

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTONIO GUILLERMO URRELO



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

“DR. WILMAN RUÍZ VIGO”

CARRERA PROFESIONAL DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

Detección de casos de anemia en niños de 6 a 12 años de la I.E.

**N° 82047 de Chetilla, para promover el acceso a un tratamiento
adecuado**

Bach. Cabrera Delgado, Susana

Bach. Canto Atalaya, Karen Milagros

Asesora:

Dra. Q.F. Martha Adriana Sánchez Uceda

Cajamarca - Perú

Marzo - 2019

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTONIO GUILLERMO URRELO



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

“DR. WILMAN RUÍZ VIGO”

CARRERA PROFESIONAL DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

Detección de casos de anemia en niños de 6 a 12 años de la I.E.

**N° 82047 de Chetilla, para promover el acceso a un tratamiento
adecuado**

Tesis presentada en cumplimiento parcial de los requerimientos para optar el
título profesional de Químico Farmacéutico

Bach. Cabrera Delgado, Susana

Bach. Canto Atalaya, Karen Milagros

Asesora: Dra. Q.F. Martha Adriana Sánchez Uceda

Cajamarca - Perú

Marzo - 2019

COPYRIGHT © 2019 by
Cabrera Delgado, Susana
Canto Atalaya, Karen Milagros.
Todos los derechos reservados.

PRESENTACIÓN

SEÑORES MIEMBROS DEL JURADO DICTAMINADOR

Dando cumplimiento a lo establecido por el Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad Privada Antonio Guillermo Urrelo, sometemos a su evaluación y elevado criterio profesional el presente trabajo de investigación titulado: **“Detección de casos de anemia en niños de 6 a 12 años de la I.E. N° 82047 de Chetilla, para promover el acceso a un tratamiento adecuado”**; con el cual deseamos obtener el título profesional de Químico Farmacéutico.

Es muy importante para nosotras expresar un sincero reconocimiento con nuestra Alma Mater y su plana docente, quienes con su destreza y buena voluntad contribuyeron a nuestra formación profesional.

Dejamos a su criterio y disposición, señores miembros del jurado dictaminador la calificación del presente trabajo científico.

Cajamarca, marzo del 2019

Cabrera Delgado, Susana.
Bach. en Farmacia y Bioquímica

Canto Atalaya, Karen Milagros.
Bach. en Farmacia y Bioquímica

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTONIO GUILLERMO URRELO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

“DR. WILMAN RUÍZ VIGO”

CARRERA PROFESIONAL DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

**APROBACIÓN DE TESIS PARA OPTAR TÍTULO PROFESIONAL DE
QUÍMICO FARMACÉUTICO**

**“Detección de casos de anemia en niños de 6 a 12 años de la I.E. N° 82047 de
Chetilla, para promover el acceso a un tratamiento adecuado”**

JURADO EVALUADOR

Mg. Q.F. Yudith Gallardo Coronado

(PRESIDENTE)

Mg. Blg. Héctor Garay Montañez

(MIEMBRO)

Dra. Q.F. Martha Adriana Sánchez Uceda

(MIEMBRO)

DEDICATORIA

A Dios y a mi padre que está en el cielo que desde ahí guían mi camino. A mi madre, que es el pilar fundamental en mi vida, con mucho amor y cariño, les dedico todo mi esfuerzo, en reconocimiento a todo el sacrificio puesto para que yo pueda estudiar, se merecen esto y mucho más. A Victoria, Filomena, Segundo, César y Freddy mis queridos hermanos por ser mi apoyo incondicional. A Robert, mi gran amor por ser mi compañero de vida, mi apoyo en momentos que quería rendirme. A Maricielo, mi primogénita la mayor razón de llegar a finalizar esta meta, porque es la inspiración y mi valentía de seguir adelante. A la luz que Dios puso en mi Vientre para darme la segunda alegría de mi vida, a ti que te espero con ansias mi pequeño.

A todos ustedes, mi familia con mucho amor.

KAREN CANTO

DEDICATORIA

A Dios que sin el nada es posible en esta vida; a mis padres por todo el esfuerzo realizado para que yo pueda terminar esta carrera universitaria, por inculcarme buenos valores, así como por aconsejarme y guiarme por el buen camino para cada día ser una mejor persona y las ganas de luchar para cumplir cada una de mis metas; a mis hermanos por estar ahí siempre que necesitaba su apoyo en cada etapa de mi carrera, buscando lo mejor para mi persona y por los ejemplos de perseverancia y constancia que les caracterizan y que me han infundado siempre.

SUSANA CABRERA

AGRADECIMIENTOS

A Dios porque sin él nada de esto se hubiera hecho sido posible.

A nuestros padres por transmitirnos las enseñanzas necesarias para poder superar cualquier obstáculo que tengamos en la vida, con su amor, respeto y paciencia nos hicieron llegar hasta donde nos encontramos ahora; gracias a ustedes por ayudarnos a cumplir nuestras metas.

A la Universidad Privada Antonio Guillermo Urrelo, a los docentes quienes se esforzaron en darnos lo mejor de sus conocimientos durante los cinco años de estudios para nuestra formación científica y humanística.

A la Dra. Q. F. Martha Adriana Sánchez Uceda, quien fue nuestra docente de carrera y asesora a quien le debemos gran parte de nuestros conocimientos, gracias por prepararnos para un futuro competitivo no solo como los mejores profesionales sino también como mejores personas.

A los alumnos, padres de familia y profesores de la Institución Educativa primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla, quienes nos mostraron su disponibilidad para poder realizar este trabajo de investigación.

A todos ustedes ¡Gracias!

KAREN CANTO Y SUSANA CABRERA

RESUMEN

La presente investigación tuvo como objetivo detectar casos de anemia en niños de 6 a 12 años de la I. E. N° 82047 del distrito de Chetilla para promover el acceso a un tratamiento adecuado.

La anemia se evaluó a través del análisis de hemoglobina y hematocrito, utilizando el método micrométrico y a través del recuento de glóbulos rojos; además se evaluó el estado físico de los niños por medio de antropometría, a través del uso de sus indicadores: talla/edad/sexo y sexo/IMC. Se construyó una base de datos en el programa Excel que luego de ser analizados, se demostró que de los 70 niños que participaron en el estudio; 21 niños del sexo masculino, así como 23 del sexo femenino resultaban con un índice de talla < P5 clasificado como talla baja para su edad, los mismos niños respecto a la relación sexo/IMC presentaron un índice de peso < P5 clasificándolo como delgadez para su edad. Los 44 niños con talla baja y delgadez fueron catalogados como en riesgo a padecer anemia, por lo que se les sometió a la evaluación de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos; por lo cual a los padres de estos niños se les citó a una charla sobre prevención de anemia, a la cual asistieron el 50 % de los padres de familia. Finalmente se concluyó que el 11,4% (5) de los niños de 6 a 12 años de la I. E. N° 82047 del distrito de Chetilla; tienen anemia ligera. Presentándose dos casos en el sexo femenino y 3 casos en el sexo masculino.

Palabras claves: Anemia, antropometría, hemoglobina, hematocrito, recuento de glóbulos rojos, Chetilla.

ABSTRACT

The following research aimed detecting cases of anemia in children of 6 to 12 years old of I.E N°82047 of Chetilla district, to promote access to an adequate treatment.

Anemia was tested through the analysis of hemoglobin and hermatocrito, using the micrometic method, and through the red blood cell count; the physical health of the childrens were also assessed through anthropometry, this through the use of some indicators: size/age/sex and sex/IMC. A data table was constructed in Excel, after being analyzed it demonstrated that from the 70 children that participated in the study, 21 male children, as well as, 23 female, were with an index of size <P5, classified as a low height for children of their age, the same children also presented an index weight <P5, classifying it as thin for their age. The 44 children with low size and thinness were listed as being at risk of suffering of anemia, so they were subbmited to analysis of hemoglobin, hematocrito, and recount of red blood cells, wherefore to the children's parents were quoted to a tall about prevention of anemia, which was attended by the 50% of the parents. Finally, we could conclude that the 11.4% (5) of the children aged from 6 to 12 of I.E N°82047 of Chetilla district have slight anemia. Being presented two cases in the female sex, and three cases in the male sex.

Key Words: Anemia, anthropometry, hemoglobin, hematocrit, red blood cells, Chetilla.

ÍNDICE

PRESENTACIÓN.....	iv
JURADO EVALUADOR.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	viii
RESUMEN.....	ix
ABSTRACT.....	x
LISTA DE FIGURAS.....	xiii
LISTA DE TABLAS.....	xiv
LISTA DE GRÁFICOS.....	xv
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. MARCO TEÓRICO.....	4
2.1. Teorías que sustentan la investigación.....	4
2.2. Bases teóricas.....	7
2.2.1. Anemia.....	7
III. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	66
3.1. Unidad de análisis, universo y muestra	66
3.2. Métodos de la investigación.....	68
3.3. Diseño de la investigación.....	69
3.4. Instrumentos.....	77
3.5. Técnicas de análisis de datos.....	77

3.6. Aspectos éticos de la investigación.....	78
IV. RESULTADOS	79
V. DISCUSIÓN	89
VI. CONCLUSIONES	97
VII. RECOMENDACIONES	98
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	99
GLOSARIO	120
ANEXOS.....	123

LISTA DE FIGURAS

Figura N° 1. El ciclo del hierro: Mecanismo de adaptación a la deficiencia de hierro.....	9
Figura N° 2. Fisiopatología de anemia en enfermedades crónicas.....	15
Figura N° 3. Destrucción inmunitaria de la hematopoyesis.....	17
Figura N° 4. Anemia hemolítica y anemia consecutiva a hemorragia aguda...	18
Figura N° 5. Anemia de las células falciformes.....	20
Figura N° 6. Vía de la biosíntesis del hem.....	23
Figura N° 7: Mecanismo de acción del sulfato ferroso.....	39
Figura N° 8: Farmacodinamia del fumarato ferroso.....	42
Figura N° 9: Mecanismo de acción de la ferritina.....	44
Figura N° 10: Mecanismo de acción de la carboximaltosa férrica.....	47
Figura N° 11: Mecanismo de acción del isomaltoside de hierro 1000.....	49
Figura N° 12: Mecanismo de acción del ferumoxitol.....	50
Figura N° 13: Mecanismo de acción del ácido fólico.....	52
Figura N° 14: Estructura química de la vitamina B12.....	54
Figura N° 15: Estructura de la eritropoyetina.....	57
Figura N° 16: Mecanismo de acción de los fármacos estimuladores de la eritropoyetina.....	60

LISTA DE TABLAS

Tabla N° 1: Valores normales de hematocrito.....	28
Tabla N° 2: Valores normales de hemoglobina.....	30
Tabla N° 3: Niveles de anemia en niños, adolescentes, mujeres gestantes y puérperas.....	31
Tabla N° 4: Incremento de hemoglobina y hematocrito según altitud.	32
Tabla N° 5: Esquema para la determinación de hemoglobina.....	72
Tabla N° 6: Índice talla/edad según sexo en los niños de la Institución Educativa Primaria N° 82047 "Libertador Simón Bolívar Palacios".....	79
Tabla N° 7: IMC para la edad en relación con el sexo en los niños de la Institución Educativa Primaria N° 82047 "Libertador Simón Bolívar Palacios".....	81
Tabla N° 8: Niños en riesgo de padecer anemia según edad y sexo.	83
Tabla N° 9: Valores de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos en los niños en riesgo de padecer anemia.....	85
Tabla N° 10: Niños de 6 a 12 años de la Institución Educativa Primaria N° 82047 "Libertador Simón Bolívar Palacios" con anemia según los valores encontrados.....	87

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1: Índice talla/edad según sexo en los niños de la Institución Educativa Primaria N° 82047 "Libertador Simón Bolívar Palacios"	79
Gráfico N° 2: IMC para la edad en relación con el sexo en los niños de la Institución Educativa Primaria N° 82047 "Libertador Simón Bolívar Palacios"	82
Gráfico N° 3: Niños en riesgo de padecer anemia según edad y sexo.	83
Gráfico N° 4: Valores de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos en los niños en riesgo de padecer anemia.....	86
Gráfico N° 5: Niños de 6 a 12 años de la Institución Educativa Primaria N° 82047 "Libertador Simón Bolívar Palacios" con anemia según los valores encontrados.....	88

I. INTRODUCCIÓN

La anemia es una patología que afecta a la humanidad desde tiempos remotos, por lo que ha sido considerada a lo largo del tiempo como uno de los mayores problemas de salud pública, que afecta a un 24,8% de la población en general lo que equivale a 1620 millones de personas que padecen esta patología según la organización mundial de la salud, esta enfermedad afecta sin hacer alguna distinción en cuanto a edad, raza, religión y condiciones socio económicas, pero dentro de esto los grupos más vulnerable son los niños, gestantes y adolescentes.⁸⁰

Una de las principales causas de anemia es la deficiencia nutricional que afecta la eritropoyesis y cuyo resultado final es la aparición de esta patología. Entre estas deficiencias están: Carencia de hierro, folato, vitamina B12, vitamina A y de proteínas, entre otras.⁸⁰

Las anemias nutricionales son las más frecuentes, entre las que se encuentra con mayor incidencia: La anemia ferropénica que afecta en su mayoría a niños, la cual puede llegar a producir daño psicomotor en dichos pacientes y, si ésta ha sido prolongada aun cuando se haya tratado, puede dejar algún tipo de secuela.⁸⁰

Según la encuesta demográfica y de salud familiar ENDES en los informes preliminares del primer trimestre del 2017, a nivel nacional la anemia afecta a cuatro de cada diez niñas y niños menores de tres años de edad con un 44,4%, es más frecuente en el área rural con un 52,6% que en el área urbana con un 41,4%. Según

región natural, la prevalencia de anemia es mayor en la selva con un 52,8%, seguido por la sierra con un 49,4%, finalmente la costa con 39,4% de las niños y niñas menores de tres años de edad. ³⁴

Según la misma encuesta demográfica y de salud familiar ENDES en Cajamarca los niveles de anemia infantil alcanzan un 22,9% presentándose estos en los lugares con menos recursos económicos de la región; entre los cuales se encuentra el distrito de Chetilla.¹⁸

En el Perú, el Ministerio de Salud (MINSA), como Autoridad Sanitaria Nacional, mediante la Dirección General de salud de las personas, a través de programas como: Crecimiento y Desarrollo del Niño (CRED) y el Programa Nacional de Prevención (PREDEMI), crearon estrategias para combatir la deficiencia de hierro en la población; entre estas estrategias está la administración de sulfato ferroso a los niños mayores de 6 meses, con el fin de prevenir la presencia de anemia. También proporcionan a la población multimicronutrientes o también llamadas chispitas que están compuestas por hierro microencapsulado, zinc, vitamina. A, vitamina C y ácido fólico para prevenir o tratar la anemia infantil.⁸

Por lo anteriormente manifestado, se presenta el estudio sobre el estado de salud de los niños de la I.E. N° 82047 de Chetilla que se encuentra entre 6 y 12 años de edad; para de esta manera, conocer cuántos de estos niños padecen de anemia o están en riesgo de padecerla y la manera de prevenir e incentivar el tratamiento de esta patología.

Con el fin de determinar si existen casos de anemia en los niños que pertenecen a esta institución educativa, se formuló la siguiente interrogante.

¿Existen casos de anemia en niños de 6 a 12 años en la I. E. 82047 de Chetilla?

Ante esto se formularon los siguientes objetivos:

➤ **Objetivo general:**

- ❖ Detectar casos de anemia en niños de 6 a 12 años de la I. E. N° 82047 del distrito de Chetilla, para promover el acceso a un tratamiento adecuado.

➤ **Objetivos específicos:**

- ❖ Determinar los índices de talla/edad/sexo y sexo/IMC en los niños de 6 a 12 años de una Institución Educativa de Chetilla.
- ❖ Determinar el número de niños en riesgo de presentar anemia luego de la evaluación antropométrica.
- ❖ Determinar la medida de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos en niños de 6 a 12 años con riesgo de anemia.
- ❖ Realizar una charla dirigida a los padres de familia u apoderados de todos los niños que participaron en el estudio sobre la importancia de prevenir y tratar la anemia.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Teorías que sustentan la investigación

- ❖ **Cabada M, Goodrich M (2015)** realizaron el estudio de “Prevalencia de helmintos intestinales, anemia y desnutrición en Paucartambo”. De los 240 niños analizados se encontró presencia de anemia en el 48,8%; se asoció con la edad (3 – 4 frente a 5 – 12 años); el bajo peso se asoció también con el sexo masculino como un factor para que se dé la presencia de anemia. ¹⁰

- ❖ **Muñoz L (2007)** Determinó los índices de anemia en niños menores de 15 años de un asentamiento humano de Lima. Este estudio concluyó que el 18,03% de los niños que participaron en dicha investigación tenían anemia, siendo más frecuente en mujeres que en varones. El grupo etario con mayor porcentaje de anemia fue el de 6 años a 7 años de edad (6,97%). Además, la evaluación antropométrica realizada a la población, dio a conocer que el 25,8% tenía desnutrición crónica moderada y el 6,6% desnutrición crónica grave.⁴⁶

- ❖ **Amerson R (2017)** realizó el estudio de la evaluación de niveles de anemia en bebés y niños en alta altitud Perú. El objetivo principal de este estudio piloto fue establecer evidencia de anemia en bebés y niños (de 7 meses a 5 años) que viven en la región rural y montañosa del distrito de Ollantaytambo. Los niveles de hemoglobina se recolectaron de 160 niños en 12 aldeas donde las elevaciones oscilaron entre 2800 y 4100 metros sobre

el nivel del mar. Las pruebas de Chi cuadrado compararon la anemia con los rangos de edad, altitud, medidas antropométricas, patrones de lactancia materna y tipos de comunidades. Los niveles ajustados de hemoglobina establecieron que el 47,5% de los 160 participantes eran anémicos. Los resultados confirmaron las altas tasas de anemia y la necesidad de educación relacionada con los factores dietéticos.¹

- ❖ **Pillaca O (2008)** estudió la “Prevalencia de anemia en niños menores de tres años y en madres gestantes de las comunidades Niveria, Jicamarca, Cajamarquilla y Lomas de Carabayllo”. El promedio de la prevalencia de anemia en los niños evaluados en las comunidades de la zona de Huachipa (Niveria, Jicamarca, Cajamarquilla) fue de 50%, mientras que en la comunidad de Carabayllo fue de 41%.⁶¹

- ❖ **Pajuelo J, Miranda M, Zamora R, (2015)** realizaron un estudio sobre la prevalencia de deficiencia de vitamina A y anemia en niños menores de cinco años de Perú. Se determinó la prevalencia de carencia de vitamina A (DVA) y anemia nutricional (AN), en menores de cinco años en Perú. Los resultados muestran que la prevalencia de DVA fue de 11,7% (IC 95%: 9,4-14,4), las prevalencias más altas fueron en niños menores de cinco meses (44,6%), y que viven en áreas rurales (19,5%). Se pudo concluir que la prevalencia de AN fue de 33% (IC 95%: 29,9-36,1), siendo mayor en los niños menores de 11 meses (68,2%) e hijos de madres con 13 a 19 años (55,4%).⁶³

- ❖ **Munayco C, Ulloa M, Medina J, Lozano C, Tejada R, Castro C, et al. (2013)** realizaron el estudio de la evaluación del impacto de los multimicronutrientes (MMN) en polvo sobre la anemia infantil en tres regiones Andinas del Perú. Los resultados han mostrado que la suplementación con MMN ha reducido la prevalencia de anemia entre 55 a 90%. Por lo que se concluyó que, la suplementación con MMN en polvo podría ser una estrategia efectiva en la lucha contra la anemia. ⁴⁹

- ❖ **Becerril, N (2011)** realizó el estudio de “Eficacia del sulfato ferroso y multimicronutrientes en el incremento de hemoglobina en los niños de 6 a 36 meses de edad, en los distritos de San Juan de Rontoy y Llamellin, provincia Antonio Raimondi, Ancash”. La investigación trató sobre, la administración de suplemento de sulfato ferroso a niños cuya concentración de hemoglobina era de 8,1 g/dL; dando como resultado el aumento de esta hasta 10,7 g/dL; con lo cual quedó comprobado la eficacia del sulfato ferroso para prevenir y tratar la anemia por carencia de hierro en los niños de 6 a 36 meses de edad.⁸

- ❖ **Pérez P, Rona N (2016)** realizaron el estudio de “multimicronutrientes versus sulfato ferroso: un meta-análisis de los efectos de los tratamientos para la reducción de anemia infantil, en el marco de la meta 1 del objetivo 2 de los ODS al 2030”. El estudio demuestra validez científica para recomendar, como nivel de evidencia 1, que la entrega de MMN y sulfato ferroso presentan un efecto promedio marginalmente equivalente para combatir como tratamiento, la anemia infantil en niños de entre 6 a 36 meses

y en madres embarazadas. Los resultados son concluyentes respecto a la no-causalidad que existe entre las características de los estudios y la variación del efecto comparativo de los tratamientos para combatir la anemia, sería importante generar evidencia cualitativa que explique los resultados respecto a la variable periodicidad de administración de los MMN.⁶⁶

2.2. Bases teóricas.

2.2.1. Anemia

2.2.1.1. Concepto

La anemia se define como la disminución de la concentración sérica de la hemoglobina. Según la Organización Mundial de la Salud, el valor normal de esta proteína es de 11g/dL en niños. No obstante, este valor debe ser ajustado a la altura sobre el nivel del mar que se encuentre la persona evaluada, ya que, a mayor altitud, disminuye la presión del oxígeno, condicionando a que se produzca hipoxemia relativa y policitemia compensadora.⁵

2.2.1.2. Tipos

Encontramos distintos tipos de anemia, cada una con su propio origen: Carencia de hierro o de algunas vitaminas, pérdidas de sangre, enfermedades crónicas, defecto genético, o como una reacción adversa de algunos medicamentos. Esta patología puede ser temporal o crónica y puede variar entre leve y grave.²⁷

a. Anemia ferropénica.

La ferropenia, es la causa más habitual de anemia carencial en los seres humanos.³⁸

Este tipo de anemia se debe a la ausencia de hierro en el organismo, mineral que juega un papel muy importante en la síntesis de glóbulos rojos, los cuales contienen una proteína llamada hemoglobina, la cual está encargada de transportar el oxígeno a todas las células del organismo. Las principales causas son la falta de hierro a partir de la alimentación diaria, una mala absorción tanto en el duodeno como en el yeyudo de este mineral o una hemorragia. Cuando la falta es severa, se produce una anemia microcítica o hipocrómica.^{27,38}

❖ Fisiopatología.¹²

Los mecanismos de adaptación a la deficiencia de hierro, se centran en la supresión de la hormona hepática hepcidina y la hipoxia tisular que se desarrolla como resultado de la anemia. La producción de eritropoyetina (EPO) por el riñón. Aumentos en respuesta a niveles mejorados de factor 2α inducible por hipoxia (HIF- 2α). Como consecuencia de la estimulación de la eritropoyetina, se incrementa la eritropoyesis y se producen glóbulos rojos microcíticos hipocrómicos

debido a la baja disponibilidad de hierro. Los glóbulos rojos senescentes son destruidos por los macrófagos, y su hierro es reciclado.

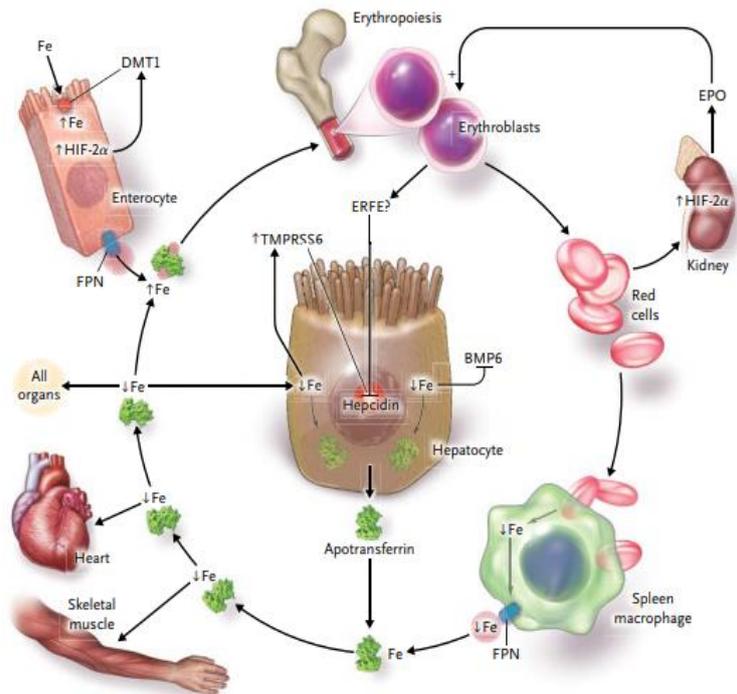


Figura N° 1. El ciclo del hierro: mecanismo de adaptación a la deficiencia de hierro.

