

Universidad de Concepción del Uruguay (UCU)

Sede Central

Facultad de Ciencias Médicas

Dr. Bartolomé Vasallo



Título: Relación entre la prevalencia de anemia ferropénica en niños de 0 a 24 meses; la alimentación recibida y sus causas, que se encontraban internados en el hospital “Justo José de Urquiza” de Concepción del Uruguay, Entre Ríos, desde octubre del 2013 a marzo del 2014.

Autora: NADIA SABRINA GOYCOCHEA ITURRALDE

Tesina presentada para completar los requisitos del plan de estudios de la Licenciatura en Nutrición.

Directora de tesina: Dra. MARTA CATTERINO

Ciudad y fecha: Concepción del Uruguay. Abril / 2015.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN.....	6
OBJETO.....	8
PROBLEMA.....	8
HIPÓTESIS	10
OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	11
ANTECEDENTES	12
En Italia	12
En Estados Unidos.....	12
En Chile, Filipinas, Sudáfrica, India y Guatemala	13
En Venezuela.....	13
En Chile.....	13
En Cuba	13
En México	14
En Brasil.....	14
En Uruguay.....	14
En Argentina.....	15
En Buenos Aires, La Plata	15
MARCO TEÓRICO.....	17
CAPÍTULO 1. El hierro: consideraciones generales.....	17
1.1 El hierro en el organismo.....	17
1.2 Metabolismo del hierro.....	18
1.3 Biodisponibilidad	19
1.3.1 Tipos de hierro	19
1.3.2 Estado de los depósitos	19
1.3.3 Factores intraluminales del hierro no hem	20
1.4 Distribución del hierro.....	21
1.5 Ciclo del hierro.....	21
1.6 Absorción y excreción	23
1.7 Pérdidas de hierro del organismo	23

1.8 Recomendaciones para mejorar la absorción del hierro	23
1.9 Prevención de la deficiencia de hierro.....	24
CAPÍTULO 2. Las anemias.....	25
2.1 Anemias nutricionales	25
2.2 Anemia ferropénica.....	25
2.3 Deficiencia de hierro.....	26
2.4 Manifestaciones clínicas.....	26
2.5 Manifestaciones hematológicas	27
2.6 Métodos de estudio	27
2.6.1 Pruebas que evalúan el compartimiento eritrocitario.....	28
2.6.2 Pruebas que evalúan el compartimiento plasmático	29
2.6.3 Pruebas que evalúan los depósitos.....	30
2.6.4 Prueba terapéutica	30
2.7 Prevención y tratamiento	31
2.8 Valoración nutricional: grupos vulnerables	32
2.9 Suplementación farmacológica.....	32
2.10 Terapia con hierro oral.....	32
CAPÍTULO 3. El hierro y la alimentación.....	34
3.1 El hierro en los alimentos	34
3.2 Tipos de dietas según su biodisponibilidad	35
3.3 Hierro en leche y fórmulas infantiles.....	35
3.4 Alimentación complementaria.....	36
3.5 Fortificación alimentaria	36
METODOLOGÍA.....	38
RESULTADOS.....	39
CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN.....	42
CRONOGRAMA	43
BIBLIOGRAFÍA.....	44
PÁGINAS DE INTERNET CONSULTADAS	44
ANEXO.....	46

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

<i>Figura 1. Ubicación del Hospital “Justo José de Urquiza”</i>	9
<i>Tabla I. Prevalencia de bajas concentraciones de hemoglobina en lactantes y niños preescolares</i>	12
<i>Tabla II. Prevalencia de anemia en grupos poblacionales de Argentina</i>	15
<i>Tabla III. Prevalencia de niños que no cubren las ingestas recomendadas de hierro en grupos poblacionales de la Argentina</i>	15
<i>Tabla IV. Concentración de hemoglobina según edad</i>	17
<i>Figura 2. Distribución del hierro corporal</i>	21
<i>Tabla V. Valores normales de volumen corpuscular medio y concentración de hemoglobina corpuscular media durante la infancia</i>	28
<i>Tabla VI. Valores de corte recomendados</i>	29
<i>Figura 3. Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de deficiencia de hierro</i>	30
<i>Tabla VII. Contenido de hierro en los alimentos</i>	34
<i>Tabla VIII. Biodisponibilidad según el tipo de dieta</i>	35
<i>Tabla IX. Aporte de hierro y ácido ascórbico de las diferentes leches y fórmulas infantiles (de inicio y continuación)</i>	36
<i>Tabla X Productos fortificados con hierro</i>	37
<i>Figura 4. Total de niños internados y hasta los dos años con anemia desde Octubre 2013 a Marzo 2014</i>	39
<i>Figura 5. Causas de la deficiencia de hierro en la infancia</i>	40
<i>Figura 6. Motivo por el que los niños ingresan al hospital</i>	41
<i>Figura 7. Tipo de alimentación que recibieron los niños que padecían anemia</i>	41
<i>Tabla XI. OCTUBRE 2013</i>	46
<i>Tabla XII. NOVIEMBRE 2013</i>	46
<i>Tabla XIII. DICIEMBRE 2013</i>	46
<i>Tabla XIV. ENERO 2014</i>	46
<i>Tabla XV. FEBRERO 2014</i>	46
<i>Tabla XVI. MARZO 2014</i>	46
<i>Tabla XVII. Características de cada niño internado que padece anemia</i>	47
<i>Tabla XVIII. Continuación de la tabla XV</i>	48
<i>Tabla XIX. Niños hasta los 2 años con anemia</i>	50

RESUMEN

Esta tesina se propuso conocer la prevalencia de anemia, específicamente del tipo ferropénica, en niños desde el nacimiento hasta los dos años que se encontraban internados en el hospital “Justo José de Urquiza” de Concepción del Uruguay, Entre Ríos, desde octubre del 2013 a marzo del 2014.

Esta investigación se situó en la alta prevalencia a nivel mundial de anemia ferropénica y en que muchas veces su detección es un descubrimiento casual por la realización de estudios rutinarios ya sea en pacientes ambulatorios o internados por otras patologías; ya que, en sus formas leves o moderadas la sintomatología clínica es mínima o nula.

El objetivo general fue determinar la prevalencia en nuestra ciudad de los niños de 0 a 24 meses que se encontraban internados en el hospital zonal que padecieron anemia ferropénica. Mientras que los específicos fueron: determinar cuáles son las causas por las que los niños padecieron la enfermedad; establecer si ingresaron al hospital por padecer síntomas específicos o por otras patologías y analizar su alimentación durante sus primeros meses de vida.

Las hipótesis de este trabajo se basaron en las distintas causas de la deficiencia de hierro durante la infancia, entre las cuales se encuentran el aumento del requerimiento de hierro y la carencia del aporte. Además de la posibilidad de que los niños ingresen al hospital por patologías asociadas a la anemia.

Se trata de una tesina con un diseño hipotético deductivo, ya que se pretendió demostrar o rechazar las hipótesis planteadas a través de los datos extraídos del hospital de la ciudad. Siendo esta una investigación cualitativa y cuantitativa.

Como resultado se obtuvo una baja tasa de niños con anemia ferropénica; pero el total de estos ingresaron al hospital por otra enfermedad y a través de los análisis de laboratorio se detectó la anemia. Pudiendo ser aún mayor y desconocida la cantidad con esta enfermedad.

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

El tema de investigación de esta tesina es la prevalencia de anemia del tipo ferropénica desde el nacimiento hasta los dos años de edad en niños que se encuentran internados en el hospital de nuestra ciudad de Concepción del Uruguay. Conociendo que según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la anemia ferropénica es el desorden nutricional por déficit más frecuente y difundido a nivel mundial, ya que, aproximadamente el 50% de los niños menores de cinco años de la población son quienes la padecen, afectando el crecimiento, el desarrollo neurológico y el sistema inmunológico de los niños.

El conocimiento de este tema comenzó a interesar a la tesista al cursar el 3^{er} año de Licenciatura en Nutrición, al ser desarrollado desde la cátedra denominada alimentación infantil, entendiéndose que desde el perfil de la carrera es importante la investigación de los niños, ya que su estado nutricional va a ser determinante para sus etapas posteriores.

La investigación se sitúa en la deficiencia de hierro en niños que se encuentran internados. Su objetivo general es determinar la prevalencia de esos infantes que padecen anemia; mientras que los específicos son determinar cuáles son las causas por las que padecen la enfermedad; establecer si ingresan al hospital por padecer síntomas específicos o por otras patologías y analizar su alimentación.

Las hipótesis se basan en las causas de la deficiencia de hierro, entre las cuales se encuentran el aumento del requerimiento de hierro y la carencia del aporte. Además de la posibilidad de que los niños ingresen al hospital por patologías asociadas.

La estrategia de esta investigación es la recolección de datos cualitativos y cuantitativos sobre los niños internados en el Hospital J.J. de Urquiza que padecen anemia y a partir de los mismos verificar la prevalencia en la ciudad y la verdad o falsedad de las hipótesis planteadas.

Como consecuencia se observó una baja cantidad de niños con anemia ferropénica; pero el total de estos fueron hospitalizados por otra enfermedad y a través de los análisis de laboratorio se detecta la anemia. Pero este número se puede ver aumentado ya que el cuadro clínico no es específico y los síntomas aparecen recién meses después de la caída de producción de hemoglobina.

También se adquirieron las principales causas de la deficiencia de hierro en las edades comprendidas en esta investigación; las cuales son por la ausencia de la suplementación oral con sales ferrosas, por una dieta con escaso o nulo aporte de carnes rojas, por ser neonato de bajo peso y por infecciones; lo que a su vez está relacionado con la alimentación de los niños durante sus primeros meses de vida y de la cual se consiguió extraer que la mayoría fueron alimentados con fórmulas infantiles.

Desde el perfil de la Licenciatura en Nutrición es importante la investigación de los niños, ya que su estado nutricional va a ser determinante para sus etapas pos-

teriores; ya sea la adolescencia, como la adultez, el embarazo en el caso de las mujeres y la ancianidad. Pudiendo afectarlas en forma negativa.

Enfocándose en la nutrición de los niños y logrando que esta sea la correcta podremos obtener niños sanos y fuertes; preparándolos lo mejor posible para los años futuros.

Desde esta licenciatura se busca poner énfasis en una alimentación adecuada y saludable, para evitar posibles enfermedades, deserción escolar y elevados costos en salud, entre otras consecuencias; realizando las intervenciones adecuadas, basadas en la educación alimentaria y nutricional. Teniendo siempre en cuenta las cuatro leyes para una alimentación saludable según Pedro Escudero (1887 – 1963):

- ∞ **Cantidad** → la cantidad de la alimentación debe ser suficiente para cubrir las exigencias calóricas del organismo y mantener el equilibrio de su balance.
- ∞ **Calidad** → el régimen de alimentación debe ser completo en su composición para ofrecer al organismo, que es una unidad indivisible, todas las sustancias que lo integran.
- ∞ **Armonía** → las cantidades de los diversos principios nutritivos que integran la alimentación deben guardar una relación de proporciones entre sí.
- ∞ **Adecuación** → la finalidad de la alimentación está supeditada a su adecuación al organismo.”¹

¹ López y Suárez. Capítulo 2. Páginas 19,20,21.

OBJETO

Prevalencia de anemia ferropénica en niños de 0 a 24 meses, sus causas y su relación con la alimentación que recibieron.

Escenario: niños internados en el hospital “Justo José de Urquiza” de Concepción del Uruguay, Entre Ríos, desde octubre del 2013 a marzo del 2014.

PROBLEMA

¿Existe relación entre la prevalencia de anemia ferropénica en niños de 0 a 24 meses internados en el hospital “Justo José de Urquiza” y su alimentación? ¿Cuáles son sus causas?

Este nosocomio tuvo su comienzo hacia 1920. Concepción del Uruguay, contaba entre sus prestadores de Salud al Hospital de Caridad, construido por el Estado a fines del Siglo XIX y Administrado por la Sociedad de Beneficencia.

En la primera década del Siglo XX la Sociedad de Beneficencia gestiona ante el Estado Nacional un nuevo Hospital, y este, por intermedio de la Comisión Asesora de Asilos y Hospitales Regionales dependiente del Ministerio de Relaciones Exteriores y Culto de la Nación, se hace cargo de la Construcción y Administración del Policlínico Regional del Litoral “Justo José de Urquiza”, marcando la primera incursión Estatal en la atención de la Salud en el litoral argentino.

