

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES



FACULTAD DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA
CARRERA DE FARMACIA

EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON HIERRO FERROSO EN LAS RESERVAS MATERNO FETAL DEL MISMO EN PRIMIGESTAS A TERMINO EN EL HOSPITAL FERNÁNDO VÉLEZ PAIZ EN EL PERÍODO COMPRENDIDO DE FEBRERO - AGOSTO DEL 2002.

(TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE LICENCIADO EN FARMACIA)

AUTORAS:

Bra. Glenda Guiselle Morán Lumbí

Bra. Rebeca Aracely Ortega Vargas

TUTOR ESPECIALISTA :

Dr. Luis Emilio Fonseca Espinoza

TUTOR METODOLÓGICO :

Dr. Pedro Rivera Mendoza

Managua, Nicaragua 2002

22/11/02.
Biblioteca - UCEM.
Reg# 0225/02 C.1

Dedicatoria

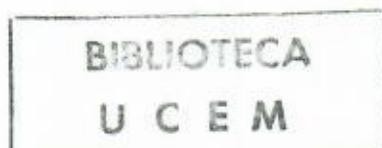
- Le dedico este trabajo de tesis a nuestro Señor Jesucristo que sin su apoyo espiritual no hubiese sido posible su culminación.
- A mi madre **Rosa Astralia Lumbi Suárez** siendo una mujer ejemplar e incondicional que me ha dado todo el apoyo que he necesitado en todos los momentos de mi vida, Principalmente ahora que he logrado culminar una de mis grandes metas.
- A mi padre **Juan Morán Saldaña**, que con paciencia y mucho amor me supo comprender en toda esta larga tarea que junto a mi madre me encomendaron.
- A mi esposo **Orestes Calderón Estrada**, por haber aportado un granito de arena en el transcurso de mi carrera.
- A mis hermanas **Greysi Morán y Desiree Lumbi** por apoyarme siempre .
- A mi amiga **Loyreth Salinas Roque** por estar presente en todo momento y apoyarme siempre.

Glenda Guiselle Morán Lumbi

Dedicatoria

- Me honra dedicar este trabajo de tesis al Dios Todo Poderoso Creador del Cielo y la Tierra, por darme sabiduría y guiarme a lo largo de este camino que hoy estoy culminando.
- A mi madre **Petrona del Socorro Vargas**, por haberme dado todo su apoyo, amor y paciencia, de no ser por ella no estaría coronando mi carrera universitaria.
- A mis hermanas **Bertha Ortega** y **Tania Montenegro** que de alguna u otra forma me motivaron a seguir adelante.
- A mi prima **Elena de Baldizón** y su esposo **Ricardo Baldizón** por sus consejos y ternura que me han brindado todos estos años.
- Al Sr. **Heradio Montenegro** que junto a mi madre me supieron guiar a lo largo de mi carrera.

Rebeca Aracely Ortega Vargas



Agradecimiento

Damos infinitamente Gracias a Dios por habernos guiados y haber puesto en nuestro camino a personas de buen corazón que a la vez nos brindaron sus conocimientos y su tiempo.

Al Dr. Luis Fonseca Espinoza, nuestro tutor especialista por habernos dado todo su valioso tiempo, paciencia y sabiduría para la realización de este estudio.

Al Dr. René Berrios Cruz, Director del Centro Nacional de Sangre de la Cruz Roja Nicaragüense de Managua por su valiosa colaboración.

Al personal de las áreas de Emergencia de adulto, Labor y parto, Neonatología, y laboratorio clínico del Hospital Fernando Vélaz Paiz, en especial a la Dra. Machado, Dr. Flores, Dr. Dávila, Dr. Osegueda, Dra. Hernández que nos brindaron su autorización y apoyo para la realización de este estudio.

Al Dr. Oscar Gómez, quien ha dedicado su valioso tiempo para la entrega y autorización de nuestro trabajo final de tesis.

Al Dr. Pedro Rivera, nuestro tutor Metodológico, que muy profesionalmente nos guió paso a paso hasta culminar con nuestro trabajo.

A la Lic. Lizbeth Alvarez Soza, quien nos dedicó su valioso tiempo de una manera esmerada y desinteresada.

Glenda Guiselle Morán Lumblí Rebeca Aracely Ortega Vargas

INDICE

CONTENIDO	No. Pag.
Lista de tablas	i
Lista de gráficos	ii
CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN	1
A. Selección del Tema	3
B. Planteamiento del Problema	4
C. Justificación	5
D. Objetivos	6
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO	7
A. Información General	8
B. Información Sustantiva	16
CAPÍTULO III. DISEÑO METODOLÓGICO	69
A. Area de Estudio	69
B. Tipo de Estudio	69
C. Universo	69
D. Muestra	70
E. Unidad de análisis	71
F. Procedimiento e instrumentos	71
G. Procesamiento y análisis de la información	73
H. Operacionalización de variables	74
CAPÍTULO IV. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	76

CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	99
A. Conclusiones	99
B. Recomendaciones	100
VI. BIBLIOGRAFIA	101
SIGLAS	105
GLOSARIO	107
ANEXOS	

INDICE DE CUADROS

Contenido	No. de pag.
Cuadro N° 1 Distribución de edad de las madres	77
Cuadro N° 2 Rangos de pesos de las madres	79
Cuadro N° 3 Edad de los recién nacidos	80
Cuadro N° 4 Rangos de peso de los recién nacidos	82
Cuadro N° 5 Fuentes de suministro de hierro	83
Cuadro N° 6 Dosis de la ingesta de hierro ferroso de las madres	85
Cuadro N° 7 Frecuencia de la toma de hierro ferroso de las madres	86
Cuadro N° 8 Período de ingesta de hierro ferroso de las madres	88
Cuadro N° 9 Hora de la ingesta de hierro ferroso	90
Cuadro N° 10 Tipos de líquidos para la ingesta de hierro ferroso	92
Cuadro N° 11 Otras fuentes de hierro consumidas por las madres	94
Cuadro N° 12 Niveles séricos de ferritina en las madres	96
Cuadro N° 13 Niveles séricos de ferritina en los recién nacidos	98

INDICE DE GRAFICOS

Contenido	No. de pag.
Gráfico N° 1 Distribución de edad de las madres	77
Gráfico N° 2 Rangos de peso de las madres	79
Gráfico N° 3 Edad de los recién de estudio	81
Gráfico N° 4 Rangos de peso de los recién nacidos	82
Gráfico N° 5 Fuentes de suministro de hierro ferroso	84
Gráfico N° 6 Dosis de ingesta de hierro ferroso de las madres	85
Gráfico N° 7 Frecuencia de toma de hierro ferroso	87
Gráfico N° 8 Periodo de la ingesta de hierro ferroso	88
Gráfico N° 9 Hora de ingesta de hierro ferroso	90
Gráfico N° 10 Líquidos para la ingesta de hierro ferroso	92
Gráfico N° 12 Niveles de ferritina de las madres	96
Gráfico N° 13 Niveles de ferritina de los recién nacidos	98
Gráfico N° 14 Niveles de ferritina en los recién nacidos	99

CAPITULO I. INTRODUCCION

La deficiencia de hierro en la población, es la forma más comúnmente reconocida del déficit nutricional, tanto en países en vías de desarrollo y en países desarrollados. Este es el problema nutricional más prevalente en el mundo. La prevalencia de anemia por déficit de hierro en Nicaragua, en mujeres de edad fértil ha disminuido de un 33% en 1993 a un 25% en el 2000 y en los niños hubo un incremento de anemia de un 28.4% a un 29.2% aunque los niveles socioeconómicos más bajos son los principales afectados, la deficiencia de hierro está presente en todas las categorías sociales. Los grupos más vulnerables a esta deficiencia se encuentran los lactantes, los niños en edad preescolar, las mujeres embarazadas y en edad fértil. La deficiencia de hierro ocurre cuando las necesidades no son satisfechas debido a una insuficiente cantidad en la dieta para llenar los requerimientos, o por un aumento de las pérdidas que puede ser secundario o mala absorción o hemorragias crónicas. Debido a las consecuencias que la deficiencia de este nutriente tiene sobre el desarrollo físico y mental, es necesario enfocar la atención en la búsqueda de soluciones a corto y mediano plazo. Las evidencias más consistentes de los efectos de la deficiencia de hierro sobre la función cognitiva han sido reportadas en estudios clínicos de preescolares evaluados para procesos mentales específicos tales como: Atención, formación de conceptos y comportamiento. Las necesidades de hierro en el feto durante el embarazo es de 300mg por lo tanto, la cantidad total de hierro que se requiere durante todo el embarazo normal llega a 800mg o más. Como la dieta no puede proporcionarnos en su totalidad, debe administrarse complementación. Los datos publicados por la oficina de alimentos y nutrición de la Academia Nacional de

ciencias indican que la gestación incrementa los requerimientos de hierro de la mujer es cerca de 3.5mg/día que incrementa en la segunda mitad del embarazo de 6 a 7mg/día, necesidad que se puede satisfacer mediante hierro en complemento que proporcionen mas de 40mg/día de la forma elemental de este (Schwarz y MINSA, 2000).



A. SELECCIÓN DEL TEMA

En vista que Nicaragua ha sido afectada por una deficiencia alimentaria constante, debido a factores relacionados con la pobre disponibilidad de alimentos por las condiciones socioeconómicas, se selecciona como tema de Investigación:

EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON HIERRO FERROSO EN LAS RESERVAS MATERNO FETAL DEL MISMO EN PRIMIGESTAS A TERMINO EN EL HOSPITAL FERNANDO VÉLEZ PAIZ EN EL PERÍODO COMPRENDIDO DE FEBRERO - AGOSTO DEL 2002.

B. PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

El déficit de hierro es uno de los problemas de mayor magnitud en Nicaragua, el cual prevalece en mujeres embarazadas y en niños. Por lo que se hace necesario la siguiente pregunta ¿Cuál es el efecto de la suplementación con hierro ferroso en las reservas materno fetal del mismo en Primigestas a término en el Hospital Fernando Velez Paiz en el periodo comprendido de Febrero – Agosto del 2002.

C. JUSTIFICACIÓN

Esta Investigación en recién nacidos y sus madres tiene importancia significativa ya que intenta descubrir ciertos aspectos del metabolismo del hierro en la mujer embarazada y su hijo al nacer. La poca información que existe al respecto crea la necesidad de investigar el hierro ferroso en las reservas Materno fetal administrado a la madre durante la gestación, sobre todo en nuestro país que al igual que otros países en vías de desarrollo tiene una alta tasa de desnutrición que puede estar afectando las reservas del hierro de la madre y su hijo recién nacido. Con este estudio se pretende brindar documentación al profesional de salud y al investigador del tema, para aclarar información sobre este que es poco conocido e importante para el ejercicio de la salud pública en la prevención del déficit de hierro.

D. OBJETIVOS

1. GENERAL

Identificar el efecto de la suplementación con hierro ferroso las reservas materno -

fetal del mismo en primigestas a término atendidas en el Hospital Fernando Vélez

Paiz en el periodo comprendido de Febrero – Agosto del 2002.

2. ESPECIFICOS

a) Describir la edad y peso de las madres y sus recién nacidos.

b) Determinar las fuentes del suministro de hierro ferroso, dosis, frecuencia,

periodo de la ingesta, hora de la ingesta y tipo de líquido con que se lo

tomaron.

c) Identificar otras fuentes de hierro consumidas durante el embarazo.

d) Cuantificar el nivel sérico de ferritina en las madres del estudio y sus recién

nacidos.

CAPITULO II. MARCO TEÓRICO

A. ANTECEDENTES

En Nicaragua no se encontró estudios relacionados con la reserva materno - fetal, lo que crea la necesidad de realizar un estudio sobre las reservas materno fetal en niños recién nacidos de madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso e incompleta, Sin embargo se encontró un estudio en México relacionado a este estudio, donde se estudiaron a 163 madres con diferentes gestantes (primigestas, bigestas, trigestas y multigestas) donde se encontró reservas bajas $<11.9\mu\text{g/dl}$, moderadas $12-20\mu\text{g/dl}$ y normales $>20\mu\text{g/dl}$. (<http://www.insp.mx/salud/index.html>, 2001) llegando a la conclusión que las reservas de hierro en recién nacidos están en estrecha relación con las madres. Las mujeres que toman suplemento con hierro durante la gestación tienen reservas mayores al final del embarazo y sus recién nacidos salen con reservas normales. Otro estudio realizado en Argentina encontró que las madres tenían Hb $<11\text{gr}\%$ y ferritina con una media de 10ng/ml y los recién nacidos teniendo un promedio de 115ng/ml que presentaban los recién nacidos de madres con Hb $>11\text{gr}\%$ y una ferritina media de 23ng/ml que se usaron como referencia. (www.sap.org.ar/jujuy/resu.htm, 1998)

Argentina

En el año 1998 un estudio con una muestra de sangre cubital de 52 madres con antecedentes de embarazo y parto normal y sangre de cordón umbilical de los recién nacidos, se estudiaron 52 madres y se dividió en dos grupos, encontrando valores normales para todos los recién nacidos de madre con $Hb < 11gr\%$ y ferritina con una media de $10ng/ml$, teniendo un promedio de ferritina de $115ng/ml$ vrs $166ng/ml$ que presentaban los recién nacidos de madres con $Hb > 11gr\%$ y una ferritina media de $23ng/ml$. (www.sap.org.ar/ujny/resu.htm, 1998)

Guatemala

En 1995 se realizó un Estudio Nacional de Nutrición por medio del Ministerio de Salud e INCAP con 1574 niños de 1-5 años de edad, 1637 mujeres y 814 escolares (MSP/CAP 1995). La prevalencia de anemia en niños de 1-5 años de edad alcanzó a 26%. Prevalció anemia en mujeres de 15-44 años con una tasa de 35%, se encontró una tasa de anemia del 40% en embarazadas, comparada con 35,4% en las no embarazadas (Mora y Mora, 1998).

México

Un estudio efectuado en 1991 demostró una tasa de anemia de 91% en 100 niños de 6-24 meses de edad en Tapachula, Chiapas. Informaron de una tasa de anemia de 43% en 255 niños de 3-18 meses de edad y su ingesta de hierro satisfacía sólo el 57% de la IDR. Informaron de una tasa de anemia de 40-72% entre 219 preescolares de una comunidad rural en que el 52% de ellos presentaba niveles séricos de ferritina menores de $12 \mu g/dl$; la anemia se redujo el 40% después de

un año de tratamiento. Rivera (1995), estudió 236 niños menores de 4 años en la Ciudad de México y encontró una tasa de anemia de 36% (Mora y Mora, 1998).

En el año 2000 se realizó un estudio sobre la relación entre las reservas de hierro maternas y del recién nacido, donde se encontró reservas de hierro maternas con valores de ferritina $< 11.9\mu\text{g/dl}$ moderada de $12-20\mu\text{g/dl}$ y normales $>20\mu\text{g/dl}$, para identificar el efecto del suplemento con hierro durante la gestación, sobre las reservas maternas y neonatales, se consideraron como reservas bajas $<11.9\mu\text{g/dl}$ y reservas suficientes aquellas con niveles $>12\mu\text{g/dl}$ en el recién nacido la ferritina sérica fue de $4.77 \pm 0.62\mu\text{g/dl}$. Los hijos de mujeres con reservas moderadas de $4.85 + 0.73 \mu\text{g/dl}$ y aquellos recién nacidos de mujeres con reservas adecuadas de hierro de $5.02 \pm 0.5\mu\text{g/dl}$ (<http://www.insp.mx/salud/index.html>, 2001).

Brasil

En 1990 hubo una prevalencia de 52% de anemia en 277 embarazadas en Bahía y Freitas et al. Detectaron una tasa de 29-58% de anemia en niños de 0,5-6 años de Sao Paulo. Un estudio realizado en 1,161 niños de 6-72 meses de edad en Pernambuco demostraron tasas descendentes de anemia que variaban desde 85% a los 6-11 meses hasta llegar a 17,5% a los 60-72 meses. Y en el año 1992 hubieron tasas de anemia de 18-22% y de 18-35% en 260-107 niños de 4-14 años de edad de Bello Horizonte y Mato Grosso (Mora, 1998).

Costa Rica

Un estudio realizado en el año 1996 en 961 niños de 12-71 meses de edad, 538 niños de 7-12 años y 901 mujeres demostró una tasa de anemia de 26,8% en los niños (San José 16,6%, otras zonas urbanas 27,9%, zonas rurales 32,7%), 18,9%



en las mujeres, 27.9% en las embarazadas, las cuales son bastantes similares a aquellas encontradas en 1982(Mora y Mora, 1998).

Los efectos a largo plazo sobre la carencia de hierro, han sido investigados estudiando los efectos cognitivos en niños preescolares que tuvieron anemia durante su infancia. El tema ha sido examinado por estudios en Costa Rica y Chile en niños de cinco años. Los niños previamente estudiados en Costa Rica cuando lactantes fueron seguidos hasta los cinco años y evaluados con múltiples pruebas de desarrollo cognitivo. Estos niños fueron muy bien caracterizados como lactantes y ambos casos se confirmó que la terapia con hierro corrigió completamente su anemia. Esta nueva evaluación, con un conjunto muy completo y coherente de pruebas Psicométricas mostró que aquellos niños que como lactantes tuvieron anemia, presentaban un desempeño inferior a los niños que tenían una adecuada nutrición férrea. Las pruebas efectuadas fueron de inteligencia, en las que tanto el estudio Costarricense como el Chileno mostraron cinco puntos de déficit en coeficiente intelectual(Stanford-Binety Wechsler). También las pruebas de coordinación visomotoras (Beery), de tareas motoras, finas y gruesas(Bruninks-Oseretky) de lenguaje(Illinois), lo mismo que pruebas de preparación para la escolaridad (Woodcock), mostraron diferencias significativas en desmedro de los niños que habían sido lactantes anémicos, esperando que esta influencia de la escuela pueda abolir los déficit producidos durante la infancia. Si no fuera así, significaría que padecer de anemia ferropriva, entre seis y los 24 meses, representa un serio obstáculo para el desempeño futuro de los niños(Walter, 1994)

Honduras

Estudios realizados en 1994 en mujeres y 593 niños menores de cinco años de edad en comunidades Centinela de tres distritos de Salud demostraron tasas de anemia de hasta 65% en niños y 39% en mujeres. Los niños de 6-11 meses presentaron la tasa más alta (81%), la cual bajó posteriormente. Alrededor del 64% de los niños menores de seis meses de edad, la mayoría de los cuales eran amamantados por sus madres, presentaba niveles de hemoglobina menores de 11g/dl. En un estudio Nacional de Micronutrientes realizado en 1996 en una muestra de 876 mujeres y 1,352 niños de 12-71 meses de edad (MSP/OMNI/FAO 1997). Las tasas de anemia alcanzaron 32.4% en una pequeña muestra de embarazadas. El 25.8% en mujeres no embarazadas (sin diferencias significativas entre las zonas urbanas y rurales) y 30% en niños de 12-71 meses (33.5% en los de 12-59 meses): 52.5% a los 12-23 meses, 40.4% a los 24-35 meses, 23.4% a los 36-47 meses y 14.4% en los niños mayores de 48 meses (Mora y Mora, 1998).

