestra, se mezcló inmediatamente disparando al mismo tiempo el cronómetro y se colocó de nuevo a 37°, a los 30 segundos exactos se midió la absorbancia a 600nm C<sub>1</sub> y D<sub>1</sub>, se continuó la incubación. Se midió la absorbancia nuevamente (C<sub>2</sub> y D<sub>2</sub>) a los 5 minutos, es decir, a los 4 minutos 30 segundos después de la primera lectura (Wiener laboratorios, 2000).

Para la determinación de los resultados se aplicó la siguiente fórmula (Wiener laboratorios, 2000).

$$\text{PCR(mg/dL)} = \frac{D_2 - D_1}{C_2 - C_1} \times C \text{ (mg/dL)}$$

Donde C es la concentración del Calibrador= 5mg/dL

**Valores de referencia:** 0 – 0,5mg/dL (Wiener laboratorios, 2000).



### Determinación de hierro sérico

Para determinar los niveles de hierro sérico se usó el método colorimétrico directo de la línea líquida Fer-Color de Wiener Lab (Anexo 3), el cual contiene dos reactivos (A y B) y se fundamenta en que el hierro sérico se libera del complejo transferrina en medio ácido que lo proporciona el Buffer acetato pH 4,5 y es reducido a Fe II con ácido ascórbico. Dicho componente reacciona con el reactivo de color, ferene, dando un complejo color azul que es medido a 600nm. La absorbancia obtenida es directamente proporcional a la cantidad de hierro que esté presente en la muestra (Wiener laboratorios, 2002).

El procedimiento a seguir fue tomar 3 tubos, un tubo identificado como B o blanco reactivo al cual se le agregó 200µL de agua destilada y 1mL de buffer reductor (Reactivo A), en un segundo tubo identificado como S o estándar se agregó 1mL de buffer y 200uL de estándar provisto por el kit, mientras que a un tubo marcado como D o paciente se le añadió 1mL de buffer con 200µL de muestra del paciente (Anexo 4). Luego se mezcló y se leyó la absorbancia del tubo paciente (blanco muestra BS) a 600nm llevando a cero con el blanco agua. Después se agregó 200µL de reactivo de color (Reactivo B) a cada tubo, se mezcló y se leyó a los 5 minutos, ajustando a cero con agua (Wiener laboratorios, 2002).

Para el cálculo de resultados se corrigió las lecturas del estándar (D) y del paciente (S) restándole los blancos correspondientes (Wiener laboratorios, 2002).

$$S - B = S \text{ corregida}$$

$$D - (B + BS) = D \text{ corregida}$$

$$\text{Fe (ug/dL)} = D \text{ corregida} \times \text{factor}$$

$$\text{Donde el factor} = \frac{100\text{ug/dL}}{S \text{ corregida}}$$

$$S \text{ corregida}$$



**Valores de referencia:** 65 – 130 µg/dl (Wiener laboratorios, 2002).

### **Determinación de Transferrina**

Para este análisis se usó el kit Fer-Color Transferrina, método colorimétrico para la determinación de capacidad total de fijación de hierro o transferrina del suero (Anexo 5). La transferrina o proteína transportadora específica del hierro, se determinó por su actividad fisiológica de captar hierro férrico (Fe III) a pH mayor que 7,2 que hace que la transferrina se sature en presencia de Fe (III) en exceso. El remanente de Fe (III) no ligado se elimina totalmente por coprecipitación con carbonato de magnesio. (Wiener laboratorios, 2001).

El procedimiento consistió en colocar en un tubo de Kahn 500µL de solución saturante y 500µL de suero, se mezcló y se dejó por 5 minutos a 37°C (Anexo 5). Luego, con el dosificador provisto por el kit se agregó el contenido de una medida al ras de adsorbente. Se tapó y se agitó vigorosamente por 5 minutos a temperatura ambiente. Dicho preparado se centrifugó a 3.500 rpm por 15 minutos hasta que se obtuvo un sobrenadante límpido o con opalescencia propia del suero. Esta prueba se realizó en conjunto con el hierro sérico ya que su estándar y blanco son los mismos, y la transferrina se toma como otro D o paciente de transferrina (Wiener laboratorios, 2001).

Para el cálculo del porcentaje de saturación de la transferrina se aplicó la siguiente fórmula (Wiener laboratorios, 2001).

$$\% \text{Saturación} = \frac{\text{Hierro sérico } (\mu\text{g/dL})}{\text{Transferrina } (\mu\text{g/dL})} \times 100$$

**Valores de referencia** (Wiener laboratorios, 2001):

Transferrina	200 – 350 $\mu\text{g}/\text{dl}$
% Saturación	20 – 50%

**Determinación de Ferritina**

Para la determinación de ferritina se usó el método de inmunoensayo ligado a una enzima (ELISA), el cual consiste en la captura de la muestra del paciente, calibradores y controles en pozos recubiertos de streptavidina conjuntamente con un anticuerpo específico biotinilado de ferritina (Anexo 6). La reacción resultante entre el anticuerpo biotinilado y la ferritina contenida en el suero, calibrador y control formarán un inmunocomplejo que es depositado en la streptavidina que recubre los pozos, el exceso de proteínas es eliminado lavando con solución buffer diluido. Otro anticuerpo específico de ferritina marcado por peroxidasa de rabano (HPR) se añade para unirse con el anticuerpo inmovilizado en el pozo. El exceso de proteína es lavado otra vez y el color se genera por la adición del sustrato. La intensidad del color es directamente proporcional a la concentración de ferritina en suero. El juego de calibradores fue usado para graficar una curva estándar que permite leer directamente la cantidad de ferritina en muestra de pacientes y controles (Sukanya *et al.*, 1981).