En diciembre de 1923, el presidente Marcelo T. de Alvear dicta un Decreto creando el Policlínico Regional del Litoral “Justo José de Urquiza” y el 22 de diciembre de 1931 fue habilitado. Ubicado sobre la calle Justo José de Urquiza, pasando la rotonda de la Avenida 25 de Junio.

En la actualidad el nuevo Hospital Justo José de Urquiza se encuentra sobre las calles: Lorenzo P. Sartorio, Bv. Dr.R. Uncal, Víctor Rodríguez y 16 del Oeste norte. Contando con las siguientes especialidades médicas: cardiología, cirugía, clínica médica, dermatología, diabetología, endocrinología, fonoaudiología, gastroenterología, generalista, ginecología, hematología, infectología, nefrología, nefrología infantil, neonatología, neumología, neurocirugía, neurología, nutrición, odontología, oftalmología, oncología, otorrinolaringología, salud mental, urología y pediatría. Siendo los médicos a cargo de la parte de pediatría, que es la que compete a este trabajo: Barreiro Ivana, Bologna Mariana, Carnavale Jorgelina, Catterino Marta, Crespi Maria Eugenia, Dolaz Nancy, Dure Mónica, Erben Mariela, Morel Cecilia, Perez Griselda, Perri Adriana, Rodríguez Laura, Rodríguez Maria Eugenia, Romero Carolina, Tolosa Sonia, Torresan Blas.

Figura 1. Ubicación del Hospital “Justo José de Urquiza”



HIPÓTESIS

El presente trabajo de investigación plantea las siguientes hipótesis:

- ∞ Las causas de la deficiencia de hierro en la infancia pueden ser:
 - Aumento del requerimiento de hierro; ya sea por el crecimiento acelerado (prematuros, neonatos de bajo peso, lactantes); o por infecciones (menor ingestión o menor absorción).
 - Carencia de aporte; debido a una alimentación láctea exclusiva prolongada, lactancia artificial no fortificada, dietas con escaso aporte de carnes rojas. O por ausencia de la suplementación oral con sales ferrosas.

- ∞ Es posible que los niños ingresan al hospital por patologías asociadas y mediante los análisis que se realizan se conoce que padece anemia.

- ∞ Independientemente a la causa por la que ingresan los niños a internación, existe relación entre la anemia ferropénica y la alimentación de los niños de 0 a 24 meses.

OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS

GENERAL: Determinar la prevalencia de anemia ferropénica de los niños de 0 a 24 meses internados en el hospital “Justo José de Urquiza” de nuestra ciudad.

ESPECÍFICOS:

- ∞ Determinar cuáles son las causas por las cuales los niños padecen anemia ferropénica.
- ∞ Establecer si los niños ingresan al hospital por padecer síntomas de anemia o por otras patologías y mediante los análisis de sangre se conoce que posee anemia.
- ∞ Analizar la alimentación de los niños en los primeros meses de vida, ya sea por lactancia materna exclusiva, por fórmulas infantiles y por alimentación complementaria.

ANTECEDENTES

En Italia

En un estudio realizado en Nápoles, se investigaron los niveles de hierro en lactantes alimentados con pecho de forma exclusiva hasta los 12 meses de edad. Ninguno de los que recibieron este tipo de alimentación por más de siete meses presentaron déficit de hierro, mientras que el 43% de los que la recibieron por menos tiempo fueron anémicos.

En Estados Unidos

Tabla 1. Prevalencia de bajas concentraciones de hemoglobina en lactantes y niños preescolares.

Lugar	Edad (años)	Número de niños	Concentración de hemoglobina (porcentaje de niños)		Referencia	Comentarios	
			<10g/100 ml	<11g/100 ml			
Washington, D.C	½ - 2	226	46	-	Gutelius (1969)	-	
	½ - 1	137	46	-		Gutelius (1971)	-
	1 - 1/2	46	65	-			-
	1 1/2 - 2	43	26	-			-
Gainesville, Florida	¾-1 1/2	244	15	-	Pearson y col (1971)	-	
Chicago, Illinois	<2	446	76	-	Andelman y Sered (1966)	Pruebas repetidas del mismo lactante	
	0- ½	1402	12	35	Fomon y Weckwerth (1971)	Tamaño normal	
	½ - 1	1005	20	48			
	1 - 2	1431	27	51			
	0 - ½	261	24	48			
	½-1	232	29	53			
	1 - 2	268	39	58			
						Bajo peso al nacer	

En Chile, Filipinas, Sudáfrica, India y Guatemala.

Fortificación alimentaria: Los alimentos más comúnmente seleccionados para la fortificación son la leche, los cereales, el azúcar y la sal. La fortificación del pan ha sido implementada con éxito en Chile, la del arroz en Filipinas, el polvo de curry en Sudáfrica, la sal en la India y el azúcar en Guatemala.

Chile es uno de los países donde más experiencia tienen en cuanto a los beneficios del uso de leche de vaca en polvo fortificada con 15mg% de sulfato ferroso y 100 mg de ácido ascórbico, habiéndose observado en los lactantes una absorción de hierro entre el 10,7 y 12%.

En Venezuela

Se realizó un estudio descriptivo transversal. La población estaba constituida por los habitantes entre los 6 meses y 5 años de edad del Municipio Arismendi, representando 2.490 niños. De ellos el 34,49% sufrían anemia en el 2001, según los registros epidemiológicos del Instituto Nacional de Salud del Edo, Nueva Esparta. Se tomó una muestra aleatoria simple seleccionada sin reemplazamiento de 251 niños con las características de edad ya mencionadas. El tamaño de la muestra fue seleccionado en función del tamaño del universo. Fueron excluidos los niños con antecedentes de bajo peso, desnutrición, infecciones u otras patologías.

La prevalencia de anemia por déficit de hierro fue del 36,84%, con predominio del sexo masculino, con una diferencia de 12,16% respecto al sexo femenino. Los lactantes menores de 1 año fueron los más afectados, el 70,83%.

En Chile

Se buscó determinar la prevalencia de anemia en tres centros de salud. Se realizó la prueba en 114 niños de 6 a 24 meses de edad, concurrentes a tres centros de salud de la ciudad de La Paz dependientes del Ministerio de Salud. Midiéndose los niveles en sangre capilar con técnicas y personal estandarizado. La prevalencia de anemia fue del 86,6%. Como conclusión se llegó a que existe una alta prevalencia de anemia en niños menores de 2 años, independientemente del género, estado nutricional o centro de salud al que asisten. Aunque la causa de anemia es multifactorial, la alta prevalencia es sugerente de que diversos programas implementados para su control, no han sido del todo efectivos.

En Cuba

Se realizó un estudio transversal en el segundo semestre del año 2003 con el objetivo de diagnosticar la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en niños de 6 a 24 meses y en escolares de 6 a 12 años de edad residentes en la ciudad de Guantánamo. La muestra estuvo compuesta por 220 niños (escolares y lactantes). La prevalencia de anemia en los niños hasta 2 años de edad fue del

35,8 %. Ningún niño de ambos grupos de estudio presentó valores de hemoglobina indicativo de anemia grave. Según las concentraciones de ferritina sérica la prevalencia de la deficiencia de hierro fue del 57,6 %. El 74,2 % de los niños del primer grupo recibió lactancia materna exclusiva hasta el 4to mes. El 62,5 % de las madres de estos niños iniciaron la gestación con anemia y el 59,2 % tuvieron anemia en algún trimestre del embarazo. Para combatir con efectividad estas deficiencias se hace necesario incrementar la fortificación de alimentos, actividades de educación nutricional, así como mejorar los patrones de ingestión de alimentos ricos en hierro.

En México

En 2006, la prevalencia de anemia entre los niños en México fue de 37.8% en menores de 2 años y 20.0% de 2 a 5 años. Aunque la ingestión de hierro total en niños de 1 a 4 años es adecuada, la de hierro hemínico es baja y la de inhibidores de la absorción de hierro es muy alta, por lo que la biodisponibilidad general del hierro en la dieta es pobre (3.85%). Para tratar y prevenir la anemia se puede aumentar la ingestión de hierro biodisponible, mitigar sus pérdidas, y aumentar su reserva mediante la ligadura tardía del cordón umbilical. La aplicación de diversas estrategias requiere la acción concertada de diferentes instituciones y sectores gubernamentales, así como de miembros activos de las comunidades, educadores, grupos de riesgo y sus familias.

En Brasil

Se realizó un estudio transversal, descriptivo, cuantitativo. Es un extracto de un proyecto multicéntrico que verificó la prevalencia de anemia en niños de 3 a 12 meses de edad, en un servicio de salud de Ribeirão Preto, San Pablo, Brasil. Fueron realizadas entrevistas y dosificación de hemoglobina en los 121 niños. La prevalencia de anemia en los 69 niños de 3 a 5 meses fue del 20,2%, y en los 52 niños de 6 a 12 meses fue del 48,0%. En total, la prevalencia de anemia fue del 32,2%. Encontró asociación significativa entre anemia y edad del niño y anemia y el consumo de leche de vaca líquido.

En Uruguay

Su objetivo fue el de determinar la importancia del déficit de hierro en niños menores de 24 meses de edad e identificar las acciones preventivas a implantar en el país. Se estudió una muestra de 444 niños de 6 a 24 meses de edad, sanos, nacidos a término y con peso al nacer mayor de 2500 gramos, asistidos en los servicios del Ministerio de Salud Pública en Montevideo con antropometría, encuesta alimentaria, hemograma y dosificación de la ferritina sérica en muestra de sangre obtenida por punción digital.

Como resultado el 54% tuvieron anemia, que fue leve en más del 80% de los casos. Se identificaron como factores de riesgo el peso insuficiente al nacer y el consumo de leche pasteurizada en cantidades superiores a 700 ml por día. La lactancia materna no actuó como factor protector de la deficiencia de hierro, resultando la frecuencia de anemia similar en los niños amamantados y no amamantados. El 65% de los niños tuvieron consumos insuficientes de hierro. El alimento con mayor frecuencia de consumo fue la leche pasteurizada de vaca.

En Argentina

Según los pocos estudios poblacionales publicados, la prevalencia de anemia en menores de dos años va del 21% en la población de Ushuaia, al 55% en la población de Misiones.

Tabla II. Prevalencia de anemia en grupos poblacionales de Argentina

Lugar de estudio	Edad	Prevalencia de anemia
Gran Buenos Aires (1985)	9 a 24 meses	47%
Misiones (1986)	9 a 24 meses	55%
Ushuaia (1994)	9 a 24 meses	21%

Fuente: adaptado de O'Donnell, CESNI.

Tabla III. Prevalencia de niños que no cubren las ingestas recomendadas de hierro en grupos poblacionales de la Argentina

Lugar de estudio	Edad	Prevalencia
Gran Buenos Aires (1985)	9 a 24 meses	98%
Misiones (1986)	9 a 24 meses	100%
Ushuaia (1994)	9 a 24 meses	65%

Fuente: adaptado de O'Donnell, CESNI.

En Buenos Aires, La Plata

Se estudio la prevalencia de anemia, sus variaciones y los posibles factores asociados en niños menores de 6 meses, en un centro de atención primaria. Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, revisando los registros de controles de salud de 363 niños con edades comprendidas entre 4 y 5 meses de edad completos, asistidos durante 2007-2010. Se analizó la asociación entre anemia (hemoglobina <10,3 g/ dl) y alimentación (amamantamiento exclusivo o alimentación complementaria), tipo de parto y sexo. Se compararon las medias de peso al nacer y la puntuación z de peso para edad, talla para edad y peso para talla, en niños anémicos contra no anémicos.

El 28,9% (105/363) de los niños presentaron anemia y la prevalencia fue significativamente mayor en los varones (38,3% contra 20,9%). No hubo diferencias significativas según el tipo de alimentación y la forma de terminación del parto. Se encontró una disminución significativa de la anemia (de 37,8% en 2007 a 20,3% en 2010 en el período estudiado). Fue mayor en varones, en niños nacidos con menor peso y con menores índices antropométricos.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1. El hierro: consideraciones generales.