El Salvador

En el año 1988 se realizó en el Salvador un estudio sobre alimentación y nutrición financiado por USAID encontrando que la anemia nutricional y deficiencia de hierro constituían un problema importante: 23% de los niños menores de 5 años presentaban anemia, siendo el grupo de 12-17 meses el más afectado (51%); los exámenes del laboratorio indicaban deficiencia de hierro en un 61% (MSP/ESANES 1988). La anemia nutricional afectaba al menos al 12% en las mujeres adultas, 40% durante el embarazo (Mora y Mora, 1998).

BIBLIOTECA
U C E M

Panamá

A partir del año 1992 se realizó el primer estudio nacional efectuado en Panamá evaluó la prevalencia de anemia en una muestra de población de 1,566 niños de 12-59 meses de edad y lo encontró en 18%. Un tercio de los niños en su segundo año de vida presentaban anemia y este cuadro decreció al 16% a los 24-36 meses y al 9% a los 37-59 meses de edad. No se observaron diferencias geográficas ni étnicas. En 1994 el Ministerio de Salud dio a conocer las tasas de anemia de mujeres y niños que asistían en los consultorios de salud, los cuales eran 29% para las mujeres no embarazadas, 39% para las embarazadas, 20% para los escolares y 39% para los preescolares, 43.4% en los menores de 1 año (Mora y Mora, 1998).

Bolivia

En 1991, el Ministerio de Salud de Bolivia, condujo un estudio nacional sobre ingesta alimentaria que abarcó a 6,096 individuos de todas las edades pertenecientes a 982 familias (331 urbanas y 651 rurales). La ingesta de hierro fueron más altas tanto para los niños como para los adultos, pero no se estableció su biodisponibilidad. El Ministerio de Salud informó que las tasas de anemia de los escolares alcanzaron el 48% en Cochabamba y 9% en la Sierra, mientras que las tasas de las embarazadas eran del 36% en Santa Cruz, el 40% en Cochabamba y 42% en la Sierra. En 1994, el Ministerio de Salud realizó un estudio nacional para darse cuenta como estaba la anemia en 3,606 embarazadas que asistían a los consultorios del Ministerio de Salud y el control prenatal en 360 escolares de 8-10 años. La tasa de prevalencia global en las embarazadas fue de 51% (57% en la Sierra, 33% en el valle y 62% en los llanos orientales), sin observarse diferencias

significativas entre la población urbana y rural. La tasa de prevalencia en escolares fue de 35%, 38% en hombres y 31% en mujeres (Mora y Mora, 1998).

República Dominicana

En el año 1990 se realizó un estudio en embarazadas donde se mostró (CENISMI 1990) que el 32% de ellas presentaba niveles de hemoglobina de 10g/dl y que las tasas de anemia (Hb < 12g/dl) alcanzarían al menos 40%. Se realizó otro estudio en 1993 donde hubo 31% de anemia en niños de 1-14 años de edad, 32% en 765 preescolares y 29% en 751 escolares. En tres distritos de la salud se detectó una prevalencia de más de 35% de toda la población. (Mora y Mora, 1998).

Colombia

Un estudio sobre anemia por deficiencia de hierro que se realizó en 1995 en 1,834 mujeres y 1,928 niños de 1-5 años de edad. Los resultados indicaron tasas de prevalencia de anemia de 22.3% en los niños, 22.5% en las mujeres y 40% en las embarazadas, observándose tasas más altas en las zonas rurales que en las urbanas: 24% vs 22% tanto en mujeres como en niños (Castro de Navarro et al. 1997). Las tasas de anemia fueron significativamente más altas en la región costera del Norte (26% en niños y 35% en mujeres). Se encontraron niveles menores de 12 μ g/dl de ferritina sérica en 18% de los niños y 20% de las mujeres y menores de 24 μ g/dl en 42% de los niños y 52% de las mujeres (Mora y Mora, 1998).

Nicaragua

En el año 1992 en Nicaragua se realizó un estudio en el Hospital Fernando Vález Paiz, donde se reflejó que la frecuencia de anemia en un grupo de niños de 4

meses a 5 años de edad, donde fue del 73.8%, la cual a simple vista era muy alto en comparación con otros estudios realizados en otros países como México donde

era de 7-21.3% para ese año (Alfaro, 1993).

En 1993 se realizó el primer estudio nacional sobre micronutrientes en una muestra probabilística de 1755 niños de 12-60 meses de edad y sus familias, encontrándose una prevalencia de anemia de 28% en los niños. No se observaron diferencias significativas en las tasas de anemia entre las zonas urbanas y rurales. Los resultados de anemia en los grupos socioeconómicos bajo y medio fue de 50% que en el grupo socioeconómico alto. El nivel de ferritina sérica fue de 25.2 µg/dl; 36% de los niños presentaban niveles inferiores a 12µg/dl y 62% presentaban niveles inferiores a 24 µg/dl. La deficiencia severa de ferritina (<10µg/dl) disminuyó con la edad y fue más frecuente en el sector urbano de Managua(44%) que en otras zonas urbanas(29%) o en zonas rurales (36%). También se observó una tasa más alta de anemia en el estrato socioeconómico bajo(45%) que en el alto (29%). La tasa de anemia en mujeres adultas fue de 34% verificándose la prevalencia más alta en Managua (39%) y sin observarse diferencias significativas entre los estratos socioeconómicos. La ingesta de hierro satisfacía el 62% de las familias y 67% de los niños(MINSA,1993)

En el año 1996 varias instituciones (MINSA – UNAN – CIES – OMNI – USAID) realizaron un estudio con una muestra de 600 niños / as menores de un año, se encontró una prevalencia nacional de anemia del 71.3% (hb<11 g/dl) y un promedio global de 10.26 g/dl. Del total de niños/as, el 1.6% se encontraron con anemia severa(hb<7g/dl) y un 69.6% con anemia moderada (hb 7.0 – 10.9 g/dl). Al

analizar la anemia por edad, se encontró que los niños / as de seis meses de edad o más, el 77.8% presentaron anemia (hg <11 g/dl), disminuyendo a un 64.9% en el caso de los menores de seis meses de edad.

En el año 2000, el Ministerio de Salud de Nicaragua, con el apoyo de USAID(a través del proyecto MOST), UNICEF, MI e INCAP/OPS realizaron la segunda Encuesta Nacional sobre Deficiencia de Micronutrientes (ENMN 2000), la cual contempló una muestra poblacional representativa de la nación, constituida por 2,372 hogares. La ENMN recolectó información para valorar la situación de los micronutrientes, hierro, retinol (vitamina A), yodo y flúor. La situación de la Anemia se evaluó a través de la medición de hemoglobina en niños y niñas de 6 meses a 59 meses de edad y mujeres adultas, analizando una gota de sangre venosa con hemoglobinómetro portátil (Hemocue) de lectura digital inmediata. Los resultados obtenidos en la segunda ENMN-2000, pueden orientar sobre el impacto de la suplementación, particularmente en las mujeres en donde la prevalencia de anemia disminuyó de un 33.6% en 1993 a un 25.1% en el 2000. En el caso de los niños/as, hubo un incremento de anemia de un 28.4% a un 29.2%(MINSAL, 2000)

BIBLIOTECA
U C E M

C. INFORMACIÓN SUSTANTIVA

Hierro: Es un elemento metálico muy abundante, esencial para la síntesis de hemoglobina. Su número atómico es 26; su peso atómico, 55,85, se utiliza como hematígeno en forma de sales y complejos. Se encuentra en dos estados de oxidación, Fe^{2+} (forma ferrosa), Fe^{3+} (forma férrica).

Metabolismo del hierro en el hombre

El hierro es un mineral que se encuentra en el cuerpo en dos componentes metabólicamente activos como son la hemoglobina y la mioglobina también en forma de otras proteínas que tienen una función metabólica y participan en el transporte de oxígeno hacia las células, así como en transferencia de electrones y componentes metabólicamente inactivos, como la ferritina y la hemosiderina, que constituyen los depósitos o reservas en el organismo. Ambos grupos se encargan de mantener la homeostasis de este mineral en el organismo.

Cuando los componentes metabólicamente activos disminuyen, las reservas proveen el hierro necesario para un buen funcionamiento orgánico. Sin embargo, cuando las reservas son mínimas y se consumen rápidamente, ocurren alteraciones de las funciones dependientes del hierro. En el hombre normal existe un equilibrio entre la absorción del hierro de los alimentos y su eliminación, existiendo un discreto balance positivo en la absorción, explicado por el incremento progresivo de la reserva de hierro en el varón, una vez terminado su crecimiento.

El hierro se pierde continuamente a través de la descamación de las células epiteliales de la piel, el tracto digestivo y otras vías, su eliminación total es cerca de 1 mg diario en un hombre adulto de 70 kg de peso.

En el pasado se sugirió que las personas que viven en climas tropicales podrían perder mayor cantidad de hierro a través del sudor, sin embargo, estudios llevados a cabo en África del Sur, Estados Unidos y Venezuela, demostraron que la eliminación de hierro es independiente del grado de sudoración.

La pérdida de hierro por la menstruación en la mujer durante su vida reproductiva es importante de tomar en cuenta. Aunque el promedio de pérdida de sangre mensual es cerca de 26–30 ml, equivalente a 12–15 mg de hierro lo cual representa una pérdida adicional de 0.4-0.5 mg/ día, la distribución de esa pérdida de sangre es asimétrica, encontrándose en varios estudios practicados que aproximadamente 10% de las mujeres pierden más de 80 ml por día. Por regla general, la pérdida de sangre menstrual es menor en las nulíparas y aumenta progresivamente después de los embarazos, los anticonceptivos orales la disminuyen y en cambio los dispositivos intrauterinos la aumentan (Navas, 1996).

Nutrición y metabolismo del hierro en la infancia

Tanto en el feto como en el recién nacido la cantidad total de hierro del organismo guarda relación directa con el peso corporal, permaneciendo la relación bastante constante a través del embarazo en alrededor de 75 mg/kg. El lactante pretérmino tiene por tanto un contenido total de hierro menor al nacer. Al nacimiento, el 75% del hierro corporal total se encuentra en forma de hemoglobina circulante, constituyendo una verdadera reserva ya que la concentración de hemoglobina es mucho mayor en el período de recién nacido que más tarde en la infancia. Por este motivo, una hemorragia fetal o hemorragias durante el período de recién nacido tienen un acusado afecto sobre las reservas de hierro y sobre la susceptibilidad a desarrollar deficiencia de hierro posteriormente. Al producirse la

El hierro es un oligoelemento esencial para la vida. Participa en una serie de funciones especializadas del organismo entre las cuales sobre sale su rol en los mecanismos de transporte de oxígeno (hemoglobina, mioglobina) y reacciones enzimáticas como parte del grupo prostético de enzimas de respiración y transporte de electrones. En condiciones óptimas de nutrición, la cantidad total de

Importancia del hierro

1991).

estos factores dietarios, lo que determina una mayor biodisponibilidad (Meneghello, como la leche, la inhiben. La absorción de hierro hemínico es independiente de no hemínico ya que otros productos animales de importancia en la edad pediátrica Solo el tejido muscular animal tiene el efecto favorecedor en la absorción del hierro cantidad en forma de proteínas que contienen heme (hemoglobina y mioglobina). forma de complejos de hierro inorgánico (Fe^{+3}) o hierro no hemínico y una menor El hierro dietario se encuentra principalmente en alimentos de origen vegetal en regulador, disminuyendo la absorción de hierro cuando los depósitos disminuyen. periodo del lactante y en la adolescencia. La mucosa intestinal juega un rol la masa muscular y la masa hemoglobínica. Este crecimiento es máximo en el determinada fundamentalmente por las necesidades impuestas por el aumento de Con posterioridad, la dependencia del aporte de hierro dietario es cada vez mayor, el prematuro, los depósitos se agotan precozmente, alrededor de los 2 a 3 meses. independiente del aporte exógeno de hierro durante los primeros 4 a 6 meses. En incrementar los depósitos. Esta reserva le permite al lactante nacido a término ser meses de la vida, el hierro proveniente del catabolismo de la hemoglobina pasa a frenación de la eritropoyesis y la denominada anemia fisiológica en los primeros

hierro del organismo al nacimiento es alrededor de 300mg y 3.5–4g en mujeres y 4-5g en hombres. La mayor parte de éste hierro, alrededor del 70% se encuentre formando parte de la hemoglobina. Parte se encuentra en mioglobina y ferroenzimas ($\pm 15\%$) y el resto como hierro de reserva fundamentalmente en ferritina. Una muy pequeña fracción, 0.1-0.2%, lo constituye el hierro ligado a proteínas de transporte – transferrina – (Pineda y Paiz, 2000)

El contenido corporal del hierro se regula principalmente por modulación de la absorción del metal la cual depende del estado de las reservas corporales, del contenido en hierro de los alimentos y la forma en que aparece y de la combinación de dichos alimentos en la dieta (Nelson, 1991).

Requerimientos fisiológicos

Para determinar la cantidad de hierro promedio que debe absorber el organismo humano para balancear sus pérdidas y mantener una cierta cantidad en reserva, es necesario tomar en cuenta las pérdidas por descamación epitelial antes señalada, la pérdida fisiológica por menstruación en la mujer y la cantidad de hierro extra que se necesita para la formación de nuevos tejidos y el aumento del volumen sanguíneo circulante durante el crecimiento. El niño antes de los 4 meses, se nutre del hierro almacenado como resultado de la drástica reducción de la concentración de hemoglobina de 20g% en el nacimiento a 11g% en los meses siguientes.

Entre 4 meses y un año, necesita absorber aproximadamente 1 mg diario, cantidad que no puede ser suplida por la alimentación requiriéndose por tanto alimentos fortificados. Entre 2 y 10 años, se requiere de 0.5 a 1 mg diario y luego con la



pubertad sus requerimientos alimentarios se elevaran hasta 1.5 mg debido al crecimiento y 1.6mg por el crecimiento más moderado de la adolescente y el inicio de su menstruación. Las necesidades en el adulto son de 1 mg de hierro diario para el hombre y de 1.3 a 2 mg/ día en la mujer de acuerdo a la pérdida menstrual. La necesidad durante la primera mitad del embarazo es cerca de 3.5mg/día y llega a incrementar de 6 a 7mg/día durante la última mitad del embarazo (Retrep, 1992).

INGESTA

Hierro no hémico

La absorción del hierro no hémico ocurre principalmente en el duodeno y exhibe una cinética bifásica. En la fase inicial la absorción es rápida y principia segundos después que el hierro llega a la mucosa y tarda aproximadamente una hora. La absorción en la segunda fase es más lenta, pero se mantiene por 12-24 horas. La absorción envuelve dos pasos diferentes:

1. Captación del hierro del lumen a la mucosa intestinal.

2. Transferencia a través de las membranas mucosa y serosa de la célula

intestinal a la circulación.

Estudios experimentales han mostrado que estos pasos son independientes. Después de su captación por el intestino, el hierro puede ser canalizado a un pozo de transporte o a un pozo de almacenaje donde permanece hasta la exfoliación de la célula. La cinética de absorción de este hierro muestra que existen dos procesos que operan simultáneamente: El primero, es una difusión mediada en la que la captación de hierro es proporcional a la concentración del mismo en el lumen intestinal y ocurre predominantemente cuando las reservas de hierro se

encuentran repletas. El segundo proceso sigue una cinética de saturación y opera predominantemente cuando las reservas de hierro están depauperadas. La biodisponibilidad del ascorbato ferroso se considera la absorción de diferentes compuestos de hierro. A pesar de muchos años de intensos estudios, la absorción intestinal del hierro es todavía especulativa e hipotética. Para tratar de explicarla (Huebes et al) propusieron que la transferrina (una proteína ligadora de hierro férrico) es secretada al lumen intestinal donde forma un complejo con hierro férrico. Este complejo atraviesa la mucosa vía transporte mediado por receptores específicos. Dentro de la célula el hierro es liberado y la transferrina es de nuevo secretada al borde en cepillo y reciclada. La ferritina de la mucosa es inversamente proporcional a la absorción de hierro y directamente relacionada con las reservas corporales. La transferrina por su parte, es directamente proporcional a la captación de hierro y a la concentración de hierro presente en el lumen. Se conoce poco en relación con el mecanismo por el cual el hierro es transportado de la mucosa al plasma. El hierro inorgánico es solubilizado por el pH ácido del estómago, donde es quelado in vivo por la mucina luminal para mantener su solubilidad y disponibilidad para su absorción en el medio alcalino del duodeno. Luego el hierro es transportado a través de las microvellosidades de la membrana mucosa en asociación con una β -3 y una proteína de 56-kDa conocida como mobilferrina. En el citosol de la célula absorbente, el hierro está asociado con un complejo de 520-kDa conocido como paraferitina, que contiene integrina, mobilferrina y monooxigenasa de flavia. Este complejo sirve como una ferrireductasa para reducir el hierro al estado ferroso que está disponible para

formar productos finales como proteínas hem. El complejo grande tiene otros constituyentes, como β -2 microglobulina, cuyas funciones deben ser delimitadas. Se postula que las membranas basolaterales de las células absorbentes poseen receptores de holotransferrina y apo-transferrina que regulan el ingreso y egreso del hierro celular respectivamente. A diferencia de las células absorbentes, parece que las células no intestinales poseen tres caminos para la captación del hierro inorgánico: **el primero:** el camino clásico de receptor transferrina – transferrina, **el segundo:** el camino independiente de transferrina – receptor asociado de transferrina (TRIP) **tercero:** el camino de transferrina – mobilferrina independiente – integrina (MIP). El receptor asociado de transferrina (TRIP) es utilizado cuando los receptores de transferrina llegan a saturarse a concentraciones fisiológicas de hierro y transferrina. El mobilferrina independiente-integrina (MIP) solo puede ser utilizado eficientemente para captar hierro de la mucosa y hierro de individuos sobrecargados con transferrina completamente saturada. Alternativamente, puede facilitar la captación de hierro de el receptor asociado de transferrina (TRIP) después de la degradación de transferrina donan hierro a un camino común de hierro intracelular para ferrirreducción y probablemente otras funciones. El hierro libre es un oxidante tóxico, por eso siempre se encuentra ligado a diferentes compuestos incluyendo proteínas.

Dos de estas proteínas han sido identificadas como ferritina y transferrina de las cuales la ferritina está asociada al depósito y la transferrina al transporte de hierro. Durante la absorción el pozo de ferritina liga hierro rápidamente pero su recambio



es lento por el contrario, el recambio del hierro ligado a la transferrina es bastante rápido (Pineda y Paiz, 2000).

Hierro hémico

El hierro hémico es soluble en medio alcalino, por lo tanto no son necesarias proteínas enlazadoras para su absorción luminal. Sigue aparentemente una sola vía que envuelve la captación intacta del complejo hierro-porfirina (hem). Este complejo es roto enzimáticamente y el hierro es liberado como hierro inorgánico. Monóxido de carbono y bilirrubina IXa. La enzima responsable es la xantina oxidasa o hemoxigenasa. Se piensa que el hierro liberado entra en el pozo común de hierro intracelular del enterocito. El paso limitante en la absorción del hierro hémico es su liberación del hem. Para evaluar los méritos de diferentes fuentes dietéticas de hierro se ha generado el concepto Efectividad de Hematopoyesis (EOH) que se define como la proporción porcentual del hierro absorbido que es incorporado a la hemoglobina. Es claro entonces, que la biodisponibilidad del hierro en el organismo es afectada por la absorción intestinal y el metabolismo del hierro absorbido. La regulación de la absorción del hierro no hémico resulta de una modulación integrada de la captación, la transferencia y el almacenaje del hierro por la mucosa. En el caso del hierro hémico este responde en una forma similar al hierro no – hémico. A mayor demanda por el organismo, mayor absorción.