Fuente: Camaschella C. Iron-Deficiency Anemia. Rev. NEJM [Revista virtual]. 2015; 372: 1832-1843. [Citado 15 marzo 2018].¹²

b. Anemia por deficiencia de vitaminas ²⁷

El cuerpo humano a parte del hierro, necesita del ácido fólico y la cianocobalamina para que se dé la síntesis de una cantidad suficiente de hematíes. La demanda de estos nutrientes a partir de la alimentación es muy importante, con

mayor realce en el caso de folato a diferencia de la vitamina B12 que el organismo necesita en menor cantidad, de manera que una alimentación deficiente en este nutriente es una causa de anemia.

La carencia de vitamina C, ocasiona que la médula ósea produzca glóbulos rojos de menor tamaño, a esta anomalía se le conoce como anemia microcítica. Por otro lado, la baja concentración tanto de vitamina B12 como de ácido fólico en el organismo, hacen que la médula ósea sintetice hematíes grandes, llamados megaloblastos, lo que se denomina como anemia macrocítica o megaloblástica.

❖ **Anemia megaloblástica.** ⁶

La anemia macrocítica, describe un estado anémico caracterizado por la presencia de glóbulos rojos anormalmente grandes en la sangre periférica. Esta anomalía generalmente es reconocida por el contador automatizado de células sanguíneas y confirmadas al revisar el frotis de sangre periférica. La causa de la anemia macrocítica puede deberse a una variedad de enfermedades y exige una mayor evaluación clínica y de laboratorio. La anemia megaloblástica generalmente puede dividirse en dos categorías, megaloblástica y no

megaloblástica, basada en el examen de la médula ósea. Esta categorización es importante y frecuentemente ayuda a determinar la etiología de la anemia. El espectro de etiologías asociadas con la anemia macrocítica, incluye deficiencias nutricionales (p. ej., vitamina B12 y folato), fármacos (agentes quimioterapéuticos, antirretrovirales, hipoglucemiantes), trastornos primarios de la médula ósea (p. ej., mielodisplasia y leucemia) y otras enfermedades crónicas (drogas, alcoholismo, mieloma múltiple, leucemia aguda). La macrocitosis debida a la deficiencia de vitamina B12 o folato es un resultado directo de la eritropoyesis ineficaz o displásica. Estas importantes vitaminas y cofactores son necesarios para la maduración normal de todas las células. Los eritroblastos medulares no son una excepción. Cuando cualquiera de estos dos factores es deficiente, la proliferación de glóbulos rojos (GC) y la maduración resultan en grandes eritroblastos con asincronía nuclear/ citoplásmica. Estas anomalías son causadas por un defecto en la síntesis de ADN, que interfiere con la proliferación celular y la maduración. La síntesis de ARN y los componentes citoplásmicos permanecen relativamente no afectados.

❖ **Anemia perniciosa.** ⁷

La anemia perniciosa, surge cuando la deficiencia de vitamina B12 altera el metabolismo del ácido fólico, lo que lleva a deficiencia de folato funcional que altera la eritropoyesis, y hace que se liberen precursores inmaduros de eritrocitos hacia la circulación. La causa más frecuente de la anemia perniciosa es el fracaso de la absorción de vitamina B12, más que deficiencia en la dieta. Esto puede ser el resultado del fracaso de la secreción de factor intrínseco causada por enfermedad autoinmunitaria que afecta las células parietales o por producción de anticuerpos antifactor intrínseco. En la anemia perniciosa hay degeneración irreversible de la médula espinal como resultado de fracaso de la metilación de un residuo arginina sobre la proteína básica de mielina. Esto es el resultado de deficiencia de metionina en el sistema nervioso central, más que de deficiencia de folato secundaria.

❖ **Anemia por déficit de vitamina C**

La falta de vitamina C en el organismo, causa el escorbuto, que se caracteriza por la pérdida de sangre a nivel cutáneo y otras hemorragias internas en

articulaciones, peritoneo o pericardio. Se presenta con mayor frecuencia en alcohólicos y ancianos mal alimentados. La anemia que se genera en estos pacientes, no suele ser al déficit de vitamina C, si no es producto de una falta concomitante; tanto de esta vitamina como de folato o de hierro, ya que por una parte la vitamina C interviene con el metabolismo del ácido fólico y por otro lado disminuye la absorción de hierro intestinal, ya que la vitamina C reduce al hierro de estado férrico a estado ferroso. Por eso el tipo de anemia que se dé en este caso, va depender del nutriente que falta de manera predominante en el individuo.⁷

c. Anemia de las enfermedades crónicas⁴⁵

La anemia por enfermedad crónica, también llamada anemia por inflamación, es una condición que se puede asociar con muchos trastornos como: el sida, el cáncer, distintas hepatopatías, insuficiencia renal crónica y enfermedades autoinmunes e inflamatorias como la artritis reumatoide o el lupus. La causa exacta de este tipo de anemia puede variar. Por lo general, varios procesos están ocurriendo al mismo tiempo. Este tipo de anemia puede ser causada por un ligero acortamiento de la vida de los hematíes. Además, la

producción de glóbulos rojos o eritropoyetina puede verse afectada.

❖ Fisiopatología⁷⁵

La invasión de microorganismos y la aparición de células malignas o autoinmunidad, la desregulación conduce a la activación de las células T (CD3 +) y monocitos. Estas células inducen mecanismos efectores inmunes, produciendo así citocinas tales como: interferón- γ (de células T); factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina-1 e interleucina-6 e interleucina-10 (de monocitos o macrófagos). La interleucina-6 y el lipopolisacárido estimulan la expresión hepática de la proteína de fase aguda hepcidina, que inhibe la absorción duodenal de hierro. El interferón- γ , lipopolisacárido, o ambos aumentan la expresión del transportador de metal divalente 1 en macrófagos y estimulan la absorción de hierro ferroso (Fe^{2+}). La citoquina antiinflamatoria interleucina-10, regula la expresión del receptor de transferrina y aumenta la absorción mediada por receptor de transferrina del hierro unido a la transferrina en monocitos. Además, los macrófagos activados fagocitan y degradan los eritrocitos; senescentes para el reciclado de

hierro, un proceso que además es inducido por el $\text{TNF-}\alpha$ a través del daño de las membranas de los eritrocitos y la estimulación de los fagocitos. Interferon γ y lipopolisacáridos regulan negativamente la expresión de hierro.

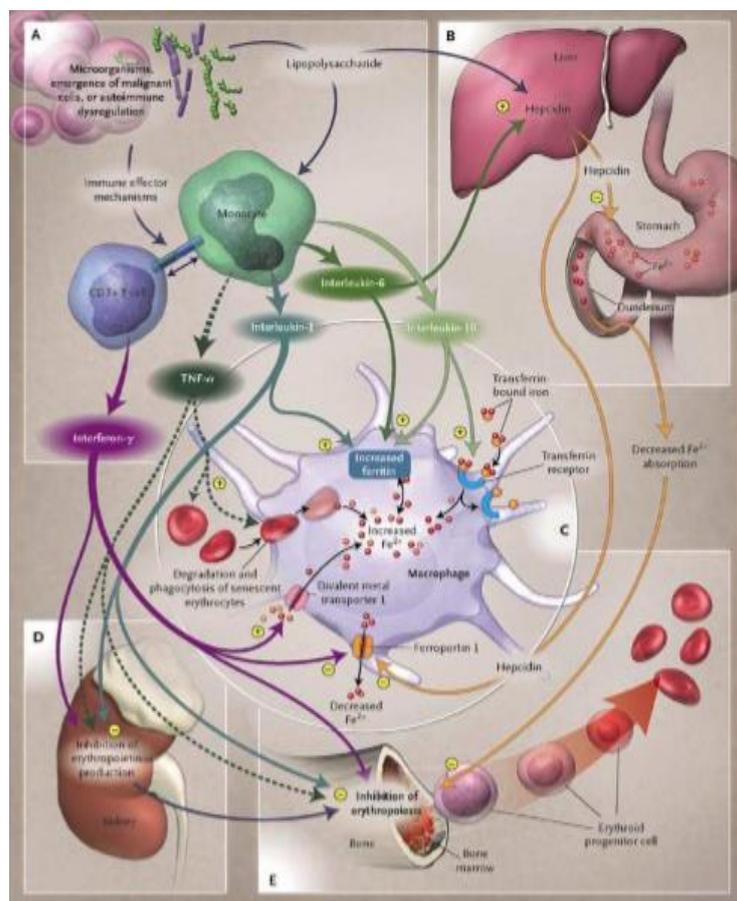


Figura N° 2: Fisiopatología de anemia en enfermedades crónicas.

Fuente: Sanou D. Ngnie-Teta I. Risk Factors for Anemia in Preschool Children in Sub- Sahara Africa. [Sede web]. 2012; 17(59):171 – 190. ⁷⁴

d. Anemia aplásica

Esta anemia, potencialmente muy grave, se produce debido al daño a las células madre dentro de la médula ósea, que es el tejido esponjoso dentro de los huesos. Muchas enfermedades y afecciones pueden dañar las células madre en la médula ósea. Como resultado, la médula ósea produce menos glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. Entre algunas posibles causas, podemos encontrar las distintas quimioterapias, radioterapias, que se realiza a los pacientes con cáncer; también pueden ocasionar este tipo de anemia, toxinas ambientales, el embarazo y el lupus.⁵³

❖ Fisiopatología

Con frecuencia, la anemia aplásica es una enfermedad mediada por el sistema inmune. Las rutas celulares y moleculares se han mapeado con algún detalle para las células efectoras (linfocitos T) y diana (tallo hematopoyético y progenitoras). La exposición a precipitantes ambientales específicos, los diversos factores de riesgo genéticos del huésped y las diferencias individuales en las características de la respuesta inmune, posiblemente expliquen la infrecuencia de la enfermedad,

las variaciones en su comportamiento clínico y los patrones de respuesta al tratamiento.⁸³

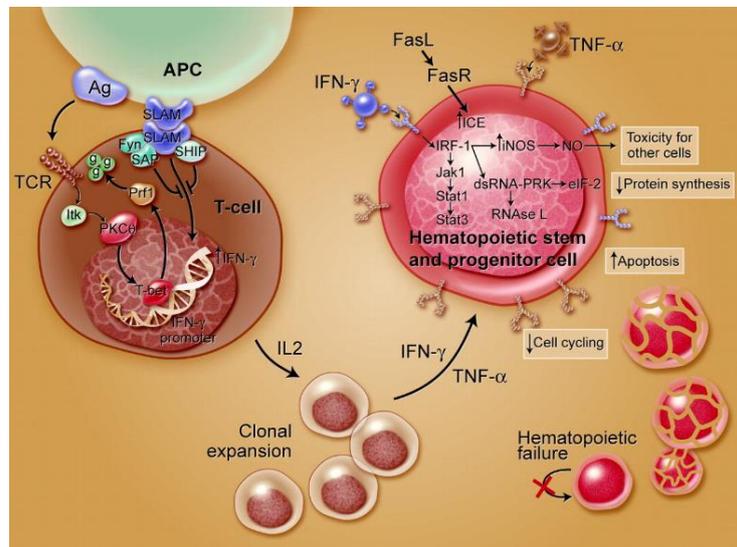


Figura N° 3. Destrucción inmunitaria de la hematopoyesis.

Fuente: Neal S, Rodrigo T, Schönberg P. Current concepts in the pathophysiology and treatment of aplastic anemia. Rev. Blood [Revista virtual]. 2006; 108(8): 2509 – 2519. [Citado 30 marzo 2018].⁵³

e. Anemia hemolítica

Los hematíes se desarrollan en la médula ósea. Normalmente el organismo destruye los glóbulos rojos viejos o defectuosos en el bazo u otras partes de su cuerpo a través de un proceso llamado hemólisis. La anemia hemolítica ocurre cuando se tiene un número bajo de glóbulos rojos debido a la excesiva hemólisis en el cuerpo. La supervivencia normal de los eritrocitos es de 110- 120 días. Cuando ocurre una hemólisis, la supervivencia eritrocitaria se acorta, el recuento

eritrocitario disminuye, la eritropoyetina aumenta y la estimulación de la actividad en la médula ósea se traduce en una elevación de la producción de eritrocitos y se refleja por el aumento del porcentaje de reticulocitos en sangre periférica. Por tanto; cuando se encuentre una elevación del recuento reticulocitario, deberá sospecharse que la causa de la anemia es una hemólisis.³⁹

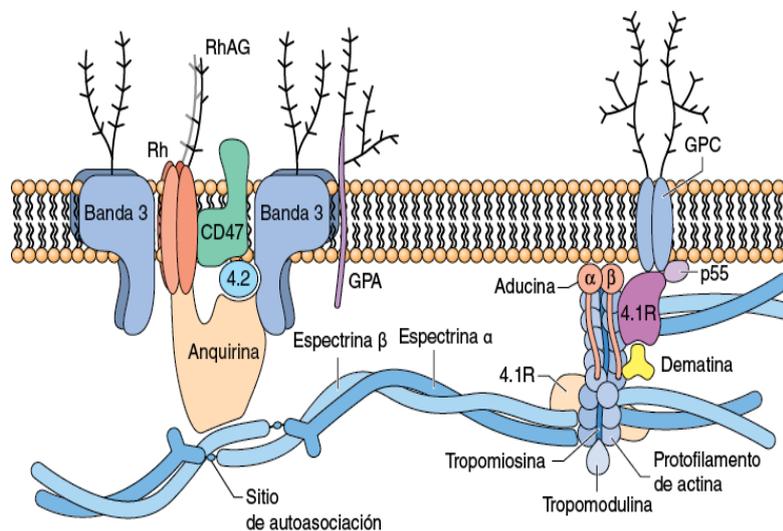


Figura N° 4. Anemia hemolítica y anemia consecutiva a hemorragia aguda.

Fuente: Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Larry J, loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18ª ed. [En línea]. México: McGraw- Hill; 2016. p. 3145- 3161. [Citado 20 marzo 2018]⁴⁴

❖ **Talasemia:** Son un grupo de enfermedades genéticas, de herencia autosómica recesiva, que se caracterizan por una reducción en la síntesis de uno de los dos tipos de cadenas globínicas, creando un desequilibrio entre ambas, que

condiciona el descenso de la vida media del hematíe. Dependiendo del tipo de cadena de globina afectada, se denominan alfa o betatalasemias. El término talasemia se deriva del griego “talaza” que significa mar, debido a la alta frecuencia en los individuos que viven alrededor del Mediterráneo.²⁹

f. Anemia falciforme⁸¹

La anemia falciforme, es una enfermedad hereditaria, autosómica recesiva, causada por varias mutaciones en el gen de la β -globina. Estas mutaciones causan que el sexto aminoácido se cambie de ácido glutámico a valina. La hemoglobina resultante (llamada HbS) tiene propiedades fisicoquímicas anormales y es propensa a la polimerización con otras moléculas de hemoglobina en condiciones de baja tensión de oxígeno. Esto tiene una serie de efectos adversos sobre los eritrocitos. El citosol de los glóbulos rojos que normalmente fluye libremente se vuelve viscoso, lo que hace que el glóbulo rojo sea menos deformable, y menoscaba su capacidad de atravesar lechos capilares apretados. A medida que la HbS continúa polimerizando, toda la RBC se deforma dando la forma de hoz características.

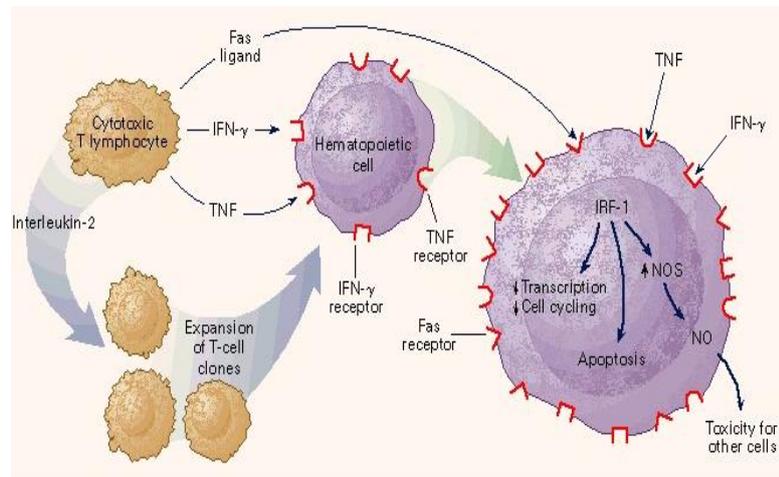


Figura N° 5. Anemia de las células falciformes.

Fuente: Espinosa A. Fisiopatología aplásica tipos de anemia de las células falciformes. [Sede Web]. Colombia; 2015. 33 diapositivas. [Citado 20 marzo 2018]²¹.

2.2.1.3. Epidemiología

Alrededor del mundo, la anemia afecta a 815 millones de personas; de los cuales 42 millones están en Latinoamérica y el caribe y de estos 1,6 millones de pacientes están en Perú.⁴⁷

Según la encuesta demográfica y de salud familiar ENDES 2017 a nivel nacional la anemia, afecta a cuatro de cada diez niñas y niños menores de tres años (44,4%), es más frecuente en el área rural (52,6%) que en el área urbana (41,4%).³⁴

Sin embargo, entre los años 2015 y 2016, el nivel promedio de la prevalencia de la anemia en la Sierra bajó de 51,8% a 49,4%; por el contrario, en la Costa subió de 36,7% a 39,4%.¹⁸

Hoy en día en nuestro país el 43,5% de los niños, de 6 a 35 meses, sufre de anemia, encontrándose con mayor realce en la zona rural con un 51,1%. Estamos hablando de un gran número de niños menores de 3 años anémicos a nivel nacional.³⁴

Así mismo: la prevalencia de anemia en el Perú, se sitúa en los departamentos del interior del país, entre los cuales tenemos: Puno con 67,3%. Le siguen: La Libertad (61,3%), Ucayali (58,1%), Junín (56,1%) y Madre de Dios (55,8%).³⁴

Según la encuesta demográfica y de salud familiar ENDES, en Cajamarca la anemia alcanza un porcentaje de 22,9% en toda la población, encontrándose la mayoría de casos en las zonas más pobres del departamento, como es el caso del distrito de Chetilla.

2.2.1.4. Etiología

❖ Biosíntesis del porfobilinógeno y el hem ⁴¹

El primero de los ocho pasos en la síntesis de hemo, mediado por la enzima ALA sintasa 2 (ALAS2) en células eritroides o por la enzima ALAS1 reprimible en hemo en células no eritroides, es la condensación de succinil coenzima A y glicina para formar ácido 5-amino-levulínico (ALA), que

ocurre dentro de la matriz mitocondrial. El ALA luego se transporta a través de las membranas mitocondrial interna y externa (IM y OM) hacia el citosol. Los pacientes con mutaciones de *ALAS2* desarrollan anemia sideroblástica, un trastorno hematológico caracterizado por una sobrecarga de hierro mitocondrial y un deterioro de la síntesis de hemo.

En el citosol, el tetrapirrol cíclico, coproporfirinógeno III (CPgenIII), se forma a partir de ALA en una serie de cuatro reacciones enzimáticas. Actualmente se desconoce cómo se transfieren los intermedios de síntesis de hemo de una enzima citosólica a la siguiente en la ruta. CPgenIII luego se transporta de vuelta a través del OM al espacio intermembrana mitocondrial (IMS), posiblemente a través de ABCB6, donde se convierte en protoporfirinógeno IX (PPgenIX) por medio de la coproporfirinógeno oxidasa (CPO). Luego se da la conversión de PPgenIX a protoporfirina IX (PPIX) por el protoporfirinógeno oxidasa (PPO). El paso final, es la adición de un átomo de Fe^{2+} a PPIX por parte de ferroquelatase (Fech) que da como resultado la formación de un protohema o hemo *b*, se produce en el lado de la matriz del IM, lo que requiere su transferencia, por parte de transportadores aún no

identificados, a través del IM y OM nuevamente para alcanzar el citosol.

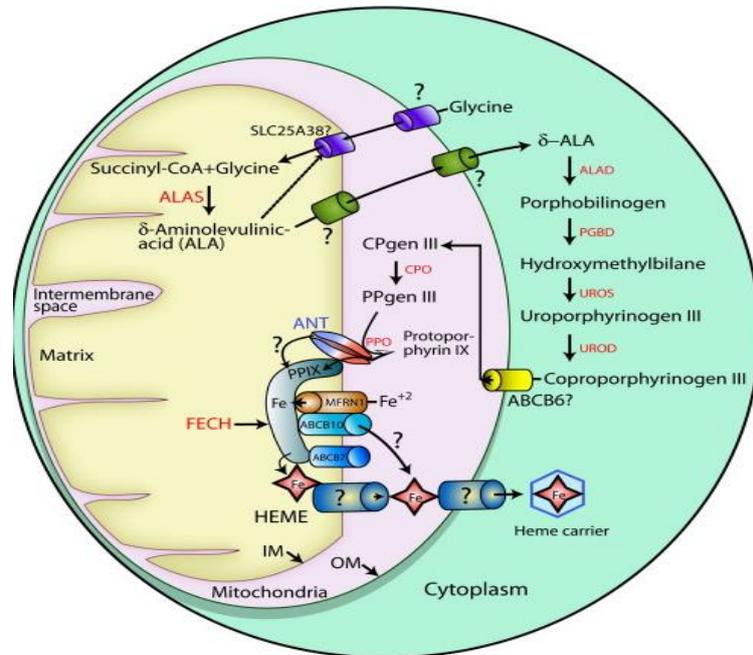


Figura N° 6. Vía de la biosíntesis del hemo.

Fuente: Khan A, Quigley J. Control of intracellular heme levels: Heme transporters and heme oxygenases. Rev. BBA [Revista virtual]. 2011;1813 (5): 668-682. [Citado 20 marzo 2018]⁴¹.

❖ Regulación de la biosíntesis del hemo⁴¹

Los eritrocitos en desarrollo consumen cantidades excepcionalmente grandes de hierro, que deben transferirse a las mitocondrias para su incorporación en el hemo. Este flujo masivo de hierro debe controlarse con precisión para permitir la síntesis coordinada de hemo y

hemoglobina, al tiempo que se evitan los efectos tóxicos del hierro químicamente reactivo.

2.2.1.5. Factores de riesgo¹³

Hay distintas situaciones que predisponen la aparición de anemia en el individuo entre las cuales tenemos:

- ❖ **Fisiológico:** Crecimiento acelerado en adolescentes, embarazo.
- ❖ **Mala alimentación:** Todas las personas que tengan una dieta baja en hierro y vitaminas (ácido fólico y vitamina B12), tienen un mayor riesgo de padecer de anemia, el bajo consumo de estos nutrientes, puede ser por, una dieta a base solo de verduras o las famosas dietas veganas o por el estado socioeconómico bajo de las familias, que conlleva a una desnutrición.
- ❖ **Pérdidas de sangre gastrointestinales:** Se produce por patologías como: úlcera péptica, esofagitis erosiva / gastritis, hernia hiatal, divertículos, hemorroides, enfermedades inflamatorias del intestino (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), angiodisplasia y telangiectasia hemorrágica hereditaria.

- ❖ **Pérdidas de sangre genitourinarias:** Sangrado menstrual abundante (fibromatosis uterina, hemorragia en mujeres que toman anticoagulantes).

- ❖ **Infección:** Los distintos procesos infecciosos pueden desencadenar una anemia hemolítica o afectar directamente a la médula ósea, contribuyendo de esta manera a que se produzca una mala síntesis de glóbulos rojos. Entre los virus que producen este tipo de patología encontramos a: Virus Epstein Barr, *Mycoplasma pneumoniae*, parvovirus, etc. En los primeros meses de vida es más frecuente las infecciones por ende se concideran como una causa común concominante con la falta de hierro para que se produzca anemia.