1.1 El hierro en el organismo

El hierro² es un mineral que interviene en la mayoría de los procesos de óxido reducción³, razón por la cual resulta fundamental para la vida.

Si bien la cantidad total de Fe en un individuo es variable, puede considerarse entre 25 y 55 mg/kg de peso corporal. Mientras que el recién nacido sano nace aproximadamente con 80 mg de hierro/kg de peso corporal.

Distribución del hierro en el organismo:

Hierro total: 80 mg/kg

- 50 mg/kg masa circulante de hemoglobina⁴.
- 25 mg/kg hierro almacenado.
- 5 mg/kg mioglobina⁵ e hierro tisular.

Tabla IV. Concentración de hemoglobina según edad

Edad	Hemoglobina
Recién nacido	16,8 a 21,2 g/dl
2 meses	11 g/dl

La hemoglobina está constituida por proteína, globina y cuatro fracciones de ferroprotoporfirina o "hem". El hierro de las fracciones hem es estabilizado en el estado ferroso, permitiendo el enlace reversible con el oxígeno.

La ferritina y la hemosiderina, los compuestos no hem en los que se almacena predominantemente hierro, están presentes en concentraciones máximas en hígado.

² Hierro: Elemento químico de número atómico 26. Metal muy abundante en la corteza terrestre. Entra en la composición de sustancias importantes en los seres vivos, como las hemoglobinas. De color negro lustroso o gris azulado, dúctil, maleable y muy tenaz, se oxida al contacto con el aire. (Símbolo *Fe*). (<http://lema.rae.es/drae/?val=hierro>. Página de la Real Academia Española)

³ Proceso óxido reducción: también conocido como redox, es un proceso químico en el cual cambia el número de oxidación de un elemento. En esta reacción la oxidación y la reducción se efectúan en forma simultánea; una no puede suceder sin la otra. (Hein y Arena. Capítulo 17. Página 441)

⁴ Hemoglobina (Hb): es el pigmento rojo portador de oxígeno en los eritrocitos (glóbulos rojos). Es una molécula globular formada por cuatro sub unidades. Cada sub unidad posee una fracción hem conjugada con un polipéptido. La molécula hem es un derivado de la porfirina que contiene hierro. (Ganong. Capítulo 32. Página 523)

⁵ Mioglobina: es otro pigmento respiratorio que se encuentra en el músculo esquelético. Estructuralmente se asemeja a una de las sub unidades de la molécula de hemoglobina. Pero la afinidad de la mioglobina por el oxígeno es mayor que la de hemoglobina, por lo cual suministra una reserva adicional de oxígeno a los músculos activos. (Lopez y Suarez. Capítulo 11. Página 265)

do, bazo y medula ósea. Entre los órganos y tejidos del organismo, las concentraciones de hierro son generalmente 2 a 10 veces mayores en hígado y bazo que en riñón, corazón, músculo estriado, páncreas y cerebro.

Durante las primeras 8 semanas de vida, en respuesta a la adaptación de un ambiente rico en oxígeno, prácticamente en el recién nacido no se produce eritropoyesis. Se observa, entonces, una marcada disminución en la producción de glóbulos rojos⁶ y por consiguiente una disminución en la concentración de hemoglobina. Esta situación alcanza su punto máximo aproximadamente a los dos meses, cuando la hemoglobina llega a las concentraciones normales más bajas durante toda la vida (11 g/dl), produciéndose la llamada anemia fisiológica del recién nacido. Es en este momento cuando, en compensación, se reanuda la eritropoyesis.

El recién nacido presenta una reserva de hierro adecuada para satisfacer sus necesidades durante los primeros cuatro a seis meses de vida, agotándose después de este tiempo los depósitos tisulares del bebé, considerándose a esta etapa un periodo crítico en el metabolismo del hierro. De aquí en adelante este mineral debe ser obtenido de la dieta, para evitar la deficiencia ferropénica y que se produzca anemia.

Durante el primer año de vida el niño triplica su peso de nacimiento y se produce una gran expansión del volumen sanguíneo y un gran crecimiento de la masa muscular. Esto provoca elevadas necesidades de hierro para la formación de hemoglobina y mioglobina. A esto se debe que a partir de los seis meses de edad las necesidades de hierro prácticamente se equiparan con las del adulto. Sin embargo, la capacidad gástrica del niño es muy diferente a la de un adulto, razón por la cual durante el primer año de vida se dificulta enormemente el aporte del mineral a través de los alimentos.

Una vez explicado lo principal del hierro podemos seguir hablando de su metabolismo.

1.2 Metabolismo del hierro

La cantidad total de hierro de un individuo depende de su edad, su peso, su concentración de hemoglobina, y el tamaño de los compartimientos de depósito. En términos generales puede considerarse que el pool de Fe es de 25 a 55 mg/kg en un adulto sano y de 80 mg/kg en un recién nacido a término. Como se observa, su gran importancia no radica en la cantidad presente en el organismo, que es casi insignificante, sino en las funciones que cumple.

⁶ Glóbulos rojos o eritrocitos: son los transportadores de oxígeno por excelencia y son además, los principales responsables de la viscosidad de la sangre. Casi todo el volumen del glóbulo rojo maduro consiste en hemoglobina, el pigmento al que se unen las moléculas de oxígeno. Como los glóbulos rojos carecen de núcleo, no pueden sintetizar nuevas moléculas y su lapso de vida es breve, de entre 120 y 130 días. (Curtis. Capítulo 36. Página 699)

Otro punto importante sobre el hierro es la cantidad del mismo que se absorbe de los alimentos; es decir su biodisponibilidad.

1.3 Biodisponibilidad

El contenido de hierro no es suficiente para establecer si el alimento es o no buena fuente de dicho mineral. Es su biodisponibilidad la que lo determina; es decir, la cantidad de hierro que se absorbe a partir de los alimentos.

Es una pequeña cantidad de hierro la que se absorbe, dependiendo esto de tres factores:

- Tipo de hierro.
- Estado de los depósitos.
- Factores intraluminales.

1.3.1 Tipos de hierro

El hierro en los alimentos se encuentra en dos formas:

- ✓ HEM o hemínico → cuando forma parte de la hemoglobina o mioglobina animal.
- ✓ No HEM o no hemínico → cuando forma parte de cualquier otro compuesto.

El hierro hem se caracteriza por absorberse en una proporción más o menos constante aproximadamente en el orden del 10%, pudiendo llegar hasta el 25%, sin que existan factores que marcadamente favorezcan o inhiban esta situación.

Solo se encuentra hierro hem en las carnes, representando no más de un 5 al 10% del Fe aportado por la dieta.

El hierro no hem se encuentra en las vísceras (como ferritina), yema de huevos, vegetales, cereales, leguminosas, frutas secas y lácteos. Representa el 90% del Fe aportado en forma exógena.

Su absorción es solo del 2 al 5 o 10 % como máximo, interviniendo en ella una serie de factores intraluminales que hacen que el hierro se absorba en mayor o menor proporción, dificultando su solubilidad.

1.3.2 Estado de los depósitos

En situaciones de deficiencia, aumenta la absorción tanto del hierro hem como no hem, siendo este ultimo el que aumenta en mayor proporción.

Cuando se deplecionan los depósitos aumenta la concentración de apotransferrina, y es esta proteína de membrana la que a nivel intestinal interviene en la velocidad y eficiencia de la absorción de hierro. Su mayor concentración frente a estados de deficiencia podría ser uno de los factores relacionados con el aumento de la absorción del hierro en estas circunstancias.

Depósitos agotados → máxima absorción intestinal

Depósitos repletos → menor absorción intestinal

1.3.3 Factores intraluminales del hierro no hem

En condiciones normales la absorción del hierro está muy bien regulada por los mecanismos regulatorios de la mucosa intestinal. A medida que aumenta la ingesta de hierro, el porcentaje de absorción disminuye proporcionalmente.

Distintos factores intraluminales se relacionan con la absorción del hierro, tanto favoreciéndola como inhibiéndola.

Afectan la absorción la hipoclorhidria o aquilia gástrica, el aumento del tránsito intestinal, los síndromes de mala absorción con esteatorrea y presencia de determinados compuestos o sustancias a nivel de la luz intestinal.

Factores facilitadores:

- Hierro hem
- Acido ascórbico

Factores inhibidores:

- Sustancias alcalinas
- Fosfatos
- Fibra dietética (lignina)
- Taninos
- Oxalatos

Las sustancias alcalinas que neutralizan la secreción gástrica inhiben la absorción del hierro. Dentro de estas sustancias, los lácteos son los que más se destacan, pero debe diferenciarse la leche humana que, muy probablemente debido a la seroproteína presente, favorece la absorción, siendo considerada de alta biodisponibilidad. En el intestino se encuentran receptores para la lactoferrina humana y no así para la lactoferrina bovina, influyendo esto probablemente en la biodisponibilidad de la leche materna.

Los compuestos fosforados inhiben la absorción: las fosfoproteínas presentes en el huevo, la lecitina presente en la soja y el ácido fítico presente en los cereales.

Los fitatos capturan el hierro, dando lugar a compuestos insolubles que se eliminan en las heces interfiriendo así con la absorción.

La lignina presente en semillas de frutas secas, tallos de sostén, raíces de algunas hortalizas, vegetales de hoja o con pared celular, inhiben la absorción.

Los taninos presentes en té, café, vino tinto, y cerveza oscura inhiben notablemente la absorción y en relación directa al volumen de su ingesta.

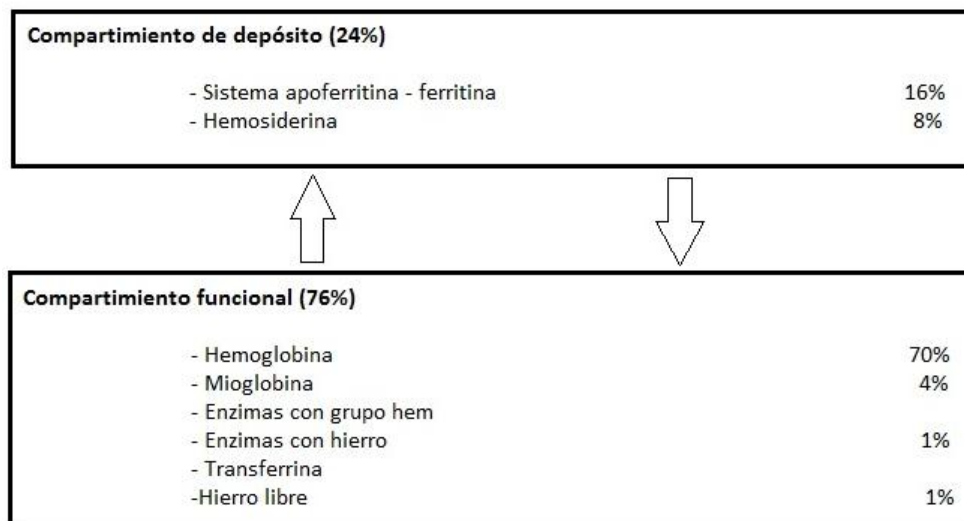
Los oxalatos presentes en las verduras de hoja de color verde oscuro inhiben la absorción.

Pero todo este hierro absorbido va a ser distribuido en distintas formas en nuestro organismo.

1.4 Distribución del hierro

A diferencia de las vitaminas y otras sustancias orgánicas, el hierro no se inactiva durante sus funciones fisiológicas y se excreta mínimamente, circulando en forma muy eficiente en dos compartimientos de un ciclo prácticamente cerrado: el funcional y el de depósito. Del total de hierro que se moviliza diariamente en estos dos compartimientos, solamente se pierde una muy pequeña parte por orina, sudor y sangre microscópica por materia fecal, que es reemplazada por la ingesta.

Figura 2. Distribución del hierro corporal



Una de las principales diferencias del metabolismo del hierro entre niños y adultos es el grado de dependencia de los primeros a la dieta. En los adultos, aproximadamente el 95% del hierro necesario para la síntesis de hemoglobina proviene de la recirculación del hierro de los glóbulos rojos destruidos, dependiendo solamente de un 5% de la ingesta. En cambio, en un niño de un año, el 70% proviene de la recirculación y el 30% depende del hierro alimentario. Este hecho es más que significativo si se considera la necesidad de aumentar la masa globular y la elevada velocidad de crecimiento que tienen los niños en esta edad.