Como el paso limitante de la absorción es la hidrólisis del hem en la mucosa, este es el paso más importante en condiciones de deficiencia (Pineda y Paiz, 2000).

Efecto de la preparación de los alimentos

La prolongación del cocimiento de los alimentos produce efectos adversos sobre la absorción del hierro hémico y no hémico. Se conoce la desnaturalización del

La absorción del hierro ocurre en todo el tracto intestinal pero su mayor absorción es en el duodeno y la porción alta del yeyuno. El jugo gástrico facilita la absorción de los compuestos férricos pero no tiene acción sobre los compuestos ferrosos y el hierro hemínico. La bilis es un vehículo de transporte de transferrina y como consecuencia favorece la absorción del hierro. El pH alcalino del jugo pancreático

Mecanismo de la absorción

Digestión

concha (Retep, 1992).

integral y el de harina blanca de trigo y entre la del arroz integral y el arroz sin en grano. Tales diferencias se observan también entre la absorción del pan de trigo mayor que la absorción de la "tortilla mexicana" o de la arepa preparada con maíz harina de maíz precocida, libre del germen y el pericarpio, es significativamente puede también tener influencia en la absorción. La absorción del hierro de la por vegetales ferritina y hemosiderina. La forma en que se preparan los vegetales cocción sólo afecta el hierro hemínico, pero no al hierro no hemínico representado la desnaturalización del hierro hemínico puede llegar al 40%. La prolongación de la para separar los músculos del tejido conjuntivo y luego se frie por 10 a 15 minutos, económicos bajos, en la cual la carne de baja calidad se hierve por 3 – 4 horas. En cambio, en las proporciones de carne frita que consumen los estratos socio-hamburguesa) y la desnaturalización del hierro hemínico es del orden de 10-18%. preparaciones de la carne con un periodo de cocción corto (carne asada, steak, también desnaturaliza el hierro hemínico. En estudios se demostró que en las no – hemínico. La cocción de la carne a alta temperatura y prolongadamente, ácido ascórbico y la reducción de su efecto favorable sobre la absorción del hierro



disminuye la solubilidad en los compuestos de hierro, pero está balanceada su acción por el efecto de las enzimas proteolíticas, transformando las proteínas en polipéptidos y aminoácidos. Existen por lo menos tres vías metabólicas para el paso del hierro a través de la mucosa intestinal. El contenido de apoferritina en las células epiteliales de las vellosidades intestinales, especialmente en sus extremidades, parece jugar un papel principal en la captación del hierro proveniente de sales solubles. La presencia de la transferrina en la luz del intestino provee un segundo camino para que el hierro no hemínico se una a esa proteína, la cual entra en el citoplasma de las células en forma de vacuola. Para la absorción del hierro hemínico existen receptores especiales en la membrana de la mucosa. El hierro que ha penetrado en las células de la mucosa por las vías antes señaladas forma una unidad de la cual, una parte es transformada por la transferrina a la sangre y la otra se almacena en la célula bajo la forma de ferritina y luego es eliminada durante la descamación (Retrep, 1992).

Absorción

El hierro que se obtiene de la dieta puede ser de dos tipos: el hierro no - hemínico o hierro inorgánico, que es el que se encuentra en la mayoría de alimentos; y el hierro hemínico, que proviene de una parte de la hemoglobina (fracción Hem) y se encuentra en las carnes y derivados sanguíneos. La forma no hemínica es la que tiene más dificultades para absorberse.

Durante el proceso de digestión, los compuestos de hierro inorgánico férrico son reducidos a su forma ferrosa, que es más soluble y por lo tanto, mejor absorbible. Compuestos como el ácido clorhídrico del estómago o factores dietéticos como el ácido ascórbico (vitamina C), hacen más fácil la conversión del hierro férrico a

ferroso y por lo tanto, aumentan su absorción. Por el contrario, otros factores como la presencia de oxalatos, fitatos, fosfatos o ingestas de álcalis (antiácidos), entorpecen la absorción, debido a que forman compuestos insolubles con el hierro. La fibra alimentaria y otros compuestos que ligan los metales, también interfieren con la absorción de hierro inorgánico. La absorción del hierro hemínico sigue una ruta diferente y es más fácilmente absorbido; La molécula del Hem de la hemoglobina alcanza la mucosa intestinal, donde hay una enzima específica que libera el hierro en su forma iónica. Los factores que afectan la absorción de hierro no – hemínico parecen afectar en menor grado el hierro hemínico. Estudios realizados en niños y adultos han demostrado que la absorción de hierro aumenta cuando las reservas en el organismo son bajas; y contrariamente, que la absorción disminuye cuando las reservas son abundantes. La absorción de hierro de la dieta está determinada por la cantidad y forma química del mismo, la magnitud de las reservas fisiológicas y por la presencia de factores que la estimulan o inhiben. El hierro de la dieta está presente ya sea como hierro hémico contenido en hemoglobina y mioglobina y por lo tanto presente en carnes y productos que contengan sangre o como hierro inorgánico que se encuentra en todos los alimentos formando sales con diferentes aniones presentes en los alimentos.

La biodisponibilidad de este hierro está definida como la proporción del total presente en la dieta que el organismo puede absorber y utilizar incorporándolo en los pozos fisiológicamente funcionales. La absorción es definida como el movimiento de hierro desde el lumen intestinal a través de las células del epitelio intestinal hasta la circulación (Navas, 1996).



Absorción del hierro en los alimentos

El organismo humano para balancear la pérdida diaria del hierro, utiliza parte del hierro ingerido de la alimentación. Anteriormente se tenía el concepto de que cualquiera que fuese el contenido de alimentos de las dietas, se absorbía aproximadamente el 10% de su contenido de hierro, suficientes para cumplir con las necesidades del organismo. Gracias a la utilización de hierro radiactivo ya sea en forma intrínseca, introduciendo el hierro en las plantas y animales durante su crecimiento, mezclando el compuesto de hierro radiactivo con el alimento que se va a ingerir, se conoce el grado de absorción del hierro en sujetos normales y en sujetos deficientes de hierro, a partir de los principales alimentos de origen vegetal y animal. La absorción del hierro de los alimentos de origen vegetal está supeditada principalmente a su contenido en fitatos y tanatos; así, en cereales (maíz, arroz y trigo), la absorción es baja debido al alto contenido de fitato (>800mg/100g) igualmente sucede con las leguminosas (soya y los frijoles). Los tanatos se encuentran en gran cantidad en el té (12.000mg/100g) y en el café (5.000 mg/100g). en los alimentos vegetales se encuentran también ácidos orgánicos: ascórbico, málico, cítrico y oxálico, que contrarrestan en parte el efecto inhibidor de las sustancias antes señaladas.

El caso de la espinaca es muy sui generis: contiene 4 mg de hierro y 50 mg de ácido ascórbico por 100 g de alimento; Sin embargo, el efecto benéfico de ese ácido está contrarrestado por su contenido en tanatos (700 mg/100g). La absorción del hierro de los alimentos de origen animal depende de su concentración de hierro hemínico y de proteínas. Así, en la carne de res el 60% de

su contenido en hierro es hemínico, en cambio el pescado tiene bajo contenido de hierro hemínico ya que la mayoría del hierro está bajo la forma de ferritina. La fosfoproteína contenida en los huevos inhibe la absorción del hierro. La absorción del hierro en la leche materna es cerca del 50% y en cambio es menos de 20% en la de vaca. Los mecanismos que intervienen en la absorción del hierro de una comida de varios alimentos o de la dieta diaria, han sido dilucidados en gran parte, gracias al conocimiento que se tiene sobre el comportamiento del hierro de los alimentos que operan en la luz del tracto gastrointestinal. El comportamiento del hierro hemínico está constituido por el hierro de la hemoglobina y la mioglobina, su absorción no está afectada ni por los tanatos ni por los fitatos, en cambio depende de la proporción de proteínas que contienen el alimento; así, el hierro hemínico de la carne se absorbe dos veces más que el hierro hemínico de la hemoglobina. Su absorción se puede determinar mezclando el alimento con hemoglobina marcada intrínsecamente con hierro radiactivo. El comportamiento de hierro no – hemínico, está constituido por el hierro de los vegetales, de la leche, de los huevos y las sales de hierro solubles. La absorción del hierro contenido en esos alimentos y sustancias, es inhibida por los fitatos y tanatos y es incrementada por los ácidos orgánicos, especialmente, el ácido ascórbico y también por las proteínas contenidas en las carnes y vísceras de animales comestibles.

Para determinar la absorción del hierro de este comportamiento basta mezclar los alimentos con una pequeña porción de una sal de hierro radiactiva soluble. La ferritina y la hemosiderina presentes en los alimentos de origen animal, se comportan diferentemente a los compuestos de hierro del comportamiento no hemínico ya que si bien son afectados en su absorción por los mismos inhibidores

y promotores antes señalados, su absorción es muy alta cuando se ingiere solamente el alimento que los contiene, por ejemplo, la carne es más rica en hierro que la absorción del hierro de los vegetales, cuando se administra en una comida conteniendo carne y varios vegetales. El efecto de las proteínas de origen animal (carnes, vísceras) no está totalmente dilucidado. Se ha demostrado que la cistina en la forma de péptido favorece la absorción del hierro no hemínico de los vegetales (Pineda y Paiz, 2000).

Absorción del hierro de la dieta

La absorción del hierro inorgánico (no – hémico) de la dieta es influenciada por la cantidad y forma química del mismo y la contribución de la dieta de factores que aumentan y/o inhiben su absorción. Como se indicó anteriormente el hierro no hémico de los alimentos es absorbido en forma diferente del hierro hémico. El hierro hémico es fácilmente disponible (20-30% de absorción) y puede contribuir tanto como 25% del hierro absorbido de una dieta rica en carne. Su biodisponibilidad es poco afectada por la naturaleza y composición de una comida dada. En contraste, la absorción del hierro no hémico depende de los alimentos ingeridos con la comida, especialmente en el balance entre alimentos que promueven y aquellos que inhiben la disponibilidad del hierro.

Las carnes son importantes en la dieta, no solo por su contribución directa con cantidad apreciable de hierro hémico, sino porque incrementan la absorción del hierro no hémico de la misma. En países en vías de desarrollo, donde la ingesta de carne es baja, el ácido ascórbico es el único factor importante para incrementar la absorción del hierro inorgánico. Cantidades tan pequeñas como 50 mg en una

comida, que puede provenir de vegetales o frutas, llegan a duplicar la absorción aparente del hierro de la dieta.

Sin embargo, en investigaciones han demostrado que cantidades de 2 g de ácido ascórbico administrados diariamente en las comidas no se traducen en incrementos de depósitos de ferritina aún cuando la absorción aparente se encuentra aumentada (Pineda y Paiz, 2000).

Absorción del hierro de una dieta completa

A pesar de la riqueza de información disponible sobre factores que afectan la absorción de hierro de alimentos individuales, hay información limitada para estimar la absorción del hierro de una dieta completa. Artificialmente para facilitar esta estimación las comidas típicas de varias regiones del mundo han ido separadas en tres categorías de biodisponibilidad "baja" "intermedia" y "alta" con promedio de absorción de la mezcla de hierro hémico y no – hémico de aproximadamente 5, 10 y 15% respectivamente, en individuos sin reservas de hierro pero con mecanismos normales de transporte. Hay algunas dietas más allá de los extremos de 5 a 15% de biodisponibilidad. Ejemplo: La absorción del hierro de dietas que consisten casi completamente de cereales puede ser tan baja como de 1 a 2%, mientras que en dietas que contienen cantidad apreciable de carne, pescado o aves puede acercarse a 20-25%. Las tres categorías pueden definirse como:

a) Dieta de baja biodisponibilidad. (absorción de \pm 5% de hierro) Esta es una dieta simple, monótona conteniendo cereales, raíces y/o tubérculos y cantidades insignificantes de carne, pescado o alimentos ricos en ácido ascórbico. Esta

dieta contiene una preponderancia de alimentos que inhiben la absorción de hierro (maíz, frijol, harina de trigo entera, sorgo, etc) y es la que domina en muchos países en vías de desarrollo particularmente entre los grupos de nivel socioeconómico bajo.

- b) Dieta de biodisponibilidad intermedia (Absorción de $\pm 10\%$ de hierro). Esta dieta consiste principalmente de cereales, raíces y/o tubérculos y cantidades muy pequeñas de alimentos de origen animal y/o de ácido ascórbico. Una dieta de baja biodisponibilidad puede ser convertida a este nivel aumentando la ingesta de alimentos que incrementan la absorción de hierro, ricos en ácido ascórbico, carne y pescado. Similarmente una dieta de alta biodisponibilidad puede ser reducida a éste nivel por el consumo de comidas conteniendo grandes cantidades de inhibidores de la absorción de hierro, como té o café.
- c) Dieta de alta biodisponibilidad intermedia (Absorción de $\pm 15\%$ de hierro). Esta es una dieta diversificada, conteniendo cantidades generosas de carne, aves, pescado y/o alimentos que contienen cantidades altas de ácido ascórbico. Este tipo de dieta es común en las poblaciones de países industrializados. Donde se propuso un sistema que permite estimar la biodisponibilidad del hierro de una dieta.

En este modelo se considera la fuente de hierro (hémico y no – hémico), la presencia de factores de estimulación (carne y ácido ascórbico) y los niveles de reserva de hierro acumulados en el organismo. Una unidad de estimulación de 1 g de carne o 1 mg de ácido ascórbico. Por ejemplo: un individuo consume una dieta que provee 7 mg de hierro total y contiene 20 g de carne de pollo y 50 mg de ácido

ascórbico. Esto es 70 unidades de estimulación. Si este individuo no tiene reservas, su biodisponibilidad de hierro hémico es de 35% y la de hierro no hémico de 10%. Los 20 g de carne proveen 0.3 mg de hierro y el resto (6.7 mg) es hierro inorgánico con 10% de biodisponibilidad (Pineda y Paiz, 2000).

Absorción de hierro de la leche humana

La leche humana es el alimento más importantes durante el primer año de vida. Contiene cerca de 0.5 mg de hierro por litro. Esto es equivalente a 0.7mg por 1000kcal muy lejos de los 6 mg por 1000kcal presente en una dieta mixta. Sin embargo, la biodisponibilidad de hierro en la leche materna es excepcionalmente alta, promediando 50%. Comparativamente, la biodisponibilidad del hierro de la leche no fortificada de vaca o de fórmulas a base de ésta leche es solamente 10 a 20%. Las fórmulas fortificadas a base de leche, contienen de 6 a 12 mg de hierro inorgánico por litro lo que es 10 a 20 veces la cantidad de hierro en leche sin fortificar. Aunque la biodisponibilidad del hierro de dichas fuentes es más bajo que la leche materna y de las fórmulas no fortificadas, la cantidad absoluta de hierro disponible para absorción es tres a cuatro veces más alta que la de la leche materna; sin embargo, debido a la combinación de baja necesidad de hierro absorbida en el infante y alta biodisponibilidad de hierro de la leche humana, la lactancia protege adecuadamente contra el desarrollo de anemia por deficiencia de hierro durante los primeros 4 a 6 meses de vida. Desafortunadamente, la leche proveniente de mujeres desnutridas deficientes en hierro tiene una menor concentración del mismo y su producción de leche por día es menor, esto significa que el infante no puede llenar sus necesidades diarias de hierro a través del consumo de la leche de su madre (Pineda y Paiz, 2000).

Absorción de hierro de alimentos infantiles

Los alimentos transicionales o de destete adquieren importancia como fuentes de hierro cuando la dieta se torna más diversificada en la última parte de la primera infancia. Los estudios pertinentes sobre cereales y leguminosas que podrían servir como alimentos de destete han sido llevados a cabo primariamente en adultos. Por ejemplo, se ha encontrado que sujetos adultos absorben 7% del hierro de frijol de soya, cifra que es relativamente alta comparada con otros cereales tales como el arroz y el maíz, en los cuales solamente cerca de 1-3% del hierro respectivamente es absorbido. Los métodos de procesamientos comercial y de preparación casera pueden afectar fuertemente la cantidad de hierro absorbido por ejemplo, se ha demostrado que los niños absorben bastante hierro de preparaciones de soya horneadas que de soya hervida. Fórmulas infantiles a base de soya han sido extensamente estudiadas y son generalmente bien toleradas. El hierro reducido se absorbe menos de 1% cuando se incorpora a una mezcla de trigo y maíz. La evidencia de interacciones entre varios alimentos consumidos y la absorción de hierro hémico y no hémico puede derivarse de estimaciones de la tasa de incremento en el contenido total corporal de hierro durante el período de cuatro meses durante los cuales se introducen los alimentos sólidos a los infantes calculando el contenido total corporal de hierro a partir de la concentración de hemoglobina, de ferritina sérica y del peso corporal, se encuentra que la tasa de acumulación de hierro cambia con la edad cuando se introducen alimentos sólidos no fortificados (Pineda y Paiz, 2000).

Regulación de la farmacocinética del hierro.

La absorción de hierro es regulada por la cantidad de hierro almacenado en ese momento, especialmente la cantidad de ferritina presente en las células de la mucosa intestinal y por el índice de eritropoyesis. La eritropoyesis aumentada se relaciona con incremento de la cantidad de sitios receptores de alguna manera aumenta directamente la velocidad de absorción del hierro. Tanto la transferrina como la ferritina se encuentran presentes en las células de la mucosa intestinal y al parecer ambas regulan la absorción del hierro. Ante la deficiencia de hierro, la transferrina está aumentada y la ferritina disminuida, lo que favorece un aumento en la absorción de hierro, en tanto que en estados de sobrecarga de hierro la transferrina está disminuida y la ferritina está aumentada, lo que inhibe la absorción adicional del hierro. (Katzung, 1999)

Distribución del hierro

El hierro es acarreado desde el plasma fijado a transferrina, una betaglobina que se fija específicamente al hierro férrico. El hierro puede entonces ser llevado desde las células de la mucosa intestinal o desde los sitios de almacenamiento en el hígado o bazo hacia las células eritroides en desarrollo en la médula ósea. El complejo transferrina – Ion férrico es liberado hacia las células eritroides en liberación por un mecanismo receptor específico. Los receptores de transferrina que son glucoproteínas de membrana esenciales presentes en gran cantidad en las células eritroides en proliferación, se fijan al complejo transferrina – hierro e introducen a éste último y lo liberan dentro de las células, la transferrina y los receptores de transferrina se reciclan entonces, lo que proporciona un eficiente

mecanismo para la incorporación de hierro en la hemoglobina en eritrocitos en

desarrollo (Katzung, 1999).

Equilibrio del hierro

El balance del hierro es regulado, en gran parte, por la absorción a nivel del tracto gastrointestinal, varía dependiendo de las reservas existentes en el organismo, la forma y cantidad de hierro en los alimentos y la combinación de alimentos que forman parte de la dieta. Otro aspecto importante para mantener el balance, es la re-utilización que el organismo hace del hierro de células sanguíneas viejas para crear eritrocitos nuevos. En adultos, se considera que alrededor del 90% del hierro necesario para la formación de nuevas células es proveniente de los eritrocitos viejos destruidos. En niños, este porcentaje es alrededor de un 70% lo cual implica que el 30% restante debe ser obtenido de la dieta. (Navas, 1996).