La absorbancia fue medida por un lector microelisa de denominación Stat Fax 303 donde se pueden correr pruebas especiales incluyendo la ferritina. Su rango de medición es lineal 0.00 a 3.0 Unidades de Absorbancia (A), posee un filtro de 3 cavidades y una vasija de tiras separadas arriba de 12 perforaciones de largo. Posee una calibración de punto sencillo, ajustes de curva punto a punto (Anexo 7).

Para el ensayo se dispensó en pozos debidamente marcados 25 $\mu\text{L}$  de los 6 estándares provistos por el kit, 25 $\mu\text{L}$  de suero en cada pozo marcado con el número

Digitalización

T.S.U. Carlos Dasilva



de cada paciente, y en todos los pozos (muestras, calibrador) 100  $\mu$ L de anticuerpo biotinilado, se agitó suavemente por 30 segundos para completar la mezcla y se incubó a temperatura ambiente por 30 minutos (Anexo 8). Luego, se descartó todo el contenido de cada pocillo, se lavó 3 veces cada uno con 300 $\mu$ L de solución de lavado previamente preparada, y se trató de descartar todo el líquido remanente de los pozos. Se agregó a cada pozo 100 $\mu$ L de conjugado y sin mezclar se incubó a temperatura ambiente por 30 minutos más. Se procedió a realizar los mismos 3 lavados con solución de lavado descartando primero el contenido de cada pozo. Una vez secos los pozos se añadió 100 $\mu$ L de sustrato (TMB) dejando en incubación por 10 minutos a temperatura ambiente en la oscuridad. Al completar el tiempo de incubación se agregó 100 $\mu$ L de solución de parada en cada pozo y se leyó en el lector de microelisa a 450nm primero los seis pozos de los calibradores para construir la curva de calibración y luego los pacientes (Sukanya *et al.*, 1981).

**Valores de referencia (niños de 2 a 14 años):** 7 – 140ng/dL.

La recolección de datos antropométricos se realizó con los niños de edad comprendida entre 3 a 5 años cursantes de estudios de educación inicial de la Escuela “San Jonote” que asistieron el día seleccionado para la toma de muestra. Únicamente se efectuó la toma de peso y talla además de registrar sexo y edad del paciente. Para tomar el peso se utilizó una balanza de plataforma marca Detecto®, diseñada para pesar niños y adultos en consultorio con precisión de 100 g y capacidad máxima de 140-160 kg; y se procedió de la siguiente forma: asegurándose antes de pesar a cada niño que la aguja de la balanza estuviera en 0, moviendo la perilla que se encuentra en la parte de atrás, se le quitó a los niños el calzado, medias dejando también la menor cantidad de ropa posible. El niño situó sus pies en el centro de la plataforma, con el instrumento llevado a cero previamente la balanza se controló con pesas patrones moviendo la pesa mayor y luego la pesa menor hasta que el extremo común



de ambas varillas se ubicaran en la parte central de la abertura que lo contiene. El peso se registró en kilogramos (Pizarro *et al.*, 2004).

En la determinación de la talla se utilizó un tallímetro marca Detecto® con longitud de 150 centímetros, y se procedió de la siguiente forma: se le quitó al niño calzado y cualquier adorno de la cabeza que pueda interferir en la medición, luego se ubicó al niño parado con talones, glúteos y cabeza en contacto con la base del instrumento verificando que las piernas quedaran bien extendidas y que los talones y pantorrillas quedaran pegados al tallímetro. Se aseguró que los hombros estuvieran rectos, que las manos descansaran rectas a cada lado y que los omóplatos, glúteos y cabeza estuvieran en contacto con el tallímetro. La cabeza se sostuvo de modo que el borde inferior de la órbita estuviera en el mismo plano horizontal que la oreja. Luego se deslizó la superficie móvil hacia abajo, a lo largo del plano vertical y en contacto con éste, hasta que tocara la cabeza del niño. Luego se efectuó la lectura en la superficie graduada (Pizarro *et al.*, 2004; Instituto Nacional de Salud, 2006).

El estado nutricional de cada niño se determinó extrapolando los datos respectivos en las curvas de crecimiento Peso/Talla en varones y hembras de 2 a 6 años, elaboradas por el instituto nacional de nutrición (INN) de acuerdo a los valores de la OMS (Anexo 8 y 9).

Los datos obtenidos a partir del estudio fueron informados en una hoja de registro para cada paciente elaborada de acuerdo a los objetivos planteados (Apéndice B)

### **Análisis y presentación de resultados**

Se realizó a través de estadística descriptiva, utilizando la hoja de análisis de datos del programa SPSS 17.0 para Windows y Excel office 2007. Los datos fueron



presentados en tablas de frecuencia simple con números y porcentaje, se utilizó el test de Fischer para determinar la interdependencia de variables, y para medir significancia estadística.

**Tabla 1**

Prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en niños de 3 a 5 años de edad del grupo de educación inicial de la escuela “San Jonote”. Ciudad Bolívar, estado Bolívar, Abril 2010.

<b>Estado hematológico</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Normal<sup>1</sup></b>	3	8,3
<b>Anemia ferropénica<sup>2</sup></b>	11	30,6
<b>Anemia y ferropenia<sup>3</sup></b>	10	27,8
<b>Ferropenia<sup>4</sup></b>	7	19,4
<b>Anemia por otras causas<sup>5</sup></b>	5	13,9
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

<sup>1</sup> Hierro sérico normal, hemoglobina normal.

<sup>2</sup> Hierro sérico < 65 µg/dl, ferritina < 7 ng/mL, hemoglobina < 11g/dL, hematocrito <0,34L/L

<sup>3</sup> Hierro sérico < 65 µg/dl, ferritina > 7 ng/mL, hemoglobina < 11g/dL.