- ❖ **Malabsorción:** Encontramos distintas patologías que causan una mala absorción de vitaminas y minerales en el organismo, estas enfermedades afectan directamente en las zonas de absorción como en el duodeno y yeyuno; entre estas patologías que causan estas afecciones encontramos a: enfermedad celiaca, gastritis crónica, entre otras.

- ❖ **Drogas:** Algunos medicamentos causan una anemia hemolítica, las cefalosporinas, es el grupo farmacológico que con mayor frecuencia causa este tipo de anemia; también encontramos a farmacos como: los inhibidores de la bomba

de protones y antiinflamatorios no esteroideos; estas drogas causan hemólisis o supresión de la médula ósea.

- ❖ **Países en desarrollo, migrantes:** Se pueden dar infecciones parasitarias (uncinariasis, esquistosomiasis).

2.2.1.6. Signos y síntomas ⁵⁶

Los síntomas de la anemia varían según el tipo de anemia, la causa subyacente, la gravedad y cualquier problema de salud subyacente, como hemorragia, úlceras, problemas menstruales o cáncer. Los síntomas específicos de esos problemas pueden notarse primero.

Los síntomas comunes a muchos tipos de anemia incluyen los siguientes:

- ❖ Fatiga y pérdida de energía.
- ❖ Latidos cardíacos inusualmente rápidos, particularmente con el ejercicio.
- ❖ Falta de aliento y dolor de cabeza, especialmente con el ejercicio.
- ❖ Dificultad para concentrarse.
- ❖ Mareo.
- ❖ Piel pálida.
- ❖ Calambres en las piernas.
- ❖ Insomnio.

Otros síntomas están asociados con formas específicas de anemia.

Las personas con deficiencia de hierro pueden experimentar estos síntomas:

- ❖ Un hambre para las sustancias extrañas tales como el papel, el hielo o la suciedad (una condición llamada pica).
- ❖ Curvatura hacia arriba de las uñas, conocida como coiloniquias.
- ❖ Dolor en la boca con grietas en las esquinas.

Las personas cuya anemia es causada por una deficiencia de vitamina B12 pueden tener estos síntomas:

- ❖ Una sensación de hormigueo, en las manos o los pies.
- ❖ Sentido del tacto perdido.
- ❖ Un andar tambaleante y dificultad para caminar.
- ❖ Torpeza y rigidez de brazos y piernas.
- ❖ Demencia

2.2.1.7. Diagnóstico

- ❖ **Determinación del hematocrito:** El hematocrito mide el volumen de glóbulos rojos en comparación con el volumen total de sangre (glóbulos rojos y plasma). Sus valores pueden determinarse directamente por centrifugación o

calcularse indirectamente. Los contadores de células automatizados calculan el hematocrito multiplicando el número de glóbulos rojos (en millones / mm^3) por el volumen celular medio (MCV, en femtolitros).^{56,57.}

Tabla N° 1: Valores normales de hematocrito.

DESCRIPCIÓN	Valores de hematocrito.
Recién nacido.	50 a 58 %
A los 3 meses.	37 a 42 %
Niños.	38 a 44%
Hombre.	40 a 50%
Mujer.	38 a 44 %

Fuente: Ministerio de salud. Manual de procedimientos de laboratorio en técnicas básicas de hematología. [Sede Web]. Lima: MINSA; 2005. Serie de normas técnicas N° 40. [Citado 22 marzo 2018].⁵⁰

❖ **Determinación de la hemoglobina:**⁷³

La hemoglobina (Hb) es la proteína contenida en los glóbulos rojos que es responsable de la entrega de oxígeno a los tejidos. Para garantizar una oxigenación adecuada del tejido, debe mantenerse un nivel de hemoglobina adecuado. La cantidad de hemoglobina en la sangre total se expresa en gramos por decilitro (g /dL).

La primera prueba clínica de medición de Hb ideada hace más de un siglo implicó agregar gotas de agua destilada a un volumen medido de sangre hasta que su color coincidiera con el de un patrón de color artificial.

Una modificación posterior implicó primero saturar la sangre con gas de carbón (monóxido de carbono) para convertir la hemoglobina en la carboxihemoglobina más estable. La hemoglobinometría moderna data de la década de 1950, luego del desarrollo de la espectrofotometría y el método de hemiglobincianuro (ciametemoglobina).

La adaptación de este método y otros para su uso en analizadores de hematología automatizados siguió. En las últimas dos décadas, los avances se han centrado en el desarrollo de métodos que permitan realizar pruebas de punto de atención (POCT) de hemoglobina.

La determinación de los niveles de hemoglobina en el organismo, es la mejor prueba para determinar la presencia de anemia.

Tabla N° 2: Valores normales de hemoglobina.

DESCRIPCIÓN	Valores de hemoglobina.
Al nacimiento (término)	13,5 – 18,5.
Niños 2 – 6 meses	9,5 – 13,5.
Niños 6 meses – 6 años	11,0 – 14,0.
Niños 6 – 12 años	11,5 – 15,5.
Hombres adultos	13,0 – 17,0.
Mujeres adultas no gestantes	12,0 – 15,0.

Fuente: Ministerio de salud. Norma técnica - manejo terapéutico y preventivo de la anemia en niños, adolescentes, mujeres gestantes y púerperas. [Sede Web]. 2017- 1ra. ed. [Citado 22 marzo 2018].⁵¹

Tabla N° 3: Niveles de anemia en niños, adolescentes, mujeres gestantes y puérperas.

Población	Con anemia según niveles de hemoglobina (g/dL)		
	Leve	Severa	Moderada
De 6 meses a 5 años	< 7,0	7,0 – 9,9	10,0 – 10,9
De 5 a 11 años	< 8,0	8,0 – 10,9	11,0 – 11,4
De 12 - 14 años	< 8,0	8,0 – 10,9	11,0 – 11,9
Varones de 15 años a más	< 8,0	8,0 – 10,9	11,0 – 12,9
15 años a más	< 8,0	8,0 – 10,9	11,0 – 11,9
Mujer puérpera	< 8,0	8,0 – 10,9	11,0 – 11,9

Fuente: Ministerio de salud. Norma técnica - manejo terapéutico y preventivo de la anemia en niños, adolescentes, mujeres gestantes y puérperas. [Sede Web]. 2017- 1ra. ed. [Citado 22 marzo 2018].⁵¹

- **Valores de hemoglobina y hematocrito ajustados a la altitud:** Ha mayor altitud se reduce la presión parcial del oxígeno, por eso se ha determinado que dependiendo la altitud donde se realicen los exámenes, tanto de hemoglobina y hematocrito estos sean ajustados según los valores establecidos, para un correcto diagnóstico de la anemia.⁵⁷

Tabla N° 4: Incremento de hemoglobina y hematocrito según altitud.

DESCRIPCIÓN	Hemoglobina g/dL	Hematocrito (%)
Menos de 1000	0	0
1000	0,2	0,5
1500	0,5	1,5
2000	0,8	2,5
2500	1,3	4,0
3000	2,4	6,0
3500	2,7	8,5
4000	3,5	11,0
4500	4,5	14,0

Fuente: Ministerio de salud. Norma técnica - manejo terapéutico y preventivo de la anemia en niños, adolescentes, mujeres gestantes y puérperas. [Sede Web]. 2017- 1ra. ed. [Citado 22 marzo 2018].⁵¹

❖ **Estudios básicos para definir la causa de la anemia:**

Una vez que se ha recibido el diagnóstico de anemia, se tiene que realizar pruebas adicionales para determinar la causa subyacente. Por ejemplo, la anemia por deficiencia de hierro puede deberse a sangrado crónico de úlceras, pólipos benignos en el colon, cáncer de colon, tumores o problemas renales.⁶⁴

- **Frotis de sangre periférica⁷⁸**

El examen del frotis de sangre es una herramienta de diagnóstico económica pero poderosa tanto en niños como en adultos. En cierto modo, se está convirtiendo en un "arte perdido", pero a menudo proporciona un acceso rápido y confiable a la información sobre una variedad de trastornos hematológicos. El frotis ofrece una ventana al estado funcional de la médula ósea, la fábrica que produce todos los elementos sanguíneos. Es particularmente importante cuando se evalúan estados citopénicos (p. Ej., Anemia, leucopenia, trombocitopenia). La revisión del frotis es un complemento importante de otros datos clínicos; en algunos casos, solo el frotis es suficiente para establecer un diagnóstico.

No se requiere una revisión del frotis periférico en todos los pacientes con un trastorno hematológico. Ciertas condiciones simples, como la anemia por deficiencia de hierro, se pueden diagnosticar fácilmente sobre la base de la información clínica y los datos básicos de laboratorio (p. Ej., Volumen corpuscular medio, hierro sérico, ferritina). Sin embargo, hay una serie de ajustes en los que la interpretación del frotis periférico es especialmente importante; por ejemplo en el caso que se trate de una

anemia hemolítica: la revisión de la morfología de los glóbulos rojos puede identificar la causa de la destrucción de los eritrocitos (por ejemplo, la presencia de células de la picadura indica una anemia hemolítica del cuerpo de Heinz) y el diagnóstico definitivo (por ejemplo, daño oxidante a los glóbulos rojos secundario a los medicamentos).

- **Recuento de reticulocitos** ²⁵

Una prueba de recuento de reticulocitos mide la cantidad de nuevos glóbulos rojos en su cuerpo. A veces se le llama índice de reticulocitos, o "recuento de retículas" para abreviar. Los médicos lo usan para determinar si usted tiene ciertos tipos de enfermedades que afectan su sangre, como la anemia hemolítica, una condición en la que los glóbulos rojos se destruyen más rápido de lo que se pueden producir.

- ❖ **Historia clínica.**

Es de gran importancia conocer el estilo de vida de cada uno de los pacientes diagnosticados con anemia, ya que existen distintos factores que predisponen la aparición de esta patología, como es el caso de: pacientes que tienen una alimentación, con una escasa presencia de nutrientes y vitaminas, nos daría a conocer un origen nutricional. Un

antecedente de infecciones o enfermedades inflamatorias anteriormente en la vida del individuo, sería una causa para que se presente anemia crónica. Obtener información del tipo de medicamentos que ha consumido la persona con anterioridad, porque se saben que distintos fármacos pueden colaborar para que se presente una anemia en el organismo. Por otra parte, es de gran ayuda conocer el estado socioeconómico de la persona afectada.⁵⁷

❖ **Examen físico.**

El examen físico realizado a un paciente con anemia, es muy importante, ya que, hay muchos síntomas de dicha patología que son fáciles de observar por medio de este examen. Síntomas como: por ejemplo, la palidez, ictericia, el bazo papable, cansancio, etc. Así mismo en el caso de una talasemia suelen ser frecuente la presencia de úlceras en la parte inferior de las piernas, que son fáciles de identificar.⁵⁷

2.2.1.8. Tratamiento

El tratamiento de esta patología se debe iniciar por la corrección de la causa primaria que puede ser: La administración de una dieta adecuada, tratamiento de parasitosis, control del reflujo gastroesofágico, manejo del síndrome de malabsorción, etc.¹⁷

a. Anemia Ferropénica

❖ Tratamiento con hierro

La deficiencia de hierro es la forma más común de anemia. La terapia de reemplazo de hierro es un tratamiento eficaz, donde contamos con formulaciones tanto, orales e intravenosas (IV), la última tiene como ventaja que se puede administrar junto a otros fármacos como: Los estimulantes de la eritropoyetina, potenciando su efecto; esta unión de medicamentos se da, para realizar el tratamiento de anemia por enfermedades crónicas.^{17, 48.}

• Tratamiento oral.

Sulfato ferroso:

Farmacocinética:

Absorción: La cantidad absorbida de este fármaco dependerá del estado nutricional de la persona, en un organismo con deficiencia de hierro se absorberá en una cantidad del 20 al 95%; por el contrario, en una persona sin carencia de hierro su absorción se dará en un 3 al 10 % del hierro ingerido. La absorción del hierro se produce en el duodeno y yeyuno proximal; disminuye

con la hepcidina, un péptido que bloquea el transporte de hierro de las células epiteliales intestinales a la sangre. Se produce una buena absorción, cuando el hierro es ingerido en su forma ferrosa, a diferencia que se encuentre en estado férrico, es de gran importancia que el estómago esté básico para que se dé una mayor absorción.⁹

Unión a proteínas: Este fármaco se une en un 90% a las proteínas plasmáticas.⁹

Vida media: 6 horas.⁹

Distribución: Se transporta a través de las células de la mucosa gastrointestinal (GI) directamente a la sangre, donde se une inmediatamente a una proteína portadora, transferrina y se transporta a la médula ósea para su incorporación a la hemoglobina. Parte del hierro se almacena en hígado como ferritina y otra parte se instala en las vellosidades epiteliales donde sufre oxidación.⁹

Eliminación: Las personas sanas pierden muy poco hierro cada día. Los hombres y las mujeres posmenopáusicas pierden aproximadamente 1 mg / día, y las mujeres premenopáusicas alrededor de 1.5 mg / día. La pérdida usualmente ocurre en las uñas, el cabello,

las heces y la orina; se pierden trazas en la bilis y el sudor.⁹

El inicio de su acción se dará en 3 a 10 días y su efecto máximo se dará entre 2 a 4 semanas después de a ver iniciado el tratamiento.²²

Dosis: Niños: 3 a 6 mg/kg/día dividido en una o tres dosis y adultos: 180 mg/día, dividido en tres dosis.⁹

Farmacodinamia:

El sulfato ferroso reemplaza las reservas de hierro que se encuentran en la hemoglobina; en las células sanguíneas, la mioglobina y otras enzimas hem en el cuerpo.^{22,14.}

El transportador de metal divalente 1 (DMT1); transporta al hierro no hemínico a través de la membrana apical de los enterocitos en el citosol. La proteína transportadora Hem 1 (HCP1) capta el hierro hemo celular. El hierro se une a la apoferritina en el citosol para formar ferritina, una proteína de almacenamiento ubicua pero que se encuentra principalmente en el hígado y el bazo. Puede almacenar hasta 4,500 átomos de Fe³⁺. Si no se almacena, la ferroportina (FPN) libera hierro en el cuerpo. En las membranas de los enterocitos

y macrófagos, es la única proteína de eflujo celular conocida. Determina la concentración circulatoria de hierro por un punto establecido. La concentración es muy baja en condiciones fisiológicas, pero puede mejorarse cuando el hierro se vuelve deficiente. El hierro luego se une a la transferrina (Tf) en la sangre. Mientras se transfiere en el cuerpo, el hierro Fe^{2+} se convierte en Fe^{3+} por lo que puede unirse a la proteína transferrina.^{22,14.}

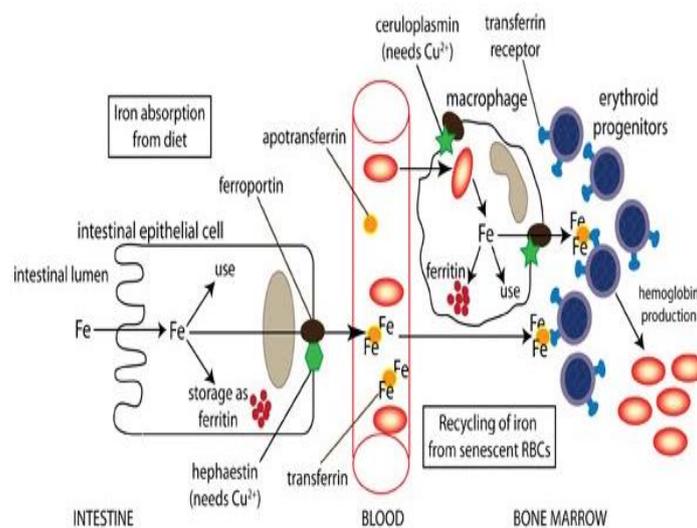


Figura N° 7: Mecanismo de acción del sulfato ferroso.

Fuente: ANSRO: Base de apuntes de medicina. Metabolism and physiology of iron. [Sede web]. [Actualizado 09 septiembre 2016, citado 04 febrero 2018]³

Contraindicaciones y precauciones: Contraindicado en pacientes que reciben transfusiones de sangre repetidas y en aquellos con hemosiderosis, hemocromatosis

primaria, anemia hemolítica, a menos que también exista anemia por deficiencia de hierro, ulceración péptica, colitis ulcerosa o enteritis regional. Usar con precaución a largo plazo.⁹

Reacciones secundarias y adversas: GI: náuseas, dolor epigástrico, vómitos, estreñimiento, heces negras, diarrea y anorexia. Entre otros efectos secundarios tenemos, a la tinción temporal de los dientes.²²

Fumarato ferroso

Farmacocinética:

Absorción: Absorbe toda la longitud del tracto GI, pero los sitios de absorción primaria son el duodeno y el yeyuno proximal. Hasta el 10% del hierro es absorbido por individuos sanos; las personas con anemia por falta de hierro pueden absorber hasta 60%. El revestimiento entérico y algunas fórmulas de liberación prolongada tienen una absorción reducida porque están diseñadas para liberar hierro, más allá de los puntos de mayor absorción; la comida puede disminuir la absorción en un 40% a 60%.³⁵

Unión a proteínas: El hierro está altamente unido a proteínas plasmáticas.³⁵

Distribución: se transporta a través de las células de la mucosa GI directamente a la sangre, donde se une inmediatamente a una proteína transportadora, la transferrina, se transporta a la médula ósea para su incorporación a la hemoglobina.³⁵

Metabolismo: Liberado por la destrucción de la hemoglobina, pero es conservado y reutilizado por el cuerpo.³⁵

Excreción: las personas sanas pierden solo pequeñas cantidades de hierro diariamente. Los hombres y las mujeres posmenopáusicas pierden aproximadamente 1 mg al día, y las mujeres premenopáusicas aproximadamente 1,5 mg al día. La pérdida generalmente ocurre en uñas, cabello, heces y orina; pequeñas cantidades se pierden en la bilis y el sudor.³⁵

Farmacodinamia:

El fumarato ferroso reemplaza al hierro, un componente que juega un papel muy importante en la eritropoyesis. El hierro es absorbido por DMT1 en los enterocitos, almacenado por ferritina y liberado cuando es necesario por ferroportina FPN a la sangre. Los

mecanismos de transporte regulados implican hemo, lactoferrina LF, transferrina Tf y varias proteínas unidas al hierro. El hierro circulante se capta al necesitar células gracias a TfR y se usa para la eritropoyesis, metabolismo celular y producción de reservas de mioglobina en células musculares. El hierro se recicla en los macrófagos, DMT1 y FPN; vuelven a liberarlo.¹⁴

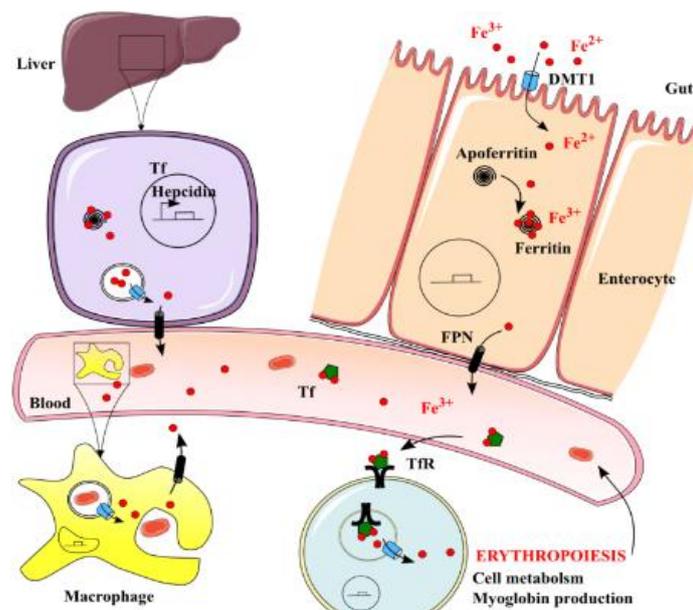


Figura N° 8: Farmacodinamia del fumarato ferroso.

Fuente: Curis C. Iron supplementation in nutritional programs: pathophysiological basis and correlations with health in developing countries. Rev. Master BioSciences [Revista virtual]. 2013; 1-9. [Citado 20 Mar 2018]¹⁴.

Glicina sulfato ferroso

El sulfato ferroso de glicina es un quelato de sulfato ferroso y glicina.

Tiene una biodisponibilidad relativamente alta en presencia de inhibidores dietéticos. Los quelatos previenen que el hierro se una a los inhibidores en los alimentos o precipite como hidróxido férrico insoluble en el pH del intestino delgado.⁶⁸

Ferritina⁷

Farmacocinética:

Absorción: El hierro en estado ferroso por lo general se absorbe en el duodeno y yeyuno, este fármaco se absorberá dependiendo de la falta de hierro en el organismo, en una persona con déficit de hierro se absorbe el 15 – 30% de la dosis administrada, por el contrario, si no hay deficiencia la absorción se dará de un 3 – 10%. Su vida media es de 2h. Existen algunos alimentos que van a reducir la absorción de esta droga, por eso se recomienda que su administración se dé con el estómago vacío.

Distribución: Una vez que llega al torrente sanguíneo, va ser distribuido hacia la médula ósea y el exceso se va almacenar

en el organismo. Su efecto o su inicio de acción, se va notar en unos 3 a 10 días después de su administración.

Eliminación: Se elimina en pequeñas cantidades por medio de la orina, sudor, leche materna, menstruación, en el cabello y uñas.

Farmacodinamia:

Antianémico, factor mineral. La ferritina es la proteína férrica natural, con un contenido del 20% de hierro-III. Contribuye con la síntesis de glóbulos rojos. Así mismo forma parte de reacciones de óxido – reducción del cuerpo humano, de proteínas musculares como la mioglobina y algunos sistemas enzimáticos.

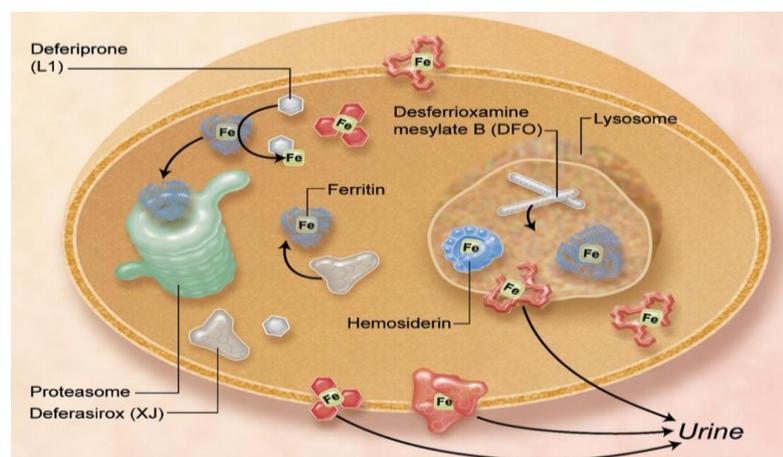


Figura N° 9: Mecanismo de acción de la ferritina.

Fuente: Theil E. Mining ferritin iron: 2 pathways. Rev. Blood [Revista virtual]. 2009; 114(20): 4325-4326. [04 febrero 2018].⁷⁸

- **Tratamiento intravenoso**

Carboximaltosa férrica

Las preparaciones de hierro iv, están hechas de complejos de hierro-carbohidrato (ICC), que están compuestos de un núcleo de óxido de hierro (III) polinuclear -oxihidróxido rodeado por un ligando de carbohidrato, que estabiliza el complejo y lo conserva contra la polinuclearización adicional.⁴²

Carboxymaltosa férrico (FCM) es una nueva formulación de hierro iv. Es un complejo de carbohidrato de hidróxido de hierro (III) polinuclear, diseñado para imitar a la ferritina fisiológica. FCM es un polvo amorfo, marrón, soluble en agua con un peso molecular relativo de 150,000 Da, que contiene aproximadamente 1,000 átomos de hierro, que corresponde a un contenido de hierro de 24% -32%, junto con 25% -50% de dextrina, ≤10 % de agua y <6% de NaCl. Tiene pH neutro (5-7) y tiene osmolaridad fisiológica. FCM no contiene dextranso ni dextranso, modificado y no reacciona con los anticuerpos de dextranso.⁷⁷

Farmacocinética:

El hierro carboximaltosa, pasa rápidamente de la sangre hacia la médula ósea, y lo restante se deposita tanto en el hígado como en el bazo.⁵³

Las concentraciones medias totales de este medicamento, muestra un rápido aumento después de su administración, esto dependiente de la dosis que se haya suministrado al paciente, alcanzando su máximo nivel en 1 h. Tiene una eliminación renal importante.⁵³

Farmacodinamia:

Después de la administración IV FCM, la cáscara de carbohidrato, se descompone de manera incompleta en la sangre por α -amilasa. Los macrófagos, toman la FCM por un mecanismo endocítico por el cual la cáscara de carbohidrato y el núcleo de hierro polinuclear pueden ser completamente descompuestos en los endolisosomas para liberar Fe^{3+} . El antígeno epitelial seis-transmembrana de la próstata 3 es probable que reduzca el Fe^{3+} liberado en Fe^{2+} .⁷⁷

El Fe^{2+} se extruye de los endolisosomas al conjunto de hierro lábil citosólico por la actividad de DMT1 y del citosol al plasma por FPN. Finalmente, se transporta mediante TF al hígado, a la médula ósea y a otros tejidos.

