



UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN

FACULTAD DE MEDICINA



AUTOR: Dra. Magaly Zurita Villazón

Residente tercer año

ESPECIALIDAD: Pediatría

HOSPITAL: Hospital Obrero N° 2 – C.N.S.

VENTAJAS DEL SULFATO FERROSO VS SULFATO FERROSO MAS ACIDO  
FOLICO VS FERRITINA, EN EL TRATAMIENTO DE LA ANEMIA DEL NIÑO DE  
6 MESES A 5 ANOS EN EL HOSPITAL OBRERO N° 2 – C.N.S.

TRABAJO DE GRADO

Cochabamba – Bolivia

2008

---

<b>Portada</b>	1
<b>Agradecimientos y dedicatoria</b>	2
<b>Resumen</b>	3
<b>Índice</b>	4, 5
<b>1.- Introducción</b>	6
1.1.- Justificación	6
1.2.- Planteamiento del problema	6
<b>2.-Objetivos</b>	6
2.1.- Objetivo general	6
2.2.- Objetivos específicos	6, 7
<b>3.-Marco Teórico</b>	7
3.1.- Causas	8
3.2.- Tabla N° 1	8
3.3.- Manifestaciones clínicas	9
3.4.- Conceptos generales	9, 13
3.5.- Requerimientos de Acido fólico	14
3.6.- Requerimiento de hierro para la prevención de anemia	15
3.7.- Pruebas de diagnóstico	16
3.8.- Ferritina	16
3.9.-Índices hematimétricos: VCM, HbCM, CHCM	17
3.10.- Tratamiento	18
3.11.- Profilaxis	19
<b>4.- Hipótesis</b>	19
<b>5.-Diseño Metodológico</b>	19
5.1.- Tipo de estudio	19
5.2.- Área de estudio	19
5.3.- Universo de estudio	19
5.4.- Muestra	19
5.5.- Unidad de análisis	20
5.6.- Criterios de inclusión	20
5.7.- Criterios de exclusión	20
5.8.- Variables	20

5.9.- Procedimientos e intervenciones	20
<b>6.- Resultados</b>	20
- Gráfico N° 1	21
- Tabla I y Gráfico N° 2	22
- Tabla II y Gráfico N° 3	23
- Tabla III y Gráfico N° 4	24
- Tabla IV y Gráfico N° 5	25
- Tabla V y Gráfico N° 6	26
- Tabla VI y Gráfico N° 7	27
- Tabla VII y Gráfico N° 8	28
- Tabla VIII y Gráfico N° 9	29
- Tabla IX y Gráfico N° 10	30
- Tabla X y Gráfico N° 11	31
- Tabla XI y Gráfico N° 12	32
- Tabla XII y Gráfico N° 13	33
- Tabla XIII	34
<b>7.- Discusión</b>	34, 35, 36
<b>8.- Conclusiones</b>	36
<b>9.- Recomendaciones</b>	37, 38
<b>10.- Anexos</b>	39
<b>11.- Bibliografía</b>	40

## **Ventajas del sulfato ferroso vs sulfato ferroso más ácido fólico vs. ferritina; en el tratamiento de la anemia del niño de 6 meses a 5 años en el Hospital Obrero N2 C.N.S.**

### **1.- Introducción.-**

La deficiencia de hierro es la deficiencia nutricional más prevalente y la principal causa de anemia a escala mundial. Además de las manifestaciones propias de la anemia, se han descrito otras manifestaciones no hematológicas tales como: disminución de la capacidad de trabajo físico y de la actividad motora espontánea, alteraciones de la inmunidad celular y de la capacidad bactericida de los neutrófilos, disminución de la termogénesis, alteraciones funcionales e histológicas del tubo digestivo, falla en la movilización de la vitamina A hepática, mayor riesgo de parto prematuro, bajo peso de nacimiento y de morbilidad perinatal, menor transferencia de hierro al feto, una disminución de la velocidad de crecimiento, alteraciones conductuales y del desarrollo mental y motor, velocidad de conducción más lenta de los sistemas sensoriales auditivo y visual, y reducción del tono vagal.

#### **1.1.- Justificación.-**

En nuestro país la anemia constituye una de las patologías más frecuente, existe alta prevalencia de anemia en niños menores de 2 años, independientemente del sexo o estado nutricional. Es importante la instauración precoz de tratamiento con suplementos de hierro dosis de soporte y de ésta forma disminuir la incidencia de anemia en nuestro país. La justificación de un programa de prevención de la deficiencia de hierro, está basada en la gravedad y permanencia de sus consecuencias sobre la salud.

#### **1.2.- Planteamiento del problema.-**

¿Cuáles son las ventajas y/o beneficios del tratamiento con sulfato ferroso vs. sulfato ferroso más ácido fólico vs ferritina en lactantes y preescolares con el diagnóstico de anemia ?

### **2.- Objetivos.-**

#### **2.1.- Objetivo General.-**

Determinar las ventajas y/o beneficios del uso de sulfato ferroso vs. sulfato ferroso más ácido fólico vs ferritina en el tratamiento de la anemia del niño de 6 meses a 5 años en el Hospital Obrero N° 2 - C.N.S.