Una gran parte de la población mundial vive en una situación de equilibrio precario del hierro, o bien porque su ingesta dietética es baja o bien por mala absorción intestinal del hierro de la dieta. Para toda esa gente, cualquier pérdida crónica de sangre, por leve que sea, puede bastar para agotar las reservas de hierro del organismo y provocar una anemia ferropénica. Este es con frecuencia el caso cuando el Arroz es un alimento básico, apenas se come carne, el ácido ascórbico en la dieta es bajo y es elevada la ingestión de tanatos (el Té), que dificultan la absorción del hierro. Cargas de anquilostomas relativamente pequeñas, que normalmente se considerarían inocuas, pueden precipitar una grave anemia en niños y en mujeres en edad fértil, cuyas necesidades fisiológicas de hierro son elevadas. En otros lugares del mundo, donde de consume mayor cantidad de proteínas animales y el hierro de la dieta es relativamente abundante y se absorbe

bien, la anemia anquilostomiásica sólo aparece cuando la intensidad de la infección es mucho más elevada. Por consiguiente, no debe afirmarse en general que la anemia anquilostomiásica sólo se presenta cuando la carga de vermes supera un cierto nivel. Es preciso tener debidamente en cuenta los diversos factores que determinan el equilibrio del hierro en una población determinada (Valdez, 1991).

Transporte y almacenamiento

Una vez que el hierro es transportado por la transferrina a la circulación, una parte importante (90%) es transferido a nivel de médula ósea a las células de la línea formadoras de eritrocitos, especialmente los normoblastos y los reticulocitos. Una vez dentro de las células, una parte va a las mitocondrias para la síntesis del heme y de la hemoglobina y otra parte menor, se almacena bajo la forma de ferritina.

El resto del hierro absorbido es en parte almacenado, especialmente en el hígado y el bazo y en parte se destina para la formación de nuevas células en diferentes tejidos. El hierro unido a la transferrina que circula en el torrente circulatorio proviene no solamente del hierro absorbido en el tracto gastrointestinal sino que también de la destrucción de los glóbulos rojos que han cumplido su ciclo de vida, operación que ocurre principalmente en el bazo. También pasa a la sangre hierro de los depósitos, esta última fuente adquiere mayor importancia cuando la pérdida de hierro es mayor que su absorción intestinal y el organismo se ve precisado de utilizar los depósitos de hierro para balancear su metabolismo. El intercambio de hierro entre los diversos compartimientos antes señalados, es en forma continua y muy activo. (Retrep, 1992)

Almacenamiento de Hierro

El hierro puede almacenarse en dos formas: ferrina y hemosiderina. La ferrina, la forma más fácilmente disponible de hierro almacenado, es un complejo hidrosoluble que consiste en un cristal central de hidróxido ferrico, cubierto con un armazón proteínico de apoferrina. La hemosiderina es una sustancia particulada que se compone de agregados de cristales de centro ferrico despojados parcialmente o completamente de apoferrina. Tanto la ferrina como la hemosiderina son almacenadas en macrófagos en el hígado, bazo y médula ósea para producir glóbulos rojos; la ferrina también se encuentra en las células de la mucosa intestinal y en el plasma, la concentración de ferrina plasmática (o sérica) puede utilizarse para estimar las reservas totales de hierro en el cuerpo. (Katzung, 1999)

Depósitos del hierro en los lactantes

Los lactantes al nacer tienen una dotación de hierro aproximadamente proporcional a su peso. En promedio, los depósitos de hierro en los nacidos a término les permiten cubrir sus necesidades hasta aproximadamente los seis meses de edad. Como en los nacidos prematuros y de bajo peso al nacer los depósitos son menores y como, además, su tasa de crecimiento es mayor que la de los nacidos a término, sus depósitos de hierro se agotan mucho antes, a menudo a los 2 ó 3 meses de edad, por tanto, los lactantes prematuros y los de bajo peso al nacer son más vulnerables a la deficiencia de hierro.

Una vez agotados los depósitos de hierro, desde aproximadamente los 6 meses hasta los 24 meses de edad, es difícil que el niño acumule reservas sustanciales de hierro, dadas sus grandes necesidades relacionadas con la rapidez de su

crecimiento. Después de los 2 años de edad, cuando el crecimiento se hace mas lento, los depósitos de hierro comienzan a aumentar y el riesgo de ferropénica disminuye (Ziegler, 1998).

Almacenamiento de ferritina

La mayor parte de la ferritina se encuentra en el hígado y se almacena en el interior de las células parenquimatosas, mientras que en otros tejidos, como bazo y médula ósea, principalmente en las células mononucleares fagocíticas. El hierro de los hepatocitos procede de la transferrina plasmática mientras que el almacenado en las células mononucleares fagocíticas incluidas las células de Kupffer se obtiene sobre todo de la lisis de hematíes. En el interior de las células las ferritinas se localizan tanto en el citosol como en los lisosomas, donde la cubierta proteica de la ferritina es degradada y el hierro acumulado en gránulos de hemosiderina. Con las tinciones celulares habituales, la hemosiderina se observa en los tejidos como gránulos amarillo dorados de tamaño y forma variables, posiblemente por la diferencia en el número de moléculas de ferritina incorporadas. El hierro puede reaccionar químicamente y cuando la hemosiderina se expone al ferrocianuro potásico (reacción del azul de Prusia) en cortes tisulares, los gránulos se vuelven de color negro azulado. Si el depósito de hierro es normal sólo se encuentra trazas de hemosiderina en el organismo, especialmente en las células reticuloendoteliales de médula ósea, bazo e hígado. En células con sobrecarga férrica la mayor parte del hierro se almacena en forma de hemosiderina. En condiciones normales, en el plasma sólo circulan cantidades muy pequeñas sobre todo el pool de reserva de hierro en el organismo, su nivel es un buen indicador del estado de las reservas de hierro. Se estima que cada microgramo por litro de

ferritina plasmática representa 8 mg de hierro almacenado. En el déficit de hierro, la ferritina sérica se encuentra siempre por debajo de 12 µg/dl, mientras que en la sobrecarga férrica pueden encontrarse niveles muy altos próximos a los 5000 µg/dl. No obstante, hay que remarcar que la relación entre el grado de sobrecarga y los niveles séricos de ferritina no es lineal.

La ferritina sérica no puede utilizarse como medida de las reservas de hierro en tres circunstancias: a) en alteraciones hepáticas b) en enfermedades inflamatorias c) en ciertos tumores. En estas condiciones los niveles de ferritina pueden ser extremadamente elevados, a pesar de las reservas normales de hierro. El hierro cedido al plasma es captado de la transferrina plasmática fundamentalmente por las células eritroides en desarrollo. La disminución del almacenamiento de hierro en las células reticuloendoteliales reduce su contribución al pool férrico de la transferrina plasmática, que se compensa por un ingreso aumentando desde el intestino. Igualmente, un aumento en la captación por la eritrona es un estímulo para que aumente la liberación al pool plasmático de hierro desde los diversos lugares donantes, incluida la mucosa digestiva. Esto a su vez ocasiona el que una mayor proporción del hierro absorbido en la célula epitelial sea transferido al plasma. Aunque se han obtenido datos experimentales a favor de esta hipótesis, al final el mecanismo por el que se regula el intercambio de hierro entre tejidos donantes y transferrina sigue sin conocerse del todo. Al iniciarse la pérdida crónica de sangre u otras situaciones con balance negativo de hierro, las reservas en forma de ferritina o hemosiderina son suficientes para mantener niveles normales

de hemoglobina y hematocrito, así como de sideremia y saturación de transferrina. (Stanley, 1998)

Ferritina sérica en recién nacidos

Los Valores de ferritina sérica son muchos las elevados en los recién nacidos que en sus madres o en adultos normales. El valor de ferritina sérica al nacimiento es 25-600ng/ml. Las concentraciones de ferritina aumentan después del nacimiento los niños a término y luego disminuye rápidamente hasta un valor promedio de 30ng por ml entre los 6 meses y los quince años de edad. En los adultos la concentración promedio es de 12-150 ng/ml en las mujeres y 30-310ng/ml en los varones. (Nelson y Plata 1997-1998)

Los niveles séricos de ferritina inferiores a 10 ng/ml son diagnósticos de deficiencia de hierro. Las concentraciones séricas de ferritina son menores en los neonatos pretérmino. Estos niños también evidencian un aumento más temprano en la concentración de ferritina sérica seguido de una declinación más brusca y más precoz que la observada en los neonatos de término. Los valores séricos de hierro en sangre del cordón son inferiores en neonatos de madres con bajas concentraciones séricas de hierro, utilizando las concentraciones plasmáticas de ferritina como indicadores de la suficiencia de hierro. Las concentraciones séricas de hierro y de ferritina son siempre mayores en la sangre de cordón que en la sangre materna. A pesar de este hecho, cuando la madre padece una deficiencia de hierro severa con la anemia consiguiente, el niño sufrirá las consecuencias. Los valores séricos de hierro en sangre del cordón reflejan los niveles séricos de hierro materno, pero el hallazgo de bajas concentraciones en un recién nacido no

necesariamente refleja la sideremia del niño ya que la mayor parte de la dotación del hierro del niño se encuentra en su masa eritrocitaria circulante. (Oski, 1984).

El nivel sérico de ferritina es el mejor indicador del estado nutricional del hierro ya que se correlaciona bien con el nivel de las reservas hepáticas (INACG, 1985).

Permite identificar tempranamente la deficiencia de hierro, antes de que el individuo llegue a la etapa de eritropoyesis deficiente de hierro y al estado final de anemia, con reducción de la hemoglobina y manifestaciones clínicas. La hemoglobina no permite identificar oportunamente la deficiencia de hierro, pues no se modifica cuando las reservas corporales comienzan a disminuir, si no cuando ya se hacen insuficientes para la producción normal de los glóbulos rojos. La identificación temprana de la deficiencia de hierro es importante para estimar la proporción real de la población total afectada por la deficiencia subclínica, aun sin anemia. Se ha demostrado que la deficiencia subclínica de hierro tiene un impacto negativo sobre el funcionamiento intelectual, la capacidad de aprendizaje y el rendimiento escolar del niño. La OMS y el grupo Consultivo Internacional sobre el hierro (INACG), han recomendado utilizar $12\mu\text{g/dl}$ como punto de corte por debajo de

$10\mu\text{g/dl}$ indicarían deficiencia severa.

Compartimiento del depósito

El hierro en este compartimiento existe en dos formas distintas: Ferritina y hemosiderina. La ferritina es un complejo hidrosoluble de hidróxido férrico y una proteína, la apoferritina. Esta forma como una cubierta en el interior de la que se distribuyen los iones férricos, hidróxido y oxígeno dispuestos en una forma como

un enrejado. Esto permite que se forme una estructura semicristalina, probablemente debido a la gran cantidad de agregados octahédricos y tetraédricos. Cada molécula de apoferritina puede contener aproximadamente 2000 átomos de hierro. El peso molecular de la apoferritina es de alrededor de 460.000 y el hierro comprende aproximadamente el 20% del peso de la ferritina. Esta se halla normalmente en muchos tejidos pero su presencia es el hígado, sistema reticuloendotelial y la mucosa intestinal resulta de una importancia considerable en el metabolismo del hierro. La hemosiderina también se encuentra de forma predominante en las células del sistema reticuloendotelial (medula ósea, células del sistema de Kupffer del hígado, bazo); se han descubiertos gránulos de ferritina en la hemosiderina mediante la microscopía electrónica. Los estudios inmunológicos demuestran que los componentes proteicos de ambos compuestos de almacenamiento son antigénicamente idénticos. La hemosiderina puede representar la ferritina parcialmente desnaturalada y desproteinizada. La hemosiderina no es soluble en el agua y puede ser vista microscópicamente en cortes de tejidos no teñidos o en las extensiones de la medula ósea, como grumos o gránulos de pigmento refráctil áureo. Contiene aproximadamente del 25 al 30% de hierro por peso (Retrep, 1992)

Excreción de hierro

El hierro, una vez absorbido, se conserva y reutiliza con gran eficiencia. La excreción de hierro se efectúa principalmente a través de la descamación celular de superficies epiteliales (tracto gastrointestinal, piel y orina), siendo las pérdidas obligatorias en el lactante de alrededor de 0.25 mg/día. Debe tenerse en cuenta que las pérdidas de hierro pueden aumentar considerablemente ante la presencia

de diarrea o al administrar leche de vaca fresca a lactantes pequeños. En todo caso, la cantidad de hierro excretada presenta un rango restringido de variación en respuesta a la deficiencia o sobrecarga de hierro, hecho que establece la importancia de la absorción como factor determinante en la homeostasis de este mineral. (Meneghello, 1991)

Deficiencia de Hierro

La deficiencia de hierro ocurre cuando se rompe su homeostasis debido a ingesta insuficiente, incremento en las necesidades, o como resultado de pérdida de sangre. La anemia se ha definido por los niveles de hemoglobina a nivel del mar siguiente:

<12/dl, en mujeres en edad fértil

<11g/dl, durante el embarazo

<12g/dl, niños de 6 a 14 años

<11g/dl, en niños de 6 meses a 5 años.

Un recién nacido tiene un Hematocrito de 50% con una media de 16.5g/dl y un intervalo de 42-66 g/dl

Una corrección aproximada para la altitud basada en datos de adultos puede ser obtenida incrementando el 4% por cada 1000 m de elevación. La depauperación de hierro se detecta determinando la magnitud de las reservas de hierro ya sea por observación directa de aspirados de médula ósea, o por medición de ferritina en plasma. La eritropoyesis deficiente en hierro se evalúa por medición de protoporfirina eritrocitarias y por la saturación de transferrina. La anemia ferropénica se evalúa por disminución en la cantidad de hemoglobina circulante,

por niveles de ferritina $<10\mu\text{g/dl}$ e idealmente por la respuesta rápida a la administración oral de hierro. Se considera que una concentración de ferritina en plasma de $1\mu\text{g/dl}$ es indicadora de una cantidad de hierro de depósitos equivalentes a 10mg. (Pineda y Paiz, 2000).

Complicaciones del déficit del hierro

Entre los diversos efectos adversos de la carencia de hierro, el más preocupante y uno de los mejor demostrado es el impacto sobre las capacidades intelectuales en el niño. Los estudios Bioquímicos que se han llevado a cabo principalmente en ratas son interesantes, ya que la rata es un animal con una distribución de hierro cerebral muy similar a la del humano. El hierro se acumula en el cerebro desde la gestación hasta alcanzar la etapa de adulto joven y al igual que entre los humanos, los animales jóvenes son mas sensibles a la deficiencia de hierro que los adultos. por ejemplo, si se provoca en la rata una deficiencia de hierro entre el periodo de gestación y los 21 días de vida, el hierro no se normaliza en su cerebro aun después de un periodo prolongado de tratamiento adecuado. Aunque estos cambios permanentes deben ser todavía explicados, es posible que se relaciones con una alteración en la neurotransmisión del sistema nervioso central como lo sugieren los cambios observados en la condición nerviosa cortical y los sistemas neurotransmisores de dopamina, serotonina y GABA. Sin embargo, algunos estudios en lactantes y niños apoyan la hipótesis de que existe una asociación entre la anemia por carencia de hierro y cambios conductuales y cognitivos. Cuando la anemia por deficiencia de hierro ocurre durante los dos primeros años de vida, se ha visto asociada consistentemente con retraso en el desarrollo

La Anemia Ferropénica es motivada por una carencia del hierro suficiente para la síntesis de la hemoglobina y es el proceso hematológico más frecuente de la lactancia y la niñez. Su frecuencia esta relacionada con ciertos aspectos básicos del metabolismo del hierro y de la nutrición. El hierro corporal del recién nacido es de 0.5 g aproximadamente, mientras que el del adulto se calcula en unos 5 g. Para compensar esta diferencia debe absorberse un promedio de 0.8 mg de hierro diarios durante los primeros 15 años de la vida. Junto con estas necesidades inherentes al crecimiento, se precisan pequeñas cantidades de este metal para

Anemia ferropénica

hay una corrección completa de los déficit psicomotores. (Tomas, 1994)

tardíos(permitiendo una recuperación completa de la anemia), mostraron que no detectar cambios tempranos en neurotransmisión cerebral(como han examinado el efecto del tratamiento de hierro tanto precoz(preteniéndose desarrollo psicomotor que presentan los lactantes. La mayoría de los estudios que severa o más prolongada es la anemia ferropiva, mayor es el retraso del detectable de la escala conductual de Bayley. Sin embargo, es claro que entre mas Lactantes con déficit de hierro sin anemia, no presentan ninguna alteración lactantes, aun cuando fueron adecuadamente tratados.

aquellos niños que tuvieron anemia por deficiencia de hierro cuando eran la persistencia de cambios cognitivos hasta los cinco o seis años de edad en reversibles estos cambios ya que estudios de seguimiento a largo plazo muestran hematológica. Mas aún, no está determinado en que forma o hasta que grado son meses de terapia adecuada con hierro que llevan a la completa recuperación psicomotor y cambios en conducta. Estos efectos persisten aun después de varios

equilibrar las pérdidas normales producidas por la descamación de las células. Por consiguiente, para mantener en la niñez un balance positivo debe absorberse 1 mg de hierro diariamente.

La anemia ferropénica puede desarrollarse durante el embarazo debido al aumento de las necesidades de hierro destinado al volumen sanguíneo materno en expansión y al rápido crecimiento del feto y de la placenta. No es fácil que la dieta suministre la cantidad de hierro requerida durante la segunda mitad del embarazo, por lo que crece el peligro de deficiencia de hierro, sobre todo cuando se acerca el final de la gestación. La cantidad media de hierro total de una mujer sana embarazada es de unos 2.3 g, de los que solo aproximadamente 0.3 corresponden a depósitos del metal. La cantidad total de hierro necesario durante el embarazo es un promedio de 800mg o mas, lo que supera en gran medida la cantidad de la que disponen en sus depósitos la mayor parte de las mujeres(Nelson, 1997).

Causas de la Anemia Ferropénica

Durante la lactancia, las principales causas de anemia ferropénica son:

1. Las pérdidas sanguíneas (dichas pérdidas pueden deberse a transfusión feto materno, placenta previa, ruptura de los vasos umbilicales o transfusión gemelo-gemelo).
2. El sangrado intestinal oculto puede deberse a ingestión de leche de vaca fresca en la primera infancia, con hemosiderosis pulmonar o sin ella, a sangrado focal de un divertículo de Meckel o a úlcera péptica.
3. La Dilución de hierro corporal por el rápido crecimiento(Nelson, 1991)
4. Disminución de la absorción
5. Factor nutricional

La mayor parte del hierro del recién nacido se encuentra en la hemoglobina circulante. Un bajo peso al nacer y una hemorragia perinatal importante irá acompañada de una disminución de la masa neonatal de hemoglobina y de las reservas de hierro. A medida que disminuye la elevada concentración de hemoglobina del recién nacido durante los primeros dos o tres meses de vida, se recupera y almacena una considerable cantidad de este metal. Estos depósitos recuperados suelen ser suficientes para la formación sanguínea durante los primeros seis a nueve meses de vida, los depósitos de hierro transplacentario están ya agotados cuando el peso al nacer se triplica.