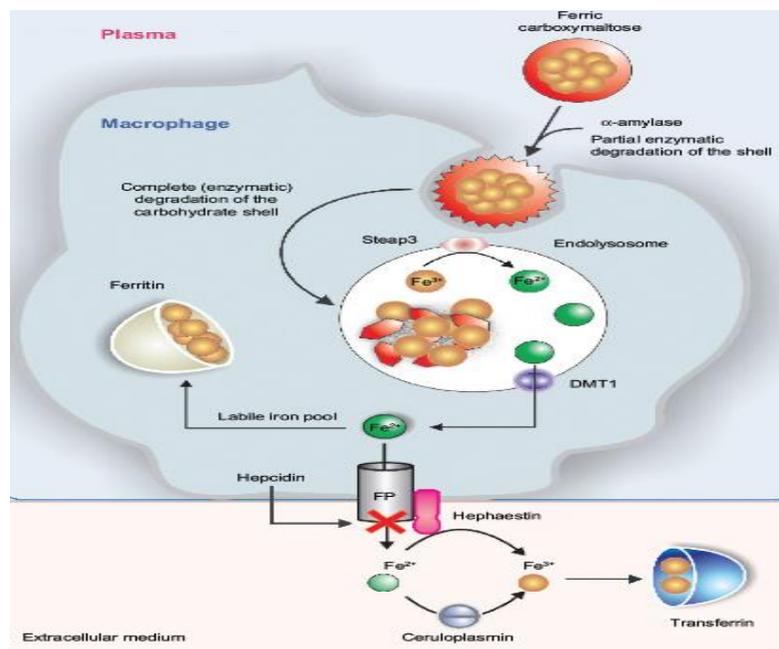


Figura N° 10: Mecanismo de acción de la carboximaltosa férrica.

Fuente: Toblli J, Angerosa M. Optimizing iron delivery in the management of anemia: patient considerations and the role of ferric carboxymaltose. Rev. Drug Des Devel Ther [Revista virtual] 2014; 8 (1): 2475 - 2491. [citado 04 febrero 2018].⁷⁶

Isomaltoside de hierro 1000

Farmacocinética:

Luego de la administración IV, el isomaltoside 1000 de hierro es absorbido rápidamente por las células en el sistema reticuloendotelial (RES), particularmente en el hígado y el bazo, desde donde se libera lentamente el hierro. La vida media plasmática es de 5 h para el hierro circulante no unido, y de 20 h para el hierro total (unido y circulante).⁵⁴

Debido al tamaño del complejo carbohidrato-hierro, intacto no se elimina a través de los riñones. Pequeñas cantidades de hierro se eliminan en la orina y las heces. El componente de carbohidrato, isomaltoside 1000, se metaboliza o se excreta.⁵⁴

Farmacodinamia:

La suplementación con hierro intravenoso se puede administrar como dosis altas de hierro directamente en el torrente sanguíneo, en su forma trivalente Fe^{3+} , que es absorbida por monocitos circulantes (lo que lleva a un aumento en su contenido de hierro), que reenvía Fe^{3+} a la circulación sanguínea, donde es unido por la transferrina plasmática y transportado a las células diana.⁵⁵

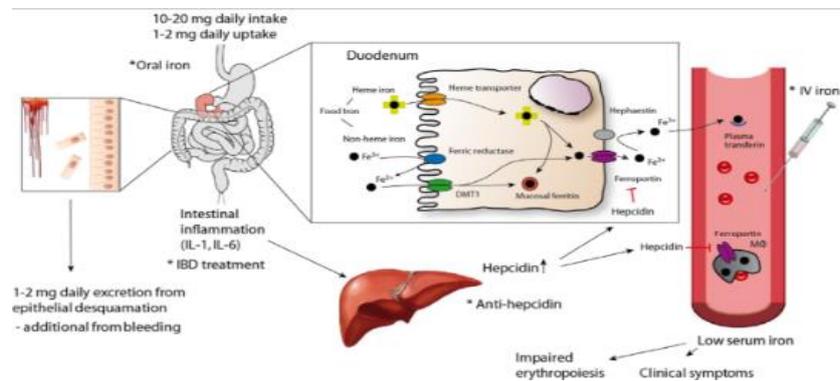


Figura N° 11: Mecanismo de acción del isomaltoside de hierro 1000.

Fuente: Weiss G, Nielsen H, Soendergaard C, Elbaek M. Rational Management of Iron – Deficiency anemia in inflammatory bowel disease. *Nutrients* [Sede Web]. 2018; 10(1): 82. [Citado 10 febrero 2018]⁸².

Ferumoxitol

Ferumoxitol es una nanopartícula de óxido de hierro superparamagnética recubierta con un hidrato de carbono semi-sintético de bajo peso molecular, poliglucosa, sorbitol, carboximetil-éter.⁴⁰

Farmacocinética:

La farmacocinética del ferumoxitol se ha evaluado en sujetos sanos y en pacientes con insuficiencia renal crónica, y se observó características farmacocinéticas similares en el plasma en ambos grupos. Ferumoxitol exhibió dosis-dependiente y eliminación de capacidad limitada, con una vida media de eliminación de 9.3 horas con una dosis de

hierro de 1 mg / kg corporal, a 14.5 horas con una dosis de hierro de 4 mg / kg. El aclaramiento disminuyó aumentando la dosis de ferumoxitol. El volumen de distribución (Vd), fue consistente con el volumen del plasma y no fue significativamente diferente por kilogramo. Después la administración de dos dosis de 510 mg en 24 horas, el aclaramiento fue 69,1 mL / hora, con una vida media estimada de 3,16 L. La concentración plasmática (Cmax) y el tiempo máximo de concentración (tmax), fueron 206 µg / mL y 0,32 horas, respectivamente. ⁶⁸

Farmacodinamia:

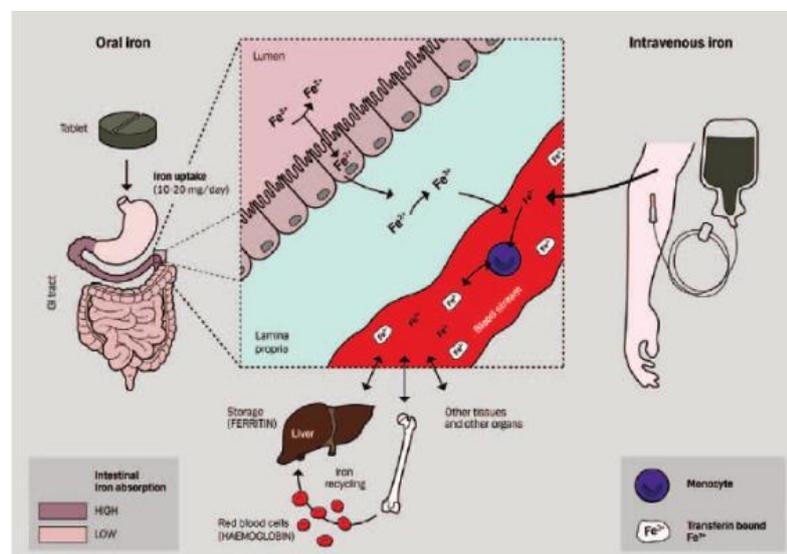


Figura N° 12: Mecanismo de acción del ferumoxitol.

Fuente: Weiss G, Nielsen H, Soendergaard C, Elbaek M. Rational Management of Iron – Deficiency anemia in inflammatory bowel disease. Nutrients [Internet]. 2018; 10(1): 82. [Citado 10 febrero 2018].⁸²

b. Anemia megaloblástica

La anemia megaloblástica puede ser el producto de errores innatos congénitos del metabolismo del folato o la vitamina B₁₂. Además, las deficiencias de ácido ascórbico, tocoferol y tiamina pueden estar relacionadas con la anemia megaloblástica.⁴³

Ácido Fólico⁷⁵

El ácido fólico, también conocido como folato o vitamina B₉, es un miembro de la familia de la vitamina B y un cofactor esencial para las enzimas involucradas en la síntesis de ADN y ARN. Más específicamente, el cuerpo requiere ácido fólico para la síntesis de purinas, pirimidinas y metionina antes de la incorporación en el ADN o la proteína. El ácido fólico es particularmente importante durante las fases de la división celular rápida, como la infancia, el embarazo y la eritropoyesis, y juega un factor protector en el desarrollo del cáncer. Como los humanos no pueden sintetizar el ácido fólico de forma endógena, la dieta y la suplementación son necesarias para prevenir las deficiencias.

Para funcionar correctamente dentro del cuerpo, el ácido fólico debe reducirse primero por la enzima dihidrofolato

reductasa (DHFR) en los cofactores dihidrofolato (DHF) y tetrahidrofolato (THF).

Este fármaco se puede administrar ya sea por vía oral o parenteral, se absorbe rápidamente en el intestino delgado, exactamente en el yeyuno, alcanza su máxima concentración pasado una hora de su administración.

Su excreción se da por medio de hemodiálisis.

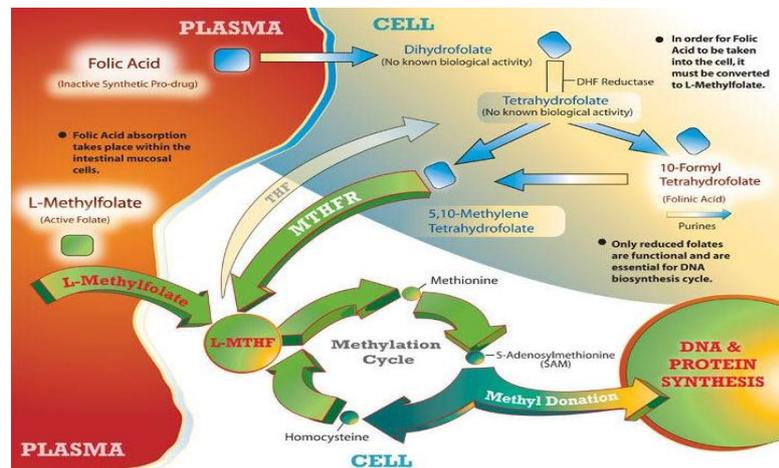


Figura N° 13: Mecanismo de acción del ácido fólico.

Fuente: Surén P, Roth C, Bresnahan M, (et al). Association Between Maternal Use of Folic Acid Supplements and Risk of Autism Spectrum Disorders in Children. Rev. JAMA. [Revista virtual]. 2013; 309(6):570-577. [citado 15 febrero 2018].⁷⁵

Contraindicaciones:

El ácido fólico está contraindicado para su uso en pacientes con hipersensibilidad a este fármaco. El ácido fólico debe utilizarse con extrema precaución en pacientes con anemia

no diagnosticada. Este medicamento corrige las manifestaciones hematológicas de la anemia perniciosa, mientras que las complicaciones neurológicas progresan y causan efectos irreversibles en el sistema nervioso central. Por otro lado, muchas formulaciones de inyección de ácido fólico contienen alcohol bencílico como conservante. El alcohol bencílico puede causar reacciones alérgicas.

Efectos secundarios: El ácido fólico puede causar brocoespasma, eritema, confusión, depresión, anorexia, náuseas, flatulencia, entre otras reacciones adversas.

c. Anemia perniciosa

Vitamina B12

La estructura de la vitamina B12, está formada por cuatro sitios de coordinación en el átomo de cobalto central son quelados por los átomos de nitrógeno del anillo corrina, y uno por el nitrógeno del nucleótido dimetilbenzimidazol. El sexto sitio de coordinación puede estar ocupado por: CN⁻ (cianocobalamina), OH⁻ (hidroxocobalamina), H₂O (acuocobalamina), CH₃ (metil cobalamina) o 5'-desoxiadenosina (adenosilcobalamina).⁴⁴

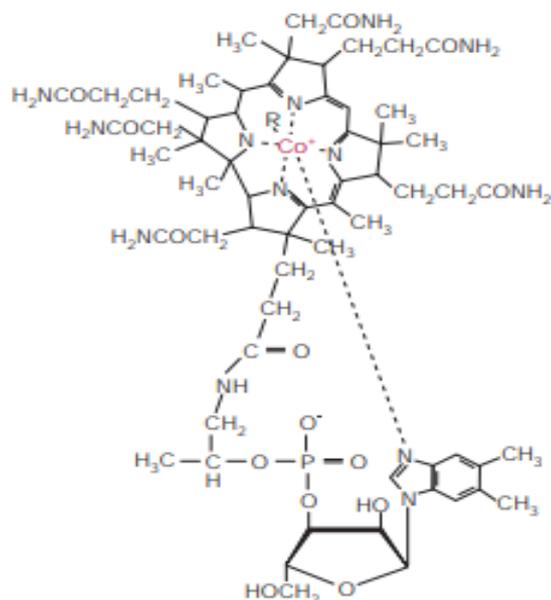


Figura N° 14: Estructura química de la vitamina B12.

Fuente: Murray R, Bender D, Kennelly P, Rodwell V, Botham K, (et al). Micronutrientes: vitaminas y minerales. capítulo. En: León FJ, Romero HG, Bernal MP, editores. Harper bioquímica Ilustrada. 28ª ed. [En línea]. México: McGraw- Hill; 2015. p. 467 - 481. [Citado 25 abril 2018].⁴⁵

Farmacocinética

Absorción: Después de la administración oral, la vitamina B₁₂ se absorbe de manera irregular desde el intestino delgado distal. Esta vitamina está unida a proteínas, y este enlace se debe dividir por proteólisis y ácido gástrico antes de la absorción. La absorción depende de la concentración de factor intrínseco y calcio. La vitamina B₁₂ es inadecuada en estados de malabsorción y en anemia perniciosa.

Distribución: se distribuye en el hígado, la médula ósea y otros tejidos, incluida la placenta. A diferencia de la cianocobalamina, la hidroxocobalamina se absorbe más lentamente por vía parenteral y puede ser absorbida por el hígado en grandes cantidades.

Metabolismo: la cianocobalamina y la hidroxocobalamina se metabolizan en el hígado.

Excreción: en personas sanas que solo reciben vitamina B₁₂ dietética, alrededor de 3 a 8 mcg de la vitamina se secreta en el tracto gastrointestinal diariamente, principalmente de la bilis, y se reabsorbe aproximadamente 1 mcg; por lo general, menos de 0.25 mcg se excreta en la orina.⁴⁴

Indicaciones: Síndrome de mala absorción de vitamina B₁₂, incluyendo las complicaciones neurológicas.

Contraindicaciones y precauciones: Contraindicado en pacientes hipersensibles a la vitamina B₁₂ o al cobalto y en pacientes con enfermedad de Leber en sus primeras etapas. Usar con precaución en pacientes anémicos con enfermedad cardíaca, pulmonar o hipertensiva y en pacientes con deficiencias graves dependientes de la vitamina B₁₂.

Reacciones adversas:

Frecuentes: cefalea.

Poco frecuentes: aumento de la presión arterial, náusea, diarrea, prurito, urticaria, y reacciones de hipersensibilidad.

d. Anemia hemolítica

Transfusión de sangre: as transfusiones de sangre se utilizan para tratar la anemia hemolítica grave o potencialmente mortal.

Una transfusión de sangre es un procedimiento común en el que se le administra sangre a través de una línea intravenosa (IV) en uno de sus vasos sanguíneos. Las transfusiones requieren una combinación cuidadosa de la sangre donada con la sangre del receptor.²⁰

e. Anemia por enfermedades crónicas

Agentes estimuladores de la eritropoyesis.

La eritropoyetina (EPO) es una hormona producida por el riñón, que está compuesta por 165 aminoácidos, que promueve la formación de glóbulos rojos en la médula ósea.

Las células renales que producen eritropoyetina son sensibles a los bajos niveles de oxígeno en la sangre que viaja a través

del riñón. Estas células producen y liberan eritropoyetina cuando el nivel de oxígeno es demasiado bajo.¹⁹

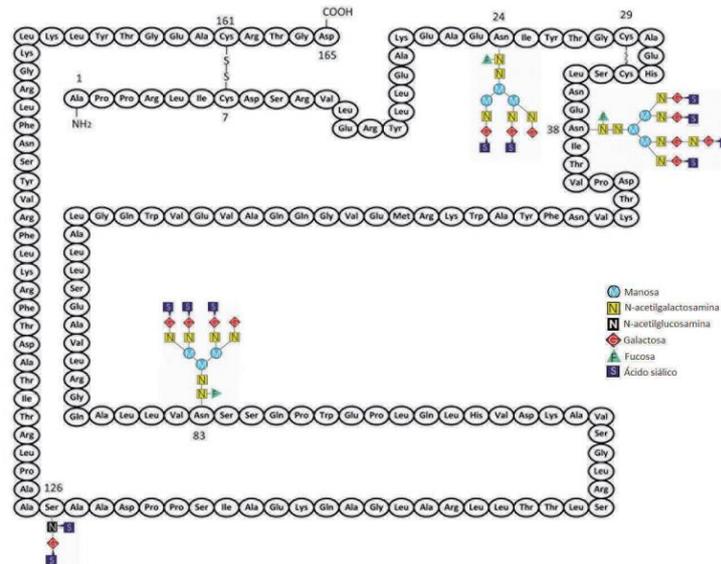


Figura N° 15: Estructura de la eritropoyetina.

Fuente: Vittori D, Chamorro M, Nesse A. Eritropoyetina como agente eritropoyético y no eritropoyético: consideraciones terapéuticas. Acta Bioquím Clín Latinoam [Sede web]. 2016; 50 (4): 773-82. [Citado 26 marzo 2018].⁷⁹

Clasificación.

Los AEE impulsa la producción de hematíes de forma directa o indirecta; por medio, de los receptores de progenitores hematopoyéticos en la médula ósea. Actualmente, existen cuatro tipos de AEE, la epoetina alfa, epoetina beta, darbepoetina alfa y epoetina beta pegilada. La expiración de alguna de estas patentes de comercialización, ha llevado al

desarrollo de moléculas biosimilares como la epoetina zeta y la epoetina theta.

Los principales beneficios clínicos de los AEE son el tratamiento eficaz de la anemia y la prevención de los riesgos de transfusión sanguínea.^{19,61.}

Farmacocinética:

Las variaciones en la estructura molecular han dado como resultado variedades de fármacos estimulantes de la eritropoyesis con diferencias en algunos parámetros farmacocinéticos, tales como el tiempo de ligado al receptor y la vida media. Después de su administración por la vía intravenosa, la epoetina alfa y la epoetina beta tienen una vida media que varía entre 4 y 12 horas, por lo que se catalogan como de acción corta; por esa vía de administración, la eliminación de la epoetina beta es un poco más lenta que la de la epoetina alfa. Por su parte, la administración por la vía subcutánea tiene una absorción más lenta, y una vida media que puede variar entre 12 y 28 horas. A pesar de que la biodisponibilidad por la vía subcutánea es menor (con cifras de alrededor de 20 a 40% en comparación con la biodisponibilidad intravenosa), en la práctica clínica se prefiere el uso subcutáneo por la facilidad para la

administración y el mayor cumplimiento de la terapia a mediano y largo plazo. La administración inicial de estos productos suele ser de 3 veces por semana, pero algunos pacientes pueden mantenerse adecuadamente controlados con una dosis cada 2 semanas.²³

Farmacodinamia:

Los fármacos estimuladores de la eritropoyesis tienen la capacidad de unirse a los receptores de eritropoyetina, ubicados en las células precursoras de la serie eritrocítica de la médula ósea; como resultado de esa unión se protege de la apoptosis a las células precursoras eritroides y se desata una cadena de señalización intracelular con la fosforilación de la tirosin-quinasa JAK2, que finalmente conduce a la diferenciación y la producción aumentada de los eritrocitos. Debido a la ausencia de receptores, la eritropoyetina no tiene acciones directas sobre los eritrocitos maduros.^{23, 61.}

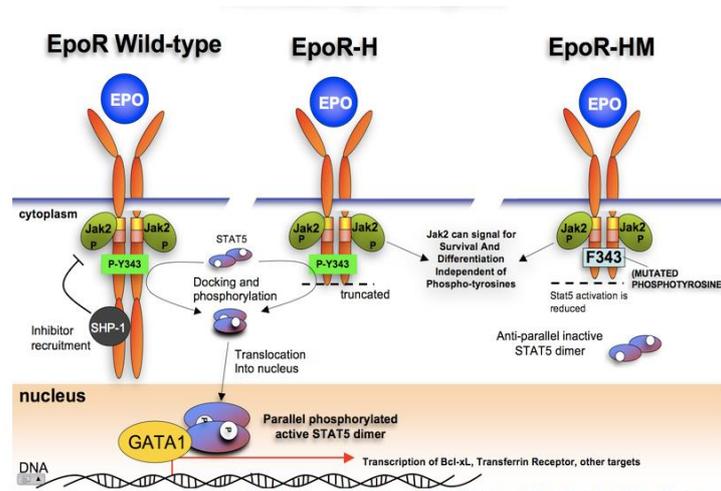


Figura N° 16: Mecanismo de acción de los fármacos estimuladores de la eritropoyetina.

Fuente: Pham E, Macdougall I, (et al). Erythropoietins: A common mechanism of action. Rev. Exp Hematol [Revista virtual]. 2008; 36(12): 1573 – 1584. [Citado 24 marzo 2018].⁶¹

Efectos adversos:

El uso de los fármacos estimulantes de la eritropoyesis puede provocar vasoconstricción con elevación en las cifras de la presión arterial. En ocasiones, la imposibilidad de controlar la hipertensión arterial, obliga a reducir la dosis o a suspender el uso del fármaco. Cefalea es otro efecto adverso reportado con frecuencia, así como eventos tromboembólicos que afectan la circulación arterial, venosa y los accesos vasculares para la diálisis.²³

2.2.1.9. Alimentación

La mayoría de los adultos tienen al menos 3000 mg (45 mg / kg) de hierro elemental en sus cuerpos. Las mujeres generalmente tienen niveles más bajos que los hombres; debido a la pérdida de hierro durante la menstruación, los embarazos y la lactancia. Dentro de ese conjunto de hierro corporal total, aproximadamente dos tercios están contenidos en el hemo (principalmente incorporado en la hemoglobina de eritrocitos) y un tercio en las formas de almacenamiento de ferritina o hemosiderina. Para mantener un suministro adecuado de hierro para la síntesis de hemo, se reciclan diariamente 20 mg de hierro, desde los glóbulos rojos senescentes que se eliminan de la circulación hasta las nuevas células en la médula ósea. Se necesita alrededor de 1-2 mg / día, de hierro dietético adicional para equilibrar las pérdidas en la orina, el sudor y las heces.²

❖ Vegetales.