#### **2.2.- Objetivos Específicos.-**

- Determinar la frecuencia de anemia según grupo étnico y sexo.
- Determinar la prevalencia de anemia según clasificación de la misma.

- Determinar los niveles de modificación de la hemoglobina e índices hematimétricos con el uso de sulfato ferroso al primer, segundo y tercer mes de tratamiento.
- Determinar ritmo de modificación de la hemoglobina e índices hematimétricos con el uso de sulfato ferroso más ácido fólico al primer, segundo y tercer mes de tratamiento.
- Determinar la respuesta de modificación de la hemoglobina e índices hematimétricos al recibir tratamiento con ferritina al primer, segundo y tercer mes de tratamiento

### **3.- Marco teórico.-**

Anemia es la disminución de la concentración de hemoglobina en sangre por debajo del límite normal para la edad, sexo y estado fisiológico. (1)

El recién nacido normal de término tiene reservas adecuadas de hierro hasta los 4 a 6 meses de edad. (8).

En los niños de 6 meses a 5 años el límite es 11 g/dL. En los niños y las mujeres la causa más común es la deficiencia de hierro. (2), (3).

Considera anemia tomando como límites la hemoglobina de 11,0 g/dL en los niños de 6 meses a 5 años y en las embarazadas (OMS, UNICEF 1997). (4).

El hierro pese a encontrarse en cantidades muy pequeñas en nuestro organismo, participa como cofactor en numerosos procesos biológicos indispensables para la vida, tales como el transporte de oxígeno, la fosforilación oxidativa, el metabolismo de neurotransmisores y la síntesis de ácido desoxirribonucleico. (18).

Se ha estimado que en promedio un 34% de los niños menores de 5 años, presentan anemia en América Latina y el Caribe, siendo éste valor de un 29% entre los 6 y los 12 años. Los correspondientes promedios para Europa son 11 y 10%. (18).

*En un estudio realizado en Bolivia, (23): confirma que la anemia nutricional es el problema de deficiencia más prevalente en el país, esta presente en ocho de cada diez niños. Los niños con anemia tienen un grave riesgo de no alcanzar su potencial genético de crecimiento físico e intelectual. El estudio mostró que el 40% de los niños y niñas de 6 a 23 meses habían recibido hierro ya sea en forma de jarabe o chispitas nutricionales, tenían una cobertura que no alcanzaba ni a la mitad de los niños con anemia. El consumo de harina fortificada con hierro es bajo, y también la disponibilidad de los mismos.*

En la mayoría de los casos la anemia ferropénica en el lactante y en la primera infancia está determinada por una dieta insuficiente o mal balanceada. El defecto habitual es la introducción tardía o el rechazo de alimentos ricos en hierro en la dieta del lactante.

La incorporación temprana de la leche de vaca (antes de los seis meses de vida) es otro factor causal. Entre otras consecuencias, está demostrado que la carencia de hierro en el embarazo aumenta los riesgos de recién nacidos con bajo peso y morbilidad feto materna y, que la anemia severa y crónica del lactante aumenta significativamente el riesgo de trastornos en el desarrollo psicomotor y la conducta de los niños, aún 10 años después del tratamiento con hierro (5).

**Causas.- (1)**

La causa común es el aumento del requerimiento de hierro, relacionado con la mayor velocidad de crecimiento. Niños: El niño de término al nacer tiene una concentración corporal de hierro de alrededor de 75 mg por Kg de peso corporal. Estos depósitos relativamente altos alcanzan para sostener la duplicación del peso corporal que se produce alrededor del 4º mes de vida, luego el lactante es totalmente dependiente del hierro de la dieta.

Al final del primer año el niño normal ha triplicado el peso corporal y duplicado su volumen sanguíneo. Por esta razón, el requerimiento diario de hierro es similar al de un hombre adulto, pero la cantidad total de alimentos consumidos por un niño de 1 año es alrededor de 1/3. (1).

**Tabla N° 1 (1)**

<b>Factores que aumentan el riesgo de anemia en el niño</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Bajo peso al nacer</li><li>- Ligadura precoz del cordón umbilical</li><li>- Breve duración de la lactancia materna exclusiva</li><li>- Introducción precoz (antes del 6to mes) de leche de vaca fluida</li><li>- Introducción tardía de carne en la dieta</li><li>- Dieta de baja disponibilidad de hierro</li></ul>

Hay determinados períodos de la vida en los que este balance es negativo y el organismo debe recurrir al hierro de depósito para poder mantener una eritropoyesis adecuada. Por lo tanto, durante dichas etapas una dieta con insuficiente cantidad o baja biodisponibilidad de hierro agrava el riesgo de desarrollar una anemia ferropénica. (9), (10). Estos períodos en la edad pediátrica son fundamentalmente tres: (9), (10).

a) *Primer año de vida:* Los requerimientos por crecimiento son máximos, mientras que la ingesta es relativamente pobre.

b) *Adolescencia*: - *Varones*: Los requerimientos por crecimiento vuelven a ser elevados (aunque no tanto como en el primer año de vida) y la dieta puede no aportar la cantidad necesaria de hierro.