Etiología

6. Hemoglobinuria nocturna paroxística
7. El donante de sangre
8. Intoxicación por plomo
9. Telangiectasia hereditaria
10. Infección renal
11. Factores socioeconómicos, dietéticos, culturales, científicos.
12. Ciertas parasitosis como: Necator americanus, Tricocéfalos, Uncinarias.
13. Condiciones fisiológicas.
14. Deficiencia de Folato.
15. Pérdidas por el aparato digestivo (hemorragias digestivas). Ingesta de aspirina o antiinflamatorios, hipertensión portal y varices esofágicas, colitis ulcerosa, gastritis etílica.
16. Pérdida por el aparato genital (Retrep, 1992)



En los lactantes con bajo peso al nacer o con pérdidas sanguíneas perinatales, los depósitos de hierro se agotarán antes y las fuentes dietéticas adquirirán una importancia primordial. La anemia debida exclusivamente a un inadecuado aporte de hierro dietético es rara durante los primeros cuatro a seis meses de vida, pero resulta frecuente entre los 9 y 24 meses de edad.

Más tarde, su incidencia es relativamente escasa. El patrón dietético que, en general, se observa en los lactantes con anemia ferropénica consiste en el consumo de grandes cantidades de leche y de hidratos de carbono que no están enriquecidos con hierro. En los Estados Unidos hasta una tercera parte de los lactantes con déficit grave de hierro tienen pérdidas sanguíneas intestinales crónicas, inducidas por exposición a una proteína termolábil de la leche de vaca.

Se puede demostrar que la pérdida diaria de 1 a 7 ml de sangre en las heces es independiente del aporte de hierro o de la transfusión, pero que se puede evitar reduciendo la cantidad de leche entera de vaca a medio litro diario o menos, usando leches calentadas o evaporadas o empleando un sustituto de la leche.

Esta reacción gastrointestinal no guarda relación con anomalías enzimáticas de la mucosa como el déficit de lactasa, ni con la típica alergia a la leche. Característicamente los lactantes afectados desarrollan una anemia que es más grave y aparece antes de lo que cabría esperar tan sólo por ingesta inadecuada de hierro. En la anemia ferropénica avanzada existen alteraciones histológicas de la mucosa del aparato gastrointestinal. Los cambios morfológicos pueden ser una manifestación directa de la deficiencia tisular de hierro (Nelson, 1989).

Las manifestaciones clínicas suelen ser bastante inaparentes y son las propias de una anemia. La palidez de piel y mucosas es el hallazgo más frecuente. En

alrededor de un 10% de los casos se constata una esplenomegalia de escasa cuantía. En la carencia de hierro se compromete la función de diversas enzimas hierro dependientes, lo que condiciona diversas manifestaciones no hematológicas. Los niños deficientes en hierro han sido descritos como irritables, desinteresados por el medio, con anorexia especial hacia los alimentos sólidos. En ocasiones es posible constatar la presencia de pica (impulso de comer algo no comestible como por ejemplo: tiza, tierra, jabón). En niños mayores puede existir un compromiso de rendimiento intelectual, estas alteraciones conductuales revierten rápidamente después de la terapia con hierro. Se ha demostrado en lactantes una reducción de coeficiente de desarrollo de desarrollo después de 10 días de tratamiento. En la esfera inmunológica se han descrito alteraciones de la inmunidad celular y de la capacidad bacteriana de los neutrófilos, lo que condicionaría una mayor susceptibilidad e infecciones, especialmente respiratorias. Las alteraciones de piel y mucosas son raras en la infancia pudiendo encontrarse estomatitis angular y glositis. A nivel del tracto gastrointestinal se han demostrado alteraciones histológicas y funcionales y es común encontrar un cuadro de mal absorción subclínica. Otras manifestaciones atribuibles a la carencia de hierro son: disminución de la capacidad de trabajo físico, menor incremento ponderal y anomalías de la termogénesis. En el diagnóstico es fundamental una buena anamnesis y examen físico completo. Una vez constatada la existencia de una anemia ferropíva, habitualmente en el lactante se asume que ésta es de origen nutricional. Por el contrario, con el niño mayor se debe pensar que la anemia es una manifestación más de una afección subyacente, debiendo investigar la existencia de pérdidas anormales de sangre o un síndrome de mal absorción. En el

lactante, la constatación de una anemia severa obliga a una investigación similar. Hace excepción a esto el prematuro, en el que es posible encontrar una anemia ferropénica de origen nutricional severa.

Cuando esta es leve a moderada (niveles de hemoglobina de 6-10 g/dl), los mecanismos compensatorios, incluyendo un aumento de los niveles de 2-3 Difosfoglicerato(2-3 DPG) y una desviación de la curva de disociación del oxígeno, pueden ser tan eficaces que se aprecien pocos síntomas de anemia. Cuando el nivel de hemoglobina desciende por debajo de 5 g/dl, la irritabilidad y la anorexia son llamativas. Aparecen taquicardia y dilatación cardíaca y es frecuente la existencia de soplos sistólicos. El niño con anemia ferropénica puede ser obeso o pesar menos de lo normal y presentar otros signos de malnutrición. La irritabilidad y anorexia características de los casos avanzados reflejarían una deficiencia de hierro tisular, ya que con el tratamiento férrico se produce una notable mejoría del comportamiento que, con frecuencia, aparece antes de que tenga lugar una mejoría hematológica significativa. La monoamino-oxidasa (MAO), una enzima dependiente del hierro, desempeña una función crucial en las reacciones neuroquímicas del sistema nervioso central. No es posible cuantificar in vivo, de un modo fácil y fiable, el hierro de compartimento enzimático y sin embargo esta no es quizás el área más vital del metabolismo del metal. En épocas anteriores se sostenía que el hierro enzimático intracelular se mantenía tenazmente, incluso en caso de existir una marcada depleción en los otros compartimentos férricos, como en la anemia grave, pero este punto de vista está poniéndose en tela de juicio. El déficit de hierro también puede afectar a la función neurológica e intelectual. Algunas Organizaciones sugieren que esta deficiencia altera la capacidad de

atención, la vigilia y el aprendizaje, tanto de los lactantes como de los adolescentes, incluso aunque el grado de anemia no sea grave. La principal consecuencia de la deficiencia de hierro es la anemia. Los síntomas más importantes son: Debilidad, fatiga, palpitaciones, dolor de cabeza y sensación de cansancio. En las formas crónicas, las uñas se pueden volver quebradizas, presentan estrías longitudinales, pierden su convexidad normal y adquieren un aspecto cóncavo en forma de cuchara. A veces, en los casos graves, la lengua pierde sus papilas y el individuo sufre ardor y tiene dificultad para tragar.

El diagnóstico definitivo toma como base el examen de sangre, observándose anemia microcítica hipocrómica, la cual puede diagnosticarse con relativa facilidad examinando el frote de la sangre periférica, en el que se observa crocitos o hipocromasia, o ambos. La biopsia de estómago practicada en anemia por deficiencia de hierro ha demostrado que el 75% de ellos presenta diversos grados de gastritis, acompañada de disminución de la secreción gástrica, se puede observar atrofia de las papilas linguales, trayendo como consecuencia desplumamiento y ardor lingual, fisuras de las comisuras labiales o estomatitis angular. La asociación de los cambios linguales y la distagia se conoce como signo Plummer – Wilson, síntomas que desaparecen con terapia de sales de hierro (Meneghelli, 1991).

Diagnóstico

La deficiencia de hierro tiene varias etapas:

La Primera Etapa, cuando hay una disminución de las reservas corporales. Este estado se caracteriza por una disminución de la ferritina sérica, que refleja una disminución de las reservas del hígado, bazo y médula ósea.

La Segunda Etapa, consiste en una disminución en la concentración de hierro sérico y un aumento en la capacidad de fijación de hierro por parte de una proteína especializada en su transporte (transferrina). A esta etapa se le ha llamado "Deficiencia latente de hierro" para referirse a un estado pre – anémico.

La Tercera Etapa, es la presencia de anemia por deficiencia de hierro. En esta etapa, el transporte de hierro disminuye marcadamente, limitando la producción de hemoglobina. Se manifiesta por un aumento de la protoporfirina eritrocitaria libre y el desarrollo de anemia y microcitosis, se realiza el diagnóstico por el estudio de la hemoglobina y el hematocrito. (Navas, 1996).

Tratamiento con hierro oral

Existen diversas preparaciones de hierro oral, puesto que el hierro ferroso se absorbe con mayor eficacia, sólo deben utilizarse sales ferrosas. Tanto el sulfato, como el gluconato y el fumarato ferroso son eficaces y económicos y se recomiendan para el tratamiento de la mayoría de los pacientes. (Katzung, 1999)

El déficit subclínico (depósitos agotados sin anemia) es una indicación más dudosa. Pero es probable que también haya que tratarlo porque puede declararse anemia si el balance negativo de hierro persiste. En todos los pacientes los objetivos terapéuticos son: **1)** normalizar la masa de hemoglobina **2)** reponer los depósitos de hierro agotados. Eligiendo bien la sal de hierro, el tratamiento oral es tan rápido y eficaz como el parenteral.

El hierro parenteral puede causar reacciones severas, incluso muerte por anafilaxia. En consecuencia, en la vasta mayoría de los pacientes es preferible el tratamiento oral. La elección del preparado de hierro, la dosis diaria, el momento de la administración y la duración del tratamiento se basan en el conocimiento de

la absorción intestinal de este elemento. El hierro se absorbe en el duodeno y en el yeyuno proximal y en pequeña medida en el intestino distal. Para que se absorba, el hierro debe presentarse en el duodeno en una forma biodisponible soluble. El hierro ferroso se absorbe mucho mejor que el férrico, tal vez porque es más soluble. Las sales ferrosas simples se absorben bien y es raro que haga falta agregarlo. Muchas sustancias atentan contra la absorción del hierro, como ciertos alimentos (en su mayoría verduras, almidón y té) antiácidos y las tetraciclinas. Pueden ocurrir problemas especiales en la pica, en particular los que comen arcilla o almidón. Esta pica puede acarrear carencia de hierro (así como de zinc y otros oligoelementos minerales) y reducir mucho la absorción del hierro medicamentoso. La aptitud de la mucosa duodenal para asimilar el hierro está sometida a varias influencias. En feroterapia es importante que la absorción disminuya mientras prosigue el tratamiento, pero se debe continuar éste hasta mucho después de haberse corregido la anemia a los efectos de reponer bien los depósitos agotados. Por estos motivos lo más indicado para la feroterapia oral son las sales ferrosas simples. Las combinaciones fijas con ascorbato, ácido fólico y otras vitaminas son más caras que el sulfato ferroso y no se deben usar. Los pacientes con otras carencias nutricionales comprobadas requieren tratamiento específico y no combinaciones de medicamentos múltiples. Se dice que los preparados de liberación prolongada y con cubierta entérica producen menos efectos colaterales, pero como esto se consigue impidiendo que el hierro se solubilice en su sitio de absorción, suelen ser menos eficaces (pero sí mucho más costoso) que el sulfato ferroso. Los comprimidos de sulfato ferroso son más económicos, los otros preparados cuestan 3 a 20 veces más. Por lo tanto poco se justifica prescribir

estos productos más caros. El sulfato ferroso se expende en comprimidos de 300mg de la sal hidratada o en comprimidos de 200mg de la sal anhidra. Como a veces los farmacéuticos entregan comprimidos con cubierta entérica. La prescripción debe especificar la forma no revestida. La dosis usual para el adulto en un comprimido 3 veces por día (195mg diarios de hierro elemental) administrado con el estómago vacío. Algunos pacientes toleran mejor el hierro en dos dosis diurnas y la tercera al acostarse. Con esta dosis de hierro se obtiene una corrección lo más rápida posible de la anemia, con un mínimo de efectos colaterales los comprimidos se toman entre las comidas para que los alimentos no reduzcan la absorción (la reducción puede llegar a ser del 60%). Las tomas deben espaciarse a intervalos de 4 horas o más para que la absorción de cada dosis sea máxima y reducir los efectos colaterales. En los niños el elixir de sulfato ferroso se administra a razón de unos 3mg de hierro elemental por kg y por día en tres tomas fraccionadas. En general, 5 ml de elixir contienen 220mg de sulfato ferroso (44mg de hierro elemental). Los efectos colaterales del hierro oral se deben directamente a la presencia de hierro ionizado en el tracto gastrointestinal superior y los preparados encaminados a reducir estos síntomas lo hacen disminuyendo la cantidad de hierro disponible en el sitio de absorción. Administrado en una dosis de hierro elemental equivalente a la del sulfato ferroso, el gluconato ferroso produce efectos colaterales con la misma frecuencia que la droga más barata. La constipación y en ocasiones, la diarrea son efectos colaterales no vinculados con la dosis que raras veces alcanzan tanta severidad como para que haya que abandonar el tratamiento. Las náuseas y la epigastralgia son un problema más importante, pero se relacionan con la dosis y no suelen acarrear inconvenientes

con dosis menores de 200mg de hierro elemental por día. En varios estudios se comprobó un fuerte efecto de "placebo" en la génesis de los efectos colaterales del hierro porque estos pacientes están muy predispuestos a esperar dificultades. La mayoría responden a la terapia verbal. Si los efectos colaterales son intolerables se puede reducir la dosis a un comprimido diario, para volver a aumentarla en forma paulatina hasta la dosis completa. A veces tomando 2 comprimidos al acostarse y uno solo en las horas de vigilia se consigue la aceptación del paciente. En caso necesario, la droga se puede tomar con las comidas, pero de este modo se suelen reducir los efectos colaterales a expensas de la absorción y de todas maneras es mejor esto que dar hierro parenteral. En los niños el hierro puede ser letal. Los comprimidos parecen pequeñas golosinas y pueden causar la muerte en niños pequeños con sólo ingerir 8 comprimidos, indíquese a los pacientes que mantengan esta y otras mediciones fuera del alcance de los niños pequeños. La respuesta al tratamiento tiene que anunciarse con una intensa reticulocitosis a las 2 semanas de iniciar la ferrotterapia oral. La hemoglobina debe aumentar a razón de 0,1 g/100 ml completo con 2 meses de tratamiento. Como la absorción disminuye a medida que la carencia de hierro se corrige, el tratamiento debe continuar hasta por lo menos 6 meses después de normalizarse la hemoglobina para permitir la reposición completa de los depósitos de hierro. La causa más común de fracasos de la ferrotterapia oral es el incumplimiento del paciente muchas veces los pacientes ferropénicos se sienten relativamente bien al tomar el medicamento y lo abandonan, en particular si lo consideran un suplemento nutricional. Si se experimentan efectos colaterales, la resistencia a tomar el hierro puede ser mayor todavía, pero es difícil hacerles entender este problema. Es muy



útil prescribir una pequeña cantidad de comprimidos cada vez, fijarse cuántos comprimidos quedan en el frasco en cada visita y examinar las heces para verificar si son negras a causa del hierro. Lo único eficaz es educar al paciente y tratar de controlar los efectos colaterales molestos. Muchas veces el tratamiento fracasa porque se hace un diagnóstico incorrecto, en particular cuando la anemia microcítica hipocrónica se debe a causa ajenas al déficit de hierro. Siempre que un tratamiento fracasa, es necesario repasar con detenimiento los criterios para este diagnóstico y en caso necesario buscar la confirmación con un examen. Otra causa de fracaso terapéutico es una pérdida de sangre que no se compensa con una asimilación máxima de hierro. Esto demuestra que se toma el hierro, pero la hemoglobina no aumenta. A menudo se les sospecha mal absorción del hierro que es una rareza, incluso el paciente gastrectomizados. Cuando ocurre después de una gastrectomía, es probable que se deba al tránsito y se puede tratar con un hierro predilecto como elixir de sulfato ferroso. En otros casos el espuere causa mal absorción del hierro. Si se sospecha, ensáyese la absorción tomando unos comprimidos de sulfato ferroso en ayuno(Howard, 1982).

Siempre que sea posible por la vía oral, en dosis de 60 a 120mg/día Puede existir intolerancia por esta vía. La sal ferrosa mejor tolerada es el gluconato. Su ingestión fuera de las comidas presenta una tolerancia menor.

El tratamiento debe ser mantenido hasta por lo menos dos meses después de normalizados el hematocrito y la hemoglobina.

Una forma práctica de calcular la dosis total de hierro en miligramos sería:

Hbn = hemoglobina normal.

Hbp = hemoglobina de la paciente.

Estos cálculos nos permiten valorar el tiempo que se requiere para resolver la anemia, teniendo en cuenta una absorción máxima diaria de 5mg. Aunque en el último trimestre puede llegar a triplicarse (Valdés, 1991)

Tratamiento con hierro parenteral

El tratamiento parenteral debe reservarse para los pacientes con deficiencia de hierro aumentada incapaces de tolerar o absorber el hierro oral y pacientes con pérdida crónica y copiosa de sangre que no pueden ser controlados sólo con hierro oral. Esto incluye a los pacientes con varios estados posgastrectomía y resecciones previas de intestino delgado, enfermedad intestinal inflamatoria que afecta el intestino delgado proximal, síndromes de mal absorción y hemorragia profunda crónica debida a lesiones no resecables como puede ocurrir en la telangiectasia hemorrágica hereditaria. El hierro dextrán es un complejo estable de hidróxido férrico y dextrán de bajo peso molecular que contiene 50mg de hierro elemental por mililitro de solución. Puede administrarse ya sea mediante inyección intramuscular profunda (utilizando la técnica de inyección en "Z" para evitar la impregnación de material colorante en el tejido que están por encima del sitio de la inyección), cefalalgia, aturdimiento, fiebre, náuseas y vómitos, dolor en la espalda, bronco espasmo y en raras ocasiones anafilaxia y muerte. (Katzung, 1999).

Los preparados inyectables de hierro son muy peligrosos en potencia y sólo se deben dar cuando todos los intentos de administrar hierro oral han fracasado. Las indicaciones son una hemorragia severa que excede la cantidad de hierro que se podría absorber por vía oral, pacientes que no pueden tomar hierro oral por demencia, alcoholismo, psicosis o problemas neurológicos y mal absorción de

hierro comprobada. Lo más común es que el hierro parenteral se de a los pacientes que sencillamente se niegan a ingerir hierro por vía oral. Esto no se debe hacer sin haber tratado en todo lo posible de persuadir al paciente. Como el hierro iónico circulante es muy tóxico, los preparados parenterales contienen complejos de hierro.

El mejor preparado en Estados Unidos es el dextrán ferruginoso (imferon), complejo constituido por hidróxido férrico y un hidrato de carbono de alto peso molecular. Este producto se expende para uso intramuscular o intravenoso en concentraciones de 50mg de hierro elemental por ml. Antes de inyectar dextrán, calcúlese la dosis total de hierro necesaria para corregir la anemia y reponer los depósitos corporales. El sencillo enfoque siguiente se basa en que 1ml de eritrocitos centrifugados contiene alrededor de 1mg de hierro de hemoglobina, presumiendo un hematócrito normal del 45% y una volemia normal de 70ml por kg de peso corporal.