Asimismo el Fe cuenta con un ciclo dinámico.

1.5 Ciclo del hierro

Desde un punto de vista didáctico, si nos detenemos en un momento del ciclo dinámico del hierro, encontramos:

- Hierro celular intestinal: es el hierro que fue absorbido por el intestino y se encuentra en el interior del enterocito. En caso de necesidad del organismo o depleción de los depósitos, este hierro se une débilmente a una proteína del citosol: la transferrina⁷, con la que luego pasa a circulación. Caso contrario, se une en forma más estable a otra proteína: la ferritina intestinal, hasta que se produce la descamación del enterocito, a los tres o cuatro días. De esta manera, la célula intestinal regula la absorción y protege al organismo de una sobrecarga.
- Hierro plasmático: la mayor parte del hierro que circula por la sangre está unido a una betaglobulina: la transferrina, de la cual, en condiciones normales, solo se ocupa el 25 a 30 % de su capacidad de transporte. Una pequeña parte del hierro sérico circula libre y otra más pequeña circula unido a la ferritina sérica. Si bien la cantidad de esta última es mínima, su concentración guarda relación directa con el tamaño de los depósitos, lo que resulta particularmente útil en el estudio de la deficiencia de hierro.
- Hierro hemoglobínico: representa el 65 a 70 % del hierro total del organismo. Es el que está contenido dentro de los eritroblastos y glóbulos rojos maduros, formando parte de la hemoglobina.
- Hierro muscular: es el que forma parte de la molécula de mioglobina muscular. Representa el 4 al 5 % del total del hierro orgánico.
- Hierro enzimático: es el que está contenido en las enzimas intracelulares (especialmente respiratorias), citocromos, y otras que participan activamente en el metabolismo general de los parénquimas, sistema inmunitario y sistema nervioso central.
- Hierro retículoendotelial: es el que está contenido en las células del sistema retículoendotelial del bazo, hígado y médula ósea. Se encuentra unido en forma estable a dos proteínas intracelulares: la ferritina y la hemosiderina. Cada molécula de ferritina puede contener hasta 4.300 moléculas de hierro en forma de cristales oxihidróxido de hierro, y cada molécula de hemosiderina hasta 5.600. Esto representa el compartimiento de depósito del organismo. El volumen de estas reservas es muy variable ya que depende del tamaño corporal y de las necesidades del compartimiento funcional con el que está íntimamente relacionado.

Continuando con todo lo anteriormente descrito y dependiendo de esto es que se explica a continuación la absorción y excreción del Fe.

⁷ Transferrina: es una proteína transportadora de hierro; la cual tiene dos sitios de fijación de hierro. (Donato y Rapetti. Capítulo 3. Página 48).

1.6 Absorción y excreción

La absorción de hierro es influida por la edad, las reservas de hierro y el estado de salud del individuo, por afecciones del conducto gastrointestinal, por la cantidad y la forma del hierro ingerido y por las cantidades y proporciones de otros componentes de la dieta. La absorción se produce principalmente en el duodeno en la forma ferrosa. El jugo gástrico y otras secreciones del aparato digestivo, posiblemente ayudados por ácidos orgánicos y sustancias reductoras de los alimentos (por ejemplo: ácido ascórbico, cisteína), son eficaces para liberar hierro de los compuestos hierro-proteína y para reducir hierro al estado ferroso. El hierro de los compuestos hem es absorbido directamente por las células de la mucosa intestinal sin necesidad de liberarlo de su forma conjugada.

Altas ingestiones de fósforo, cinc, cadmio, cobre y manganeso dificultan la absorción de hierro, presumiblemente compitiendo por los lugares de conjugación con metales en la mucosa intestinal. Altas ingestiones de cinc pueden interferir la incorporación de hierro a la ferritina o la liberación de hierro de la ferritina, o pueden acortar la vida del eritrocito.

Asimismo los lactantes y niños pequeños pueden sufrir más pérdidas del mineral en cuestión.

1.7 Pérdidas de hierro del organismo

Las pérdidas de hierro del cuerpo de lactantes normales y niños de uno a tres años de edad ocurren por el conducto gastrointestinal, principalmente en forma de células epiteliales descamadas, de la piel y en la orina.

A causa de lo antes mencionado a continuación se mencionarán las recomendaciones ya sea para mejorar la absorción del mineral, así como también para evitar su deficiencia.

1.8 Recomendaciones para mejorar la absorción del hierro

- 1) Contrarrestar los factores que interfieren con la absorción del hierro por medio de la presencia de aquellos que la promueven.
- 2) Procurar que los factores que promueven la absorción se encuentren en mayor proporción de los que la inhiben.
- 3) No es necesario ni conveniente eliminar por completo de la alimentación aquellos alimentos que contengan sustancias que interfieren en la absorción del hierro.
- 4) Cuando una comida es rica en hierro hem no afecta la presencia simultánea de factores inhibidores.

- 5) Cuando una comida es rica en hierro no hem debe estar acompañada simultáneamente con los facilitadores.
- 6) Evitar el consumo de infusiones con aporte de taninos, en forma inmediata a las comidas ricas en hierro no hem, se podrán consumir por lo menos después de una hora de esas comidas.
- 7) Cuando se ingieren suplementos de hierro para corregir una deficiencia de hierro o anemia, es conveniente que se acompañen de jugos cítricos, por el aporte de vitamina C, y se consuman lejos de infusiones con aporte de taninos.

1.9 Prevención de la deficiencia de hierro

- 1) Demorar la ligadura del cordón umbilical (entre 1 y 3 minutos después del nacimiento), de manera de aumentar los depósitos de hierro en el recién nacido, en forma suficiente como para prevenir anemia ferropénica en el primer año de vida.
- 2) Prolongar por el mayor tiempo posible la lactancia materna en forma exclusiva.
- 3) Retardar lo más posible la introducción de sólidos, especialmente si los mismos aportan factores inhibidores de la absorción de hierro.
- 4) Mejorar a través del manejo de los factores favorecedores e inhibidores la biodisponibilidad de la alimentación habitual.
- 5) Recurrir al manejo de los alimentos fortificados en los grupos vulnerables.
- 6) Suplementar en forma medicamentosa compuestos de hierro y vitamina C durante la primera infancia y en la embarazada, ya que por las altas necesidades no se suele cubrir la recomendación de hierro con la ingesta habitual.
- 7) Corregir lo antes posible las pérdidas excesivas de hierro presentes en situaciones tales como diarreas crónicas, parasitosis, hemorragias digestivas, pérdidas menstruales en mujeres con dispositivo intrauterino.

CAPÍTULO 2. Las anemias

2.1 Anemias nutricionales

Son aquellas producidas por la deficiencia primaria y/o secundaria de nutrientes necesarios para la formación de los glóbulos rojos. Se basa en dos hechos básicos:

- La carencia de un factor nutricional específico produce la anemia.
- La administración de ese factor la corrige totalmente.

Para que la medula ósea pueda realizar la eritropoyesis en forma normal se requieren:

- Proteínas: para la formación del estroma y hemoglobina
- Factor antianémico: combinación del factor intrínseco con la vitamina B₁₂, para la maduración completa de los eritrocitos.
- Acido fólico: para la síntesis de ADN.
- Vitamina C: para activar el acido fólico en el hígado.
- Cobre: en cantidades mínimas es requerido para la utilización del hierro.
- Vitamina E: necesaria para la estabilización de la membrana eritrocitaria.
- Vitamina B₆ y ácido pantoténico: forman parte del metabolismo de la hemoglobina.

El tipo de anemia en el cual se centra esta investigación es específicamente la ferropénica, la cual se tratará a continuación.

2.2 Anemia ferropénica

Resulta difícil dar una definición adecuada de anemia ferropénica. Esto se debe a que una de sus características es la falta de relación entre las manifestaciones clínicas y los parámetros de laboratorio. Por ello, los límites que determinan la diferencia entre lo normal y lo patológico (anémico) resultaran siempre subjetivos y arbitrarios. Algunos autores definen como anemia ferropénica a la concentración de hemoglobina menor a 11gr%; otros a la concentración de hemoglobina corpuscular media⁸ menor al 31,6% con saturación de transferrina inferior al 16%; y otros a la presencia de hipocromía⁹, microcitosis¹⁰ y respuesta a la terapéutica con hie-

⁸ Hemoglobina corpuscular media: El volumen corpuscular medio es el índice eritrocitario de mayor valor clínico, en base al cual se clasifican las anemias en: microcíticas, con un VCM inferior a 82 fl, macrocíticas, con un VCM superior a 98 fl y normocíticas, con un VCM de 82–98 fl. (Donato, Rapetti. Capítulo 2. Página 34)

⁹ Hipocromía: Es una afección de los glóbulos rojos, los cuales pasan a tener menos color de lo normal al examinarlos bajo un microscopio. Esto generalmente ocurre cuando no hay suficiente cantidad del pigmento que transporta el oxígeno (hemoglobina) en dichos glóbulos. (Curtis. Capítulo 36. Página 699)

rrero. Estas diferencias de criterio para definir a la anemia ferropénica impiden determinar con exactitud su prevalencia en la infancia. A modo general puede decirse que el 20 al 40 % de la población infantil padece anemia por deficiencia de hierro. Por otra parte la anemia instalada es una expresión tardía de una carencia nutricional asintomática mucho más prolongada.

2.3 Deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro es la más frecuente de todas las deficiencias de oligoelementos y es la causa más común de anemias. Su importancia radica en su elevada incidencia en la población infantil, incluso en la que se encuentra bajo cuidado directo de los pediatras. Si bien su severidad varía de una población a otra, la deficiencia de hierro no hace diferencias entre sociedades ricas y pobres, ya que todos los niños están expuestos a padecerlas. Puede ser motivada por la ausencia o insuficiencia de hierro en la dieta, alteración en el transporte, en la utilización, aumento de los requerimientos o bien por pérdidas excesivas de sangre.

Un cuadro que se ve con frecuencia es la escasa ingesta de hierro en los lactantes y niños pequeños que reciben un régimen exclusivo o casi exclusivo de leche (pobre en hierro) y harinas durante los dos primeros años de vida. Otro mecanismo importante lo constituyen los trastornos de la absorción. La escasa acidez gástrica que tienen los niños durante la lactancia dificulta la reducción del hierro ingerido a la forma ferrosa necesaria para su absorción en el duodeno. Esta deficiencia es compensada en parte con la alimentación a pecho que, a diferencia de la leche de vaca, aporta factor bifidogénico y lactoferrina, ambos facilitadores de la absorción intestinal. La leche de vaca, por otra parte, origina pérdidas microscópicas de sangre por materia fecal, que son causa frecuente de anemias crónicas. Otra causa de la deficiencia de hierro es la desnutrición con descenso de la proteínemia, sobre todo si condiciona una hipobeta-proteinemia (disminución o ausencia de transferrina) que puede determinar ferropenia por falta de transporte.

Luego de explicar que es la anemia, específicamente del tipo ferropénica y el porqué de la deficiencia de hierro, podemos nombrar las manifestaciones que esta enfermedad provoca, ya sean clínicas como así también hematológicas.

2.4 Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico no es específico y las manifestaciones se evidencian meses después de la caída de la producción de hemoglobina. Los síntomas incluyen palidez cutaneomucosa, pérdida de apetito, fatiga muscular, irritabilidad, caída del

¹⁰ Microcitosis: se refiere a eritrocitos pequeños. (Curtis. Capítulo 36. Página 699)

cabello, dificultad para la concentración intelectual, rendimiento escolar deficiente y detención de la curva de crecimiento.