<sup>4</sup>Hierro sérico < 65 µg/dL, hemoglobina normal.

<sup>5</sup>Hierro sérico normal, hemoglobina < 11g/dL.

**Tabla 2**

Hemoglobina, hematocrito y recuento de eritrocitos en los niños de 3 a 5 años de edad estudiantes de educación inicial de la escuela “San Jonote”, Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Abril 2010.

Valores	Hemoglobina (g/dL)		Hematocrito (L/L)		Eritrocitos ( $\times 10^{12}/L$ )	
	N	%	N	%	N	%
Normal	11	30,6	20	55,6	34	94,4
Disminuido	25	69,4	16	44,4	2	5,6
TOTAL	36	100	36	100	36	100

**Valores de referencia:****Hemoglobina:** 11,5 – 12,5 g/dL**Hematocrito:** 0,34 – 0,37L/L**Eritrocitos:** 3,9 – 4,6  $\times 10^{12}/L$

**Tabla 3**

Velocidad de sedimentación globular en los niños de 3 a 5 años de edad estudiantes de educación inicial de la escuela “San Jonote”, Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Abril 2010.

<b>Velocidad de sedimentación globular (mm/hora)</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Normal</b>	16	44,4
<b>Aumentada</b>	20	55,6
<b>TOTAL</b>	36	100

**Tabla 4**

Hierro sérico, transferrina, porcentaje de saturación y ferritina de niños entre 3 a 5 años de edad estudiantes de educación inicial de la escuela “San Jonote”, Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Abril 2010.

Niveles	Hierro ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ )		Transferrina ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ )		% de Saturación		Ferritina ( $\text{ng}/\text{mL}$ )	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Disminuido</b>	28	77,8	0	0	24	66,7	14	38,9
<b>Normal</b>	8	22,2	18	52,8	12	33,3	20	55,5
<b>Aumentado</b>	0	0	17	47,2	0	0	2	5,6
<b>TOTAL</b>	36	100	36	100	36	100	36	100

**Tabla 5**

Clasificación de las anemias según los índices hematimétricos de los niños del grupo de educación inicial de la escuela “San Jonote”, Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Abril 2010.

<b>TIPO DE ANEMIA</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Anemia microcítica hipocrómica (VCM – CHCM)	13	52
Anemia normocítica hipocrómica (VCM – CHCM)	12	48
<b>TOTAL</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

**Tabla 6**

Estado nutricional de los niños de 3 a 5 años estudiantes de preescolar de la escuela “San Jonote” según el indicador antropométrico peso para talla. Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Abril, 2010.

<b>Estado nutricional</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Normal</b>	25	69,4
<b>Desnutrido</b>	6	16,7
<b>Sobre la norma</b>	5	13,9
<b>TOTAL</b>	36	100

**Tabla 7**

Relación entre la presencia de anemia ferropénica y estado nutricional de los niños de 3 a 5 años de edad de la escuela “San Jonote” Ciudad Bolívar, estado Bolívar. Abril, 2010.

Estado nutricional	Anemia ferropénica			
	Presente		Ausente	
	N	%	N	%
Normal	8	72,7	17	68
Desnutrido	3	27,3	3	12
Sobre la norma	0	0	5	20
<b>TOTAL</b>	11	100	25	100

$$X^2= 0,08$$

$$p=0,777$$



## RESULTADOS

El estudio incluyó 36 niños y niñas del grupo de educación inicial de la escuela “San Jonote”, a cada uno se les tomó 2 muestras de sangre, una para la hematología y otra para medir los parámetros de hierro sérico, transferrina y ferritina.

Los estudiantes que sólo tenían ferropenia representaron el 19,4% (n=7) del total de niños analizados y 30,6% (n=11) mostraron anemia ferropénica, mientras que 27,8% (n=10) cursaron con anemia y ferropenia. Los niños con anemias por otras causas conformaron el 13,9% (n=5) y 8,3% (n=3) de la población presentó un estado hematológico normal (ver tabla 1).

De los 36 niños estudiados, 30,6% (n=11) resultaron con valores normales de hemoglobina, 69,4% (n=25) con anemia. En el 55,6% (n=20) de la población analizada se obtuvo hematocritos dentro de los valores de referencia, y en 44,4% (n=16) valores disminuidos. En sólo 5,6% (n=2) se evidenció cuenta de eritrocitos bajo y en 94,4% (n=34) valores normales (ver tabla 2).

Los niños con valores de eritrosedimentación dentro del rango normal representaron 44,4% (n=16) mientras que 55,6% (n=20) de la población estudiada tuvo valores aumentados (ver tabla 3).

En 77,8% (n=28) de los niños estudiados se halló ferropenia y sólo en 22,2% (n=8) valores de hierro dentro del rango de referencia. Valores de transferrina aumentados se presentaron en 47,2% (n=17) de los niños, el 52,8% (n=18) mostraron valores normales. En 66,7% (n=24) de los niños se encontró un porcentaje de saturación menor a 20%, mientras que en 33,3% (n=12) valores dentro del rango de referencia, no hubo niños con saturación mayor a 50%. Niveles de ferritina normales



estuvieron representados por el 55,5% (n=20) de los niños analizados, 38,9% (n=14) tenían valores por debajo de 7ng/mL, y solo 5,5% (n=2) valores aumentados (ver tabla 4).

Según los índices hematimétricos VCM y CHCM, 52% (n=13/25) de los niños anémicos se clasificó dentro del tipo de anemia microcítica hipocrómica y 48% (n=12/25) en el tipo de anemia normocítica hipocrómica (ver tabla 5).