La cantidad de hierro adicional para reponer los depósitos corporales de hierro es de unos 10 mg/kg. En los adultos se destinan para los depósitos de este mineral por lo menos 500mg y a lo sumo 1000 mg. Conviene más administrar el dextrán ferruginoso por vía intravenosa. El procedimiento aprobado en Estados Unidos es dar el primer día una dosis de prueba de 23mg (0.5 ml) seguida por dosis diarias o semanales de 100mg (2 ml) en inyección intravenosa de 5 minutos hasta haber entregado el total requerido. Otro procedimiento que se usa mucho en otras lugares, pero no autorizado en estados Unidos, es la infusión de la dosis total en que se diluye toda la dosis calculada en solución fisiológica para obtener una concentración de 250 mg de hierro por ml. El hierro se pasa en una sola sesión de

varias horas bajo la observación directa de un médico. No se demostró que de este modo el riesgo de reacciones sea mayor que con las inyecciones intravenosas intermitentes pero de todas maneras, cualquiera que sea el método que se elija, observarse al paciente con atención por si aparecen signos de anafilaxia. Si ocurre tal reacción, interrumpase inmediatamente la infusión y hágase el tratamiento que corresponda. El dextrán ferruginoso también se puede administrar por vía intramuscular en dosis diarias de 100 a 250 mg fraccionados en varios sitios, con la excepción de esta vía de administración porque el peligro de anafilaxia sería el mismo que con el tratamiento intravenoso, las inyecciones son dolorosas y puede ocurrir discromía permanente de la piel en los sitios de la inyección aunque se haga una cuidadosa técnica de trayectos en Z. Además se mencionaron sarcomas ocurridos en el sitio de la inyección de dextrán ferruginoso, pero esto no se pudo confirmar. Además de la anafilaxia, el dextrán ferruginoso puede causar fiebre, rash eritematoso, hipotensión, cefalea y erupción cutánea con cualquier vía de administración. Aunque la mayoría de los pacientes sólo requiere tratamiento en un solo "episodio" los que continúan teniendo un sangrado excesivo podrían requerir inyecciones de dextrán ferruginoso con regularidad durante meses o años(Howard, 1982).

Circunstancias que hacen necesario el uso del parenteral (vía im o iv)

1. Intolerancia gastrointestinal
2. Síndrome de mal absorción intestinal
3. Plazo corto respecto a la fecha del parto (a seis semanas del mismo y hemoglobina 8.5g)
4. Falta de respuesta al tratamiento oral.

Condiciones Indispensable para la utilización del hierro parenteral

1. Una cifra de hierro sérico bajo
2. Cálculo de las necesidades de hierro
3. No exceder de dosis total de 3000mg.

Productos disponibles

1. Hierro-dextrán (infernó) : 50mg/ml (ampolla de 5mL y 20mL)
2. Sacarato óxido de hierro : 20mg/ml (ampolla de 5mL)
 - a. Vía intramuscular: 1,5 mg/ml/día. Generalmente 100mg/día
 - b. Vía endovenosa : 200 mg/día o la dosis total única.
3. Sulfato Ferroso: 60 mg/día (tab de 300mg+ 250µg de ácido fólico)

Deben seguirse las recomendaciones clásicas del producto para evitar reacciones indeseables y mancha de la piel en el sitio de la inyección, hay que recordar que el hierro por vía endovenosa puede ocasionar shock.

Esta vía debe ser de excepción. La respuesta inicial es el aumento de los reticulocitos y posteriormente se observa el aumento de la hemoglobina, hematíes y hematócrito. De acuerdo con la respuesta al tratamiento, las anemias ferropénicas pueden ser ferrosensibles o ferorretractarias. (Valdés, 1991)

Prevención

1. Suplementación

Para la prevención de la deficiencia de hierro se deben considerar cuatro enfoques. El primero de ellos es la suplementación con hierro medicinal y se debe seguir las indicaciones generales mencionadas en el tratamiento. Para



embarazadas, se recomienda iniciar en la segunda mitad de embarazo, cuando los requerimientos son mayores. Se debe apoyar con programas educativos para que las madres reconozcan la importancia del hierro para su salud y la del niño. Para niños en edad pre-escolar y escolar se debe hacer una planificación cuidadosa que favorezca una alta cobertura y asegure la supervisión del programa. Estos programas pueden ser más eficientes si están apoyados por el personal de Educación (maestros). La experiencia en Nicaragua sobre la suplementación se ha adquirido a través de las jornadas de salud, las cuales se realizan con un intervalo de 6 meses, cuando se hace entrega de 2 tablas de hierro elemental de 60mg y una de ácido fólico de 5mg en dosis semanal, a las mujeres embarazadas; en el caso de los niños menores de 5 años, se atienden a demanda a través del sistema de salud. Las dosis sugeridas son de 3 mg/kg de peso/día, pero puede uniformarse a una dosis baja para todo el grupo. Dependiendo de la edad y peso de los niños, esta podría estar entre 30 y 60 mg de hierro elemental por día. (anexo 3-4)

✓ **Modificaciones dietéticas**

La ingesta de hierro puede aumentarse en comunidades rurales de dos maneras:

a) Incrementando el consumo de alimento que son fuentes de hierro. Sin embargo, en muchas comunidades no es posible por aspectos culturales o por falta de recursos. Si este es el caso, el hacer recomendaciones para que consuman alimentos ricos en hierro cuando no forman parte de la dieta habitual resulta irreal. Una forma de aumentar la ingesta del hierro utilizando los alimentos habituales en la comunidad, es incrementando el consumo, de manera que se llenen totalmente sus requerimientos de energía.

b) Aumentando la biodisponibilidad del hierro ingerido, promoviendo la ingesta de fijadores para su absorción y reduciendo los inhibidores de absorción como los taninos y fitatos. Las campañas que promueven la ingesta de hierro hemínico (productos de origen animal) pueden encontrar obstáculos por el alto costo de dichos productos y por otros factores como escasez y objeciones filosóficas acerca del consumo de los mismos. Por lo tanto, debe recomendarse su consumo sólo en áreas donde las personas los acepten y puedan consumirlos. Se deben realizar esfuerzos dirigidos a aumentar la ingesta de ácido ascórbico contenido en la dieta o agregado en su forma cristalina ya que tiene un efecto bastante aceptable en la absorción de hierro no-hemínico. En comunidades rurales, la ingesta de vegetales y frutas no se da frecuentemente y cuando ocurre, se consume en muy pocas cantidades.

El 50% y 80% de la vitamina C (ácido ascórbico) se puede perder en la etapa de cocción de los alimentos o por recalentamiento de las comidas, debe darse educación sobre la forma de preparar los alimentos para que pierdan su valor nutricional. El consumo de frutas y vegetales crudos ayuda a solventar la contaminación de los alimentos y el riesgo de infecciones gastrointestinales.

✓ Fuentes dietéticas

Las mejores fuentes dietéticas de hierro hemínico las podemos encontrar en el hígado, riñón, corazón y carnes rojas. Buenas fuentes de hierro no hemínico son los frijoles y vegetales, la yema de huevo, frutas secas, melazas oscuras, granos enteros, el pan enriquecido, los vinos y los cereales. Al hacer las recomendaciones de hierro dietético, debe tomarse en cuenta el tamaño de la

porción a servir ya que no todo el hierro contenido en los alimentos es

absorbido. (cuadro en anexos 1-2)

✓ **Biodisponibilidad del hierro en los alimentos**

El hierro contenido en el alimento de origen vegetal (hierro no-hemínico) de la leche materna es alrededor de un 50% mientras que la absorción en la leche de vaca es aproximadamente el 20%. Esta diferencia es la absorción se ha atribuido al bajo contenido del calcio de la leche humana y a otros factores de la leche materna que predisponen a la mucosa intestinal al aumentar su capacidad de absorción.

Aunque no se conoce con exactitud los mecanismos tempranos de deficiencia de hierro. Entre las fórmulas lácteas para alimentación infantil, algunas han sido fortificadas con hierro. La absorción de hierro en leches fortificadas es aproximadamente la mitad que en las no fortificadas; sin embargo, por la cantidad de hierro que contienen las primeras, la cantidad absoluta de hierro absorbido es casi seis veces mayor que en la no fortificadas. Por tanto, es más apropiado el uso de fórmulas fortificadas cuando no se puede utilizar lactancia materna. Los alimentos más utilizados en la población son los cereales y en algunos casos, las leguminosas. Algunos estudios en adultos han reportado que se absorbe cerca de un 7% del hierro contenido en el frijol y en la soya, lo cual es relativamente alto en comparación con la absorción del hierro del arroz y el maíz, que es de 1% y 3% respectivamente. La combinación de alimentos en la dieta es muy importante para la absorción de hierro. La cantidad de hierro hemínico y no-hemínico, la presencia de ácido ascórbico y/o productos que interfieren con la absorción interactúan en el intestino y determinan la cantidad total de hierro que es absorbido. En niños, se

considera que la introducción de alimentos sólidos en lugar de productos lácteos en su dieta favorece la absorción de hierro. La presencia de carne de res, pescados o aves en lugar de leche, queso o huevos en porciones equivalentes, también aumenta cuatro veces la cantidad de hierro absorbido. Se ha recomendado ampliamente el uso de bebidas con alto contenido de ácido ascórbico acompañando a las comidas para aumentar la biodisponibilidad del hierro no-hemínico.

2. Control de infecciones

Es de vital importancia educar a la familia acerca de las prácticas alimentarias durante y después del proceso infeccioso. Esto es especialmente importante donde hay niños pequeños. Los promotores de salud deben convencer a las familias de darle a los niños enfermos tanto líquido como sea posible y continuar su alimentación. La lactancia materna no debe ser suspendida. Las inmunizaciones siguen siendo aceptadas, pero no se cuenta con vacunas para las infecciones respiratorias y gastrointestinales más frecuentes. El control de estas infecciones requiere medidas de prevención de salud pública, tales como agua potable, letrificación e higiene personal.

Las infecciones parasitarias causadas por uncinarias y amebiasis juegan un papel importante en la anemia ya que causan hemorragias crónicas, por otro lado, existen evidencias de que hay parásitos intestinales que interfieren con la absorción de nutrientes, como la *Giardia lamblia*, la cual reduce la absorción de hierro. Debido a esto, se recomienda desparasitaciones rutinarias como parte de la atención primaria en salud.

3. Fortificación de alimentos

La fortificación de alimentos es la forma más efectiva de prevenir la deficiencia de hierro en una población. Su costo es bajo pero existen dificultades técnicas para su realización, debido a que es químicamente reactiva y produce cambios no deseados en los alimentos (color, olor y sabor). El sulfato ferroso ha sido utilizado para la fortificación de pan y otros productos de panadería que son almacenados por poco tiempo. El fumarato ferroso se utiliza para fortificar la leche de soya. El uso del sulfato ferroso y el gluconato ferroso es limitado porque su costo es muy alto; se utiliza para fortificar fórmulas infantiles. El hierro elemental es utilizado en Europa y Estados Unidos para fortificar harina de trigo y pan. En países industrializados, los productos más comúnmente fortificados son la harina de trigo, el pan, las comidas a base de maíz y sémola, los productos lácteos, las fórmulas infantiles y los alimentos de destete (cereales infantiles) (Navas, 1996)

Cuando la dieta es insuficiente para satisfacer los requerimientos, la fortificación de los alimentos es la medida preventiva de elección. La academia norteamericana de pediatría recomienda el uso rutinario de alimentos fortificados con hierro en el primer año de vida. Con esta finalidad debe elegirse un vehículo que sea ampliamente consumido por el grupo objetivo y en cantidades relativamente constantes. El tipo de hierro adicionado debe ser de bajo costo y buena biodisponibilidad; las sales ferrosas solubles y el hierro reducido en partículas de pequeños tamaños llegan estos requisitos. Finalmente, la fortificación no debe alterar la perceptibilidad ni las condiciones organolépticas del producto. En el lactante se ha utilizado con éxito la fortificación de la leche y de los cereales en la prevención de la carencia de hierro. Se ha demostrado que el agregado de ácido ascórbico a fórmulas lácteas mejora significativamente la absorción del hierro

agregado a este tipo de productos. Una leche con agregado de 15mg de hierro, como sulfato ferroso y 100mg de ácido ascórbico por litro, logró reducir en forma muy eficaz la deficiencia de hierro en lactantes al emplearse a partir de los 3 a 4 meses de edad. Otros alimentos susceptibles de fortificación son los cereales la sal común y el azúcar. Los anticonceptivos orales combinados probablemente causarían un aumento en las reservas de hierro ya que causan disminución en la cantidad de la menstruación, producen regularización de los ciclos menstruales y disminuyen la incidencia de menorragias, se presenta una menor pérdida sanguínea menstrual con la consiguiente prevención de la anemia ferropénica, beneficia de gran valor, especialmente para las mujeres de los países en vías de desarrollo donde es frecuente la anemia ferropénica por los bajos aportes nutritivos. (Meneghello, 1991)

El efecto se aplica tanto a usuarias actuales como pasadas. El uso de anticonceptivos orales evitó casi 320 casos de anemia ferropénica por 100.000 usuarias al año en los EEUU. Incluso en pacientes con miomatosis uterina que reciben anticonceptivos orales, se ha observado disminución en la duración de los días de flujo menstrual y elevación del hematócrito. La forma más racional de prevenir la carencia de hierro sería mediante el establecimiento de regímenes alimentarios ricos en hierro hemínico, el cual se absorbe 3-4 veces mejor que el hierro no hemínico y de alimentos que favorezcan la absorción del hierro de los vegetales. Es muy difícil de llevar a la práctica ya que los regímenes alimentarios de una población forman parte de su patrón cultural y están relacionados con el ambiente y la producción de alimentos de la región. La segunda fórmula podría

ser, mejorar la absorción del hierro de los alimentos agregándoles sustancias que favorecen la absorción del hierro no-hemínico presente en los alimentos vegetales. En este caso, el ácido ascórbico es el más adecuado ya que mejora la absorción del hierro en forma proporcional a la cantidad administrada. Sin embargo, esta sustancia tiene una desventaja su alto costo y su oxidación e inactivación cuando los alimentos son sometidos a alta temperatura durante su cocción. La suplementación de a los segmentos de la población más vulnerable a la carencia de hierro podría ser también otra alternativa, sin embargo, la experiencia ha demostrado que esta medida requiere la máxima colaboración por parte de la población y en forma, cualidades que infortunadamente no disponen los grupos más afectados, además el programa es costoso por la vigilancia permanente que hay que llevar a cabo durante todo el tiempo que dure éste. La forma más conveniente para prevenir esa carencia, la cual ha sido utilizada con éxito en otros países, es el enriquecimiento de uno a más alimentos con hierro (Retrep, 1992).

Una dieta balanceada, con suficientes alimentos ricos en hierro, debe ser una práctica normal de la alimentación, especialmente en la niñez y en la mujer durante la edad reproductiva. La suplementación con hierro ha sido recomendada durante el embarazo (Valdés, 1991).

En el lactante es fundamental propiciar una alimentación láctea natural exclusiva hasta los 6 meses, periodo durante el cual la leche humana es capaz de cubrir los requerimientos de hierro. Esta característica está determinada por la excelente biodisponibilidad del hierro contenido en esta leche. La iniciación precoz de la alimentación sólida puede disminuir esta propiedad. En el niño amamantado la introducción de alimentos sólidos como fuente de hierro debe iniciarse a partir de

los 6 meses; en el niño alimentado con una fórmula artificial es aconsejable iniciar esta administración a partir de los 4 meses. La dieta ideal debe tener un contenido adecuado de hierro y una buena biodisponibilidad de este. Esta característica la cumplen algunos alimentos de origen animal (carnes, ave, pescado) que contienen preferentemente hierro hemínico. Estos alimentos tienen además un efecto favorecedor de la absorción del hierro no hemínico presente en la dieta. La leche de vaca y el huevo, pese a su origen animal, tiene una pobre absorción de hierro. Es aconsejable el agregado de algunos alimentos ricos en ácido ascórbico (frutas y jugos) dado el efecto favorecedor de la absorción de hierro no hemínico que presenta esta vitamina. Deben evitarse algunos inhibidores de la absorción presente en algunos alimentos especialmente en el té. A pesar de una dieta adecuada, en muchos lactantes nacidos a término y de regla en el prematuro, es imposible cubrir los elevados requerimientos mediante el aporte dietario, debiendo recurrirse a una suplementación o fortificación con hierro. (Nelson, 1991). Los suplementos de hierro de liberación prolongada dan lugar a menos efectos secundarios cuando se administra en grandes dosis, pero son más caros que el sulfato ferroso. Un preparado de liberación prolongada puede absorberse mejor que sulfato ferroso si se administra con la comida, pero se puede absorber peor en ayunas. En las mujeres de edad fértil, el hierro suele tomarse como parte de un comprimido de vitaminas y minerales incluso a pesar que el carbonato cálcico y el óxido de magnesio existentes en estos preparados parecen inhibir la absorción del hierro (Pineda y Paiz, 2000).

CAPITULO III. DISEÑO METODOLÓGICO

A. AREA DE ESTUDIO

El estudio fue realizado en las áreas de Emergencia de adulto, labor y parto Neonatología, alojamiento conjunto y laboratorio clínico que fue desarrollado en el Hospital Fernando Velez Paiz y el análisis de las pruebas de ferritina fue llevado a cabo en el Centro Nacional de Sangre de la Cruz roja Nicaragüense de Managua.

B. TIPO DE ESTUDIO

Es de tipo Prospectivo, Descriptivo, Analítico, comparativo y de corte transversal:

Prospectivo. Debido a los resultados que se obtuvieron en el estudio se puede ver lo que se espera en el futuro ya que se le puede dar seguimiento a este.

Descriptivo. Por que describe las características de las madres y sus hijos del estudio.

Analítico. Por que se analizaron las variables y los resultados obtenidos del estudio.

estudio.

Comparativo. Establece la comparación de variables entre los dos grupos del estudio.

Corte transversal. Abordó un periodo de tiempo determinado para la realización del estudio.

del estudio.

C. UNIVERSO

El universo del estudio en el análisis de las reservas de hierro Materno - Fetal lo conformaron 600 madres primigestas, sin patología significativa ingresadas al Hospital Fernando Velez Paiz de Febrero – Agosto del 2002.

D. MUESTRA

Debido a la homogeneidad del estudio se tomaron a 100 recién nacidos y sus madres escogidos del universo que conformaron dos grupos:

- a. Compuesto por 50 recién nacidos y sus madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso durante el embarazo.
- b. Compuesto por 50 recién nacidos y sus madres que no tomaron dosis completa de hierro ferroso durante el embarazo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Grupo A:

1. Que haya tomado hierro ferroso oral o parenteral en dosis completa.
2. Madre sin patología significativa (Que la enfermedad sea leve y que no influya sobre las reservas de hierro).
3. Madres con Hematócrito mayor o igual a 32%
4. Madres entre 15 - 35 años de edad, según la HCPS
5. Peso normal de madre e hijo.
6. Recién nacidos menores de 12 horas de edad
7. Recién nacido a término y clínicamente sano

Grupo B:

1. Que no haya tomado hierro ferroso oral o parenteral en dosis completa.
2. Madre sin patología significativa (Que la enfermedad sea leve y que no influya sobre las reservas de hierro).
3. Madres entre 15 - 35 años de edad, según la HCPS
4. Peso normal de madre e hijo.
5. Madres con Hematócrito mayor o igual a 32%.

6. Recién nacidos menores de 12 horas de edad

7. Recién nacido a término y clínicamente sano

E. UNIDAD DE ANÁLISIS.

Madres primigestas e hijos atendidos en el Hospital Fernando Velez Paiz de

Febrero – Agosto del 2002 (Madres e Hijos).

F. RECOPIACIÓN DE LA INFORMACION

Las fuentes de información son: Primarias y secundaria, dentro de la información

primaria: Entrevistas, expedientes clínicos de las madres que ingresaban al

Hospital Fernando Velez Paiz. En vista que el estudio es prospectivo y de corte

transversal se captaba a cada una de las madres en el momento que iba hacer

ingresada para luego realizar la entrevista, ver expedientes y proceder a la toma

de muestra, una vez que daba a luz a su hijo se procedía a tomarle una muestra

de 1ml de sangre para luego centrifugarla, etiquetarla y refrigerarla, ver examen

del laboratorio para ver el estado de la paciente, una vez que realizado esto, se

esperaba que la madre estuviera estable y de alta hasta llegar a completar las 100

madres (ver foto en anexo 7 y 8).