2.5 Manifestaciones hematológicas

Cuando se produce el balance negativo de hierro, ya sea por ingresos insuficientes, por consumo exagerado, o por ambas causas, la médula ósea recurre a las reservas del sistema reticuloendotelial para realizar la eritropoyesis. Cuando estos depósitos de hierro se agotan, la producción de hemoglobina se altera y aparece la anemia. Por ello, las manifestaciones hematológicas tienen una cronología que permite determinar, en forma aproximada el tiempo de la deficiencia de hierro:

- 1) Déficit latente de hierro: cuando las reservas se consumen, aumenta la capacidad de absorción intestinal de hierro, disminuye la ferritina sérica (reflejo de la depleción de los depósitos); pero la ferremia, la concentración de hemoglobina y la saturación de la transferrina se mantienen normales, así como el número y el tamaño de los eritrocitos.
- 2) Déficit instalado de hierro: al agotarse las reservas, descienden la ferremia y la saturación de la transferrina, así como se acentúa el descenso de la ferritina sérica. La hemoglobina se mantiene en los límites inferiores del rango normal y los eritrocitos aún permanecen normales en número y tamaño. Ante esta situación, aumenta la capacidad de saturación de la hemoglobina y la absorción intestinal.
- 3) Anemia instalada: al cuadro anterior se le agregan: hemoglobina y recuento de glóbulos rojos bajo, microcitosis, hipocromía y síntomas clínicos de anemia.

Para corroborar la enfermedad los síntomas clínicos no son específicos y el estado hematológico debe comprobarse mediante las pruebas de laboratorio necesarias.

2.6 Métodos de estudio

Los métodos de laboratorio disponibles para confirmar la deficiencia de hierro son múltiples y pueden ser agrupados de acuerdo al compartimento corporal que evalúen. Es así que se encuentran pruebas que reflejan el estado del hierro intraeritrocitario, otras que dan medida del hierro plasmático circulante, y las que evalúan el hierro de los depósitos. Además se dispone de la prueba terapéutica, que si bien no es un método de laboratorio es un procedimiento muy efectivo para confirmar si una anemia es secundaria a deficiencia de hierro.

2.6.1 Pruebas que evalúan el compartimiento eritrocitario

HEMOGRAMA: los principales hallazgos que se pueden encontrar son:

- ☞ Hematocrito y hemoglobina: disminuidos. Pueden estar dentro de límites normales para la edad, en cuyo caso se tratará de deficiencia de hierro pura, sin anemia.
- ☞ Recuento de glóbulos rojos (RGR): la mayoría de las veces esta normal o disminuido. Sin embargo, estudios han mostrado que en aproximadamente el 25% de los casos el RGR está elevado, y que este ascenso esta en relación inversa con la severidad de la anemia, o sea que es más frecuente cuanto más leve es la misma. En conclusión, su real utilidad no ha sido aún claramente establecida.
- ☞ Morfología eritrocitaria: hipocromía y microcitosis es lo característico. Se pueden acompañar además de grados variables de ovalocitosis, policromatofilia y punteado basófilo.
- ☞ Índices hematimétricos: el volumen corpuscular medio (VCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) están disminuidos. Los valores normales varían con la edad. El niño nace con macrocitos que va gradualmente desapareciendo a medida que la eritropoyesis fetal va siendo reemplazada por la adulta, hasta alcanzar un mínimo entre los 6 y 24 meses de vida. Posteriormente va aumentando lentamente hasta alcanzar en la adolescencia los valores del adulto.

Tabla V. Valores normales de volumen corpuscular medio y concentración de hemoglobina corpuscular media durante la infancia.

Edad	VCM	CHCM
Nacimiento	108 (98)	33 (30)
1 mes	104 (85)	33 (29)
2 meses	96 (77)	33 (29)
3 – 6 meses	91 (74)	33 (30)
6 meses – 24 meses	78 (70)	33 (30)

Los valores entre paréntesis () expresan el límite inferior normal.

Fuente: anemias en pediatría, Hugo Donato et. al. Fundación sociedad argentina de pediatría.

- ☞ Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE): esta disminuida, al igual que en otras anemias microcíticas. Su principal utilidad para diferenciar entre anemia ferropénica y β -Talasemia parece estar en su comportamiento con el tratamiento con hierro, ya que una vez comenzado el mismo se observa un aumento significativo del ADE a partir del quinto día, manteniéndose durante varias semanas.

- ∞ Recuento reticulocitario: habitualmente es normal. Si está aumentado debe hacer sospechar la existencia de pérdida oculta de sangre como causa de ferropenia. Pero esta respuesta es transitoria, de corta duración y puede ser no detectada.
- ∞ Recuento de plaquetas: en la mayoría de los casos es normal, pero puede ser encontrado elevado.

PROTOPORFIRINA LIBRE ERITROCITARIA (PLE): al haber insuficiente cantidad de hierro dentro del eritrocito, no todas las moléculas de protoporfirina pueden combinarse con el hierro para formar el hemo y por lo tanto se produce un exceso de moléculas de protoporfirina libres en el citoplasma eritrocitario. Es un método relativamente simple y barato que utiliza mínimas cantidades de sangre para su realización. La PLE esta aumentada en deficiencia de hierro, intoxicación por plomo y en cuadros inflamatorios. Esta prueba no se ve afectada por la administración de hierro terapéutico.

RECEPTORES SOLUBLES DE TRANSFERRINA (RSTf): en condiciones normales se encuentran en la circulación y son un reflejo del grado de producción eritrocitaria, encontrándose elevados cuando la eritropoyesis está aumentada y bajos cuando está disminuida. La anemia ferropénica es un proceso donde la eritropoyesis es inefectiva, ósea que está aumentada en cantidad, pero se produce destrucción intramedular de los eritroblastos y eritrocitos antes de ser liberados a la circulación. La principal limitación de este estudio es su elevado costo.

Tabla VI. Valores de corte recomendados.

Edad (años)	FS (ng/ml)	STf (%)	PLE (ug/dl GR)	RSTf (nMol/l)
0,5 – 4	<10	<12	>80	>30

FS: Ferritina sérica

STf: Saturación de transferrina

PLE: Protoporfirina libre eritrocitaria

RSTf: Receptores solubles de transferrina

Fuente: anemias en pediatría, Hugo Donato et. al. Fundación sociedad argentina de pediatría.

2.6.2 Pruebas que evalúan el compartimiento plasmático

El hierro en plasma circula unido a su proteína transportadora, la transferrina. Al realizar la determinación de la ferremia (o sideremia), se está midiendo la cantidad de hierro circulante en plasma, es decir, la cantidad de hierro que está circulando unido a la transferrina. Cuando se realiza el dosaje de ferremia, siempre debe determinarse simultáneamente la **CAPACIDAD TOTAL DE SATURACIÓN DEL HIERRO (CTSH)**, es decir, el total de transferrina con capacidad para fijar el hierro

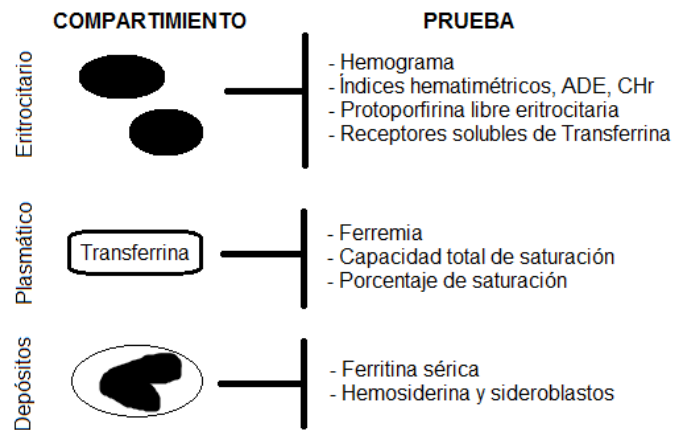
que hay en circulación. A partir de estos datos se puede determinar el PORCENTAJE DE SATURACIÓN DE TRANSFERRINA. En condiciones normales la CTSH es de 250 a 400 µg/dl, y está unida al hierro entre el 30 y 35%.

2.6.3 Pruebas que evalúan los depósitos

FERRITINA SÉRICA: es la forma soluble, de rápida disponibilidad, en la que el hierro se almacena en los tejidos. Una muy pequeña cantidad de esta ferritina está usualmente presente en la circulación. En condiciones normales, la cantidad de ferritina en suero está en relación directa con la cantidad que se encuentra en los tejidos. Es la única prueba de laboratorio que determina fehacientemente la cantidad de hierro de depósito disponible. Los valores de corte recomendados se muestran en la tabla VI.

HEMOSIDERINA EN MÉDULA OSEA: da una estimación semicuantitativa de la cantidad de hierro almacenada en forma insoluble. Se realiza en preparados de médula ósea realizados por punción – aspiración. Por lo tanto es un procedimiento no recomendable para ser realizado en un niño. Además, su utilidad durante el primer año de vida es prácticamente nula; debiéndose a que el lactante consume casi todo el hierro de depósito durante esos meses y por lo tanto lo habitual es que no se observe hemosiderina en médula ósea en niños normales.

Figura 3. Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de deficiencia de hierro.



2.6.4 Prueba terapéutica

Consiste en administrar sulfato ferroso a dosis terapéuticas (3 a 6 mg/kg/día) y evaluar la respuesta a este. Esta evaluación puede realizarse de dos maneras. Una es realizar recuento reticulocitario a los 5 – 10 días de comenzado el tratamiento, para detectar el incremento reticulocitario transitorio que se produce como respuesta al mismo. La otra manera es realizar control con hemograma luego de un mes de tratamiento; se considera una respuesta positiva cuando la concentra-

ción de hemoglobina circulante aumenta por lo menos 1,0 gr/dl en relación al valor inicial.

Esta enfermedad puede prevenirse mediante la alimentación y la administración de sulfato ferroso en forma temprana, o tratarse como se describe a continuación si las pruebas de laboratorio confirman el diagnóstico de anemia.

2.7 Prevención y tratamiento

La anemia ferropénica puede ser prevenida fácilmente con la alimentación a pecho, el uso de fórmulas o cereales fortificados con hierro, y evitando la introducción temprana de leche de vaca entera. En los niños mayores deben recomendarse dietas ricas en hierro fácilmente biodisponible: especialmente carnes rojas y cereales fortificados.

La dosis de hierro a utilizar y el momento de comenzar con la profilaxis difieren fundamentalmente según la edad gestacional y el peso al nacimiento del niño. Las recomendaciones aceptadas son:

- Recién nacido de término: 1mg/kg/día, comenzando antes del cuarto mes y hasta los 18 meses.
- Recién nacido pretérmino (peso al nacimiento de 1500 a 2500 gr): 2 mg/kg/día, comenzando antes del segundo mes y hasta los 18 meses.
- Recién nacido pretérmino de muy bajo peso (peso al nacimiento entre 750 y 1500 gr): 3-4 mg/kg/día, comenzando antes del primer mes y hasta los 18 meses.
- Recién nacido de peso extremadamente bajo (peso al nacimiento <750 gr): 5-6 mg/kg/día, comenzando antes del primer mes y hasta los 18 meses.

Las dosis terapéuticas para la anemia instalada son de 2 a 6 mg/kg/día.

En todos los casos, el sulfato ferroso debe administrarse lejos de las comidas (media hora antes de comer o 2 horas después de haber comido) para evitar las interferencias con la absorción. La administración simultánea con jugos de cítricos, por el contrario, mejora la biodisponibilidad. La respuesta a la ferroterapia es habitualmente, rápida y favorable.

Es importante conocer que si bien se puede sufrir anemia en cualquier momento biológico, la prevención está basada en los grupos vulnerables de padecer esta enfermedad.

2.8 Valoración nutricional: grupos vulnerables

Los niños menores de 2 años de edad representan uno de los grupos etarios más vulnerables a esta deficiencia nutricional. También son considerados grupos de riesgo los adolescentes, especialmente las mujeres, acentuándose más aun si son dietantes y las embarazadas.

La anemia por deficiencia de hierro en los niños menores de dos años tiene efectos a largo plazo sobre la conducta y el coeficiente intelectual. Este tipo de anemia se asocia con retraso en el desarrollo psicomotor. Esta deficiencia nutricional producida en el niño durante la lactancia se ha asociado con dificultades en el aprendizaje, obteniendo calificaciones más bajas en las pruebas de desarrollo mental y motoras realizadas a largo plazo, en comparación con sus iguales que presentaron un mejor estatus nutricional del hierro. Se presupone que los cambios persistentes perjudiciales se producen debido a la vulnerabilidad del cerebro en esta edad. Sería poco probable que esto ocurra cuando los niños o adultos padezcan anemias en edades avanzadas.

Ya sea por padecer anemia o por estar dentro del grupo de vulnerabilidad, el tipo de suplementación farmacológica que reciben se describe a continuación.