- *Solanum lycopersicum* “Tomate”: El tomate aporta un balance adecuado de minerales y vitaminas: A (retinol), C (ácido ascórbico), B1 (tiamina) y B2 (Riboflavina). Además, se puede encontrar una concentración de 0.5 mg de hierro por cada 100 mg de parte comestible de los frutos de tomate.³⁰

- ***Spinacia oleracea*** “Espinaca”: La espinaca por su aporte de vitamina K participa en la formación de la protrombina, necesaria en la coagulación de la sangre, aporta hierro mineral que es el constituyente esencial de la hemoglobina y mioglobina, forma parte de algunos procesos enzimáticos y es importante en el transporte de oxígeno. Otro nutriente importante que contiene la espinaca es el ácido fólico, vitamina hidrosoluble, que cumple una función importante en el desarrollo del material genético, formación del tubo neural en las primeras ocho semanas de gestación de la mujer, participación en la producción de células sanguíneas y reparación de músculos.²⁸
- ***Beta vulgaris*** “Remolacha”: La remolacha es un alimento de gran importancia para el ser humano, de origen vegetal, ya que la utilización de esta hortaliza brinda muchos beneficios por que poseen un alto contenido nutricional y medicinal, en cada 100 g de porción comestible podemos encontrar 0,91 mg de hierro, 4,9mg de vitamina c, 109 mcg de ácido fólico, entre otros componentes.¹¹
- ***Brassica oleracea var. itálica*** “Brócoli”: Las hortalizas son una fuente excelente de minerales y vitaminas, además la mayoría provee una reacción alcalina al

organismo humano acompañado de un alto contenido de celulosa, carbohidratos y proteínas de buena calidad.³¹

El brócoli es importante en la alimentación humana por los minerales, calorías, proteínas, carbohidratos y vitaminas que posee en su composición. Se destaca su elevado aporte de potasio, hierro y vitamina C.³¹

- ***Lactuca sativa*** “Lechuga”: Entre los vegetales, las hortalizas de hoja son reconocidas por ser una excelente fuente de minerales entre los cuales encontramos: calcio, hierro y magnesio; también tiene un alto contenido de vitaminas como las B1, B2, B3 y ácido ascórbico.²⁴

❖ Carnes

- **Carne de cordero:** Esta carne aporta una buena relación de grasas mono y poliinsaturadas, entre las cuales se encuentran los ácidos grasos esenciales, omega 3 (que contribuye en el tratamiento de anemia falciforme) y omega 6.^{54, 64.}

Así mismo, tiene una alta concentración de vitaminas entre las cuales encontramos; a la B6 que influye en desarrollo cerebral durante el embarazo y la infancia, y colabora con la producción de anticuerpos, así como a la

B12 que colabora en la formación de glóbulos rojos y en el buen funcionamiento de las neuronas. Entre los minerales más importantes que contiene este tipo de carne, se encuentra el hierro (de mayor absorción respecto del que se encuentra en los vegetales), indispensable para la formación de glóbulos rojos.⁵⁴

- **Carne de res:** Es una importante fuente de vitaminas del complejo B particularmente tiamina, niacina, cianocobalamina y piridoxina. La carne es rica en hierro el cual tiene una alta biodisponibilidad y se encuentra asociado a la proteína mioglobina. Por su contenido en hierro de alta disponibilidad, la carne se considera una fuente inestimable de este mineral para la dieta humana.⁷³

❖ Frutas

- **Familia de los cítricos:** En su composición cabe destacar la elevada cantidad de ácido ascórbico o vitamina C, que contienen (una naranja de tamaño medio aporta 82 mg de vitamina C, siendo 60 mg la ingesta recomendada al día para este nutriente), esta vitamina C favorece la absorción intestinal del hierro. También contiene cantidades apreciables de ácido fólico, y en menor cantidad, provitamina A.⁵⁹

❖ **Legumbres.**

El elevado contenido proteico en la mayoría de las especies de leguminosas, convierte a esta familia en la principal fuente de proteína vegetal para el hombre. El porcentaje medio de contenido en las legumbres, se sitúa entre el 20-25%, encontrándose valores de hasta un 40% en el caso del altramuza o chocho; que de cada 100g de fruto seco 5,5mg es hierro importante en la prevención de anemia. La mayoría de estas proteínas (80%) se encuentra en forma de proteínas de almacenamiento, principalmente globulinas.⁷⁰

❖ *Chenopodium quinoa* “Quinoa”: La quinoa se le denomina pseudocereal, porque no pertenece a la familia de las gramíneas.

El grano de la quinoa tiene casi todos los minerales en un nivel superior a los cereales, contiene fósforo, calcio, hierro, potasio, magnesio, manganeso, zinc, litio y cobre. Su contenido de hierro es dos veces más alto que el del trigo, tres veces más alto que el del arroz y llega casi al nivel del frijol.

El rango de concentración de hierro es de 1.3 a 3.2 mg/100g de materia seca.⁶⁸

III. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. Unidad de análisis, universo y muestra.

3.1.1. Unidad de análisis.

Los niños matriculados en la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla provincia de Cajamarca.

3.1.2. Universo.

Conformado por los 127 niños matriculados con edades entre 6 y 12 años de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla provincia de Cajamarca, durante el año 2018.

3.1.3. Muestra

La muestra estuvo conformada por 70 niños matriculados en la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla provincia de Cajamarca, durante el año 2018.

❖ Tamaño de la muestra.

El tamaño de la muestra, se calculó considerando el muestreo aleatorio simple para estimación de proporciones poblacionales con una confiabilidad de 95% y admitiendo un error máximo tolerable del 5% y

la determinación de las 70 unidades muestrales obedece a la siguiente fórmula.

$$n = \frac{NZ^2PQ}{E^2(N-1) + Z^2PQ}$$

Donde:

n= Tamaño de la muestra

N= 127 niños.

Z= 1,96 (Confiabilidad al 95%)

P= 0,115 (Proporción estimada de niños con Riesgo de anemia)

E= 0,885 (Tolerancia de error en las mediciones o nivel de precisión)

Aplicando la fórmula n = 70 niños

La selección de la muestra se hizo teniendo en cuenta los siguientes criterios:

❖ Criterio de inclusión

- Niños y niñas con edades entre 6 y 12 años, que pertenecen a la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla provincia de Cajamarca.

- Niños y niñas cuyo padre de familia o apoderado aceptaron participar en el estudio mediante la firma de un consentimiento informado.

❖ **Criterio de exclusión**

- Niños y niñas con edades menores a 6 y mayores a 12 años de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla.
- Niños y niñas con edades entre 6 y 12 años que no pertenecen a la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla.
- Niños y niñas cuyos padres de familia o apoderados, no aceptaron que participen en el estudio.

3.2. Método de investigación.

3.2.1. De acuerdo al fin que se persigue.

- ❖ **Investigación básica.** Ya que estuvo encaminada a ampliar el conocimiento científico, permitiendo el control de variables como la determinación de casos de anemia con el fin de lograr el acceso a un tratamiento adecuado; necesarias para evaluar las relaciones causales entre variables de interés para la investigación.

3.2.2. De acuerdo a la técnica de contraste.

- ❖ **Descriptiva, explicativa.** Porque se realizó sin manipular deliberadamente las variables. Se basa fundamentalmente en la observación de fenómenos tal, y como se dan en su contexto natural para analizarlos con posterioridad.

3.3. Diseño de la investigación.

3.3.1. Consentimiento informado.

Antes de comenzar con el desarrollo del estudio fue necesario contar con el consentimiento de los padres de familia o apoderados de los alumnos, para lo cual se les citó a una reunión; la que se llevó a cabo en el patio central de la institución primaria en estudio, allí se les brindó toda la información necesaria sobre la investigación a realizar, y se aclararon todas las dudas; luego se procedió al reparto de las hojas con el consentimiento a cada padre de familia o apoderado, quienes procedieron al llenado tanto con su nombre como el nombre completo del niño al que representaban, finalmente firmaron los padres de familia que estuvieron de acuerdo con la participación del menor, en dicho estudio.

3.3.2. Elaboración y llenado de las fichas de recolección de datos.

Cada niño participante del estudio tuvo una ficha, elaborada por los tesisistas en la cual se recolectaron los datos antropométricos como: edad,

peso y talla. Así mismo, en esta ficha se llenaron datos como; nivel de hemoglobina, cantidad de glóbulos rojos y concentración de hematocrito de cada uno de los alumnos después de realizar los análisis correspondientes.

3.3.3. Datos antropométricos.

Los datos antropométricos que se obtuvieron fueron los siguientes:

- ❖ **Edad.** La edad exacta de cada niño se obtuvo mediante la ficha personal en la que se registró su fecha de nacimiento y posteriormente se procedió a calcular la edad en años y meses cumplidos.
- ❖ **Peso.** Para obtener el peso se utilizó una balanza la cual fue calibrada antes de pesar a cada niño. Luego se colocó al niño en el centro de la plataforma de la balanza parado en posición erguida y sin zapatos, procediendo a registrar el peso de cada niño en su ficha personal.
- ❖ **Talla.** Para determinar la estatura, se utilizó un tallímetro de madera. El niño se paró completamente erguido, con la espalda pegada al tallímetro; se colocó una escuadra en forma perpendicular y pegada a la cabeza del individuo para proceder a la lectura de su talla, la cual también fue registrada en su ficha personal.

Los datos obtenidos se compararon con los índices ya establecidos tanto de talla para la edad (T/E) en relación al sexo, como IMC en relación al sexo.

Los datos antropométricos, fueron tomados en un solo día; teniendo en cuenta las edades y a la sección que pertenecía cada niño que formó parte del estudio.

De acuerdo con los resultados antropométricos, se separaron a los estudiantes en riesgo para participar en la siguiente etapa del estudio.

3.3.4. Obtención de la muestra de sangre

Para el dosaje de hemoglobina, se sacó 2 mL de sangre de la vena antecubital en forma aséptica y con una aguja hipodérmica, de los 44 niños que fueron seleccionados por encontrarse en riesgo de anemia, para seguir participando en el estudio; la muestra fue directamente a un tubo vacutainer de tapa morada, los que contenían anticoagulante (ácido etilendiaminotetracético); fueron transportados de manera inmediata al laboratorio invBiomed para su respectivo procesamiento.

3.3.5. Determinación de la concentración de hemoglobina

Se utilizó la pipeta Shali extrayendo 20 uL de sangre del tubo donde se encuentra la muestra evitando la presencia de burbujas.

Se armó el siguiente sistema:

Tabla N° 5: Esquema para la determinación de hemoglobina

Reactivos	Tubos	
	I	II
Hidróxido de amonio 0,4 %	5mL	5mL
Sangre	20 µL	–

Fuente: Lopez M, Tamayo E. Las prácticas de laboratorio en la enseñanza de las ciencias naturales. Rev. Latinoamericana de Estudios Educativos [Revista virtual]. 2012; 8 (1); 145-166. [Citado 30 marzo 2018].⁴⁴

Luego se lavó la pipeta de shali con el contenido del tubo de ensayo por sucesivas aspiraciones y expiraciones, se agitó y dejó en reposo hasta que desaparezcan las burbujas formadas. Luego se dejó reposar por 10 minutos a temperatura ambiente. Finalmente se realizó la lectura en el espectrofotómetro a una absorbancia de 540 nm.

Para determinar los valores de hemoglobina se aplicó la siguiente fórmula:

$$\text{Hb (g/dL)} = (D - B) 32$$

Donde:

Hb = Hemoglobina

D = Dilución

B = Blanco

32 = Número de concentración

Para determinar el posible estado de anemia de los niños y adolescentes se compararon los resultados con los puntos de corte dados por la Organización Mundial de la Salud, quien define como anemia a una concentración de hemoglobina menor a 11 g/dL; esta concentración se ajustó a la altitud del distrito de Chetilla que es de 2790 m s. n. m. lo cual incrementa en 2g/dL los niveles normales de hemoglobina según el ministerio de salud.

Niveles hemoglobina considerados en el estudio:

Normal: 13 - 16 g/dL

Anemia ligera: 10 - 12,9 g/dL

Anemia moderada: 9,9 - 7 g/dL

Anemia severa: ≤ 7 g/dL

3.3.6. Determinación de hematocrito

Método micrométrico

Se emplearon tubos capilares de 7 cm de largo por 1mm de diámetro interior. El capilar (tubo de microhematocrito) se llenó 1 cm de su

extremo por atracción capilar, y se taponeó con arcilla moldeable (plastilina). Se utilizó sangre venosa (bien mezclada con anticoagulante etildiaminotetraacético).

Los capilares se colocaron en los canales o surcos radicales del aparato de centrifugación, con el extremo cerrado dirigido hacia fuera. Se centrifugó a alta velocidad de 10 000 RPM durante 10 minutos. Después se leyó la proporción del volumen ocupado por los hematíes con una regla milimetrada. Los valores normales están entre 38 – 44% pero se sumó 4% más de acuerdo a la altitud del distrito de Chetilla.

Valores de hematocrito:

Normal: 42 - 48%

Bajos: < 42% (Anemia).

Altos: 49%

3.3.7. Recuento de glóbulos rojos.

El procedimiento para realizar el recuento es el que se describe a continuación:

Se utilizó la pipeta de Thoma, la cual se cargó con sangre hasta la marca de 0,5 (sin burbujas) con ayuda de la boquilla. Luego se aspiró el diluyente (hayem) hasta la marca del 101 de la pipeta. Se agitó la pipeta, mediante movimientos rotatorios para homogenizar la mezcla. Luego se

dejó reposar aproximadamente cinco minutos. Se eliminaron las primeras gotas y se procedió a cargar la cámara de Neubauer, colocando la punta de la pipeta en uno de los bordes del cubreobjetos, limpiando el exceso con papel absorbente y evitando la formación de burbujas. Se procedió a colocar la cámara en la platina del microscopio y se observó primero a menor aumento con el fin de verificar la uniformidad de distribución de las células. Luego se cambió al objetivo de mayor aumento y se procedió a contar el número de glóbulos rojos en cinco cuadrantes de 16 cuadrados cada uno (no se deben contar los glóbulos rojos sobre la línea inferior y derecha, pero sí los glóbulos que están sobre la línea superior e izquierda). Para expresar los resultados se deben tomar en cuenta los factores matemáticos de la cámara y la dilución. El número de glóbulos sumados en 80 cuadraditos se divide entre 80 para saber cuántos hay en un cuadradito de 0,05mm de lado; $0,0025\text{mm}^2$ de superficie o área y $0,00025\text{mm}^3$ de volumen ($0,05 \times 0,05 = 0,0025\text{mm}^2$, $0,0025 \times 0,1 = 0,00025 \text{mm}^3$), el resultado de esta división se multiplica por el volumen de la cámara, por la dilución y por el número total de los cuadraditos.

La fórmula a aplicarse:

$$\frac{N}{80} \times 10 \times 200 \times 400 = \text{hematíes por mm}^3$$

Donde:

N = Número total de hematíes en 80 cuadraditos.

10 = Para referir a 1 mm³ de sangre diluida.

200 = Dilución de la pipeta para referir a 1mm³ de sangre sin diluir.

400 = Número total de cuadraditos.

Valores normales de glóbulos rojos:

Niños: 4 300 000 – 5 700 000 /μL

3.3.8. Realización de charlas.

La charla se realizó, después de haberse determinado si existían casos de anemia; para la cual se les citó a los padres de familia u apoderados de todos los niños que formaron parte del estudio. La charla se desarrolló en el patio principal de la institución educativa N° 82047 de Chetilla, con la respectiva autorización de la directora del plantel. En esta reunión se les informó sobre, cómo prevenir esta patología en sus niños y qué productos agrícolas de su localidad les van ayudar con tal fin.

3.3.9. Acceso de los niños con anemia, a un tratamiento adecuado.

Después de haberse determinado cuántos niños tenían anemia, se los identificó y se llevó los resultados de los exámenes de laboratorio de éstos, a un médico general para que los evalúe y emita un diagnóstico y tratamiento. El médico indicó que, por tratarse de casos de anemia leve o ligera, la mejor manera de combatirla es a base de alimentos con alto porcentaje de hierro; para lo cual se elaboró un afiche donde se especificó el tipo de alimentación que deben consumir y se le entregó a cada uno de los padres de familia de los niños con los casos detectados.

3.4. Instrumentos

Los instrumentos utilizados fueron, la ficha observacional y la ficha de recolección de datos; acerca del peso, talla, concentración de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos.

3.5. Técnicas de análisis de datos.

Una vez recolectados los datos de las fichas, se procesó mediante la ayuda del programa Excel, calculando los porcentajes correspondientes para cada punto tratado.

El análisis de datos de las encuestas se hizo comparando los valores obtenidos con los datos de referencia tanto par hemoglobina, como hematocrito y recuento de glóbulos rojos; para establecer la presencia de casos de anemia.

3.6. Aspectos éticos de la investigación

Las consideraciones éticas que se tomaron en cuenta, fue el consentimiento informado (Anexo N°1), a los padres de los alumnos de la misma institución, donde se evaluó e identificó la presencia de anemia en los niños mediante mediciones antropométricas (peso, talla y edad) y se determinó por medio de mediciones de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos.

Se respetó el derecho de todos los participantes a dejar el estudio en cualquier momento, por alguna incomodidad que hayan tenido, ya sea mental o física; se garantizó el anonimato, se respetó su privacidad y la confianza de cada uno de los integrantes.

Los investigadores estuvieron comprometidos a respetar los derechos de los niños y velar por el cumplimiento de los mismos, así como a generar deberes de acuerdo a su edad.

Los padres de familia fueron informados de manera clara por los investigadores, sobre la atención que recibirán sus niños, si se dará de forma general o individualizada, así como el tratamiento que recibirán cada uno de ellos; que podría ser con medicamentos o una alimentación balanceada.

IV. RESULTADOS

TABLA N° 6: Índice talla/edad según sexo en los niños de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios”

Sexo	Edad	Talla					
		Baja		Normal		Alta	
		N°	%	N°	%	N°	%
Masculino	De 6 a 8	5	7,1	1	1,4	0	0
	De 8,1 a 10	5	7,1	7	10,0	0	0
	De 10,1 a 12	11	15,7	7	10,0	0	0
	Total	21	30,0	15	21,4	0	0
Femenino	De 6 a 8	2	2,9	1	1,4	0	0
	De 8,1 a 10	7	10,0	3	4,3	0	0
	De 10,1 a 12	14	20,0	7	10,0	0	0
	Total	23	32,9	11	15,7	0	0

Fuente: Ficha estructural de recolección de datos aplicado.

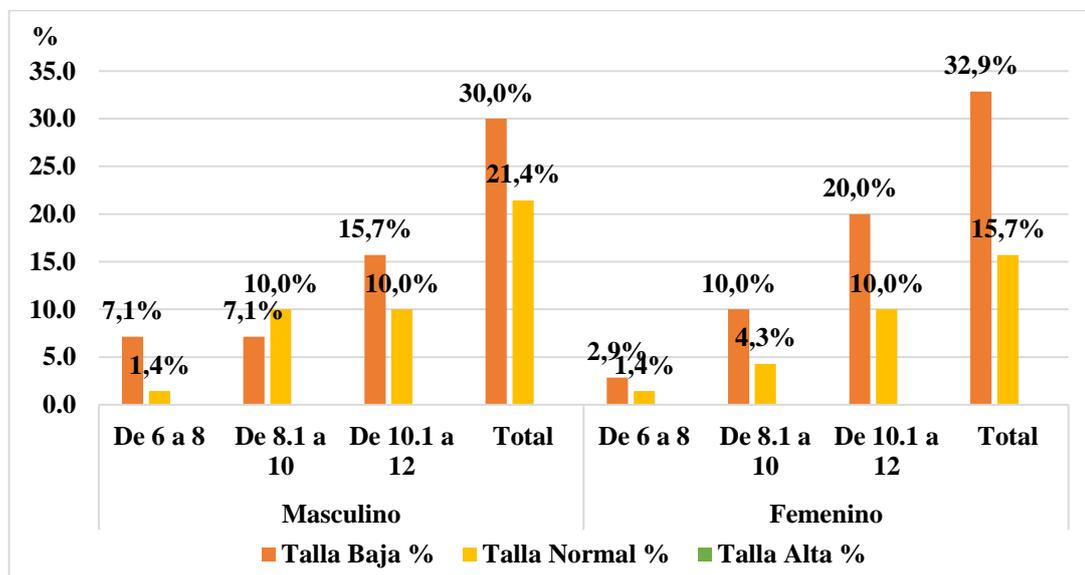


Gráfico N° 1: Índice talla/edad según sexo en los niños de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios”.

Interpretación: La tabla N° 6 y el gráfico N° 1, muestran los niños de sexo

masculino que participaron en el estudio fueron 36 de los cuales, 21 estudiantes tienen una talla baja para su edad lo que equivale a un 30,0%; el sexo femenino estuvo conformado por 34 niñas, de las cuales 23 tienen una estatura baja, lo que equivale a un 32,9%; dándose estos dos casos, con mayor frecuencia en los estudiantes que se encuentra entre 10 años un mes a 12 años.

TABLA N° 7: IMC para la edad en relación con el sexo en los niños de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios”

Sexo	Edad	IMC					
		Delgadez		Normal		Obesidad	
		N°	%	N°	%	N°	%
Masculino	De 6 a 8	5	7,1	1	1,4	0	0
	De 8,1 a 10	5	7,1	7	10,0	0	0
	De 10,1 a 12	11	15,7	7	10,0	0	0
	Total	21	30,0	15	21,4	0	0
Femenino	De 6 a 8	2	2,9	1	1,4	0	0
	De 8,1 a 10	7	10,0	3	4,3	0	0
	De 10,1 a 12	14	20,0	7	10,0	0	0
	Total	23	32,9	11	15,7	0	0

Fuente: Ficha estructural de recolección de datos aplicado.

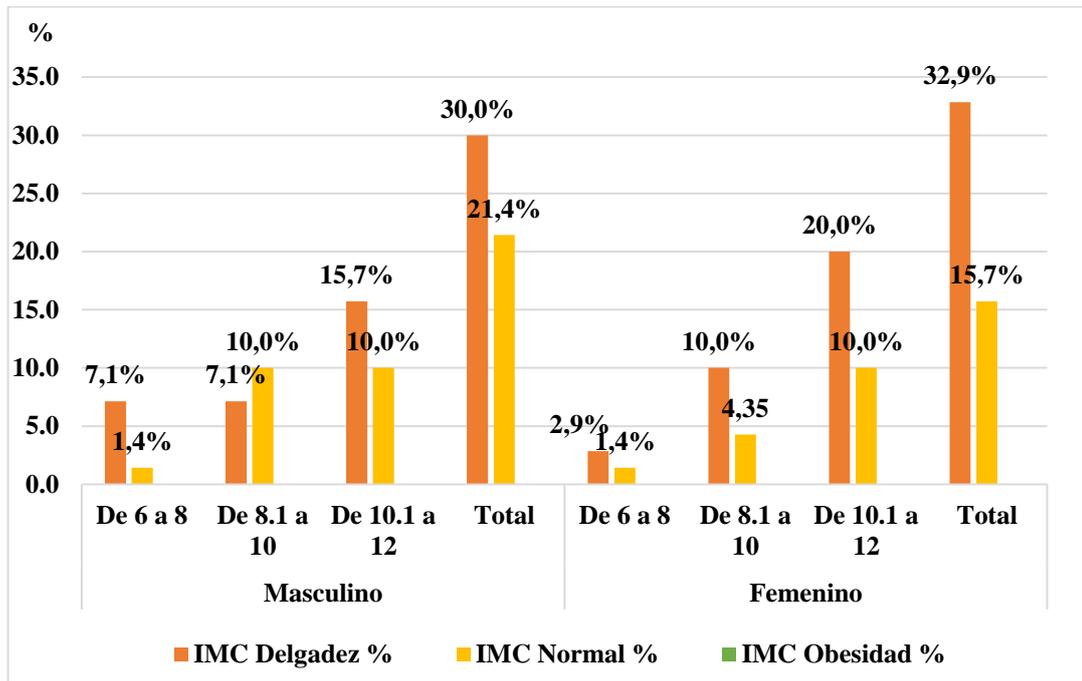


Gráfico N° 2: IMC para la edad en relación con el sexo en los niños de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios”

Interpretación: La tabla N° 7 y el gráfico N° 2, muestran el índice de masa corporal de los niños que participaron en el estudio; de los cuales 21(30,0%) participantes del sexo masculino tiene bajo peso y los otros 15 participantes tiene un peso normal. En el sexo femenino 23(32,9%) participantes tiene bajo peso.

TABLA N° 8: Niños en riesgo de padecer anemia según edad y sexo.

Sexo	Edad	Delgadez y talla baja			
		Niños en riesgo		Niños sin riesgo	
		N°	%	N°	%
Masculino	De 6 a 8	5	7,1	1	1,4
	De 8,1 a 10	5	7,1	7	10,0
	De 10,1 a 12	11	15,7	7	10,0
	Total	21	30,0	15	21,4
Femenino	De 6 a 8	2	2,9	1	1,4
	De 8,1 a 10	7	10,0	3	4,3
	De 10,1 a 12	14	20,0	7	10,0
	Total	23	32,9	11	15,7

Fuente: Ficha estructural de recolección de datos aplicado.