El 100% (n=36) de los estudiantes analizados presentaron índice de producción eritrocitaria menor a 2, no se encontraron niños con IPR mayor 2.

De acuerdo con el indicador antropométrico Peso para la Talla, 69,4% (n=25) de la población se ubicó en el nivel nutricional normal, 13,9% (n=5) sobre la norma. En 16,7% (n=6) se encontró desnutrición (ver tabla 6).

El 68% (n=17/25) de los estudiantes sin anemia ferropénica mostraron un nivel nutricional normal, mientras que el 12% (n=3/25) un estado de desnutrición y el 20% (n=5/25) estuvieron sobre la norma. De los niños que se les halló anemia ferropénica, 72,7% (n=8/11) tenían un nivel nutricional normal, 27,3% (n=3/11) estaban desnutridos, no hubo niños con anemia ferropénica que presentaran un estado nutricional sobre la norma. El valor de  $X^2= 0,08$  y  $p > 0,05$  por lo tanto no se encontró significancia estadística entre anemia ferropénica y estado nutricional en la población estudiada (ver tabla 7).



## DISCUSIÓN

La anemia por deficiencia de hierro es uno de los trastornos hematológicos más frecuentes. Vásquez en una investigación realizada en Guadalajara, México para el año 2003 expone que los grupos más afectados por la anemia ferropénica en los países industrializados son las embarazadas (18%) y los preescolares (17%), mientras que en los países en desarrollo quienes más sufren este tipo de anemia son las mujeres embarazadas (56%), los escolares (53%) y los preescolares (42%). Esta situación puede verse agravada por la presencia de enfermedades, deficiencias alimentarias, entre otros. Los principales factores de riesgo son la edad y la inequidad social que incluye un nivel socioeconómico precario, bajo ingreso familiar y hacinamiento (Vásquez, 2003).

En el estudio se estableció la prevalencia de anemia ferropénica en 36 niños con edades comprendidas entre 3 a 5 años, estudiantes de educación inicial de la escuela “San Jonote”, Ciudad Bolívar, estado Bolívar en Abril 2010, de los cuales 30,6% presentó anemia ferropénica, 19,4% ferropenia, y 13,9% anemias por otras causas. Resultados similares obtuvieron Carrillo y Bello en un estudio realizado en el mismo estado en el año 2008 donde se analizaron 105 muestras de niños hospitalizados de 6 a 36 meses, arrojando que 31,4% tenían anemia ferropénica, y 19,1% ferropenia sin anemia (Carrillo y Bello, 2008). Así mismo, en una investigación realizada en el estado Aragua, Venezuela se obtuvo que 36,8% de los niños en edad preescolar presentaron anemia (Mendoza *et al.*, 2002).

Dichos datos concuerdan con una investigación realizada en el estado Mérida, Venezuela para el año 2001 que demuestra que la incidencia de anemia ferropénica en el grupo de niños preescolares es de 33,18% (Angarita *et al.*, 2001).

Sin embargo, la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro resulta mayor a



la encontrada en un grupo de niños de 1 a 5 años para el año 2006 en Panamá, (18,1%) y los niños que presentaron anemia por otras causas (no ferropriva) llegaron al 22,5% (UNICEF-OPS, 2006).

De los 36 niños incluidos en este estudio 30,6% resultaron con valores normales de hemoglobina y un 69,4% presentaron anemia (valores disminuidos de hemoglobina); esto coincide con un estudio realizado en niños de 6 a 24 meses donde se tamizaron 144 pacientes, obteniendo que el 86,8% presentaban niveles de hemoglobina menores al punto de corte fijado, y el 13,2% presentó valores normales de hemoglobina (Urquidi *et al.*, 2006).

Aunque, la prevalencia de anemia este estudio resultó menor a la hallada para el año 2006 entre los niños de México que corresponde al 37,8% en menores de 2 años, 20% de 2 a 5 años y 16,6% de 6 a 11 años (Martínez *et al.*, 2008).

Otra investigación realizada en Valencia para el 2008 por Solano *et al.* en niños menores de cuatro años difiere de los resultados, donde se estableció que la anemia fue mayor en el grupo de 1 a 2 años (41,1%), ubicándose los menores de 1 año en segundo lugar (32,2%) y los niños entre 2 y 3 años mostraron 24,7% de prevalencia, la menor proporción (2,1%) se observó en los mayores de 3 años (Solano *et al.*, 2008).

En cuanto a los resultados de la velocidad de sedimentación globular realizada a las muestras de los niños pertenecientes al estudio se obtuvo que el 55,6% tenían valores aumentados y el 44,4% valores dentro del rango normal establecido, lo cual se puede atribuir a diversas causas como procesos inflamatorios o infecciosos agudos o severos.



En la población estudiada se halló que 77,8% presentaron ferropenia y sólo 22,2% valores de hierro dentro del rango de referencia estimado, lo cual difiere del estudio realizado en el estado Bolívar para el año 2008, en el cual el 71,43% de los pacientes en estudio resultaron con concentraciones de hierro sérico dentro de los valores normales, el 3,81% valores aumentados y el 24,76% valores disminuidos. (Carrillo y Bello, 2008).

Datos obtenidos en estudios realizados en Venezuela, en niños de edad preescolar indican una menor prevalencia de ferropenia (24%) (Latouche et al., 2007). No obstante, en otro estudio realizado por Barón en Valencia, Venezuela para el 2007 se encontró una prevalencia de deficiencia de hierro de 69,2% en niños de 3 a 14 años (Barón *et al.*, 2007). De igual forma, en Lima, Perú se realizó una investigación en un poblado marginal, resultando que el 57,3% de los niños presentaban disminución del hierro sérico. (Fernandez et al., 2007)

En cuanto a los niveles de transferrina se obtuvo que el 52,8% de la población se encontraba normal, mientras que el 47,2% tenía valores aumentados. A diferencia del estudio realizado en el estado Bolívar para el año 2008 donde se determinó que el 71,43% de las 105 muestras analizadas resultaron con concentraciones normales de transferrina, el 24,76% mayor al límite superior de referencia y 3,81% presentó una disminución de los valores esperados.