2.9 Suplementación farmacológica

Constituye una estrategia a corto plazo para el tratamiento de anemias o su prevención en poblaciones de alto riesgo, particularmente lactantes, infantes y niños en edad preescolar.

El tratamiento de elección es la administración oral de sales ferrosas (sulfato, fumarato o gluconato). El manejo en forma parental (intravenosa o intramuscular) solo debería ser utilizado en pacientes que no toleran el hierro oral. Y las transfusiones de sangre para los casos más severos (hemoglobina menor a 3 g/dl).

2.10 Terapia con hierro oral

Debido a su bajo costo y alta biodisponibilidad el manejo de sulfato ferroso es ampliamente recomendado. Se presentan bajo la forma de tabletas, útiles para las embarazadas o los niños mayores y en forma de soluciones, siendo la forma más práctica para los lactantes, infantes y preescolares.

La absorción del compuesto de hierro utilizado en la suplementación también se ve influenciada por los mismos factores que el hierro no hem presente en los alimentos. Por esta razón debe ser administrado preferiblemente lejos de las comidas.

Por el contrario, el ácido ascórbico (vitamina C) administrado en dosis de 25 a 500 mg/día puede incrementar la absorción del hierro hasta 30%.

Si bien la respuesta al hierro es observada a las pocas semanas de la suplementación, la misma debería continuarse para restablecer las reservas del mineral en el organismo por lo menos por 1 a 3 meses una vez que los valores de hemoglobina han llegado a la normalidad.

Su administración puede presentar como efectos secundarios la presencia de color negro en las heces, sin que esto sea perjudicial. Otros efectos adversos del tratamiento por vía oral pueden ser rechazo a la ingesta, constipación, vómitos, diarrea, dolor abdominal, coloración oscura de los dientes; pero todo esto se revierte con la suspensión del tratamiento.

El riesgo de toxicidad por la administración oral es raro. La sobrecarga de hierro puede interferir en la absorción de otros minerales esenciales como el zinc.

CAPÍTULO 3. El hierro y la alimentación

3.1 El hierro en los alimentos

El Fe dietario está presente tanto en los alimentos de origen animal como vegetal. Las principales fuentes de hierro animales son las vísceras, carnes, mariscos, y huevos. Las mejores fuentes vegetales son las leguminosas, verduras verdes, frutas secas, panes y cereales enriquecidos.

Tabla VII. Contenido de hierro en los alimentos

Alimento	Contenido de Fe (mg%)
Hígado de cerdo	19,2
Hígado de cordero	10,9
Hígado vacuno	6,5
Riñón de cordero	7,6
Riñón vacuno	7,4
Riñón de cerdo	6,7
Carne vacuna	3,4
Carne ovina	2,5
Carne de cerdo	1,5
Carne de pollo o pavo	1,5
Carne de pescado	1,3
Jamón crudo o cocido	2,6
Huevo	2,3
Arroz	0,8
Arroz integral	1,6
Avena arrollada	4,5
Maíz	2,1
Trigo	3,1
Harina de trigo	0,9
Germen de trigo	9,4
Salvado de trigo	14,9
Pan común	1,1
Pan integral	2,3
Legumbres y harinas	7,3
Frutas secas	3,6
Vegetales verdes de hoja	3,4
Perejil	3,1
Brotos de alfalfa y soja	5,4

Fuente: promedio de las siguientes tablas: Tabla de composición química de alimentos para América latina (INCAP 1961). Dentro de los vegetales verdes de hoja se promediaron los valores de acelga y espinaca. El perejil fue considerado aparte porque se consume como condimento.

Luego de conocer la cantidad de hierro que se encuentra en los alimentos, podemos comprender los tipos de dieta según su biodisponibilidad.

3.2 Tipos de dietas según su biodisponibilidad

Dada la gran complejidad de la absorción del hierro, y teniendo en cuenta que el individuo consume una alimentación mixta, más o menos variada y con presencia o no de los factores favorecedores e inhibidores, un comité de expertos de FAO/OMS reunidos en 1985 recomienda dividir las comidas más habituales del mundo en tres categorías según su biodisponibilidad:

Tabla VIII. Biodisponibilidad según el tipo de dieta

Biodisponibilidad	Características de la dieta
Alta (15% absorción)	Dieta variada con cantidades generosas de carnes de todo tipo y aporte de vitamina C
Intermedia (10% absorción)	Dieta a base de cereales, raíces y/o tubérculos con aporte bajo de carnes y vitamina C
Baja (5% absorción)	Dieta a base de cereales, legumbres, raíces y/o tubérculos, con aporte insignificante o nulo de carnes y vitamina C.

Una dieta de biodisponibilidad baja puede convertirse en intermedia y está en alta si se aumentan los factores favorecedores de la absorción. Por el contrario, una dieta de biodisponibilidad alta puede convertirse en intermedia y esta a su vez en baja si se encuentran aumentados los factores inhibidores de la absorción.

En el caso de los lactantes, vamos a tener en cuenta la cantidad de hierro en los diferentes tipos de leches.

3.3 Hierro en leche y fórmulas infantiles

Si bien la leche humana y la de vaca poseen cantidades muy similares de hierro, la biodisponibilidad de la leche de madre es mucho mayor (pareciera ser que en esto juega un papel importante la lactoferrina).

Por otro lado, la leche de vaca posee muy bajo aporte de ácido ascórbico, lo cual interviene en esta baja biodisponibilidad, no optimizando la absorción del hierro.

Por esta razón es fundamental que todas las fórmulas infantiles estén suplementadas con hierro, en forma de lactato o sulfato ferroso, pero que además estén adicionadas con ácido ascórbico para mejorar su biodisponibilidad.

La decisión de añadir hierro a las formulas adaptadas en una cantidad significativamente superior a la encontrada en la leche humana está basada en la mayor biodisponibilidad del hierro en ésta.

Tabla IX. Aporte de hierro y acido ascórbico de las diferentes leches y fórmulas infantiles (de inicio y continuación)

Leches y formulas	Hierro (mg/dl)	A. Ascórbico (mg/dl)
Humana madura	0,05	5,2
De vaca	0,04	1,1
Fórmulas de inicio	0,7 - 1,2	5,3 – 8,1
Fórmulas de continuación	1 - 1,3	5,3 - 9

Todas las fórmulas disponibles en el mercado tienen un aporte mínimo de hierro de 0,7 mg/dl con un aporte promedio de 1,2 mg.

Una vez que el niño llegó a los meses adecuados para comenzar a recibir otro tipo de alimentos, comenzamos a hablar de la alimentación complementaria.

3.4 Alimentación complementaria

El bajo aporte de hierro de la leche de vaca y el costo de las fórmulas infantiles suplementadas con hierro constituyen uno de los argumentos para la introducción de alimentos diferentes, a partir del cuarto al sexto mes de vida, como prevención de la deficiencia de este mineral.

Se debe tener cuidado al introducir fuentes dietéticas de hierro de buena biodisponibilidad, como el caso de las carnes, ya que a su vez estos alimentos son fuente de proteínas y se debe cuidar la sobrecarga renal de solutos.

El uso de cereales infantiles fortificados puede constituir una buena opción como alimentos para iniciar la alimentación complementaria, siempre y cuando se respete la edad recomendada para la introducción de las prolaminas tóxicas.

Tanto estos alimentos, como los anteriormente nombrados pueden o deben estar fortificados.

3.5 Fortificación alimentaria

Resulta una de las estrategias de control más apropiadas a largo plazo para la prevención de las carencias de micronutrientes. Consiste en la incorporación del nutriente deficitario en alimentos consumidos habitualmente por la población.

Condiciones ideales para un programa de fortificación:

- La carencia del nutriente debe ser general.

- Debe existir un vehículo apropiado.
- Los compuestos de fortificación deben tener adecuada biodisponibilidad.
- Los compuestos de fortificación deben ser tecnológicamente aptos para incorporar.

Características del vehículo de fortificación:

- Tener un consumo universal.
- Fácilmente disponible en la población vulnerable.
- No se deben alterar sus propiedades organolépticas.
- Su costo debe ser mínimo sobre el producto final.

Para la población menor de dos años, los alimentos complementarios fortificados, que han sido muy bien aceptados, son la leche y los cereales infantiles.

La absorción del compuesto de hierro incorporado a los alimentos va a formar un pool común con el hierro no hem de la alimentación, razón por la cual también este compuesto se ve influenciado por los factores facilitadores o inhibidores presentes en los alimentos.

Para que el hierro incorporado a los alimentos se absorba, es necesario que se encuentre en forma soluble, y, para ello, debe encontrarse en forma reducida (sales ferrosas), ya que la forma férrica al ser insoluble no puede ser absorbida a nivel de la luz intestinal.

Por otro lado se debe asegurar que estas sales se encuentren acompañadas de ácido ascórbico para que el hierro se mantenga en su estado reducido.

Tabla X. Productos fortificados con hierro

Producto	Hierro (mg%)
Leche fluida entera o descremada	1,5
Leche en polvo entera o descremada	12
Yogur saborizado	1,8
Yogur c/frutas	2,4
Postre de leche	2,6
Cereales infantiles	14

- Postres de leche fortificados: promedio de postre Serenito de la Serenísima y postre Petit Nestum Hierro Plus de Nestlé.
- Cereales infantiles: promedio de cereales Nestum de Nestlé y Zucaritas de Kelloggs.

Un programa de fortificación bien elaborado resulta económico, efectivo y no interfiere en los hábitos alimentarios de la población, si es correctamente elegido el alimento que será el vehículo de dicha fortificación.

Los efectos del programa recién podrán ser observados a partir del año o a los dos de ser implementado. Son efectivos como prevención o correctivos de las anemias leves.

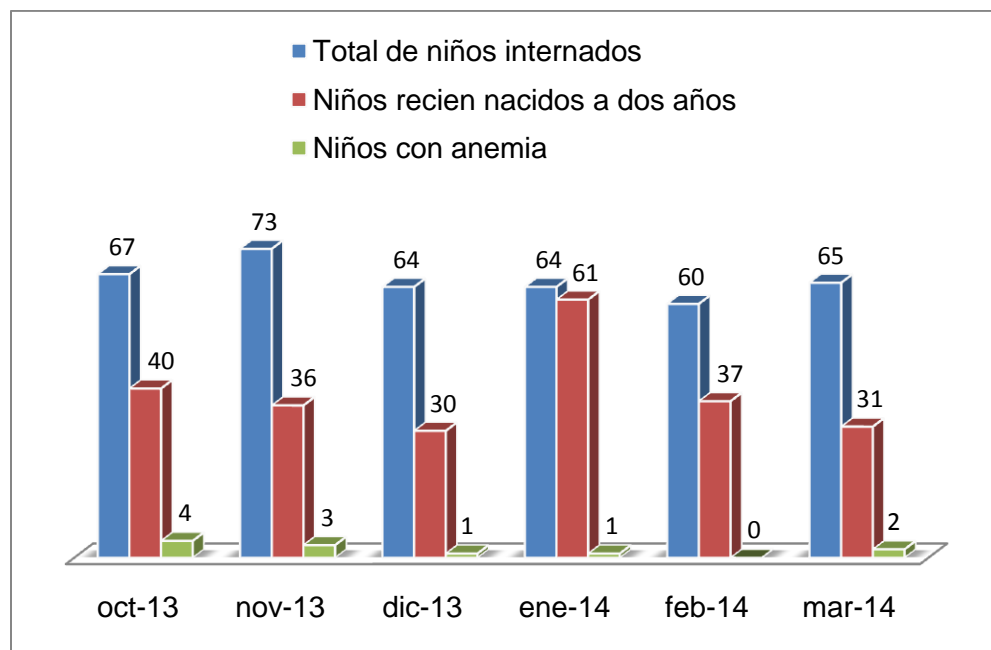
METODOLOGÍA

El método utilizado en esta tesina es el hipotético deductivo, ya que se busca demostrar o rechazar las hipótesis planteadas a partir de datos cualitativos y cuantitativos extraídos de carpetas con información estadística e historias clínicas de niños recién nacidos hasta los dos años de edad que se encuentran internados en el hospital público de la ciudad de Concepción del Uruguay, Entre Ríos y que padecen anemia ferropénica. Pretendiendo llegar a conocer su prevalencia, sus causas y su relación con la alimentación que estos recibieron y reciben hasta el momento en el que se dio de alta al niño.