Información Secundaria: Las fuentes de información se recolectaron

ampliamente que recolectó ampliamente a través de la revisión de textos

científicos como: Ginecología, Neonatología, Pediatría, Hematología,

Farmacología, Metodología de la investigación, Tesis y estudios relacionados con

el tema.

G. PROCEDIMIENTO E INSTRUMENTOS

El estudio se realizó con la revisión de los expedientes clínicos de las madres y sus hijos escogidos para la investigación, se le hizo una entrevista previamente

diseñada a cada una de las madres para obtener la información necesaria, teniendo consentimiento de ella para la extracción de la muestra de sangre del binomio Madre-hijo. Para el procedimiento de la toma de muestra se seleccionó la vena dorsal de la mano del recién nacido, y consistió de 1ml de sangre total sin anticoagulante, una vez obtenida la muestra de sangre, se centrifugo para separar el suero del plasma donde el suero se codifico y se almaceno a una temperatura de congelación a -20°C . En la madre la misma cantidad (1ml) de sangre la cual se extrajo de la cara anterior del brazo e igualmente se centrifugo, se codifico y se almaceno a una temperatura de congelación -20°C . una vez obtenida el total de muestra se transportaron a una temperatura de 4°C para luego ser analizadas en el Centro Nacional de Sangre. El análisis de ferritina se hizo en suero el cual fue analizada en un lector de ELISA(espectrofotometro) utilizando el reactivo Human Ferritin Emzyme Immunoassay Test Kit(Catalog Number.BC-1025D) - (ver foto en anexo 9).

Este test basado en la prueba de Elisa, utiliza anticuerpos de antiferritina de conejo en una fase sólida y anticuerpos monoclonales antiferritina de ratón, la prueba permite la reacción simultanea con los anticuerpos resultando en una molécula de ferritina en sandwiched entre la fase sólida y el anticuerpo conector enzimático. Después de 45 minutos de incubación a temperatura ambiente por 20 minutos resulta en la presentación de un color azulado. El color rebelado es modificado con la adición de 1N HCL, y el color es cambiado a amarillo y medido espectrofotométricamente a 450nm. La concentración de ferritina es directamente proporcional a la intensidad del color de la prueba patrón.

H. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Para facilitar la comprensión de este estudio explicaremos a continuación los pasos

que seguimos para describir el análisis del presente estudio:

a) Los datos de cada ficha y cruce de variables fueron introducidos en el

programa EPI-INFO 2000.

b) Se realizó una descripción y análisis de cada variable de estudio por medio de

tablas y gráficos en EPI-INFO 2000 y EXCELL 2000

c) El documento fue introducido en MICROSOFT WORD DE WINDOWS 2000.



I. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Indicador	Cuantificador	Descripción	Calificador
Edad de las Madres.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta que muere.	Madre con una edad acta para dar a luz según la H.C.P.S	Grupo Etéreo	15-36 años		
Peso de la Madre	Cualidad de un cuerpo pesado, resultante de la acción que ejerce la gravedad sobre un peso.	Conocer el peso de la madre al final de su embarazo	Kilogramo (kg)	49-54 kg 64-68 kg 88-93 kg		
Edad del recién nacido	Lactante desde el nacimiento hasta las 4 semanas de edad	Periodo de tiempo transcurrido desde que nace hasta las 12 horas.	Horas	<1h 1-8h 7-12h		
Peso del recién nacido.	Las medida del peso de un bebé al nacer.	Peso del bebé al nacer, dentro de los rangos ya establecidos.	Gr	2500-4000gr		
Fuentes de suministro de hierro ferroso	Elemento metálico muy abundante esencial para síntesis de hemoglobina.	Suplemento que ingirió la madre durante el embarazo suministrado por el MINSA y otras fuentes			Presentación	Genérico: P.A del Fármaco suministrado por el MINSA en su forma elemental Comercial: Nombre de marca Industrial.
Dosis de hierro ferroso.	Cantidad de un fármaco u otra sustancia que se administra una sola vez.	Dosis completa e incompleta de fármacos que ingirieron las Madres.	mg	60mg 120mg >120mg		
Frecuencia de toma de hierro ferroso.	Numero de veces que se repite cualquier fenómeno dentro de un cierto periodo de tiempo.	Mayor cantidad de medicamento que se tomaba la madre al día			Ingesta	Diariamente Semanalmente
Periodo de la ingesta de hierro ferroso.	Duración de los fenómenos, duración limitada.	Prolongación del tratamiento de las madres.			Periodo de tiempo del tratamiento	Nada: Madres que no tomaron ni una sola dosis de hierro ferroso. 1 mes: Madre que tomó 30 días hierro ferroso. 1-3 meses: Madre que tomó hasta los tres meses hierro ferroso. Dosis completa: Madre que tomo 6 meses hierro ferroso.



Universidad Centroamericana de Ciencias Empresariales

Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Indicador	Cuantificador	Descripción	Calificador
Hora que se tomó el hierro ferroso	Vigésimacarta parte del día, momento determinado del día	Tiempo adecuado (hr.) para tomarse el hierro ferroso.			Diferentes horas de alimento	Ayuna: Madre que no ha ingerido. Entre comidas: Entre el desayuno y el almuerzo. Con las comidas: Ingerir el fármaco junto con las comidas. Al acostarse: Tomó el fármaco después de cena.
Tipo de líquido con el que se tomó el hierro.	Estado de la materna, intermedio entre sólido y gaseoso en que la sustancia fluye libremente aplicando una fuerza ya adaptada a la forma del recipiente que la contiene.	Madres que tomaron el suplemento de hierro con diferentes líquidos.			Diferentes líquidos para la ingesta	a) Agua b) Citricos c) Leche
Otras fuentes de hierro consumidas durante el embarazo	Cualquier nutriente que contenga una cantidad relativamente grande de hierro.	Grupo de alimentos, rico en hierro que consumió la Madre.			Alimentos de origen, Animal y Vegetal.	Héminico: Es el hierro que se encuentra en los alimento de origen animal. No héminico: Es el hierro que se encuentra en todas las fuentes de alimentos vegetales.
Nivel sérico de ferritina de las Madres	Compuesto férrico formado en el intestino y almacenado en el hígado, bazo, médula ósea de la madre.	Reservas de hierro de madres que tomaron y no tomaron suplemento de Hierro ferroso.	ng/ml	12-150ng/ml		
Nivel sérico de ferritina del recién nacido.	Compuesto férrico formado en el intestino y almacenado en el hígado, bazo, médula ósea de los recién nacido	Analizar reservas de hierro en recién nacido.	ng/ml	25-500ng/ml		

CAPITULO IV. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Durante el período de Febrero - Agosto del año 2002 fueron ingresadas en el Hospital Fernando Vélez Paiz 100 madres primigestas. Definiéndose que el 50% de ellas tomó dosis completa de hierro ferroso y el resto (50%) no tomó dosis completa.

A. DISTRIBUCIÓN DE EDAD DE LAS MADRES QUE TOMARON HIERRO FERROSO EN DOSIS COMPLETA E INCOMPLETA EN EL HOSPITAL FERNANDO VÉLEZ PAIZ, FEBRERO – AGOSTO, 2002

En el cuadro 1 y gráfico 1 refleja la edad de las madres que tomaron hierro ferroso y de las que no tomaron dosis completa durante el embarazo que ingresaron en el Hospital "Fernando Vélez Paiz", Febrero – Agosto, 2002.

Los grupos comprenden entre 15-30 años. El de la ingesta completa de hierro ferroso, 27 (54%) madres menores de 20 años y 23 (46%) madres mayores de 20 años. En el otro grupo de madres que no tomaron dosis completa de hierro ferroso se obtuvieron 35 madres (70%) menores de 20 años y 15 madres mayores de 20 años(30%), con una mediana de 19 años, mínimo de 15 años, máximo de 30 años en el primer grupo y en el segundo grupo con una mediana de 18 años, mínimo de 15 años, máximo de 30 años. Reflejó que el 70% de las que no tomaron dosis completa de hierro ferroso son <20 años y en ambos hay un mayor porcentaje en las <20 años.



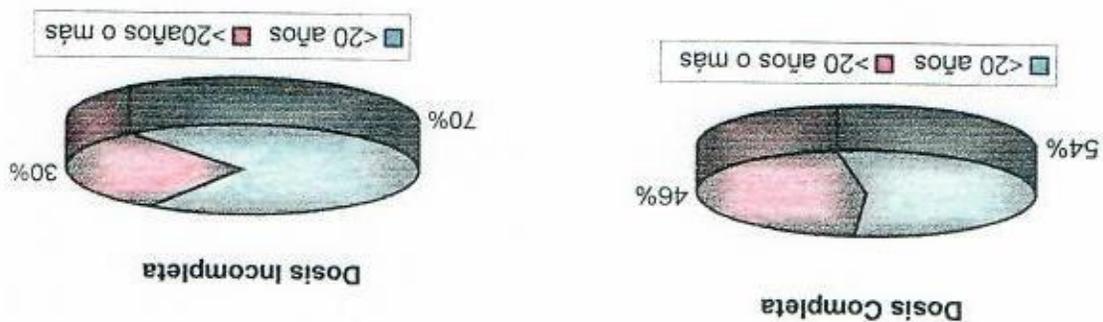
Cuadro 1. Distribución de edad de las madres del estudio que tomaron

dosis completa e incompleta de hierro ferroso.

DISTRIBUCIÓN DE EDAD DE LAS MADRES	SI n=50		NO n=50		TOTAL n=100	
	No.	%	No.	%	No.	%
> 20 años	27.0	54	35.0	70	62.0	62
< 20 años o más	23.0	46	15.0	30	38.0	38
X ± DS	19±3		18.9±2.9		19.3±2.9	
Mediana	19		18		19	
Mínimo	15		15		15	
Máximo	30		30		30	

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz en el Hospital Fernando Velez Paiz, Febrero - Agosto del 2002

Gráfico 1. Describe la edad de las madres que tomaron dosis completa e incompleta de hierro ferroso.



B. RANGOS NORMALES DE PESO AL FINAL DEL EMBARAZO DE MADRES QUE TOMARON DOSIS COMPLETA E INCOMPLETA DE HIERRO FERROSO EN EL HOSPITAL FERNANDO VÉLEZ PAIZ, FEBRERO – AGOSTO, 2002

En el cuadro 2 y gráfico 2 refleja el peso de las madres que tomaron hierro ferroso y de las que no tomaron dosis completa durante el embarazo que ingresaron al Hospital "Fernando Vélez Paiz", de Febrero - Agosto, 2002.

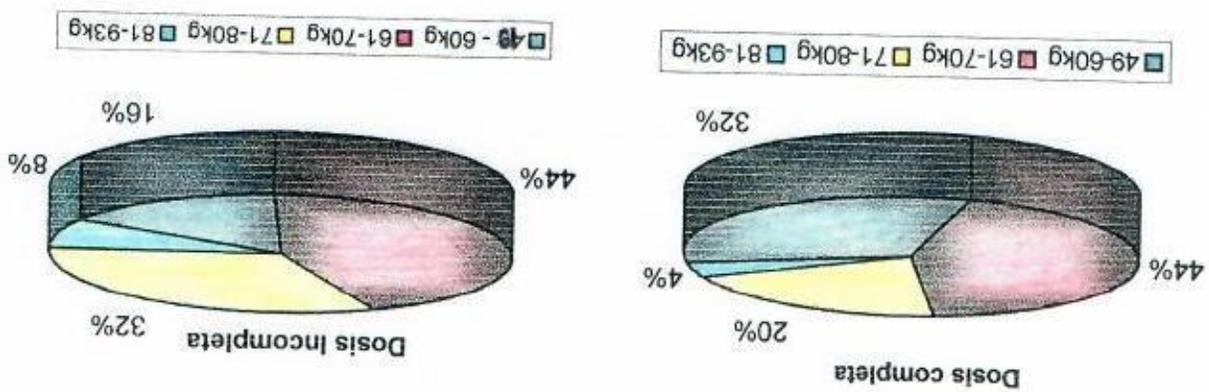
Dentro de los rangos de peso de 49-60kg se encontraron 16 madres (32%), de 61-70kg, 22 madres (44%), 71-80kg, 10 madres (20%) y de 81-93kg, 2 madres(4%) dentro del primer grupos que sí tomaron dosis completa de hierro ferroso. En el segundo grupo de madres que no tomaron dosis completa de hierro ferroso se encontraron rangos de peso de 49-60kg, 8 madres (16%); 61-70kg, 22 madres (44%); 71-80kg, 16 madres (32%) y de 81-93kg, 4 madres (8%).

Se obtuvo un peso con una media de 64kg, un mínimo de 49kg y un máximo de 88kg, con una desviación estándar 65.2 ± 8.7 de las que tomaron dosis completa de hierro ferroso, con relación a las que no tomaron dosis completa se encontró una mediana de 68kg, un mínimo de 54kg y un máximo de 93kg, con una desviación estándar de 68.1 ± 7.6 . El peso del grupo de madres que no tomaron adecuadamente es ligeramente mayor que el de las que ingirieron dosis completa, pero ambos pesos de las madres son normales .

Cuadro 2. Rangos de peso de las madres del estudio.

RANGOS DE PESO DE LAS MADRES	SI n=50		NO n=50		TOTAL n=100	
	No.	%	No.	%	No.	%
49-60kg	16.0	32	8.0	16	24.0	24
61-70kg	22.0	44	22.0	44	44.0	44
71-80kg	10.0	20	16.0	32	26.0	26
81-93kg	2.0	4	4.0	8	6.0	6
X ± DS	65.2±8.7		68.1±7.6		66.6±8.3	
Mediana	64		68		66.1	
Mínimo	49		54		49	
Máximo	93		88		93	

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz en el Hospital Fernando Vélaz Paiz. Febrero-Agosto del 2002

Gráfico 2. Describe el peso de las madres que tomaron dosis completa e
incompleta de hierro ferroso.


C. CLASIFICA LA EDAD DEL RECIÉN NACIDO DE MADRES QUE TOMARON DOSIS COMPLETA E INCOMPLETA DE HIERRO FERROSO EN EL HOSPITAL FERNANDO VÉLEZ PAIZ, FEBRERO - AGOSTO, 2002

En el cuadro 3 y gráfico 3 refleja la edad del recién nacido de las madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso y de las que no tomaron dosis completa del mismo durante el embarazo que ingresaron al Hospital "Fernando Vélez Paiz", Febrero– Agosto, 2002.

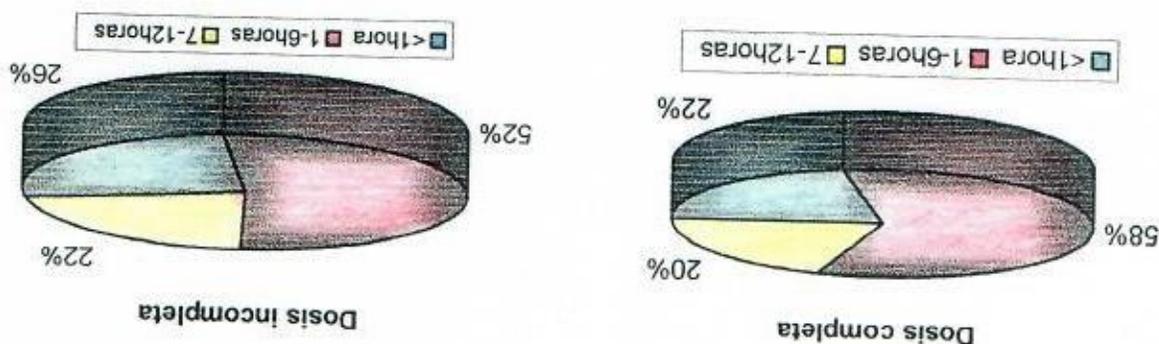
En el primer grupo se encontraron 11(22%) recién nacidos menores de 1 hora, 29 (58%) recién nacidos de 1-6 horas, 10 (20%) recién nacidos de 7-12 horas. Con respecto al segundo grupo reflejó que, 13 (26%) fueron menos de 1 hora, 26 (52%) recién nacidos de 1-6 horas, 11 (22%) de 7-12 horas. La edad del recién nacido menos de 12 horas de vida, es normal ya que están dentro de los criterios de inclusión.

Cuadro 3. Clasifica la edad de los recién nacidos de madres que tomaron dosis completa e incompleta de hierro ferroso.

EDAD DE LOS RECIEN NACIDOS	GRUPOS DE MADRES				TOTAL n=100	
	SI n=50		NO n=50			
	No.	%	No.	%		
➤ < de 1 hora	11.0	22	13.0	26	24.0	24.0
➤ 1-6 horas	29.0	58	26.0	52	55.0	55.0
➤ 7 –12 horas	10.0	20	11.0	22	21.0	21.0

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz en el Hospital Fernando Vélez Paiz. Febrero-Agosto del 2002

Gráfico 3. Clasifica la edad de los recién nacidos del estudio.



D. RANGOS NORMALES DE PESO EN GRAMO DE LOS RECIÉN NACIDOS DE LAS MADRES QUE TOMARON HIERRO FERROSO EN DOSIS COMPLETA E INCOMPLETA EN EL HOSPITAL FERNANDO VÉLEZ PAIZ, FEBRERO – AGOSTO, 2002

En el cuadro 4 y gráfico 4, refleja el peso del recién nacido de las madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso y de las que no tomaron dosis completa durante el embarazo que ingresaron al Hospital "Fernando Vélez Paiz", Febrero – Agosto, 2002.

En el primer grupo de madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso se encontraron rangos de pesos de recién nacidos de 2 500 – 3 000gr, 20 recién nacidos (40%) y de 3 100 – 4 000gr, 30 recién nacidos (60%). En el segundo grupo de madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso se encontraron rangos de peso de recién nacidos de 2 500 – 3 000gr, 21 recién nacidos (42%) y de 3 1000 – 4000gr, 29 recién nacidos (58%).

Según la desviación estándar se encontró en el primer grupo una mediana de 3145gr, un mínimo de 2500, un máximo 3700, con una desviación estándar de 3120 ± 320 . En el segundo grupo encontramos una mediana de 3100, un mínimo

de 2600 y un máximo de 4000, con una desviación estándar de 3181.9 ± 331.5 . El peso de los recién nacidos de las madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso como las que no tomaron es normal, ya que se definieron de acuerdo a los criterios de inclusión.

Cuadro 4: Rangos normales de peso del recién nacido de madres que tomaron ingesta de hierro ferroso en dosis completa e incompleta.

RANGOS DE PESO DE LOS RECIEN NACIDOS	GRUPOS DE MADRES				TOTAL n=100	
	SI n=50		NO n=50			
	No.	%	No.	%	No.	%
2500-3000gr	20.0	40	21.0	42	41.0	41
3100-4000gr	30.0	60	29.0	58	59.0	59
➤ X ± DS	3 120 ± 320		3 181.9 ± 331.5		3 151.4 ± 25.6	
➤ Mediana	3 145		3 100		3 105	
➤ Mínimo	2 500		2 600		2 500	
➤ Máximo	3 700		4 220		4 000	

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz en el Hospital Fernando Vélaz Paiz. Febrero-Agosto del 2002

Gráfico 4. Clasifica los rangos de peso en gramo, de los recién nacidos del estudio.