El porcentaje de saturación del hierro se encontró disminuido para 66,7 % de la población y el 33,3% estaba dentro de los puntos de corte establecidos. Por el contrario en la investigación realizada en el Hospital Pediátrico Menca de Leoni en el estado Bolívar resultó que el 73,38% de las muestras analizadas estaban dentro de los niveles normales y el 27,62% por debajo del valor de referencia. (Carrillo y Bello, 2008).



El 55,5% de los niños incluidos en la investigación tenían valores de ferritina dentro del rango referencial, y el 38,9% de los niños presentó ferritina por debajo de 7ng/mL, solo 5,6% mostró valores aumentados; en contraste con la investigación realizada en el Estado Carabobo, Venezuela donde la mayor proporción de niveles bajos de ferritina fue en niños de 1 a 2 años (39,1%), el 32,0% en los niños de 2 a 3 años, y de 14,9% y 14% para los menores de un año y los mayores de tres años, respectivamente (Solano *et al.*, 2008).

Mientras que un alto porcentaje (69,2%) de la muestra estudiada en una escuela de Carabobo donde se evaluó el estado nutricional de hierro y parasitosis intestinal en niños de 3 a 14 años, presentó valores de ferritina sérica por debajo del valor de referencia, indicativo de deficiencia de hierro (Barón *et al.*, 2007).

En el grupo de niños que presentó anemia, se encontró que 52% mostraron anemia microcítica hipocrómica y 48% anemia normocítica hipocrómica, no se halló anemia macrocítica. Encontrándose semejanza con en un estudio realizado en México donde se clasificó las anemias de acuerdo a los índices hematimétricos (VCM y CHCM) y cerca del 70% de la población estudiada tenía anemia de tipo microcítica e hipocrómica, característico de la anemia por carencia de hierro (Martínez *et al.*, 2008). Un porcentaje menor se obtuvo en un estudio realizado en Guatemala en niños y niñas de 12 a 60 meses del Hospital General “San Juan de Dios” en el año 2005, donde se determinó que el 43% de la población se ubicó en la anemia de tipo microcítica hipocrómica; sin embargo, el resto (57%) mostraron anemia de tipo normocítica hipocrómica (Velásquez, 2005).

La totalidad de la población estudiada presentó un índice de producción eritrocitaria menor a 2, no se encontraron niños con IPR mayor a 2, lo que permite



inferir que los pacientes anémicos no se clasificaban en el grupo de las anemias de tipo hemolítica, ni hemorrágica.

De acuerdo con el indicador antropométrico Peso para la Talla se halló que 69,4% de la población presentaron un nivel nutricional normal, 16,7% desnutridos y 13,9% sobre la norma. Cifras similares obtuvieron Benavides *et al.* en un estudio realizado en Nicaragua en niños preescolares en el año 2008, donde 57% de la población presentó un estado nutricional normal de acuerdo al indicador antropométrico peso para talla y solo 15% desnutrición leve (Benavides *et al.*, 2008). Sin embargo, en la investigación realizada en Guatemala 2005, se evaluó un total de 100 niños y niñas, de los cuales 50% presentaron desnutrición leve, moderada y severa; y el otro 50% de niños y niñas un estado nutricional adecuado o normal (Velásquez, 2005).

En los servicios de Pediatría I, II y III del Hospital Universitario Ruiz y Páez se realizó un estudio en 170 pacientes, donde se determinó que más de la mitad de los pacientes estudiados aun cuando presentaron anemia se encontraban en un estado nutricional normal, tomando en consideración la variable peso/talla (Pereira, 2005). Lo que hace inferir que no existe relación estadística significativa entre el estado nutricional del niño y la presencia de anemia, ya que incluso los niños con un estado nutricional normal presentaron anemia. En semejanza a este estudio en la investigación realizada en los niños de 3 a 5 años de edad de la escuela “San Jonote” se comprobó la independencia de variables resultando que no hay significancia estadística entre anemia ferropénica y el estado nutricional del niño; de igual manera resultó en la investigación realizada en Guatemala, donde se evidenció la interdependencia de variables (Velásquez, 2005).



## CONCLUSIONES

- La prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en la población estudiada fue de 30,6% sin embargo, 27,8% pueden padecer de la misma pues cursaron con anemia y ferropenia.
- El 69,4% de los niños estudiados presentaron anemia, el 44,4% hematocrito disminuido y en un bajo porcentaje se encontró cuenta de glóbulos rojos inferior a lo normal.
- En la mayor parte de la población (77,8%) se observó valores de hierro sérico disminuidos a pesar de que 38,9% tenía bajas reservas de hierro.
- La anemia de tipo microcítica hipocrómica fue la más común.
- De acuerdo a la clasificación fisiopatológica, no hubo casos de anemias hemolíticas ni hemorrágicas.
- El estado nutricional normal tuvo mayor prevalencia tanto en los niños con anemia ferropénica como en lo que no la tenían, dada ésta condición no se halló relación estadística entre dichas variables.