La recolección de datos se realizó durante dos meses, en los sectores de estadística, neonatología, pediatría y en la secretaria de maternidad – neonatología – pediatría del Hospital Justo José de Urquiza.

RESULTADOS

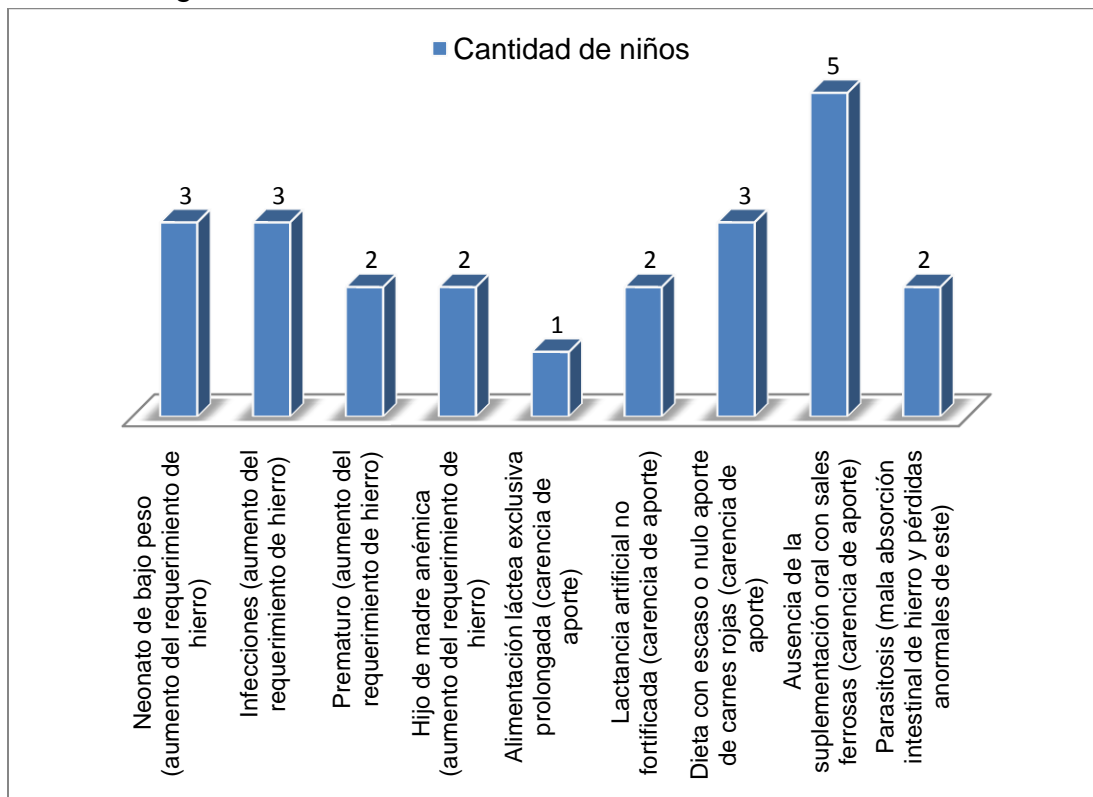
Figura 4. Total de niños internados y hasta los dos años con anemia desde Octubre 2013 a Marzo 2014



Sobre un total de 235 niños recién nacidos a dos años solo 11 poseen anemia ferropénica, significando esto un 4,68%.

Estos datos demuestran una baja tasa de niños con esta problemática; si bien debería ser nula esta cantidad por las medidas preventivas que se toman para evitarlo.

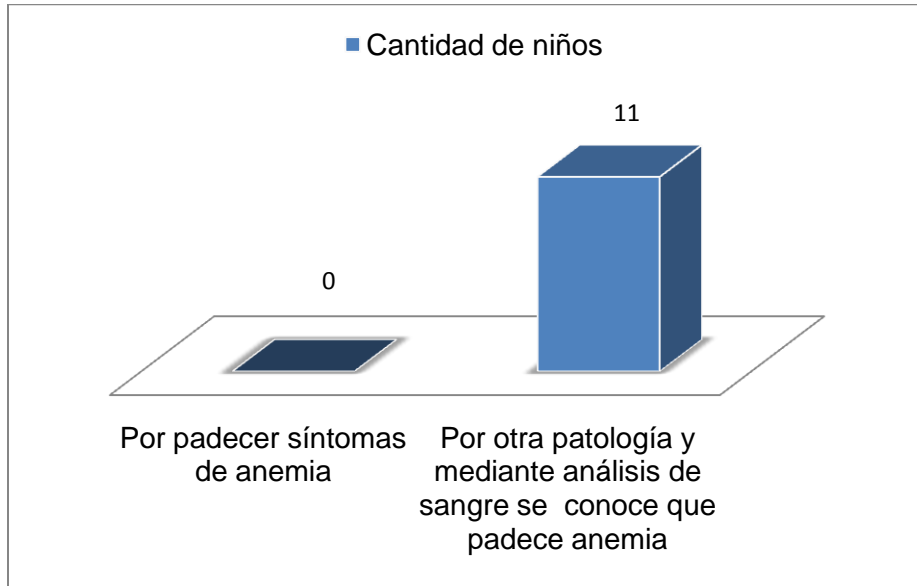
Figura 5. Causas de la deficiencia de hierro en la infancia



Las principales causas de la deficiencia de hierro en la infancia son:

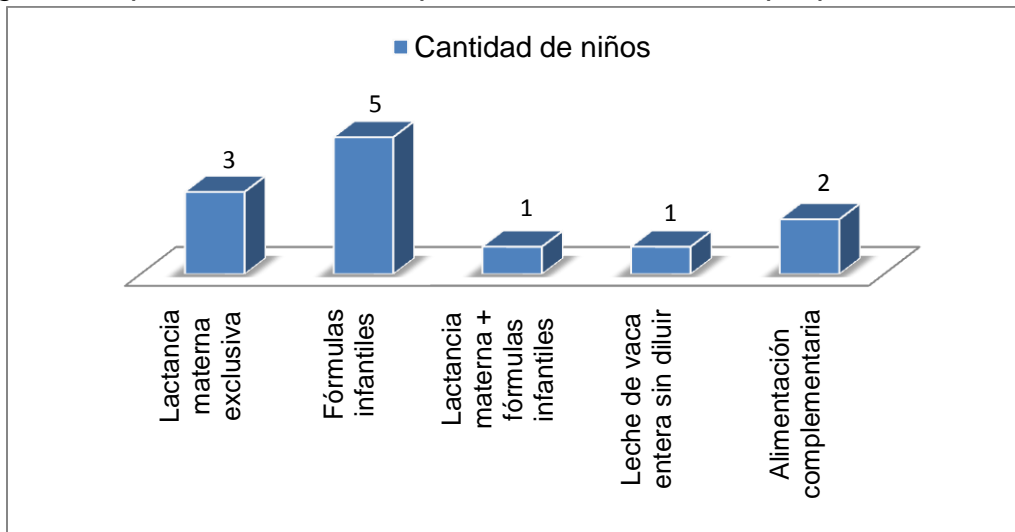
- ☞ Carencia de aporte: ausencia de la suplementación oral con sales ferrosas y por una dieta con escaso o nulo aporte de carnes rojas.
- ☞ Aumento del requerimiento: neonatos de bajo peso y por infecciones que sufrió el niño en los primeros meses de vida.

Figura 6. Motivo por el que los niños ingresan al hospital



El 100% de los niños que padecían anemia ingresaron al hospital por otra patología y a través de los análisis de laboratorio que se les realizaron se detecta la anemia. Esto se debe a que el cuadro clínico no es específico y los síntomas aparecen recién meses después de la caída de producción de hemoglobina.

Figura 7. Tipo de alimentación que recibieron los niños que padecían anemia



La mayoría de los niños que padecieron anemia durante sus primeros meses de vida fueron alimentados con fórmulas infantiles.

CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN

Luego de la investigación realizada y el desarrollo teórico de esta tesina se obtuvo una baja tasa de niños de 0 a 24 meses que padecen anemia ferropénica, siendo esta de 11 sobre un total de 235, o dicho de otra forma solo un 4,68 % de los niños de esas edades internados en el hospital Justo José de Urquiza durante los meses de octubre, noviembre, diciembre del año 2013 y enero, febrero, marzo del año 2014. Siendo esto una baja tasa comparado con lo que ocurre en otras provincias de Argentina, América y el mundo. Pero estos números no deberían de existir y la cantidad de niños con esta problemática debería ser nula si las medidas preventivas fueran correctamente llevadas a cabo.

Además se obtuvo otro dato que preocupa, el 100% de los niños que padecían anemia ingresaron al hospital por otra patología y mediante los análisis de laboratorio que se le realizaron al estar internados se les detectó la anemia. Esto se debe a que el cuadro clínico es inespecífico y los síntomas recién aparecen meses después de la caída de producción de la hemoglobina; pudiendo llegar a pasar inadvertidos por los padres. Esto indica que la cantidad de niños con anemia puede ser mucho mayor y se desconoce, hasta que los síntomas se encuentran muy pronunciados o hasta que el niño debe ingresar al hospital por otra enfermedad y su descubrimiento es solo una casualidad.

Las principales causas de esta deficiencia de hierro son dos: la carencia de aporte; dentro de la cual se encuentra la ausencia de la suplementación oral con sales ferrosas en los primeros meses del niño y una dieta con escaso o nulo aporte de carnes rojas al momento de incorporar la alimentación complementaria. Y otra causa es el aumento del requerimiento por ser neonatos de bajo peso o por haber sufrido infecciones.

Dentro de su alimentación se desprendió de los datos extraídos que la mayoría de estos niños fueron alimentados con fórmulas infantiles durante sus primeros meses de vida pero sin fortificar; siendo esta otra causa de la carencia del aporte de hierro.

A modo de finalización se puede decir que la alimentación y la fortificación de hierro desde que el niño nace y durante sus primeros dos años de vida son factores fundamentales para ayudar a evitar la deficiencia de este mineral y así evitar posibles complicaciones a futuro. Por este motivo es muy importante la educación nutricional y concientización sobre la correcta alimentación y cuidados necesarios durante el embarazo y luego cuando el niño nace durante sus primeros años de vida, los cuales van a ser determinantes para la vida adulta.

CRONOGRAMA

Mes/2014	Ene.	Feb.	Mar.	Abril	May.	Jun.	Julio	Ago.	Sept.	Oct.	Nov.	Dic.
Actividad												
Índice de contenido y tablas	x					x	x					
Resumen												x
Introducción y Justificación			x									x
Objeto	x											
Problema	x											
Hipótesis				x	x	x						
Objetivos general y específicos				x	x	x						
Antecedentes			x	x	x							
Marco Teórico	x	x	x	x	x	x	x	x				
Metodología												
Recolección de datos							x	x				
Resultados (Análisis de datos)									x	x		
Conclusión y discusión											x	

BIBLIOGRAFÍA

- ☞ TORRESANI MARÍA ELENA (2010) “Cuidado nutricional pediátrico”. Capítulo 4; páginas 365 a 370. 375 a 386. Segunda edición tercera reimpresión. Bs. As. Editorial: Eudeba.
- ☞ Dr. FOMON SAMUEL J. (1976) “Nutrición infantil”. Capítulo 12; páginas 282 a 289. Segunda edición. Editorial: Interamericana.
- ☞ Dres. DONATO HUGO, RAPETTI CRISTINA, BUYS MARÍA CELIA, ROSSI NÉSTOR, FEILÚ AURORA, GÓMEZ SERGIO, RENDO PABLO, MARTORELLI DANIEL, Y Lic. CRISP RENÉE (2005) “Anemias en pediatría: temas de hematología para el médico pediatra”. Capítulo 2; páginas 33 a 35. Capítulo 3; páginas 39 a 69. Primera edición. Bs. As. Editorial: Fundasap (Fundación Sociedad Argentina de Pediatría).
- ☞ CURTIS HELENA, BARNES N. SUE, SCHNEK ADRIANA, MASSARINI ALICIA (2008) “Curtis Biología”. Capítulo 36; página 699. 7^{ma} edición en español. Bs. As. Editorial Médica Panamericana.
- ☞ BARRETT KIM, BARMAN SUSAN Bar, BOITANO SCOTT, BROOKS HEDDWEN (2010) “Ganong. Fisiología médica”. Capítulo 32; página 523. 23^a edición. México. Editorial: Mc. Graw Hill, Lange.
- ☞ HEIN MORRIS, ARENA SUSAN (2010) “Fundamentos de química”. Capítulo 17; página 441. Doceava edición. México. Editorial: Cengage Learning.
- ☞ LEMA SILVIA, LONGO ELSA, LOPRESTI ALICIA (2003) “Guías alimentarias para la población argentina. Manual de multiplicadores”. Primera edición, primera reimpresión. Buenos Aires. Asociación Argentina de Dietistas y Nutricionistas dietistas. Páginas 11 y 14.
- ☞ LÓPEZ LAURA, SUAREZ MARTA (2010) “Fundamentos de nutrición normal”. Capítulo 2; páginas 19, 20, 21. Capítulo 11, páginas 265 a 282. Editorial: El ateneo. Primera edición, cuarta reimpresión. Buenos Aires.
- ☞ DE GIROLAMI DANIEL H. (2003) “Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal”. Capítulo 8; página 95 a 97. Primera edición. Bs. As. Editorial: El Ateneo.