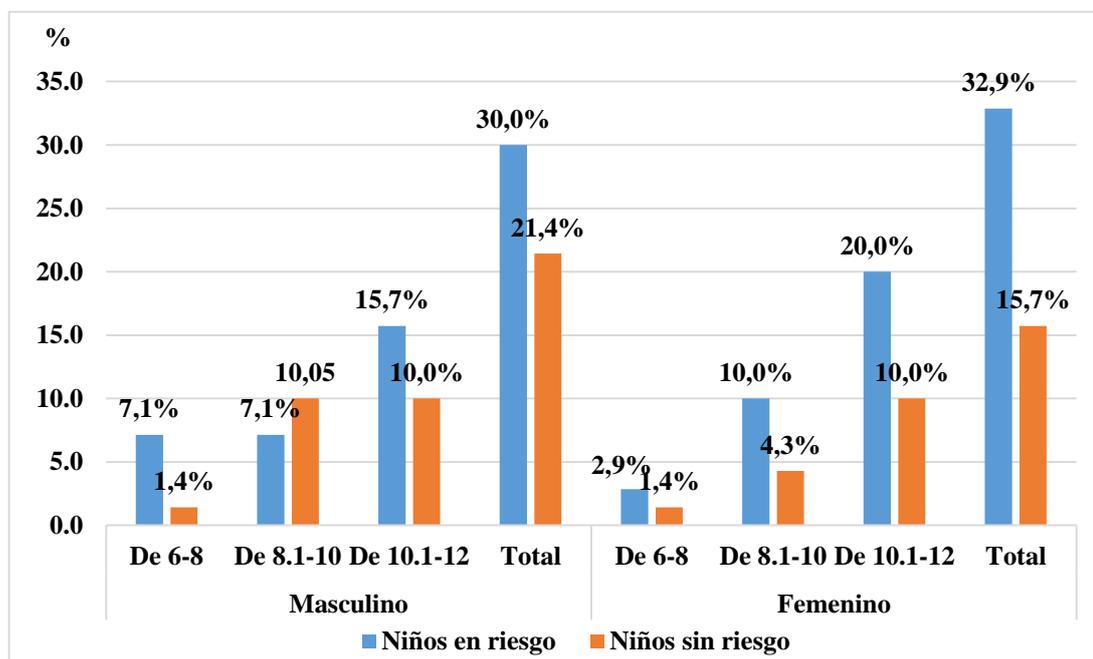


Gráfico N° 3: Niños en riesgo de padecer anemia según edad y sexo.

Interpretación: La tabla N° 8 y el gráfico N° 3, muestran que 44 niños están en riesgo de padecer anemia; en el sexo masculino encontramos mayor prevalencia de

riesgo en los niños que se encuentran entre 10 años un mes a 12 años con un porcentaje de 15,7% que equivale a 11 participantes del estudio. En el sexo femenino el riesgo de padecer anemia es de 20,0% que equivale a 14 estudiantes, presentándose con mayor frecuencia en escolares entre 10 años un mes a 12 años.

TABLA N° 9: valores de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos en los niños en riesgo de padecer anemia.

Sexo	Edad	Niveles																	
		Hemoglobina						Hematocrito						Recuento					
		Bajo		Normal		Alto		Bajo		Normal		Alto		Bajo		Normal		Alto	
		N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Masculino	De 6 a 8	1	2,3	4	9,1	0	0,0	1	2,3	4	9,1	0	0,0	1	2,3	4	9,1	0	0,0
	De 8,1 a 10	1	2,3	4	9,1	0	0,0	1	2,3	4	9,1	0	0,0	1	2,3	4	9,1	0	0,0
	De 10,1 a 12	1	2,3	10	22,7	0	0,0	1	2,3	10	22,7	0	0,0	1	2,3	10	22,7	0	0,0
	Total	3	6,8	18	40,9	0	0,0	3	6,8	18	40,9	0	0,0	3	6,8	18	40,9	0	0,0
Femenino	De 6 a 8	1	2,3	1	2,3	0	0,0	1	2,3	1	2,3	0	0,0	1	2,3	1	2,3	0	0,0
	De 8,1 a 10	0	0,0	7	15,9	0	0,0	0	0,0	7	15,9	0	0,0	0	0,0	7	15,9	0	0,0
	De 10,1 a 12	1	2,3	13	29,5	0	0,0	1	2,3	13	29,5	0	0,0	1	2,3	13	29,5	0	0,0
	Total	2	4,5	21	47,7	0	0,0	2	4,5	21	47,7	0	0,0	2	4,5	21	47,7	0	0,0

Fuente: Ficha estructural de recolección de datos aplicado.

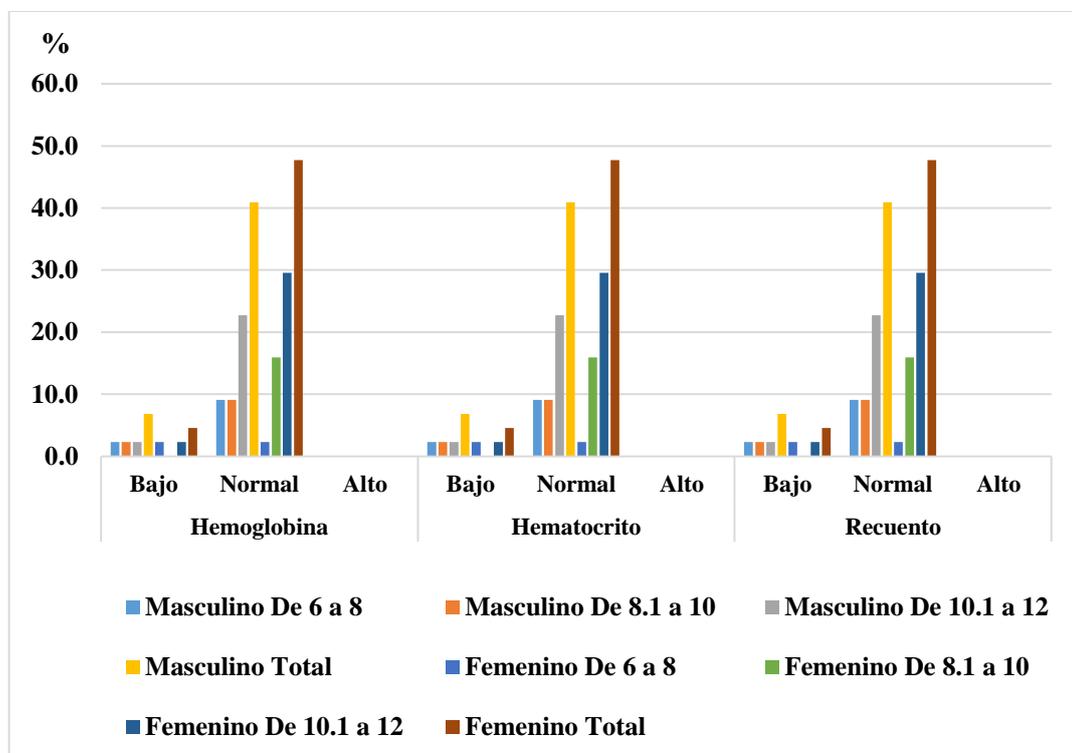


Gráfico N° 4: valores de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos en los niños en riesgo de padecer anemia.

Interpretación: La tabla N° 9 y el gráfico N° 4, muestra los niños que tienen bajos niveles tanto hemoglobina, hematocrito y eritrocitos por grupo de edades y sexo que corresponde a un 6,8% frente a 40,9% de los niños que tienen niveles normales de hemoglobina, hematocrito y conteo de glóbulos rojos.

TABLA N° 10: Niños de 6 a 12 años de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” con anemia según los valores encontrados.

Sexo	Edad	Anemia						Sin anemia		Total	
		Ligera		Moderada		Severa		N°	%	N°	%
		N°	%	N°	%	N°	%				
Masculino	De 6 a 8	1	2,3	0	0,0	0	0,0	4	9,1	5	11,4
	De 8,1 a 10	1	2,3	0	0,0	0	0,0	4	9,1	5	11,4
	De 10,1 a 12	1	2,3	0	0,0	0	0,0	10	22,7	11	25,0
	Total	3	6,8	0	0,0	0	0,0	18	40,9	21	47,7
Femenino	De 6 a 8	1	2,3	0	0,0	0	0,0	1	2,3	2	4,5
	De 8,1 a 10	0	0,0	0	0,0	0	0,0	7	15,9	7	15,9
	De 10,1 a 12	1	2,3	0	0,0	0	0,0	13	29,5	14	31,8
	Total	2	4,5	0	0,0	0	0,0	21	47,7	23	52,3

Fuente: Ficha estructural de recolección de datos aplicado.

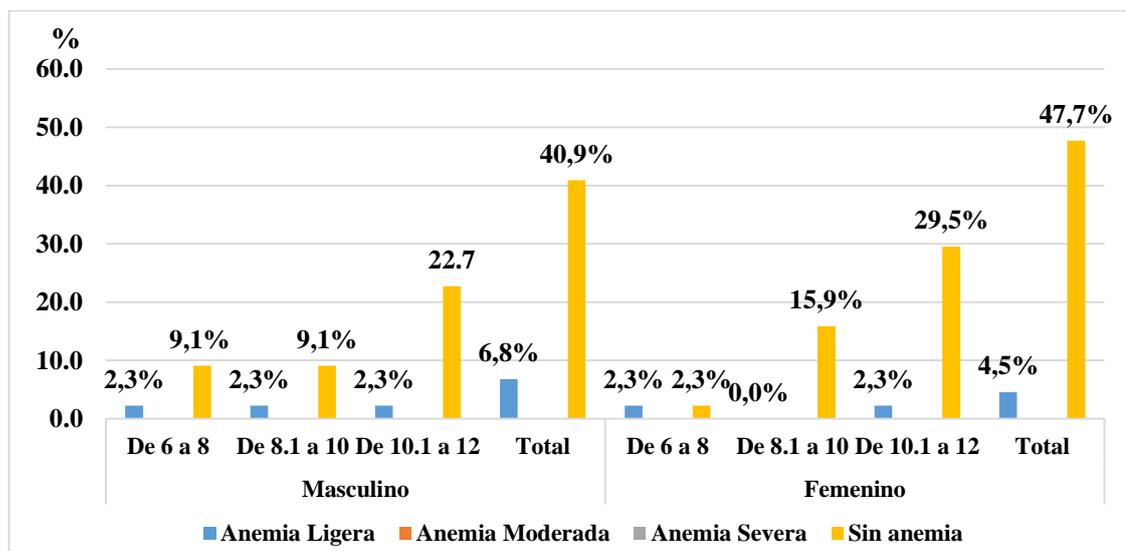


Gráfico N° 5: Niños de 6 a 12 años de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” con anemia según los valores encontrados.

Interpretación: La tabla N° 10 y el gráfico N° 5, muestran el porcentaje de los niños que tienen anemia; en el caso de una anemia ligera, en el sexo masculino se encontró 3 estudiantes con esta patología y en el sexo femenino se encontró 2 participantes con el mismo padecimiento; lo cual equivale a un 11,4% de los 44 estudiantes que se encontraban en riesgo de padecer anemia. No se encontró ningún caso de anemia moderada y severa.

V. DISCUSIÓN

La anemia es un problema de salud público, que afecta a muchas personas alrededor del mundo, presentándose con mayor incidencia en niños, en edad escolar y pre escolar; acarreando secuelas graves si es que no es diagnosticada y tratada a tiempo. Por ello, se realizó este estudio con 70 alumnos de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla, muestra representativa de la población escolar de dicha institución, determinada por muestreo aleatorio simple, en base al número total de estudiantes entre 6 y 12 años de edad. Los resultados obtenidos arrojaron que, del sexo masculino, 21 estudiantes tienen talla baja para su edad presentándose con mayor incidencia en los niños de 10 años un mes a 12 años de edad. El sexo femenino estuvo conformado por 34 escolares, de las cuales 23 niñas tienen una estatura baja; dándose con mayor frecuencia en las estudiantes que se encuentra entre 10 años un mes a 12 años con un. Ningún menor de edad presentó talla alta (Tabla N° 6 y Gráfico N° 1). Resultados similares fueron reportados por Muñoz L, en su estudio “Anemias en niños menores de 15 años de un asentamiento humano de Lima durante el periodo de enero – marzo del 2007”³⁹, donde se refiere haber encontrado un 32,4 % de niños que tenían la talla baja para su edad. Ante esto se puede decir que, nuestro país está en vías de desarrollo, por ende, presenta un porcentaje elevado de desnutrición infantil, por la falta de alimentación, lo que conlleva a que se dé la presencia de hipocrecimiento en la población; este problema también puede ser causado por patologías crónicas, dietas inadecuadas en su composición y cantidad y trastorno de la conducta alimentaria como la anorexia.

Por otro lado, el retraso en el crecimiento humano, también se puede dar por la falta de calcio y fósforo en el organismo y de algunos oligoelementos como: hierro, cobre, iodo y zinc. Otra posible razón para que exista talla baja en este grupo de niños, son los distintos procesos infecciosos y parasitarios que hay en las zonas más pobres del país, actuando de manera conjunta con la dieta inadecuada en el origen del fracaso del crecimiento. La mala alimentación parece ser la principal causa que se dé hipocrecimiento en la población, ya que una dieta correctamente balanceada durante períodos de infección, evita o baja su efecto negativo sobre el crecimiento. Entre otras razones que ayudan a que prevalezca una estatura baja en este grupo de alumnos es que, se dedican a ayudar a sus padres en distintos trabajos desarrollados en el campo. No hay una diferencia muy marcada entre los dos sexos, por el mismo hecho que tanto varones como mujeres se desarrollan en el mismo ambiente.¹⁵

Respecto a la determinación del índice de masa corporal de los participantes, se observó que, 44 niños tenían bajo peso para su edad; presentándose con mayor prevalencia en los alumnos con edades entre 10 años un mes a 12 años tanto en el sexo masculino como femenino (tabla N° 7 y gráfico N°2). No se encontraron estudios similares, pero se puede deducir que el bajo peso en este grupo de alumnos se debe a una alimentación no balanceada o al déficit de algunos micronutrientes, así como a la presencia de distintos problemas psicológicos, que se presentan en esta fase del crecimiento que pueden afectar la relación con la comida, en los casos más graves se habla de anorexia nerviosa; y a problemas patológicos, como la presencia de parasitosis; que provocan la falta de apetito; esta situación genera que los menores no ganen peso.

Respecto a la determinación de los niños que se encuentran en riesgo de padecer anemia se encontró que, de los 70 niños que participaron en el estudio 44 están en peligro de padecer anemia; en el sexo masculino se encontró que el grupo con mayor riesgo de padecer esta patología está entre los 10 años un mes a 12 años con un porcentaje del 15,7%, que equivale a 14 participantes. En el sexo femenino el riesgo de padecer anemia es de 8.7%, en niñas de 6 a 8 años al igual que en las edades de 8 a 10 años frente al 20,0%, de escolares entre los 10 a 12 de la muestra total (tabla N° 8 y el gráfico N° 3). Frente esto se puede decir que hay distintos factores que podrían estar contribuyendo a que una gran cantidad de niños estén en riesgo de padecer anemia como: la situación socioeconómica del distrito de Chetilla la cual coopera a que los padres de familia no tengan los recursos económicos suficientes para brindarles a sus menores hijos una alimentación balanceada, otro factor ya mencionado sería la parasitosis, también la enfermedad de Crohn, el sobrecrecimiento bacteriano, etc; que interfiere con la absorción adecuada de los nutrientes; la absorción de hierro es fisiológicamente casi exclusivamente duodenal, esta localización hace de la absorción de hierro la principal damnificada en las enfermedades predominantemente duodenales, como la enfermedad celíaca. Así mismo, tener una dieta que sea consistentemente baja en hierro, vitamina B12 y folato incrementa el riesgo de anemia porque; el ion ferroso da la función respiratoria a la hemoglobina, ya que dos de sus valencias libres se unen al oxígeno molecular (O_2). Para que el átomo de hierro pueda fijar el oxígeno, es necesario que se encuentre reducido (ión ferroso Fe^{2+}); por eso es muy importante la

presencia de este elemento en la alimentación diaria. En el caso de una dieta con bajas concentraciones de vitamina B12 y falla en la absorción de la misma, ocasiona anemia perniciosa la cual surge cuando la deficiencia de vitamina B12 altera el metabolismo del ácido fólico, lo que lleva a la deficiencia de folato funcional que altera la eritropoyesis, y hace que se liberen precursores inmaduros de eritrocitos hacia la circulación (anemia megaloblástica), porque tienen un requerimiento grande de timidina para la síntesis de DNA. En la anemia perniciosa hay degeneración irreversible de la médula espinal como resultado de fracaso de la metilación de un residuo arginina sobre la proteína básica de mielina. Esto es el resultado de deficiencia de metionina en el sistema nervioso central, más que de deficiencia de folato.⁴⁵

Al haber encontrado tantos niños en riesgo, se procedió a evaluarlos mediante exámenes clínicos como: determinación de hemoglobina, hematocrito y recuento de eritrocitos. El resultado arrojó que; en el caso del sexo masculino el 6,8%, que equivale a 3 estudiantes, tiene niveles bajos de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos frente al 40,9%, que representa a 18 participantes, que sus concentraciones están dentro de lo establecido como normal; en el sexo femenino el 4,5%, que equivale a 2 estudiantes, tiene niveles bajos tanto de hemoglobina hematocrito y eritrocitos frente al 47,7% o 21 estudiantes, que sus niveles están dentro de lo normal (tabla N° 9 y gráfico 4). Ante esto se puede decir que la mayoría de los niveles tanto de hemoglobina, hematocrito y eritrocitos están dentro de los valores normales y esto se puede deber al consumo de especies vegetales con altas concentraciones de hierro que existen en el distrito de Chetilla. Según datos

estadísticos, Chetilla es una población en riesgo, pero cuenta con un puesto de salud donde se ha integrado al grupo de Ministerio de Desarrollo e Inclusión Social del Perú (MIDIS), programa de Qali warma que contribuye en la lucha contra la anemia promoviendo el consumo de alimentos ricos en hierro como: el bofe y la sangrecita; que forman parte de los variados menús que se entrega en los desayunos y almuerzos escolares.

Respecto a la determinación de la anemia en los niños de Chetilla, se observó la presencia de anemia ligera; en el sexo masculino se encontró un 6,8%, lo que representa a 3 alumnos y en el sexo femenino se encontró 2 (4,5%) niñas con esta patología (tabla N° 10 y el gráfico N° 5); lo cual equivale a un 11,4% de los 44 estudiantes que se encontraban en riesgo de padecer anemia. No se encontró ningún caso de anemia moderada ni severa; esto se debería a que el Estado por medio del Ministerio de Salud (MINSA), ha creado estrategias para prevenir y reducir la prevalencia de anemia en el país; entre estas estrategias se tiene, la administración de sulfato ferroso a niños mayores de 6 meses como una profilaxis para evitar más casos de anemia, este programa se desarrolla en todos los centros de salud.⁸

Como parte del estudio se consideró realizar una charla sobre la prevención y tratamiento de la anemia. Lo que se buscó con esta charla es educar a la población con el fin de disminuir los casos de anemia en los menores de edad para potenciar sus capacidades en la infancia y posteriormente en la adolescencia. Está comprobado que una alimentación deficiente y la insuficiencia de nutrientes tienen un impacto permanente en los menores de edad, lo cual debe ser erradicado para favorecer su crecimiento y rendimiento escolar. La charla estuvo dirigida a los padres de familia

de los niños que participaron del estudio habiendo asistido el 50%, de los padres o apoderados; esto quiere decir que por lo menos la mitad de los padres de familia se interesan por saber cómo prevenir dicha patología en sus menores hijos. El otro 50% probablemente no asistió por cuestión de trabajos rurales (chacras o ganado), como se escuchó mencionar a algunos padres de familia.

En tanto sobre el acceso a un tratamiento adecuado, se puede decir que; el distrito de Chetilla cuenta con un centro de salud disponible para la población en general, donde su personal está encargado de la prevención, diagnóstico y tratamiento de las patologías presentes en esta localidad. en el caso de la anemia ligera presente en el 11,3% de los niños que participaron en el estudio, se dictaminó con la ayuda de un profesional médico que la mejor manera de tratarla es a base de una alimentación balanceada; ya que las concentraciones de hemoglobina se encontraban entre 12,7 y 12,9 g/dL. Al consumir una dieta saludable con una suficiente cantidad de nutrientes se asegura que el organismo produzca células sanguíneas sanas; entre estos nutrientes se encuentra el hierro, la vitamina B12, el ácido fólico y la vitamina C; se trata de potenciar el consumo de alimentos que proporcionen estos nutrientes como las legumbres, aquí se encuentra la lenteja que poseen de 7 a 8 mg de hierro por cada 100 gramos, también algunas verduras como: Espinaca, acelga, etc; y hortalizas como: remolacha, que proporciona al organismo una gran cantidad de nutrientes, una de las ventajas de este tipo de alimentos es que son sencillos de cultivar; por ende no habría ningún problema para que forme parte de la alimentación diaria en los niños con y sin anemia. Entre los granos con mayor aporte en el tratamiento de una anemia ligera se encuentra la quinua que tiene una concentración de hierro entre 1,3 a 3,2

mg/100 g de materia seca; según los datos de la Universidad Nacional Agraria la Molina. Al respecto el distrito de Chetilla tiene una alta producción de quinua por lo tanto está disponible para formar parte de la dieta de estos niños. De otro lado, se sabe que en esta localidad todos los viernes ocurre una concentración comercial donde los padres de familia pueden adquirir distintos tipos de fruta cuyo consumo podría contribuir a la mejora del estado de salud general de sus menores como es el caso de cítricos que ayudan a una mejor absorción del hierro.^{11,28,69.}

De otro lado, quizá una de las razones por las cuales hubo un bajo porcentaje de niños con anemia sea porque, como antes ya se mencionó en el centro educativo existe el programa Qali Warma, que provee a los alumnos desayuno los cinco días escolares, y está compuesto a base de leche, soja y galletas de soja; la cual tienen un alto contenido de hierro; de esta manera se ayuda a un crecimiento y desarrollo adecuado en estos niños, mediante el aporte nutritivo por la distribución de alimentos en su centro de estudios.

Finalmente es necesario manifestar que el presente estudio mostró que la anemia no es un problema grave de salud pública para esta población; sin embargo, es importante destacar el gran número de niños en riesgo de padecer anemia, frente a ello y como profesionales del área de salud tenemos que tomar medidas para participar en la prevención de esta patología y que el riesgo no se concrete en anemia, si no por el contrario, pueda ser controlada. Entre las medidas a tomar estaría la concientización al personal de salud del distrito, para que investigue la causa principal que conlleva a que estos niños estén en riesgo, brindándoles los resultados obtenidos de la investigación realizada; así como la atención en el control del

crecimiento y desarrollo, por parte del centro de salud de Chetilla a todos los niños de este distrito, además de brindar la información adecuada y entendible a la persona encargada del cuidado del niño, instruirle sobre la alimentación balanceada, rica en vitaminas y minerales, de origen animal y vegetal. Así mismo explicar al padre de familia o cuidador la importancia de diagnosticar y tratar este problema de salud a tiempo. Se debe poner mayor realce en informar a los apoderados sobre las consecuencias negativas que acarrea la presencia de anemia al organismo, como, el bajo rendimiento escolar, bajo peso y talla, rendimiento físico disminuido y que puede repercutir incluso en la vida adulta o dejar secuelas.

VI. CONCLUSIONES

- ❖ El 11,4% de los 44 niños de 6 a 12 años de la I. E. N° 82047 del distrito de Chetilla tienen anemia ligera, presentándose tanto en el sexo femenino como en el masculino.
- ❖ Los índices de talla/edad/sexo y sexo/IMC en los niños de 6 a 12 años de la Institución Educativa N° 80247 de Chetilla, permitieron detectar que 21 niños del sexo masculino, así como 23 del sexo femenino presentan talla baja y delgadez para su edad.
- ❖ Luego de la evaluación antropométrica realizada a los 70 niños que participaron en el estudio; se encontró que 44 niños estaban en riesgo de padecer anemia, correspondiendo al 62,9% de la población de estudio.
- ❖ La medida de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos en niños de 6 a 12 años con riesgo de padecer anemia; permitió detectar los casos de esta enfermedad, estando presente en 5 niños.
- ❖ Se realizó una charla dirigida a los padres de familia u apoderados de los niños que participaron en el estudio sobre la importancia de tratar la anemia y la forma de prevenirlo con una buena alimentación, con el fin de evitar complicaciones posteriores; a la cual asistieron el 50 % de los padres de familia u apoderados.