## RECOMENDACIONES

- Establecer programas de intervención nutricional con base en educación como estrategia fundamental para la prevención de deficiencia de hierro y anemia especialmente en preescolares, escolares y adolescentes.
- Suplementar a los niños pre-escolares con hierro, ácido fólico y vitaminas, independientemente del estado nutricional.
- Tomar en cuenta indicadores bioquímicos (ferrocínica), además de la hematología, para determinar si el tipo de anemia se debe a deficiencias nutricionales, específicamente de hierro.
- Educar a las madres acerca de la importancia de la lactancia materna y su contribución para prevenir la anemia ferropénica.
- Vigilar el estado nutricional de niños preescolares y escolares para la intervención oportuna y la toma de medidas que mejoren su calidad de vida.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Angarita, C., Machado, D., Morales, G., García, G., Arteaga, F., Silva, T. *et al.* 2001. Estado nutricional, antropométrico, bioquímico y clínico en preescolares de la comunidad rural de Canaguá. Estado Mérida. *An Venez Nutr.* **14**(2):75-85.
- Barón, M., Solano, L., Páez, M., Pabón, M. 2007. Estado nutricional de hierro y parasitosis intestinal en niños de Valencia, Estado Carabobo, Venezuela. *An Venez Nutr.* **20**(1):5-11.
- Batista, L., Hernández, P., Samperi, R., Fernández, C. 2000. Metodología de la Investigación. Editorial Mc Graw Hill. México. Pp 303.
- Benavides, M., Bermúdez, S., Berríos, F., Bert, P., Delgado, P., Castellón, E. 2008. Estado nutricional en niños del tercer nivel de los preescolares: El Jardín de Infancia Rubén Darío y Escuela Rubén Darío de la Ciudad de León. *Universitas.* **2**(2):5-12.
- Brandan, N., Aguirre, M., Giménez, C. 2008. Hemoglobina, cátedra de Bioquímica Facultad de medicina de UNNE. [En línea]. Disponible: [www.med.unne.edu.ar/-catedras/bioquimica/pdf/hemoglobina.pdf](http://www.med.unne.edu.ar/-catedras/bioquimica/pdf/hemoglobina.pdf). [Julio, 2009].
- Canaval, H., Pérez, H., Rincón, D., Vargas, J. 2005. Farmacología del hierro, 2da ed. [En línea]. Disponible: <http://www.awgla.com/publicaciones/descargas/FarmacologiaDel-Hierro.pdf>. [Agosto, 2009].



Carreras, M. 2007. Metabolismo de Hierro. [En línea]. Disponible:

[http://www.ciaal.com/.../Anemia\\_MC005\\_Metabolismo\\_del\\_Hierro\\_Martin\\_Carreras\\_2007.pdf](http://www.ciaal.com/.../Anemia_MC005_Metabolismo_del_Hierro_Martin_Carreras_2007.pdf). [Agosto, 2009].

Carrillo, D., Bello, O. 2008. Despistaje de anemia ferropénica en niños de 6 a 36 meses del Hospital Pediátrico “Menca de Leoni” San Félix, estado Bolívar. Trabajo de grado. Escuela de Ciencias de la Salud. Núcleo Bolívar. Universidad de Oriente. pp 52 (Multígrafo).

Cartín, W. 2007. Educación continuada. Reticulocitos y sus nuevos índices. Nuevos conceptos. Rev del Col de Microb y Quím Clín Cost Ric. **13**(2):28-32.

Del Real, S., Sánchez, A., Barón M., Díaz, N., Solano, L., Velásquez, E. *et al.* 2007. Estado nutricional en niños preescolares que asisten a un jardín de infancia público en Valencia, Venezuela. ALAN. **57**(3):248-253.

Espinoza, I. 2001. Guía práctica para la evaluación antropométrica del crecimiento, maduración y estado nutricional del niño y adolescente. [En línea]. Disponible:<http://www.dynabizvenezuela.com/images/dynabiz/ID3749/siteinfo/Suplemento.pdf>. [Octubre, 2009].

Flautes, F., Matthey, M. 2006. Parámetros hematológicos en escolares de acuerdo al tipo de alimentación recibida a nivel de la escuela. Trabajo de grado. Escuela de Ciencias de la Salud. Núcleo Bolívar. Universidad de Oriente. Pp 70 (Multígrafo).

Forrellat, M., Gautier, H., Fernández, N. 2000. Metabolismo del hierro. Rev Cub Hematol Inmunol Hemoter. **16**(3):1-12.



- Giménez, N. 2003. Estudio del metabolismo del hierro en lactantes de una zona de alta y perenne transmisión de malaria, Ifakara- Tanzania. Trabajo de Grado. Departamento de ciencias humanas, fisiológicas y de la nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. España pp 154. (Multígrafo).
- Hernández, M., Garrido, F., López, S. 2000. Diseño de estudios epidemiológicos. *Sal pub Méx.* **42**(2):144-154.
- Ibarra, M. 2007. Manual de toma de muestras. Universidad Autónoma de Baja California. Facultad de Medicina y Psicología. [En línea]. Disponible: [http://www.medicina.tij.uabc.mx/index.php?option=com\\_docman.pdf](http://www.medicina.tij.uabc.mx/index.php?option=com_docman.pdf). [Diciembre, 2009].
- Instituto nacional de salud de Perú. 2006. Normalización de indicadores alimentario nutricionales. [En línea]. Disponible: <http://www.ins.gob.pe/sisvan/web/NORMALI-ZA2006.pdf>. [Diciembre, 2009].
- Landaeta, M., Macías, C., Fossi, M., García, M., Layrisse, M., Méndez, H., 2002. Tendencia en el crecimiento físico y estado nutricional del niño venezolano. *Arch Ven Puer y Ped.* **65**(1):13–20.
- Landaeta, M., García, M., Bosch, V. 2003. Principales deficiencias de micronutrientes en Venezuela. *Rev Esp Comunit.* **9**(3):117–127.
- Latouche, G., Conde, A., Barbella, S., Castro, C. 2007. Factores de riesgo y de población para la anemia ferropénica en niños menores de 6 años. *Arch Venez Pueri Ped.* **70**(40): 119-125.