- *Mujeres*: Al igual que los varones, presentan elevados requerimientos por crecimiento, pero además presentan pérdidas menstruales. Como agravante, la dieta, por motivos socioculturales, suele ser marcadamente deficiente en hierro.

c) *Embarazo*: Los requerimientos son elevados, desde 1 mg/kg/día en los primeros meses a 6 mg/kg/día en el tercer trimestre.

Las causas de anemia ferropénica se pueden clasificar de acuerdo a su mecanismo de producción:

a) *Por aumento de los requerimientos*:

1. Crecimiento acelerado: primer año de vida, adolescencia, embarazo y prematurez.
2. Aumento de las pérdidas: menstruación, hemorragia visible u oculta

b) *Por aporte insuficiente*: dieta insuficiente, reservas insuficientes al nacimiento, como prematurez, gemelar etc. Alteraciones de la absorción: síndromes de mala absorción, resecciones de tubo digestivo, etc.

**Clasificación.**- De acuerdo a la gravedad y ecoregión. (22)

En el Altiplano: anemia leve 13.7 g/dl., anemia moderada 10.7 g/dl. y anemia grave < 10.7 g/dl. En el Valle: anemia leve 12.3 g/dl., anemia moderada 9.1 g/dl. y anemia grave < 9.1 g/dl. En el Llano: anemia leve 11.8 g/dl., anemia moderada 8.0 g/dl. y anemia grave < 8.0 g/dl.

**Manifestaciones clínicas.**- Inicialmente las manifestaciones serán inespecíficas con irritabilidad, cambios de carácter, fatiga fácil, pobre rendimiento laboral, cefalea recurrente, poca concentración mental y/o rendimiento escolar deficiente, hiporexia o anorexia. Luego se observan signos y síntomas peculiares de la anemia como: palidez progresiva de tegumentos y mucosas, taquicardia, decaimiento general, taquipnea, cansancio fácil. Otros signos asociados incluyen: tinitus, uñas quebradizas, lengua sensible o dolorosa, pica (deseo compulsivo de ingerir sustancias no comestibles) y/o pagofagia, detención en la curva normal de crecimiento.

**Conceptos generales del ciclo del hierro y nuevas proteínas.** –

a) **Sulfato ferroso**: (11), (12) Es una sal hidratada, que contiene 20% de hierro. Es el más económico y siendo el más adecuado, para tratar la deficiencia de hierro. Las sales ferrosas se absorben unas tres veces mejor que las férricas.

**b) Hierro:** (13), (14).

Es un componente esencial del hemo, que a su vez está contenido en diversas proteínas necesarias para el metabolismo oxidativo. El hierro también es un componente esencial de la mioglobina, de enzimas del hemo como los citocromos, la catalasa, la peroxidasa, la peroxidasa y de enzimas metaloflavoproteínas.

La deficiencia de este metal, también se ha relacionado con problemas conductuales y de aprendizaje en el niño, y con anormalidades del metabolismo de las catecolaminas y posiblemente de la producción de calor.

La ferritina es una proteína de almacenamiento de hierro, y existe como moléculas individuales o en forma agregada, más del 30% de la ferritina puede ser hierro, la ferritina agregada denominada hemosiderina, constituye cerca del 33% de las reservas normales, fracción que aumentan conforme lo hacen las reservas.

Los dos sitios predominantes de almacenamiento de hierro son el sistema reticuloendotelial y los hepatocitos, aunque también hay cierto almacenamiento en el músculo. El intercambio interno de hierro se logra mediante la proteína plasmática transferrina, y tiene dos sitios de unión para el hierro férrico. El hierro se libera de la transferrina para ocupar sitios intracelulares por medio de receptores de transferrina específicos en la membrana plasmática.

La principal circulación interna del hierro comprende al eritrón y las células reticuloendoteliales, cerca del 80% del hierro en el plasma va a la médula ósea eritroide para quedar integrado en eritrocitos nuevos, antes de someterse al catabolismo por el sistema reticuloendotelial.

**c) Hemoglobina:** (13), (14), (15).

La hemoglobina es el componente eritrocitario más abundante y el desarrollo eritrocitario implica la producción de células que contienen hemoglobina.

Alrededor del 98% de las proteínas citoplasmáticas de los hematíes circulantes está constituido por hemoglobina. Su función principal es fijar reversiblemente el oxígeno molecular para transportarlo desde los pulmones hasta los tejidos.

Estructuralmente la hemoglobina es una proteína de 68 KD, formada por 4 subunidades proteicas (globinas), con un grupo hemo en cada una de ellas. Las unidades proteicas al unirse entre sí forman una estructura globular en la que se disponen unas cavidades donde se alojan los grupos hemo.

En su región central las cuatro cadenas delimitan un espacio para el 2,3 difosfoglicerato, metabolito importante para su función.