VII. RECOMENDACIONES

- ❖ Realizar un estudio minucioso para detectar las causas de la estatura y peso bajo en los niños de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla provincia de Cajamarca, con el fin de tomar las medidas correctivas y disminuir el riesgo de padecer anemia.
- ❖ Diseñar un plan de salud por parte de los trabajadores de este sector, enfocado a la detección de otras patologías en los niños del distrito de Chetilla, que puedan generar en el futuro casos de anemia.
- ❖ Realizar estudios para determinar concentraciones de hierro en las especies vegetales que se cultivan en el distrito de Chetilla; con el fin de orientar a la población para su cultivo y consumo, previniendo así la aparición de anemia.
- ❖ Realizar charlas por lo menos una vez al año en los distintos centros educativos tanto de inicial, como de primaria y secundaria del distrito; sobre la prevención, tratamiento y secuelas de una anemia no tratada a tiempo.
- ❖ Realizar este tipo de estudio en otras instituciones educativas del distrito, considerando principalmente el nivel inicial; con el fin de detectar pacientes en riesgo y prevenir la aparición de anemia.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amerson R. Assessment of Anemia Levels in infants and Children in High Altitude Peru. Rev. GJHS [Revista virtual]. 2017; 9 (7): 87-95. [20 enero 2018].
Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/315922439_Assessment_of_Anemia_Levels_in_Infants_and_Children_in_High_Altitude_Peru
2. Alleyne M, Horne D, Miller J. Individualized treatment for iron deficiency anemia in adults. Rev. Am J Med [Revista virtual]. 2009; 121(11): 943 - 948. [Citado 27 marzo 2018]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2582401/>
3. ANSRO: Base de apuntes de medicina. Metabolism and physiology of iron. [Sede web]. [Actualizado 09 septiembre 2016, citado 04 febrero 2018]. Disponible en:
<https://ansro.blogspot.com/2016/09/metabolismo-y-fisiologia-del-hierro.html>
4. Ananya, M. Formación de macrófagos. [Sede web]. Reviewed by Sally Robertson, B.Sc. Aug 23, 2018. [Citado 10 febrero 2018] Disponible en:
[https://www.news-medical.net/life-sciences/What-is-a-Macrophage\(Spanish\).aspx](https://www.news-medical.net/life-sciences/What-is-a-Macrophage(Spanish).aspx)

5. Bichara F, Amancio O, Gutiérrez G, Fuchs V. Determinación del tipo de anemia y su relación con la ingestión alimentaria y marcadores bioquímicos en pacientes con cáncer cérvico uterino. Rev. Chil Nutr [Revista virtual]. 2009; 36(4): 1074 - 1079. [citado 15 marzo 2018]. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/pdf/469/46912242003.pdf>
6. Bilbao J. Anemias carenciales II: anemia megaloblástica y otras anemias carenciales. Rev. Inf Ter Sist Nac Salud [Revista virtual]. 2011; 30(3):67-75. [Citado 18 marzo 2018]. Disponible en:
https://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol30_3anemiaMegaloblastica.pdf
7. Barqué A, Sanchez M. Cuando el hierro es tóxico. Rev. Genéticamédica [Revista virtual]. 2017; 4(92):6–52. [Citado 30 marzo 2018]. Disponible en:
<https://revistageneticamedica.com/2017/01/05/hemocromatosis-hereditaria-rev/>
8. Becerril, N. Eficacia del sulfato ferroso y multimicronutrientes en el incremento de hemoglobina en los niños de 6 a 36 meses de edad, en los distritos de San Juan de Rontoy y Llamellin, provincia Antonio Raimondi, Ancash, 2011. [Tesis para optar el título de Licenciado en Enfermería]. Perú: Universidad Peruana Unión Facultad de Ciencias de la Salud; [Tesis en Internet]; 2011. [Citado 21 febrero 2018] Disponible en:
http://repositorio.upeu.edu.pe/bitstream/handle/UPEU/625/Neisi_Tesis_bachiller_2011.pdf?sequence=1&isAllowed=y

9. Brugueras M. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas [Sede Web].
Red de salud Cuba. Sulfato ferroso. 2018 [Citado 15 junio 2018]. Disponible en:
http://www.infomed.cu/servicios/medicamentos/medicamentos_list.php?id=389#12
10. Cabada M, Goodrich M, Villanueva P, (et al). Prevalence of intestinal helminths, anemia, and malnutrition in Paucartambo, Perú. Rev. Panam Salud Pública. [Revista virtual]. 2015; 37(2): 69-75. [20 enero 2018]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25915010>
11. Caiza I. Aprovechamiento de las propiedades nutricionales de la remolacha (*Beta vulgaris*), para la formulación de un alimento agroindustrial dirigido a niños. [Tesis para obtener el título]. Ecuador: Universidad Estatal De Bolivar; [Tesis en Internet]; 2017. [Citado 21 febrero 2018]. Disponible en:
<http://dspace.ueb.edu.ec/bitstream/123456789/1857/1/TESIS%20FINAL%20I%20NES%20CAIZA.pdf>
12. Camaschella C. Iron-Deficiency Anemia. Rev. NEJM [Revista virtual]. 2015; 372: 1832-1843. [Citado 15 marzo 2018]. Disponible en:
<http://scihub.tw/http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1401038>
13. Centeno E. Factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos asociados a anemia ferropénica en niños de 6 meses en cuatro establecimientos de salud de la red SJM-VMT. [Tesis Para optar el Título Profesional]. Lima: Universidad Nacional

Mayor De San Marcos; [Tesis en Internet]; 2013. [Citado 21 febrero 2018].

Disponible en:

http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/3744/Centeno_se.pdf;jsessionid=568386B034A950B67A8E1B438728E7FC?sequence=1

14. Curis C. Iron supplementation in nutritional programs: pathophysiological basis and correlations with health in developing countries. Rev. Master BioSciences [Revista virtual]. 2013; 1-9. [Citado 20 Mar 2018]. Disponible en:
<http://biologie.ens-lyon.fr/ressources/bibliographies/m1-12-13-biosci-reviews-curis-c-1c-m.xml>
15. Castro F, Rodríguez C. El niño de talla baja. Protoc diagn ter pediater [Sede Web]. 2011; 1:236-54. [Citado 8 octubre 2018]. Disponible en:
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/20_el_nino_de_talla_baja.pdf
16. Contreras, E. Pujol, M. Uso de la eritropoyetina. [Sede Web]. En: Centre de Transfusió i Banc de Teixits, Tarragona. Hemo-Institut Grifols. Banco de Sangre. Clínica Corachan. Barcelona. 2001. [Citado 8 abril 2018]. Disponible en:
http://www.sehh.es/archivos/informacion_fehh_fondo_capitulo11.pdf

17. Donato H. Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr. [Sede Web]. 2009; 107(4):353-361. [Citado 20 marzo 2018]. Disponible en:

<http://www.sap.org.ar/uploads/consensos/anemia-ferrop-eacutenica-gu-iacutea-de-diagn-oacutestico-y-tratamiento.pdf>

18. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar en Perú. [Sede Web]. 2016 - Informe principal. INEI. Lima, Mayo 2017. [Citado 20 marzo 2018]. Disponible en:

https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1433/index.html

19. Escudero V. Utilización de agentes estimulantes de la eritropoyesis en el tratamiento de la anemia secundaria a enfermedad renal crónica. [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense De Madrid; [Tesis en Internet]; 2014. [Citado 21 abril 2018]. Disponible en:

<http://eprints.ucm.es/27706/1/T35516.pdf>

20. Evaluación, Diagnóstico y tratamiento de anemia secundaria a enfermedad renal crónica. [Sede Web]. 2014 [Citado 20 marzo 2018]. Disponible en:

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/403_IMSS_10_Anemia_Enf_Renal/GRR_IMSS_403_10.pdf

21. Espinosa A. Fisiopatología aplásica tipos de anemia de las células falciformes. [Sede Web]. Colombia; 2015. 33 diapositivas. [Citado 20 marzo 2018]. Disponible en:
<https://www.slideshare.net/andrefromer/anemia-de-clulas-falciformes-54049153>
22. Ferrous sulfate, Mechanism of action and kinetics. [Sede Web]. 2014 [Citado 20 marzo 2018]. Disponible en:
<https://sites.google.com/site/ironsulfatefeso4/general-information/mechanism-of-action>
23. Fernandez N, Fernandez T, Angeles M, Valle R. Agentes estimuladores de la eritropoyetina: revisión bibliográfica de los usos e indicaciones en enfermedad avanzada oncológica y no oncológica en el anciano. Rev. Esp Geriatr Gerontol [Revista virtual]. 2017; 30(20): 30 - 35. [Citado 24 marzo 2018]. Disponible en:
<http://www.medicaa.hc.edu.uy/images/LecturaDeRevistas/Material/25-Material.pdf>
24. Florence M, Mazza J, Megaloblastic, (et al). Anemia and other causes of macrocytosis. Rev. CM&R [Revista virtual]. 2007; 4(3): 236-241. [Citado 18 marzo 2018]. Disponible en:
<http://www.clinmedres.org/content/4/3/236.short>

25. Forrellat M. Diagnóstico de la deficiencia de hierro: aspectos esenciales. Rev. Cubana de Hematología, Inmunol y Hemoter [Revista virtual]. 2017;33(2): 1 – 9. [Citado 25 marzo 2018]. Disponible en:
<http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v33n2/hih534.pdf>
26. Felisa M. Anemia microcítica-hipocrómica: anemia ferropénica versus b talasemia menor. [Sede Web]. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana, vol. 51, núm. 3, 2017, pp. 291-305 Federación Bioquímica de la Provincia de Buenos Aires Buenos Aires, Argentina. [Citado 25 marzo 2018]. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/pdf/535/53553013004.pdf>
27. Girelli D, Ugoli S, Busti F, Marchi G, Castagna A, (et al). Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights. Rev. Journal of Hematology [Revista virtual]. 2018; 107 (1): 16 – 30. [citado 15 mar 2018]. Disponible en:
<https://rd.springer.com/article/10.1007/s12185-017-2373-3>.
28. Gil R, Fuentes L, Niño N, Espinosa L, Arias L, Rodríguez M, (et al). El cultivo de la espinaca (*Spinacia oleracea L.*) y su manejo fitosanitario en Colombia. [Sede Web]. Bogota: Fundación Universidad de Bogotá Jorge Tadeo Lozano, 2010. [citado 15 abril 2018]. Disponible en:
https://www.utadeo.edu.co/sites/tadeo/files/node/publication/field_attached_file/pdf_el_cultivo_de_la_espinaca_spinacia_oleracea_l_y_su_manejo.pdf

29. González H, Molpeceres R, Urbaneja E, (et al). Anemias hemolíticas en la infancia. Rev. Pediatr Integral [Revista virtual]. 2016; 20 (5): 308–317. [citado 15 marzo 2018]. Disponible en:
https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2016/xx05/03/n5-308-317_HermGlez.pdf
30. Gómez M. Calidad de fruto en 12 poblaciones silvestres de jitomate *Solanum lycopersicum* L var. cerasiforme (Dunal) del occidente de México. [Tesis para obtener el título]. México: Universidad de Guadalajara; [Tesis en Internet]; 2012. [Citado 28 abril 2018]. Disponible en:
<http://biblioteca.cucba.udg.mx:8080/xmlui/handle/123456789/2346>
31. Guerreros S. Evaluación del comportamiento productivo de dos variedades de coliflor híbrido (*Brassica oleracea* L. var. *Botrytis*), a diferentes densidades de plantación, bajo ambiente atemperado en el centro experimental de Cota Cota. [Tesis de grado] Universidad Mayor de San Andrés; [Tesis en Internet]; 2016. [Citado 21 mayo 2018]. Disponible en:
<http://repositorio.umsa.bo/bitstream/handle/123456789/8283/T-2254.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

32. Gei O. Cirugía Bariátrica: editorial. Acta Médica Costarricense, vol. 48, núm. 4, octubre-diciembre, 2006, pp. 157-158 Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica. [Sede Web]. [Citado 10 abril 2018]. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/pdf/434/43448402.pdf>
33. Gómez, J. Efecto de la suplementación de metionina sobre el estrés oxidativo y de la edad sobre la presencia de ADN mitocondrial en el ADN nuclear, en rata Wistar. Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Ciencias Biológicas. [Tesis en Internet]; 2011. [Citado 18 mayo 2018]. Disponible en:
<https://eprints.ucm.es/12003/>
34. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Encuesta demográfica y de salud familiar en Perú. [Sede Web]. 2017 – Informe preliminar. INEI. Lima, Agosto 2017. [Citado 20 marzo 2018]. Disponible en:
https://encuestas.inei.gob.pe/endes/images/Indicadores_Resultados_PPR_Prim_er_Semestre_2017.pdf
35. Infomed: Centro Nacional de Informática de Ciencias Médicas. [Sede Web]. Habana: 2011. Fumarato Ferro. [Citado 11 marzo 2018]. Disponibles en:
[http://fnmedicamentos.sld.cu/index.php?P=FULLRecord&ID=247.](http://fnmedicamentos.sld.cu/index.php?P=FULLRecord&ID=247)
36. Infante J, Rodríguez J. Angiodisplasias. Rev. esp. Enferm. Dig. [Revista virtual]. 2010;102 (11). [Citado 15 octubre 2018]. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082010001100010
-

37. Jiménez J, Chinchilla S, Saborío L. Evaluación médico legal de las equimosis cutáneas. Rev. Med. leg. [Revista virtual]. 2016; 33 (1). [Citado 11 octubre 2018]. Disponible en:
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152016000100035
38. Kaushansky K, Kipps T. Fármacos hematopoyéticos Factores del crecimiento, minerales y vitaminas. En: Baratti C, Bravo AV. Las bases farmacológicas de la Terapéutica. 11^a ed. [En línea]. Colombia: McGRAW-HILL Interamericana Editores, S.A; 2007. 1433 – 1465. [Citado 11 mayo 2018]. Disponible en:
<https://oncouasd.files.wordpress.com/2015/06/goodman-farmacologia.pdf>.
39. Kasper, Fauci, Hauser, Longon, Jameso, Loscalzo. Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol 2. 19^a ed. [En línea]. México: McGraw- Hill; 2016. p. 735 - 748. [Citado 20 mar 2018] Disponible en:
https://www.blinklearning.com/coursePlayer/librodigital_html.php?idclase=35956140&idcurso=714720

40. Kowalczyk M, Banach M, Rysz J. Ferumoxytol: A new era of iron deficiency anemia treatment for patients with chronic kidney disease. Rev. Journal of nephrology [Revista virtual]. 2011; 24(6):717-22. [Citado 2 abril 2018]. Disponible en:
https://www.researchgate.net/profile/Maciej_Banach/publication/51677195_Ferumoxytol_A_new_era_of_iron_deficiency_anemia_treatment_for_patients_with_chronic_kidney_disease/links/02e7e52b4c2827a025000000/Ferumoxytol-A-new-era-of-iron-deficiency-anemia-treatment-for-patients-with-chronic-kidney-disease.pdf
41. Khan A, Quigley J. Control of intracellular heme levels: Heme transporters and heme oxygenases. Rev. BBA [Revista virtual]. 2011;1813 (5): 668-682. [Citado 20 marzo 2018]. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167488911000103?via%3Dihub>
42. Lozano A, Calzón C. Centro de información de medicamentos, Hierro Carboximaltosa. Informe para la Comisión de Farmacia y Terapéutica. [Sede Web]. Cabueñes: 2010 [Citado 10 abril 2018]. Disponible en:
http://gruposedetrabajo.sefh.es/genesis/genesis/Documents/Hierro_carboximaltosa_HCABUENES_01_2011.pdf

-
43. Lanzkowsky P, Lipton J, Fish J. Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology. 6^a ed. [En línea]. Nueva York: Academic Press; 2016. p. 69 – 101. [Citado 27 marzo 2018]. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/book/9780128013687>
44. Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Larry J, loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18^a ed. [En línea]. México: McGraw- Hill; 2016. p. 3145-3161. [Citado 20 marzo 2018] Disponible en:
<https://harrisonmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=1717>
45. Murray R, Bender D, Kennelly P, Rodwell V, Botham K, (et al). Micronutrientes: vitaminas y minerales. capítulo. En: León FJ, Romero HG, Bernal MP, editores. Harper bioquímica Ilustrada. 28^a ed. [En línea]. México: McGraw- Hill; 2015. p. 467 - 481. [Citado 25 abril 2018]. Disponible en:
<https://oncouasd.files.wordpress.com/2015/06/bioquimicaharper.pdf>
46. Muñoz Guía, LA. Anemias en niños menores de 15 años de un asentamiento humano de Lima [Tesis para optar el título profesional]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; [Tesis en Internet]; 2007. [Citado 21 febrero 2017]. Disponible en:
http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/1631/Mu%C3%B1oz_gl.pdf?sequence=1&isAllowed=y

47. Ministerio de Salud. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de anemia por deficiencia de hierro en niñas, niños y adolescentes en establecimientos de salud del primer nivel de atención. [Sede Web]. Ministerio de salud dirección general de intervenciones estratégicas en salud pública. 2016. [Citado 18 mayo 2017]. Disponible en:
<http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/3932.pdf>
48. Madrazo Z, García A, Rodríguez L, Rafecas A, y Fernández G. Actualización en anemia y terapia transfusional. Rev. Med Intensiva [Revista virtual]. 2011; 35(1):32 - 40. [Citado 22 marzo 2018]. Disponible en:
<http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v35n1/revision.pdf>
49. Munayco C, Ulloa M, Medina J, Lozano C, Tejada R, Castro C, (et al). Evaluación del impacto de los multimicronutrientes en polvo sobre la anemia infantil en tres regiones andinas del Perú. Rev. Peru Med Exp Salud Publica. [Revista virtual] 2013; 30(2):229-34. [Citado 22 marzo 2018]. Disponible en:
<https://www.unicef.org/peru/spanish/Evaluacion-de-impacto-de-multimicronutrientes-en-polvo-sobre-anemia-infantil-tres-regiones-andinas-del-Peru.pdf>
50. Ministerio de salud. Manual de procedimientos de laboratorio en técnicas básicas de hematología. [Sede Web]. Lima: MINSA; 2005. Serie de normas técnicas N° 40. [Citado 22 marzo 2018]. Disponible en:
http://bvs.minsa.gob.pe/local/INS/845_MS-INS-NT40.pdf

51. Ministerio de salud. Norma técnica - manejo terapéutico y preventivo de la anemia en niños, adolescentes, mujeres gestantes y puérperas. [Sede Web]. 2017- 1ra. ed. [Citado 22 marzo 2018]. Disponible en:
<http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/4190.pdf>
52. Mesa V, Barros P, Medina C. Metilación del ADN. Rev. Gac Méd Méx. [Revista virtual]. 2006; 142(1): 81-82. [Citado 11 octubre 2018]. Disponible en:
http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=48&id_seccion=220&id_ejemplar=3610&id_articulo=35050
53. Neal S, Rodrigo T, Schönberg P. Current concepts in the pathophysiology and treatment of aplastic anemia. Rev. Blood [Revista virtual]. 2006; 108(8): 2509 – 2519. [Citado 30 marzo 2018]. Disponible en:
<http://www.bloodjournal.org/content/108/8/2509.long?sso-checked=true>
54. Nutrición y educación alimentaria. Ficha N° 30; incluí carne ovina en tu alimentación. [Sede Web]. 2014. [Citado 30 marzo 2018]. Disponible en:
http://www.alimentosargentinos.gob.ar/HomeAlimentos/Nutricion/fichaspdf/Ficha_30_CarneOvina.pdf.

55. Nucifora E. Hecpidina: La llave del metabolismo del hierro. [Sede Web]. Buenos Aires. Instituto Universitario. Sección Hematología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Acta bioquím. clín. latinoam. vol.51 no.3 La Plata set. 2017. [Citado 17 abril 2018]. Disponible en:
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572017000300012
56. Nucifora E, Zimerman J, Fazio P, Prates M. Diagnóstico de Síndromes Mielodisplásicos. Rev. Hematología. [Revista virtual]. 2010; 14 (3): 103-107. [Citado 11 junio 2018]. Disponible en:
<http://www.sah.org.ar/revista/numeros/vol14.n3.103-107.pdf>
57. Organización Panamericana de la Salud. Anemia: hematología para un diagnóstico básico. [Sede web]. Washington, D.C: 2011. Serie PALTEX para ejecutores de programas de salud N°. 14. [Citado 11 junio 2018]. Disponible en:
<file:///C:/UsersDownloads/Anemia%20hematología%20para%20un%20diagnostico%20basico.pdf>.
58. Ole N, Ainsworth M, Coskun M, Weiss G. Management of Iron-Deficiency Anemia in Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Rev. Medecine [Revista virtual]. 2015; 94(23): 1- 11. [Citado 30 marzo 2018]. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/278043933_Management_of_Iron-Deficiency_Anemia_in_Inflammatory_Bowel_Disease_A_Systematic_Review

59. Pozo S, Ávila J, (et al). FEN: Fundación Española de la Nutrición [Sede Web]. 2013. Valor Nutricional de las Naranjas y Clementinas; Pág. 2- 12. [Citado 15 abril 2018]. Disponible en:
<http://www.fen.org.es/storage/app/media/imgPublicaciones/432011819.pdf>
60. Pillaca L, Junco J. Prevalencia de anemia en niños menores de tres años y en madres gestantes de las comunidades Niveria, Jicamarca, Cajamarquilla y Lomas de Carabayllo, 2008. [Tesis para obtener el título]. Perú: Universidad Mayor de San Marcos; [Tesis en internet]; 2008. [Citado el 25 junio 2017]. Disponible en:
http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/3744/Centeno_se.pdf;jsessionid=568386B034A950B67A8E1B438728E7FC?sequence=1
61. Pham E, Macdougall I, (et al). Erythropoietins: A common mechanism of action. Rev. Exp Hematol [Revista virtual]. 2008; 36(12): 1573 – 1584. [Citado 24 marzo 2018]. Disponible en:
[https://www.exphem.org/article/S0301-472X\(08\)00388-3/fulltext](https://www.exphem.org/article/S0301-472X(08)00388-3/fulltext)
62. Pajuelo J, Miranda M, Zamora R. Prevalencia de deficiencia de vitamina A y anemia en niños menores de cinco años de Perú. Rev. Peru Med Exp Salud Pública [Revista virtual]. 2015; 32(2). [20 enero 2018]. Disponible en:
<http://www.rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/1614>

63. Pavo M, Muñoz M, Baro M. Anemia en la edad pediátrica. FAPap [Sede Web]. 2016; 9(4). [Citado 22 marzo 2018]. Disponible en:
<https://fapap.es/articulo/403/anemia-en-la-edad-pediatrica>
64. Pollack S. Ácidos grasos omega-3 en la anemia de células falciformes. Rev. Blood [Revista virtual]. 2013; 121(12): 2366-2367. [Citado 12 marzo 2018]. Disponible en:
<http://www.bloodjournal.org/content/121/12/2366?sso-checked=true>
65. Pérez P, Rona N. Multimicronutrientes Versus sulfato ferroso: un Meta-análisis de los efectos de los tratamientos para la reducción de anemia infantil, en el marco de la meta 1 del objetivo 2 de los ODS al 2030. [Magíster en gestión de la inversión social]. Perú: Universidad del Pacífico; [Tesis en internet]; 2016. [Citado el 25 abril 2017]. Disponible en:
http://repositorio.up.edu.pe/bitstream/handle/11354/1803/Pamela_Tesis_Maestr%C3%ADa_2016.pdf?sequence=1&isAllowed=y
66. Pubchem [Sede web]. EE. UU; Centro Nacional de Informática Biotecnológica. 2011 [Citado 10 abril 2018]. Disponible en:
<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/4986811#section=Top>