- Lobo, A. 2006. Anemias carenciales. Manejo en atención primaria. [En línea]. Disponible: [www.semergen.es/semergen/cda/documentos/.../divulgativa.pdf](http://www.semergen.es/semergen/cda/documentos/.../divulgativa.pdf). [Julio, 2009].
- López, A., Gallardo, A. 2008. Programa de Evaluación Externa de la Calidad en Morfología Hemática. Diseño y experiencia en laboratorios clínicos Venezolanos. Vit Art. **1**(32):1-8.
- Marín, G. 2006. Estudio poblacional de prevalencia de anemia ferropénica en La Plata y sus factores condicionantes. Tesis de grado. Facultad De Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata pp 85. (Multígrafo).
- Martínez, S., Casanueva, E., Rivera D., Viteri, F., Bourges, R. 2008. La deficiencia de hierro y la anemia en niños mexicanos. Acciones para prevenirlas y corregirlas. Bol Med Hosp Infant Mex. **65**(3): 86-99.
- Mendoza, P., Gómez, C., Madrid, D., Pérez, M. 2002. Prevalencia de anemia por déficit de hierro en niños de 6 meses a 5 años de edad del municipio Arismendi del estado Nueva Esparta, Venezuela 2001. Rev Esp Sal Pub. **56**(3): 115-132
- Muñoz, M., Morón, C. 2005 “Manual de procedimientos de laboratorio en técnicas básicas de hematología” Ministerio de Salud – Instituto Nacional de Salud – Centro Nacional de Salud Publica [En línea] Disponible: <http://www.ins.gob.pe/-insvirtual/images/otrpubs/pdf/Manual%20hematologia.pdf>. [Diciembre, 2009].
- McKenzie, S. 2000. Hematología clínica. Edit. Manual Moderno. México. 2ª ed. pp 1017.



- Navarrete, S., Paneque, P., Infantes, R., Alcántara M. Hospital Universitario Carlos Haya. 2008. Toma de muestra de sangre mediante punción venosa. [En línea]. Disponible: <http://www.carloshaya.net/laboratorio/media/procedimientos/PLE-15.pdf>. [Noviem-bre, 2009].
- Nogueira-De-Almeida, C., Ricco, R., Del Ciampo, L., De Sousa, A., Dutra-de-Oliveira, J. 2001. Crecimiento y estudio hematológico en niños de Brasil de bajo nivel socioeconómico. ALAN. **51**(3)230-235.
- Pabón, L., Gómez, E., Madrid, A., Pérez, A. 2002. Prevalencia de anemia por déficit de hierro en niños de 6 meses a 5 años de edad del Municipio Arismendi del Estado Nueva Esparta, Venezuela, 2001. Rev Esp Sal Púb. **76**(3):249-250.
- Pereira, L. 2005. Anemia en niños hospitalizados. Trabajo de grado. Departamento de medicina preventiva. Escuela de ciencias de la salud. Núcleo Bolívar. Universidad de Oriente. pp 65 (Multígrafo).
- Pérez, R., Rodríguez, L. 2001. Anemia ferropénica en la infancia. BSCP Can Ped. **25**(2): 257-263.
- Pizarro, T., Rodríguez, L., Benavides, X., Atalah, E., Mardones, F., Rozowski, J., *et al.* 2004. Norma técnica de evaluación nutricional del niño de 6 a 18 años. Rev Chil Nutr. **31**(2):1-14.
- Quizhpe, E., San Sebastián, M., Hurtig, A., Llamas, A. 2003. Prevalencia de anemia en escolares de la zona amazónica de Ecuador. Rev Panam Sal Pub/Pan Am J Public Heal. **13**(6):355-361.
- Rashidi, M., Bojalil, R. 2006. Proteína C reactiva más que un marcador sistémico de inflamación. [En línea]. Disponible: <http://www.izt.uam.mx/contactos/n60ne/-proteina.pdf>. [Enero, 2009].



- Retamal, A. 2000. Anemias: Tratamiento farmacológico. *Insalud Bol Farm Casti La Manc.* **1**(2):1-8.
- Romero, H. 2009. Citometría hemática automatizada. Análisis Clínico, hematología y hemoterapia. [En línea]. Disponible: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones-/articulos/1662/1/Citometria-hematica-automatizada.html>. [Enero, 2009].
- Solano, L., Barón, M., Sánchez, A., Páez, M. 2008. Anemia y deficiencia de hierro en niños menores de cuatro años de una localidad en Valencia. *An Venez Nutr.* **21**(2): 63-69.
- Sukanya *et al.*, 1981. Sensitive sándwich enzyme immunoassay for serum ferritin on microtitre plates. *Ann Clin Biochem.* **4**(18):48-53.
- UNICEF-OPS. 2006. Situación de deficiencia de hierro y anemia. [En línea]. Disponible: <http://www.unicef.org/panama/spanish/Hierro.pdf>. [Septiembre, 2009].
- Unidad de nutrición del ministerio de salud. Consejo asesor en nutrición. 2004. Norma Técnica De Evaluación Nutricional Del Niño De 6 A 18 Años. Año 2003. *Rev. Chil. Nutr.* **31**(2):128-137.
- Urquidi, C., Vera, C., Trujillo, N., Mejí, H. 2006. Prevalencia de anemia en niños de 6 a 24 meses de edad de tres centros de salud de la ciudad de La Paz. *Rev Soc Bol Ped.* **45**(3): 153-156.
- Vásquez, E. 2003. La anemia en la infancia. *Rev. Panam Sal Pub.* **13**(6): 349-351.