PÁGINAS DE INTERNET CONSULTADAS

- ☞ <http://lema.rae.es/drae/?val=hierro>. Página de la Real Academia Española, consultada el día 29 de mayo de 2014.
- ☞ <http://hospitalurquiza.gob.ar/historia.php>. Página del Hospital Justo José de Urquiza, consultada el día 29 de mayo de 2014.
- ☞ <http://www.wordreference.com/definición/tisular>. Diccionario. Página consultada el día 30 de mayo de 2014.
- ☞ <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541212704766>. Página consultada el día 30 de mayo de 2014.

- ☞ <http://www.revistaamicac.com/biometria%20hematica%20interpretacion.pdf>.
Página consultada el día 30 de mayo de 2014.
- ☞ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003455.htm>.
Página consultada el día 30 de mayo de 2014.
- ☞ http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662005000400007.
Página consultada el día 30 de mayo de 2014.
- ☞ http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12492008000100005&script=sci_arttext&lng=en.
Página consultada el día 30 de mayo de 2014.
- ☞ http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462008000200003&script=sci_arttext&lng=pt.
Página consultada el día 30 de mayo de 2014.
- ☞ http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062008000300013.
Página consultada el día 30 de mayo de 2014.
- ☞ http://www.scielo.br/pdf/rlae/v18n4/es_19.pdf.
Página consultada el día 30 de mayo de 2014.
- ☞ http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S1135-57272002000300009&script=sci_arttext&lng=eses.
Página consultada el día 30 de mayo de 2014.
- ☞ http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-00752012000200007&script=sci_arttext&lng=pt.
Página consultada el día 30 de mayo de 2014.

ANEXO

Datos de la cantidad de niños internados en el hospital Justo José de Urquiza de Concepción del Uruguay. Extraídos de los sectores de Estadística, Neonatología y Pediatría.

Tabla XI. OCTUBRE 2013

Total de niños internados	Niños recién nacidos a 2 años
67	40

Tabla XII. NOVIEMBRE 2013

Total de niños internados	Niños recién nacidos a 2 años
73	36

Tabla XIII. DICIEMBRE 2013

Total de niños internados	Niños recién nacidos a 2 años
64	30

Tabla XIV. ENERO 2014

Total de niños internados	Niños recién nacidos a 2 años
64	61

Tabla XV. FEBRERO 2014

Total de niños internados	Niños recién nacidos a 2 años
60	37

Tabla XVI. MARZO 2014

Total de niños internados	Niños recién nacidos a 2 años
65	31

Datos extraídos de la secretaria de Maternidad, Neonatología, y Pediatría del Hospital J.J de Urquiza.

Tabla XVII. Características de cada niño internado que padece anemia.

Número	Sexo	Edad al momento de la internación	Peso al nacer	Antecedentes perinatólogicos	Días de internación	Peso actual (Percentilo)	Talla actual (Percentilo)
1	Masc. ¹¹	1 año, 5 meses	950 gr	- Embarazo controlado. - Embarazo de 36 semanas. - Estuvo en incubadora.	3	11,590 kg (Pc ¹² : 75)	81 cm (Pc: 50)
2	Fem. ¹³	10 meses	3110 gr	- Embarazo no controlado. - Embarazo de 40 semanas. - Parto en domicilio.	43	3,400 kg (Pc: <3)	54,5 cm (Pc: <3)
3	Masc.	10 meses	3950 gr	- A término. - Embarazo controlado.	9	9,750 kg (Pc: 50-75)	71 cm (Pc: 10-25)
4	Masc.	3 meses	3800 gr	- Embarazo de 38 semanas. - Embarazo controlado. - La madre durante el embarazo sufrió anemia, la cual fue tratada con sulfato ferroso.	2	-	-
5	Masc.	8 meses	3800 gr	- Embarazo controlado. - 40 semanas de gestación.	-	9,510 kg (Pc: 75)	73 cm (Pc: 75-90)
6	Masc.	1 mes	3100 gr	- Embarazo controlado. - Parto por cesárea. - Mamá de 44 años con anemia, al igual que su tío. - Madre tratada con sulfato ferroso.	3	3,860 kg (Pc: 3-10)	55 cm (Pc: 25)
7	Fem.	2 meses	2700 gr	- Embarazo controlado. - Parto por cesárea. - 38 semanas de gestación.	5	4,480 kg (Pc: 50)	54,5 cm (Pc: 50)

¹¹ Masc.: Masculino

¹² Pc.: Percentilo: Lejarraga lo define como puntos estimativos de una curva de distribución de frecuencias que ubican un porcentaje de individuos por debajo o por encima de ellos.

¹³ Fem.: Femenino

				- Madre con ITU ¹⁴ - Bradicardia fetal.			
8	Fem.	2 meses	1780 gr	- Embarazo controlado. Mamá de 15 años. - 33 semanas de gestación. - Parto por cesárea. - Sepsis. - Madre: ITU infección.	2	2,940 kg (Pc: 3-50)	50,5 cm (Pc: 3-50)
9	Masc.	2 meses	3600 gr	- Embarazo controlado. - A término.	3	5,960 kg (Pc: 50-75)	58 cm (Pc: 50)
10	Masc.	1 mes	3070 gr	- Embarazo controlado. - A término. - Parto por cesárea. - Mamá con talasemia durante el embarazo.	2	3,700 kg	51 cm
11	Masc.	11 meses	3700 gr	- Embarazo no controlado. - A término (39 semanas). - Mamá con ITU.	4	7,900 kg (Pc: 3-10)	73 cm (Pc: 25)

Tabla XVIII. Continuación de la tabla XV.

Número	Tipo de alimentación que recibió hasta el momento	Antecedentes patológicos	Motivo de internación	Antecedentes madurativos e impresión diagnóstica (ID)	Mes de ingreso	¿Recibió hierro? ¿Qué cantidad?
1	No recibió lactancia materna. Solo lactancia artificial adecuada.	- A los 4 meses: internación por bronquiolitis. - Broncoespasmos a repetición. - En NEO para recuperación nutricional durante 16 días.	Derivado de centro de salud por pediatra, por cuadro de fiebre de 4 días de evolución y laboratorio de 3 horas alterado. (Síndrome febril y anemia).	ID: Hepargina y anemia.	Octubre	No recibió al nacer. Cuando se le da el alta se indica sulfato ferroso; 1,5 ml cada 12 horas; lejos de las comidas.
2	Lactancia materna hasta los 3 meses exclusivamente. Después, biberón preparado con leche entera de vaca en polvo, 5 cucharadas en 250 ml de agua.	- Niña sin control médico, se desconoce su historia de salud. - Se constata desnutrición grave.	Llevada al hospital por agente sanitario por desnutrición y riesgo social acompañada por su	ID: - Desnutrición crónica grave primaria (deficiencia e inadecuada alimentación), secun-	Octubre	No al nacer. Al 5 ^{to} día de internación se le suministra 4 mg/kg/día, de sulfato ferroso. Al alta se le

¹⁴ ITU: infección del tracto urinario.

	Actualmente: leche y papilla.		mamá.	daria (bajo peso al nacer, patologías infecciosas y congénitas, degradación medioambiental) y mixta. - Riesgo social. - Parasitosis. - Retraso madurativo. - Anemia (confirmada el día 18 de internación).		dan 17 gotas de sulfato ferroso, lejos de la leche.
3	Lactancia materna actualmente. Nunca tomo biberón. Se le incorporaron semisólidos a los 7 meses. No consume carne. Solo pecho y papilla.	- A los 8 meses: bronquiolitis. - A los 9 meses: invaginación intestinal. - Broncoespasmos.	Dificultad respiratoria	- Reagudización de BOR. - Neumonía atípica. - Anemia (confirmada al 5 ^{to} día de internación).	Octubre	No recibió al nacer ni durante la internación.
4	Lactancia materna exclusiva.	A los 30 días de vida: neumonía y bronquiolitis.	Miocardopatía dilatada.	Anemia (ya estuvo internado por este motivo en el mes de agosto).	Octubre	Se le está dando en la actualidad. (Además de realizarse una transfusión de sangre).
5	Lactancia materna y semisólidos. Se insiste con alimentación complementaria.	Al mes: tuberculosis.	Leve ictericia.	Anemia.	Noviembre	Se le brindo hierro al nacer y en la actualidad se le aumenta la dosis.
6	No recibió lactancia materna. Solo biberón con Sancor Bebe Premium.	A las 72 hs de haber nacido: internación en neonatología por Hiperbilirrubinemia con tratamiento de luminoterapia.	Ictericia prolongada.	- Anemia. - Ictericia. - Hiperbilirrubinemia.	Noviembre	Tratamiento con sulfato ferroso, 3 mg/kg/día y transfusión de sangre.
7	Lactancia materna exclusiva, pecho a libre demanda.	Ninguno	Síndrome febril y riesgo social.	- Fiebre a descartar foco: CVAS ¹⁵ , respiratorio o bronquiolitis. - Neumonía. - Urinario: ITU. - Anemia.	Noviembre	No recibió hasta la actualidad ni como tratamiento para la anemia.
8	Lactancia materna y biberón con Vital Infantil. No recibe sólidos ni semisólidos.	- Prematurez. - Dificultad respiratoria. - Taquicardia.	Fiebre.	ID: - Síndrome febril (CVAS, ITU, neumonía). - Anemia.	Diciembre	Recibe sulfato ferroso desde que nació hasta la actualidad. Al alta se le eleva la dosis a 12 gotas 1 vez

¹⁵ CVAS: catarro de vías aéreas superiores.

						por día lejos de las comidas.
9	Solo con biberón, no recibió leche materna. Con leche Vital infantil (1 medida en 30 ml de agua). A libre demanda.	Ninguno.	Diarrea aguda.	ID: - Anemia. - Deshidratación moderada. - Gastroenteritis aguda.	Enero	No recibió hasta la actualidad ni como tratamiento para la anemia.
10	Solo con biberón, no recibió leche materna. Con Vital 1, a libre demanda.	Ninguno.	Fiebre.	ID: - Lactante fesni (CVAS, GEA, ITU, neumonía - Fiebre en lactante menor de 3 meses. - Cuadro de vía aérea superior. - Anemia.	Marzo	No se declara en su historia clínica si recibió o no. Se recomienda que continúe con su médico de cabecera.
11	Solo leche materna.	- 1 mes: bronquiolitis. - 1 mes y 23 días: dificultad respiratoria y anemia. Ésta última tratada con 18 gotas de sulfato ferroso 1 vez al día alejado de la leche.	- Deshidratación. - Gastroenteritis. - Riesgo social.	ID: - Gastroenteritis por salmonella. - Deshidratación. - Anemia. - Riesgo social.	Marzo	El tratamiento por anemia queda pendiente.

Tabla XIX. Niños hasta los 2 años con anemia.

Mes	Niños recién nacidos a 2 años	Niños con anemia
Octubre 2013	40	4
Noviembre 2013	36	3
Diciembre 2013	30	1
Enero 2014	61	1
Febrero 2014	37	-
Marzo 2014	31	2
Total en 6 meses	235	11