-
67. Pediamecum. Comité de medicamentos. Sulfato ferroso y glicina sulfato ferroso. [Sede Web]. Pág. 1 – 4. [Citado 10 abril 2018]. Disponible en:
http://pedemecum.es/wpcontent/farmacos/sulfato_ferroso_y_Glicina_sulfato_ferroso.pdf
68. Pacheco A. Elaboración de panes sin gluten utilizando harina de quinua (*Chenopodium quinoa willd.*) y almidón de papa (*Solanum tuberosum*), [Tesis para optar el título]. Lima: Facultad de industrias alimentarias, Universidad Nacional Agraria la Molina; [Tesis en internet]; 2016. [Citado el 25 mayo 2017]. Disponible en:
<http://repositorio.lamolina.edu.pe/bitstream/handle/UNALM/2605/Q02-P323-T.pdf?sequence=1>
69. Peñuela O. Hemoglobina: una molécula modelo para el investigador. Rev. Redalyc. [Revista virtual]. 2005; 36 (3): 215-225. [Citado 11 octubre 2018]. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/html/283/28336313/>
70. Rachel T. Impacto del procesamiento sobre la pared celular y las propiedades hipoglucémicas y tecnofuncionales de leguminosas. [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid Facultad de Ciencias; [Tesis en internet]; 2012. [Citado el 25 mayo 2017]. Disponible en:
<http://digital.csic.es/bitstream/10261/101597/1/tecnofuncionales%20de%20leguminosas.pdf>

71. Romo M. La l- arginina: el aminoácido de las heridas. Rev. enferm. Cyl. [Revista virtual]. 2012; 4 (2): 65 - 79. [Citado 11 febrero 2018]. Disponible en: <http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revistaenfermeriacyl/article/viewFile/85/63>
72. Sánchez L, Zabala G. Determinación de anemia por deficiencia de hierro en niños de 1 a 5 años en la clínica Humanitaria de la fundación Pablo Jaramillo en Cuenca. [Tesis de grado previa a la obtención del Título]. Ecuador: Universidad de Cuenca; [Tesis en internet]; 2011. [Citado el 10 mayo 2017]. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/2445/1/tq1086.pdf>
73. Santrich D. Evaluación de la calidad y composición química de la carne de res proveniente de animales de dos grupos de edad en Puerto Rico. [Tesis para obtener el título]. Puerto Rico: Universidad de Puerto Rico; [Tesis en internet]; 2016. [Citado el 25 junio 2017]. Disponible en: <http://bovinosparacarne.uprm.edu/publication/santrichvacca%5B1%5D.pdf>
74. Sanou D. Ngnie-Teta I. Risk Factors for Anemia in Preschool Children in Sub-Sahara Africa. [Sede web]. 2012; 17(59):171 – 190. [Citado 12 febrero]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/221926483_Risk_Factors_for_Anemia_in_Preschool_Children_in_Sub-Saharan_Africa

-
75. Surén P, Roth C, Bresnahan M, (et al). Association Between Maternal Use of Folic Acid Supplements and Risk of Autism Spectrum Disorders in Children. Rev. JAMA. [Revista virtual]. 2013; 309(6):570-577. [citado 15 febrero 2018]. Disponible en:
<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1570279>
76. Toblli J, Angerosa M. Optimizing iron delivery in the management of anemia: patient considerations and the role of ferric carboxymaltose. Rev. Drug Des Devel Ther [Revista virtual] 2014; 8 (1): 2475 - 2491. [citado 04 febrero 2018]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4266270/>
77. Terry N, Mendoza C. Importancia del estudio del frotis de sangre periférica. Rev. Medisur [Revista virtual]. 2017; 15(3): 362 - 382. [Citado 25 marzo 2018] Disponible en:
<http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v15n3/ms12315.pdf>
78. Theil E. Mining ferritin iron: 2 pathways. Rev. Blood [Revista virtual]. 2009; 114(20): 4325-4326. [04 febrero 2018]. Disponible en:
<http://www.bloodjournal.org/content/114/20/4325?sso-checked=true>
79. Vittori D, Chamorro M, Nesse A. Eritropoyetina como agente eritropoyético y no eritropoyético: consideraciones terapéuticas. Acta Bioquím Clín Latinoam [Sede web]. 2016; 50 (4): 773-82. [Citado 26 marzo 2018]. Disponible en:
<http://www.scielo.org.ar/pdf/abcl/v50n4/v50n4a25.pdf>

80. Vaquero P, Blanco R, Toxqui L. Manual práctico de nutrición y salud. Nutrición y enfermedad. [Sede web]. 2012. [Citado 18 de mayo 20018]. Disponible en:
https://www.kelloggs.es/content/dam/newton/media/manual_de_nutricion_new/Manual_Nutricion_Kelloggs_Capitulo_23.pdf
81. Wong E. Sickle cell disease (SCD). Rev. McMaster pathophysiology. Lancet. [Revista virtual]. 2010; 5(6): 20 - 31. [Citado 20 marzo 2018].
Disponible en:
<http://www.pathophys.org/scd/>
82. Weiss G, Nielsen H, Soendergaard C, Elbaek M. Rational Management of Iron – Deficiency anemia in inflammatory bowel disease. *Nutrients* [Sede Web]. 2018; 10(1): 82. [Citado 10 febrero 2018]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5793310/>.
83. Young SN, Calado TR, Scheinberg P. Current concepts in the pathophysiology and treatment of aplastic anemia. Rev. Blood [Revista virtual]. 2010; 108(8): 2509-2519. [Citado 20 marzo 2018]. Disponible en:
<http://www.bloodjournal.org/content/108/8/2509?variant=long>

GLOSARIO

- ❖ **Angiodisplasia:** Es la malformación vascular más común del tracto digestivo. Se trata de un acúmulo anómalo de vasos (tubos que transportan la sangre) dilatados, con la pared adelgazada y frágil, por lo que pueden romperse con relativa facilidad. Se puede detectar en la pared interna en múltiples lugares del tubo digestivo (estómago, intestino delgado e intestino grueso).³⁶
- ❖ **Arginina:** Es un aminoácido indispensable en situación de estrés séptico, es un aminoácido precursor de la formación de óxido nítrico, interviniendo en los procesos de transporte, almacenamiento, y excreción de nitrógeno.⁷¹
- ❖ **Bariátrica:** Se considerada en pacientes con obesidad mórbida o con índice de masa corporal >35 y morbilidades asociadas importantes como DM2, HTA, enfermedad lipogénica severa o apnea de sueño, con falla demostrada a los abordajes mencionados.³²
- ❖ **Eritropoyetina:** Es una molécula de síntesis idéntica a la Epo endógena. Actúa como un regulador primario de la eritropoyesis, estimulando la proliferación y diferenciación de las células precursoras de los eritrocitos en la médula ósea.¹⁶
- ❖ **Equimosis:** Es la extravasación de sangre intradérmica, en el tejido subcutáneo subyacente o en ambos. Dicha salida de sangre ocurre posterior a la ruptura de vasos sanguíneos, provocada por un trauma con un objeto contundente.³⁷

-
- ❖ **Hemoglobina:** Son proteínas globulares, presentes en los hematíes en altas concentraciones, que fijan oxígeno en los pulmones y lo transportan por la sangre hacia los tejidos y células que rodean el lecho capilar del sistema vascular.⁶⁹
 - ❖ **Hepcidina:** Es el principal regulador del metabolismo del hierro. Lidera una red de múltiples mediadores cuya última finalidad es proveer a los eritroblastos la cantidad de hierro suficiente para llevar adelante la síntesis de hemoglobina, la eritropoyesis eficiente, que hace a la capacidad de respuesta frente a modificaciones de la situación basal y evitar así la sobrecarga de Fe y su toxicidad.⁵⁵
 - ❖ **Hipocrómica:** Son las más comúnmente encontradas en la práctica médica. La deficiencia nutricional de hierro (Fe) y los rasgos talasémicos son las principales causas de estas anemias en pediatría.²⁶
 - ❖ **Macrófagos:** Es una célula de gran dimensión (diámetro entre 25 a 50µm). Su núcleo es grande, único y central. Es derivado del tejido conjuntivo del monocito, y es rico en lisosomas destinados principalmente a la fagocitosis.⁴
 - ❖ **Mielodisplasia:** Es una enfermedad de los adultos, con edad media de 70 años (80% de los casos en pacientes mayores de 60 años). Sin embargo, puede presentarse en jóvenes y adultos jóvenes.⁵⁶
 - ❖ **Metilación:** Es un proceso epigenético que participa en la regulación de la expresión génica de dos maneras, directamente al impedir la unión de factores de transcripción, e indirectamente propiciando la estructura "cerrada" de la cromatina.⁵²

❖ **Metionina:** Genera una gran toxicidad y causa daño en diferentes órganos, sin embargo, no está claro el mecanismo por el cual se generan los efectos adversos. Además, se desconoce si la suplementación de metionina es capaz de producir los efectos contrarios a la restricción de metionina.³³

ANEXOS

ANEXO N° 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PROCEDIMIENTOS DE EVALUACION Y DIAGNÓSTICO DEL ESTUDIANTE

Información sobre procedimientos

1. VALORACION FÍSICA:

- ❖ Se mide el peso y la talla para saber si su niña(o) tiene sobrepeso o está en riesgo de anemia. Se requiere que su niña(o) se quite los zapatos y las medias; que el cabello no tenga trenzas o moños. Este procedimiento no causa ningún riesgo para la salud del estudiante.

2. EXTRACCIÓN DE SANGRE PARA EVALUACIÓN DE HEMOGLOBINA, HEMATOCRITO Y RECUENTO DE GLOBULOS ROJOS:

- ❖ Se realizará una prueba de hemoglobina para saber si está dentro de los niveles normales o no. En donde se extraerá una muestra de sangre a partir de una vena del brazo.
- ❖ Se realizará una prueba de hematocrito que suele ser parte del conteo sanguíneo completo, que mide muchos componentes de la sangre. También se usa para diagnosticar trastornos de la sangre como anemia.

Yo:.....
.....Identificado(a) con DNI N°.....Padre () Madre () o
apoderado () del estudiante:
.....identificad
o con DNI N°, de la Institución Educativa “82047”,
grado/aula..... Sección....., Turno Mañana () Tarde () declaro haber
recibido y entendido la información brindada sobre los procedimientos de evaluación
de Salud para detectar casos de anemia, que se realizara a mi menor hija(o). En tales
condiciones, en pleno uso de mis facultades mentales y comprensión del presente
OTORGO MI CONSENTIMIENTO para que se le realice:

Dosaje de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos: SI () NO () Firmo
el presente, el mismo que deberá ser registrado por las alumnas de dicho estudio para
la realización de su proyecto de tesis en forma obligatoria.

Las tesis no brindarán los medicamentos necesarios o requeridos para el
tratamiento de la anemia, lo que correrá por cuenta de los padres de familia.

Las incomodidades presentadas por los estudiantes debido a la extracción de las
muestras no será responsabilidad de las tesis.

Nombre y Firma Padre/Madre o Apoderado

DNI:

ANEXO N° 2: CITACIÓN

Se cita a los Padres de Familia del Centro Educativo N° “82047” “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla – Cajamarca. A la reunión que se llevará a cabo el día..... del presente mes, en las instalaciones de la institución.

Hora:

ANEXO N° 3: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre completo del estudiante	
Sexo	Marca con una X	Varón <input type="checkbox"/> Mujer <input type="checkbox"/>
Edad	¿En qué día, mes y año naciste?/...../..... día mes año
	¿Cuántos años tienes?
Características geográficas	¿Dónde vives?	Distrito..... Ciudad..... Comunidad..... Otros.....
Nivel educativo	¿En qué grado de la escuela estás?
Datos a llenar por el tesistas	Datos antropométricos.	Talla..... Peso.....

	Análisis sanguíneo	Hemoglobina..... Hematocrito..... Recuento de glóbulos rojos.....
--	--------------------	--

**ANEXO N° 5: VALORACIÓN NUTRICIONAL ANTROPOMÉTRICA –
VARONES Y MUJERES.**

VALOR DE LA TALLA	CLASIFICACIÓN
< al valor de talla correspondiente al P5	Talla baja
Está entre los valores de talla de $\geq P5$ Y $\leq P95$	Talla normal
> al valor de la talla correspondiente al P95	Talla alta

Anexo N° 5.1: Talla para edad – varones de 6 a 12 años.

EDAD (años y meses)	Talla (cm)					
	BAJA		NORMAL		ALTA	
	< P5	$\geq P5$	$\geq P10$	$\leq P90$	$\leq P95$	<P95
6 ^a		107,3	109,1	122,1	123,9	
6 a 3m		108,7	110,1	123,8	125,7	
6 a 6m		110,2	112,1	125,5	127,4	
6 a 9m		111,7	113,6	127,3	129,2	
7 ^a		113,1	115,1	129,0	131,0	
7 a 3m		114,6	116,5	130,7	132,7	
7 a 6m		116,0	118,0	132,3	134,4	
7 a 9m		117,4	119,4	134,0	136,1	

8 ^a	118,8	120,8	135,6	137,8
8 a 3m	120,1	122,1	137,2	139,4
8 a 6m	121,3	123,4	138,7	141,0
8 a 9m	122,6	124,7	140,3	142,6
9 ^a	123,7	125,9	141,7	144,1
9 a 3m	124,9	127,1	143,2	145,6
9 a 6m	126,0	128,2	144,6	147,0
9 a 9m	127,1	129,3	146,0	148,4
10 ^a	128,1	130,4	147,4	149,9
10 a 3m	129,2	131,5	148,7	151,3
10 a 6m	130,2	132,6	150,1	152,6
10 a 9m	131,3	133,7	151,4	154,1
11 ^a	132,3	134,8	152,8	155,5
11 a 3m	133,5	136,0	154,3	157,0
11 a 6m	134,3	137,2	155,8	158,5
11 a 9m	135,9	138,5	157,3	160,1
12 ^a	137,3	139,9	159,0	161,8

Anexo N° 5.2: Talla para edad – mujeres de 6 a 12 años.

EDAD (años y meses)	Talla (cm)					
	BAJA		NORMAL			ALTA
	< P5	≥ P5	≥ P10	≤ P90	≤ P95	> P95
6 ^a		106,8	108,6	121,8	123,9	
6 a 3m		108,4	110,2	123,7	125,8	
6 a 6m		110,0	111,8	125,5	127,6	
6 a 9m		111,5	113,3	127,3	129,5	
7 ^a		113,0	114,9	129,1	131,2	
7 a 3m		114,5	116,3	130,8	133,0	
7 a 6m		115,9	117,8	132,4	134,7	
7 a 9m		117,2	119,2	134,0	136,3	
8 ^a		118,5	120,5	135,6	137,8	
8 a 3m		119,7	121,8	137,0	139,4	
8 a 6m		120,9	123,0	138,5	141,8	
8 a 9m		122,1	124,2	139,9	142,3	
9 ^a		123,2	125,3	141,3	143,7	
9 a 3m		124,2	126,4	142,7	145,1	
9 a 6m		125,3	127,5	144,1	146,6	
9 a 9m		126,3	128,6	145,5	148,0	
10 ^a		127,4	129,7	147,0	149,6	
10 a 3m		128,5	130,9	148,5	151,1	

10 a 6m	129,7	132,1	150,1	152,8
10 a 9m	131,0	133,5	151,9	154,5
11 ^a	132,4	134,9	153,6	156,3
11 a 3m	133,9	136,5	155,5	158,2
11 a 6m	135,6	138,3	157,3	160,0
11 a 9m	137,3	140,1	159,1	161,7
12 ^a	139,2	141,9	160,8	163,4

ANEXO N° 6: ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) PARA LA EDAD.

VARONES Y MUJERES.

VALOR DEL IMC:	CLASIFICACIÓN
< al valor de IMC correspondiente al P5	Delgadez
Está entre los valores de IMC de $\geq P5$ Y $\leq P95$	Normal
> al valor de la IMC correspondiente al P95	Obesidad

Anexo N° 6.1: Índice de masa corporal (IMC) para la edad. Varones de 6 a 12 años.

EDAD (años y meses)	IMC= Peso (kg)/ Talla (m)/ Talla (m)					
	DELGADEZ	NORMAL				OBESIDAD
	<P5	$\geq P5$	$\geq P10$	$\leq P85$	$\leq P85$	>P95
6 ^a		13,7	14,0	16,9	17,0	18,4
6 a 3m		13,7	14,0	16,9	17,0	18,5
6 a 6m		13,7	14,0	17,0	17,1	18,7
6 a 9m		13,7	14,0	17,1	17,2	18,9
7 ^a		13,7	14,0	17,3	17,4	19,1
7 a 3m		13,7	14,0	17,4	17,5	19,3

7 a 6m	13,7	14,0	17,5	17,6	19,5
7 a 9m	13,7	14,1	17,6	17,8	19,8
8 ^a	13,7	14,1	17,8	17,9	20,0
8 a 3m	13,8	14,1	18,0	18,1	20,3
8 a 6m	13,8	14,2	18,1	18,2	20,5
8 a 9m	13,9	14,2	18,3	18,4	20,8
9 ^a	13,9	14,3	18,5	18,6	21,0
9 a 3m	14,0	14,4	18,7	18,8	21,3
9 a 6m	14,0	14,4	18,9	19,0	21,6
9 a 9m	14,1	14,5	19,0	19,1	21,8
10 ^a	14,2	14,6	19,2	19,3	22,1
10 a 3m	14,2	14,7	19,4	19,5	22,4
10 a 6m	14,3	14,8	19,6	19,7	22,6
10 a 9m	14,4	14,9	19,8	19,9	22,9
11 ^a	14,5	15,0	20,0	20,1	23,2
11 a 3m	14,6	15,1	20,3	20,4	23,4
11 a 6m	14,7	15,2	20,5	20,6	23,7
11 a 9m	14,8	15,3	20,7	20,8	23,9
12 ^a	14,9	15,4	20,9	21,0	24,2

Anexo N° 6.2: Índice de masa corporal (IMC) para la edad. Mujeres de 6 a 12 años.

EDAD (años y meses)	IMC= Peso (kg)/ Talla (m)/ Talla (m)					
	DELGADEZ		NORMAL			OBESIDAD
	<P5	≥ P5	≥ P10	≤ P85	≤ P85	>P95
6 ^a		13,4	13,7	16,9	17,0	18,8
6 a 3m		13,4	13,7	17,1	17,2	19,0
6 a 6m		13,4	13,7	17,2	17,3	19,2
6 a 9m		13,4	13,7	17,3	17,4	19,2
7 ^a		13,4	13,7	17,5	17,6	19,4
7 a 3m		13,4	13,8	17,6	17,7	19,6
7 a 6m		13,4	13,8	17,8	17,9	19,9
7 a 9m		13,5	13,8	18,0	18,1	20,1
8 ^a		13,5	13,9	18,2	18,3	20,4
8 a 3m		13,5	13,9	18,4	18,5	20,6
8 a 6m		13,6	14,0	18,6	18,7	20,9
8 a 9m		13,6	14,1	18,8	18,9	21,2
9 ^a		13,7	14,1	19,0	19,1	21,5
9 a 3m		13,8	14,2	19,2	19,3	21,8
9 a 6m		13,8	14,3	19,4	19,5	22,1
9 a 9m		13,9	14,4	19,6	19,7	22,3

10a	14,0	14,5	19,8	19,9	22,6
10 a 3m	14,1	14,6	20,1	20,2	23,2
10 a 6m	14,2	14,7	20,3	20,4	23,5
10 a 9m	14,3	14,8	20,5	20,6	23,8
11a	14,4	14,9	20,7	20,8	24,1
11 a 3m	14,5	15,0	20,9	21,0	24,4
11 a 6m	14,6	15,1	21,2	21,3	24,7
11 a 9m	14,7	15,2	21,4	21,5	24,9
12 ^a	14,8	15,4	21,6	21,7	25,2

ANEXO N° 7: FICHA OBSERVACIONAL

Fecha: /.../.... Grado:

Nombre del paciente:

Nombre del padre de familia u apoderado:

	SI	NO
El padre de familia u apoderado asiste junto a las charla.		

ANEXO N° 8: RECETA MÉDICA.



RECETA MÉDICA

Pacientes que padecen de anemia - Chetilla

FECHA

02/10/18

Después de haber evaluado los resultados de laboratorio realizados se determinó que los niños de 6 a 12 años de la I.E. N° 82047 de Chetilla padecen una anemia ligera por lo que es factible tratarlo con alimentos ricos en hierro como:

Legumbre: lentejas, garbanzos y soja no deben faltar en la dieta para un niño con anemia.

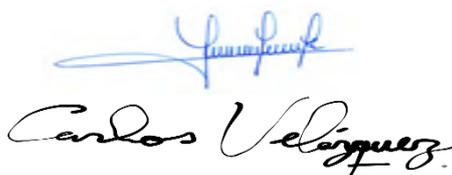
Cereales: Los cacahuets y las nueces son grandes alimentos en el combate a la anemia.

Verduras: guisantes, brócoli, coliflor y remolacha.

Carnes: de res, de cordero y otras carnes rojas que son muy ricas en hierro.

En sus comidas diarias tiene que existir una porción de cada uno de estos alimentos.

Nota: La **vitamina C**, que se encuentra por ejemplo en la naranja y en el limón, mejora la absorción del hierro de los alimentos. es muy importante el consumo de cítricos como: naranja, fresas, melón.



Carlos Velázquez

Puesto de salud Chetilla

**ANEXO N° 9: AFICHE SOBRE LOS ALIMENTOS QUE SE DEBE
CONSUMIR PARA TRATAR O PREVENIR LA ANEMIA.**

ANEMIA

¿QUÉ ES?

Es una insuficiencia de células rojas en la sangre derivando en una reducción de oxígeno provocando que la función de las células sea deficiente.

¿Cómo saber si tienes anemia?

Por medio de un examen de sangre.



SÍNTOMAS.

Depresión, falta de apetito, fatiga mental, reducción de la fuerza muscular, piel amarilla; etc.



FUENTES VEGETALES DE HIERRO

Legumbres					
					
Porotos de soja 8.8 mg (1 taza - cocido)	Lentejas 6.6 mg (1 taza - cocido)	Tofu 5.4 mg (100 g)	Garbanzos 4.7 mg (1 taza - cocido)	Porotos 3.9 mg (1 taza - cocido)	Maní 1.3 mg (28 g)
Verduras			Frutas		
					
Espinaca 6.4 mg (1 taza - cocido)	Acelga 4.0 mg (1 taza - cocido)	Papas (Con cascara) 3.2 mg (1 papa grande)	Duraznos (Deshidratados) 2.3 mg (100 g)	Tomates 1.6 mg (1 taza - cocido)	Sandía 0.7 mg (1/16 de sandía)

Frutos secos



Anarcados
2.0 mg (1/4 taza)

Almendras
1.6 mg (1/4 taza)

Pistachos
1.3 mg (1/4 taza)

Semillas



Chía
2.2 mg (1 onza)

Sésamo
1.3 mg (1 cucharada)

Granos



Quinoa
2.8 mg (1 taza)

Avena
1.7 mg (1/2 taza)

Cereales fortificados
*Revisar etiquetas

ORIGEN ANIMAL



ALIMENTOS AMIGOS DEL HIERRO

NARANJA



LIMÓN



LIMONADA



JUGOS



ENSALADAS CON LIMÓN



FRUTAS CITRICAS



ALIMENTOS ENEMIGOS DEL HIERRO

INFUSIONES



GASEOSAS



CAFÉ



TÉ



ANEXO N° 10: GALERÍA DE IMÁGENES

Imagen N° 1: Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla



Imagen N° 2: Alumnos de la Institución Educativa Primaria N° 82047

“Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla.



Imagen N° 3: Llenando el consentimiento informado.



Imagen N° 4: Madre de familia firmando el consentimiento informado.



Imagen N° 5: Pesando y tallando a los alumnos de la Institución Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios” del distrito de Chetilla

a. Tallando.



b. Pesando.



Imagen N° 6: Extracción de la muestra de sangre de los niños bajos en peso y talla.



*Imagen N° 7: Realizando la charla sobre anemia, en el patio de la Institución
Educativa Primaria N° 82047 “Libertador Simón Bolívar Palacios”.*



*Imagen N° 8: Entregando a los padres de familia los resultados de los exámenes
sanguíneos realizado a sus hijos.*



*Imagen N° 9: Explicando a los padres de familia el significado de los resultados
del laboratorio*



Imagen N°10: Padres de familia que asistieron a la charla sobre anemia.



Imagen N°11: Entregando el afiche a los padres de familia que sus niños tienen anemia y brindándoles la explicación respectiva.