Vásquez, N., Bisiacchi, B., Sánchez, L. 2007. Despistaje de anemia en habitantes del área Metropolitana de Caracas por el sistema HemoCue®. An Venez Nutr. **20**(2):71-75.

Velásquez Castillo, L. P. 2005. Anemia en niños pre-escolares bien nutridos y desnutridos del Hospital General “San Juan de Dios”. Trabajo de Grado. Escuela De Nutrición. Facultad De Ciencias Químicas Y Farmacia. Universidad De San Carlos De Guatemala pp 69 (Multígrafo).

Wiener Laboratorios S.A.I.C. 2002. Método colorimétrico directo para la determinación de hierro en suero o plasma. [En línea]. Disponible: <http://www.wiener-lab.com.ar>. [Febrero, 2010].

Wiener Laboratorios S.A.I.C. 2001. Método colorimétrico para la determinación de la Capacidad Total de Fijación de Hierro. [En línea]. Disponible: <http://www.wiener-lab.com.ar>. [Febrero, 2010].

Wiener Laboratorios S.A.I.C. 2000. Método inmunoturbidimétrico con látex para la determinación cuantitativa de proteína C reactiva (PCR). [En línea]. Disponible: <http://www.wiener-lab.com.ar>. [Febrero, 2010].



### METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

<b>TÍTULO</b>	ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO EN NIÑOS DE 3 A 5 AÑOS DE EDAD DEL GRUPO DE EDUCACIÓN INICIAL DE LA ESCUELA “SAN JONOTE”, CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR.
<b>SUBTÍTULO</b>	

### AUTOR (ES):

<b>APELLIDOS Y NOMBRES</b>	<b>CÓDIGO CULAC / E MAIL</b>
Betancourt Flores, Wilmary Josefina	CVLAC: 18.013.222 E MAIL: <a href="mailto:wilmaribetancourt@hotmail.com">wilmaribetancourt@hotmail.com</a>
Muñoz Rivas, Marialejandra	CVLAC: 18.335.077 E MAIL: <a href="mailto:maryale_77@hotmail.com">maryale_77@hotmail.com</a>
	CVLAC: E MAIL:
	CVLAC: E MAIL:

### PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Anemia ferropénica

---

Ferrocínética

---

IPR

---

Hierro sérico

---

Ferritina

---

Estado nutricional

---



## METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÁREA	SUBÁREA
Departamento de Bioanálisis	Hematología

### RESUMEN (ABSTRACT):

La anemia ferropénica se define como el descenso de la concentración de la hemoglobina en sangre secundario a una disminución de la concentración de hierro en el organismo. La deficiencia de hierro y su consecuencia la anemia ferropénica constituyen el déficit nutricional de mayor prevalencia en la población mundial. Para establecer la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en niños de 3 a 5 años de edad pertenecientes al grupo de educación inicial de la escuela de “San Jonote”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar, se realizó un estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal durante el mes de abril de 2010. El estudio incluyó 36 niños, de los cuales 30,6% presentó anemia por deficiencia de hierro, 27,8% cursaron con anemia y ferropenia y el 13,9% presentaban anemias por otras causas. El 69,4% de los niños estudiados mostraron niveles de hemoglobina disminuidos, 44,4% tuvieron un hematocrito bajo. Mientras que en el 77,8% se observó valores de hierro sérico inferiores al de referencia y en el 38,9% de la población se halló niveles de ferritina disminuidos; solo 5,5% mostró valores aumentados. De los niños con anemia ferropénica 72,7% resultaron con un nivel nutricional normal; 27,3% estaban desnutridos, mientras que los que no tenían anemia ferropénica 68% tuvieron un estado nutricional normal y el 12% se encontraron desnutridos. Por tal razón no se existió significancia estadística entre ambas variables.



## METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

### CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
Maria E. Tepedino B.	ROL	CA	AS	TU X	JU
	CVLAC:	12.519.487			
	E_MAIL	<a href="mailto:mtepetdino@hotmail.com">mtepetdino@hotmail.com</a>			
	E_MAIL				
Eduardo A. Santos A.	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	3.127.554			
	E_MAIL	<a href="mailto:Eduardosantos2005@yahoo.com">Eduardosantos2005@yahoo.com</a>			
	E_MAIL				
Germán G. Guzmán	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	12.192.455			
	E_MAIL	<a href="mailto:gcuatro@cantv.net">gcuatro@cantv.net</a>			
	E_MAIL				
	ROL	CA	AS	TU	JU
	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				

### FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2010	06	01
------	----	----

LENGUAJE. SPA

Digitalización  
T.S.U. Carlos Dasilva



**METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:**

**ARCHIVO (S):**

<b>NOMBRE DE ARCHIVO</b>	<b>TIPO MIME</b>
Tesis. Anemia por deficiencia de hierro.doc	Application/msword

**ALCANCE**

**ESPACIAL:** Escuela San jonote Ciudad Bolivar Edo Bolivar

**TEMPORAL:** 4 Años

**TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:**

Licenciatura en Bioanálisis

**NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:**

Pregrado

**ÁREA DE ESTUDIO:**

Departamento de Bioanálisis

**INSTITUCIÓN:**

Universidad de Oriente



## METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

### DERECHOS

De acuerdo al artículo 44 del reglamento de trabajos de grados.

“Los trabajos de grados son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizados a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participara al consejo universitario”.

  
AUTOR

  
AUTOR

  
TUTOR

  
JURADO

  
JURADO

  
JURADO

**POR LA SUBCOMISION DE TESIS**