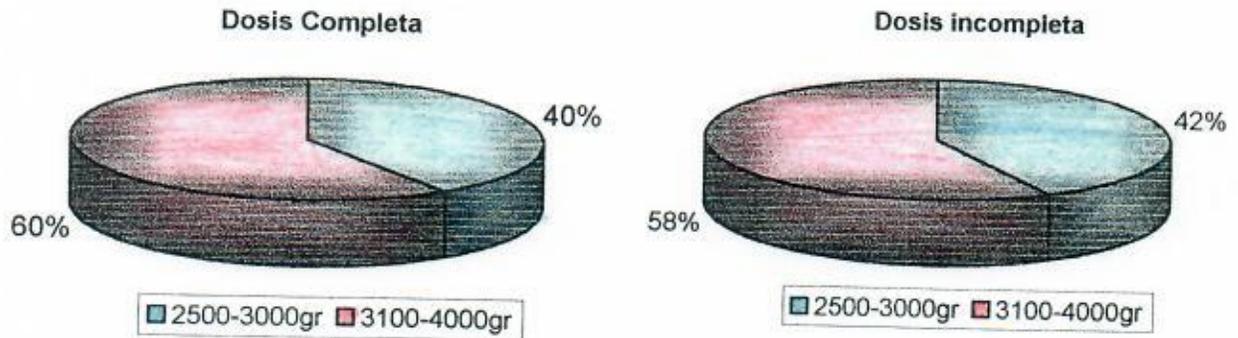
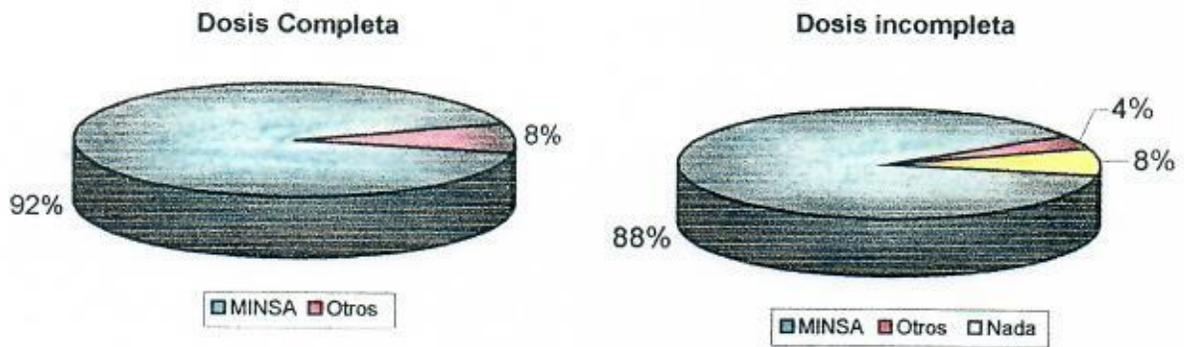


Gráfico 5. Determina las fuentes de suministro de hierro ferroso de las madres que tomaron hierro en dosis completa e incompleta.



F. DESCRIBE LA DOSIS DE LA INGESTA DE HIERRO FERROSO DE LAS MADRES QUE TOMARON DOSIS COMPLETA E INCOMPLETA DE ESTE COMPLEJO EN EL HOSPITAL FERNANDO VÉLEZ PAIZ, FEBRERO-AGOSTO, 2002

En el cuadro 6 y gráfico 6, refleja la dosis completa de las madres que tomaron hierro ferroso y de las que no tomaron dosis completa durante el embarazo que ingresaron al Hospital "Fernando Vélez Paiz", Febrero-Agosto, 2002

En el grupo de las madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso, 44 madres (88%) tomaron una dosis de 60mg/día, 4 madres (8%) tomaron 120mg/día y 2 madres (4%) mayor de 120mg/día. De las que no tomaron la dosis completa de hierro ferroso se encontró que, 40 madres (87%) tomaron 60mg/día, 4 madres (8%) 120 mg/día y 2 madres (4%) mayor de 120 mg/día.

En ambos grupos no hay diferencia significativa por que la mayoría ingirió 60mg/día (84%).

Cuadro 6. Describe la dosis de hierro ferroso de las madres que

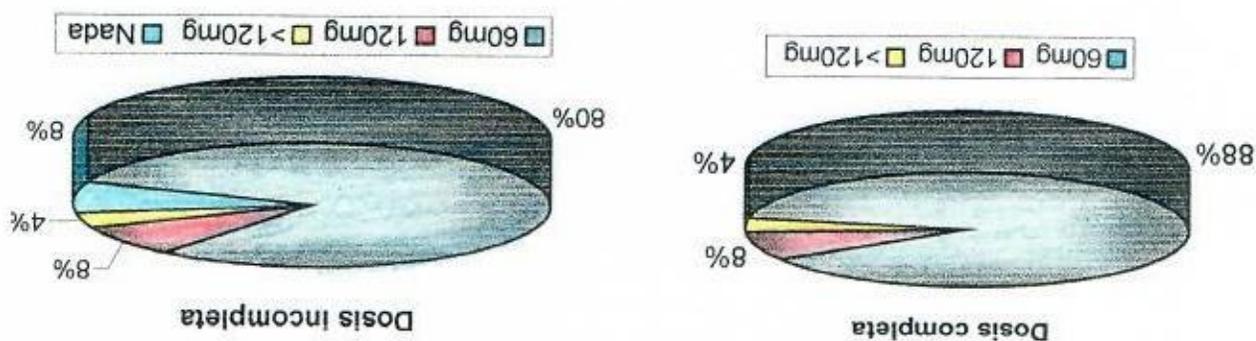
ingirieron dosis completa e incompleta.

DOSIS DE LA INGESTA DE HIERRO FERROSO DE LAS MADRES.	SI n=50		NO n=50		TOTAL n=100	
	No.	%	No.	%	No.	%
	> 60 mg	44.0	88	40.0	80	84.0
> 120 mg	4.0	8	4.0	8	8.0	8
> 120mg	2.0	4	2.0	4	4.0	4
> Nada			4.0	8	4.0	4

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz en el Hospital Fernando Velez Paiz, Febrero - Agosto del 2002

Gráfico 6. Describe la dosis de ingesta de hierro ferroso de las madres del

estudio.



G. DETERMINA LA FRECUENCIA DE TOMA DE HIERRO FERROSO DE LAS MADRES QUE INGIRIERON HIERRO FERROSO EN DOSIS COMPLETA E INCOMPLETA EN EL HOSPITAL FERNANDO VÉLEZ PAIZ, FEBRERO – AGOSTO, 2002

En el cuadro 7 y gráfico 7 refleja la frecuencia de la toma de hierro ferroso de las madres que ingirieron hierro ferroso en dosis completa e incompleta durante el embarazo que ingresaron al Hospital "Fernando Vélez Paiz", Febrero – Agosto, 2002.

En el grupo de las madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso se obtuvo que, 47 madres (94%) tomaron diariamente hierro ferroso, 3 madres (6%) tomó hierro semanalmente. En el segundo grupo de las que no tomaron dosis completas de hierro ferroso se encontró que 42 madres (84%) tomó hierro diariamente y 4 madres (8%) tomó hierro semanalmente. La mayoría ingirió diariamente hierro ferroso(89%)

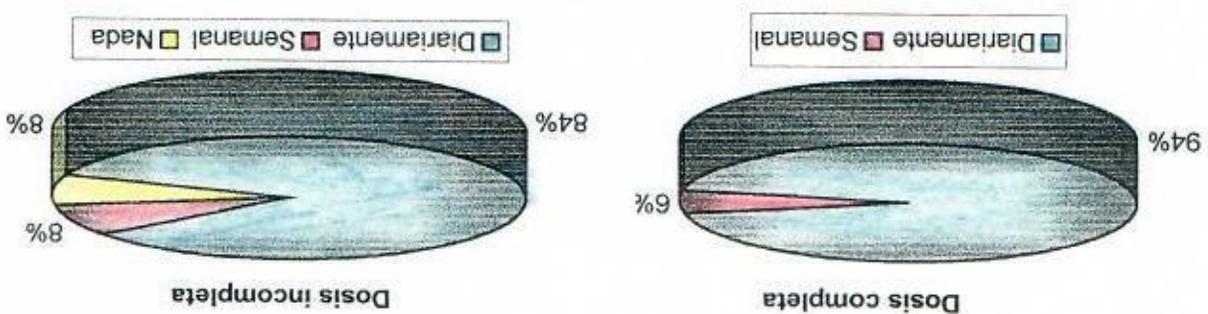
Cuadro 7. Determina las frecuencias de la toma de hierro ferroso para cada una de las madres estudiadas

FRECUENCIA DE LA TOMA DE HIERRO FERROSO DE LAS MADRES	GRUPOS DE MADRES				TOTAL n=100	
	SI n=50		NO n=50		No.	%
	No.	%	No.	%		
➤ Diariamente	47.0	94	42.0	84	89.0	89
➤ Semanal	3.0	6	4.0	8	7.0	7
➤ Nada			4.0	8	4.0	4

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz en el Hospital Fernando Vélez Paiz. Febrero -Agosto del 2002

Gráfico 7. Determina la frecuencia de toma de hierro ferroso de las

madres del estudio.



H. SEÑALA EL PERIODO DE LA INGESTA DE HIERRO FERROSO DE LAS MADRES QUE TOMARON DOSIS COMPLETA E INCOMPLETA EN EL HOSPITAL FERNANDO VÉLEZ PAIZ, FEBRERO – AGOSTO, 2002

En el cuadro 8 y gráfico 8 refleja el tiempo de la ingesta de hierro ferroso de las madres que tomaron y de las que no tomaron dosis completa del mismo durante el embarazo que ingresaron al Hospital "Fernando Vélaz Paiz", Febrero – Agosto, 2002

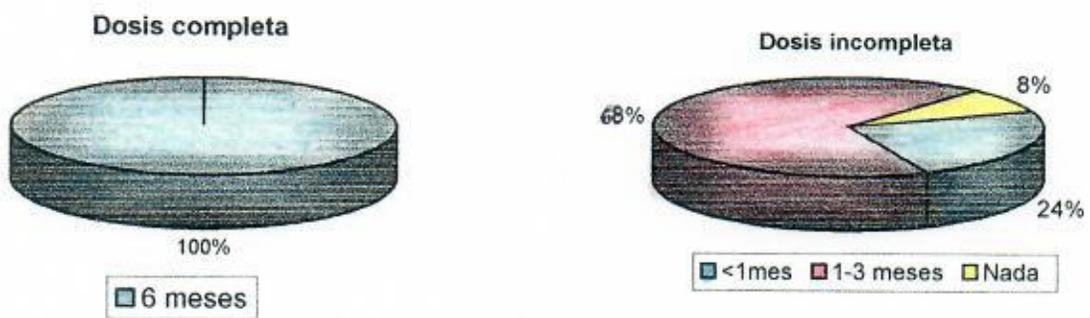
Se definió que de las 50 madres (100%) que tomó hierro ferroso reflejó una dosis completa (6 meses) y de las que no tomaron dosis completa, 12 madres (24%) tomaron menos de 1 mes, 34 madres (68%) tomaron de 1-3 meses y solamente 4 madres (8%) no tomó hierro ferroso. Estos resultados se deben a los criterios de inclusión y exclusión.

Cuadro 8. Determina el periodo de la ingesta de hierro ferroso de las madres que tomaron dosis completa e incompleta.

PERIODO DE INGESTA DE HIERRO FERROSO DE LAS MADRES	GRUPOS DE MADRES				TOTAL n=100	
	SI n=50		NO n=50		No.	%
	No.	%	No.	%		
➤ 6 meses	50.0	100	--	--	50.0	50
➤ < 1 mes	--	--	12.0	24	12.0	12
➤ 1-3 meses	--	--	34.0	68	34.0	34
➤ Nada	--	--	4.0	8	4.0	4

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz en el Hospital Fernando Vález Paiz. Febrero-Agosto del 2002

Gráfico 8. Identifica el periodo de la ingesta de hierro ferroso de las madres del estudio.



En el cuadro 9 y gráfico 9 se refleja la hora de la ingesta en madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso y de las que no tomaron dosis completa durante el embarazo que ingresaron al Hospital "Fernando Vález Paiz", Febrero-Agosto, 2002.

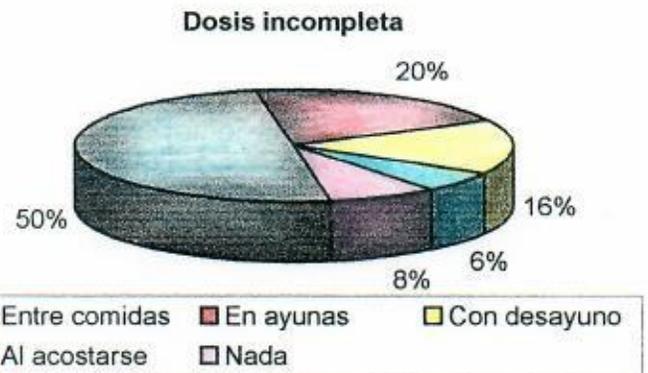
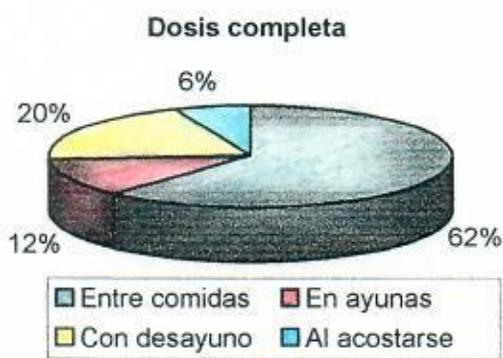
En el grupo de dosis completa se encontró que 25 madres (50%) lo tomó entre comidas, 6 madres (12%) lo tomó antes del desayuno, 5 madres (10%) con desayuno y 3 madres (6%) al acostarse. En las que no tomaron dosis completa de hierro ferroso, 31 madres (62%) lo tomó entre comidas, 5 madres (10%) en ayuno, 8 madres (16%) con desayuno y 1 madre (2%) lo tomó al acostarse. Analizando los dos grupos se encontró que predominó la ingesta de hierro ferroso entre comidas que en las otras categorías, ya que es la mejor hora para ingerir el medicamento y favoreció a una mejor absorción.

Cuadro 9. Determina la hora de la ingesta de hierro ferroso de las madres del estudio.

HORA QUE SE TOMARON EL HIERRO FERROSO	GRUPOS DE MADRES				TOTAL n=100	
	SI n=50		NO n=50		No.	%
	No.	%	No.	%		
➤ Entre comidas	31.0	62	25.0	50	56.0	56
➤ En ayunas	6.0	12	10.0	20	16.0	16
➤ Con desayuno	10.0	20	8.0	16	18.0	18
➤ Al acostarse	3.0	6	3.0	6	8.0	4
➤ Nada			4.0	8	4.0	4

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz en el Hospital Fernando Vélaz Palz. Febrero-Agosto del 2002

Gráfico 9. Identifica las diferentes horas de la ingesta de hierro ferroso de las madres que tomaron dosis completa e incompleta de este complejo.



**J. TIPOS DE LÍQUIDOS CON EL QUE SE TOMABAN EL HIERRO
FERROSO, LAS MADRES QUE INGERIERON EN DOSIS COMPLETA E
INCOMPLETA DEL MISMO EN EL HOSPITAL FERNANDO VELEZ PAIZ,
FEBRERO – AGOSTO, 2002**

En el cuadro 10 y gráfico 10 reflejan los tipos de líquidos con que se tomaban el hierro ferroso las madres que tomaron dosis completa e incompleta del mismo durante el embarazo que ingresaron al Hospital "Fernando Velez Paiz", Febrero-Agosto, 2002.

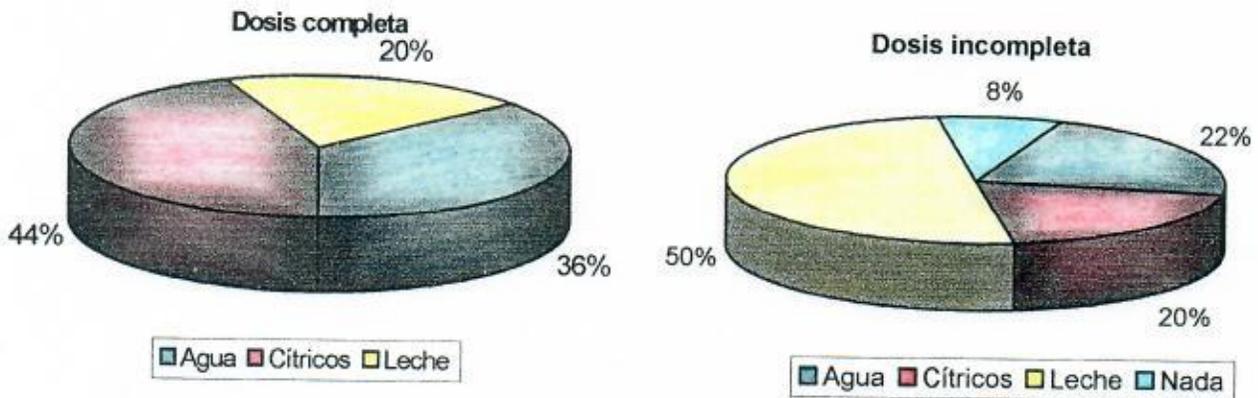
En el grupo de madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso, se encontró que 18 madres (36%) lo tomaron con agua, 22 madres (44%) lo tomaron con cítricos y 10 madres (20%) se lo tomaron con leche. En el segundo grupo 11 madres (22%) se lo tomaron con agua, 10 madres (20%) se lo tomaron con cítricos, mientras que 25 madres (50%) se lo tomaron con leche, se observó en el grupo de las que tomaron dosis completa, la ingesta de hierro ferroso fue con cítrico y agua en la que predominó más el cítrico, la cual facilitó a una mejor absorción de este, sin embargo en el grupo que no tomó dosis completa de hierro ferroso predominó más la ingesta con leche lo cual inhibió la absorción de este.

Cuadro 10. Señala los tipos de líquidos que se encontró para la ingesta de hierro ferroso de madres que tomaron dosis completa e incompleta.

TIPOS DE LIQUIDOS PARA LA INGESTA DE HIERRO FERROSO	GRUPOS DE MADRES				TOTAL n=100	
	SI n=50		NO n=50			
	No.	%	No.	%	No.	%
➤ Agua	18.0	36	11.0	22	29.0	29
➤ Cítricos	22.0	44	10.0	20	32.0	32
➤ Leche	10.0	20	25.0	50	35.0	35
➤ Nada			4	8	4.0	4

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz al Hospital Fernando Vélaz Paiz. Febrero-Agosto del 2002

Gráfico10. Refleja los líquidos con que se tomaron el hierro ferroso las madre del estudio.



K. INDICA OTRAS FUENTES DE HIERRO CONSUMIDAS POR LAS MADRES QUE TOMARON DOSIS COMPLETA E INCOMPLETA DE HIERRO FERROSO EN EL HOSPITAL FERNANDO VELEZ PAIZ, FEBRERO-AGOSTO, 2002

En el cuadro 11 refleja otras fuentes de hierro consumidas durante el embarazo que ingresaron al Hospital "Fernando Vélaz Paiz", Febrero-Agosto, 2002

En términos generales tanto las madres que tomaron hierro ferroso en dosis completa e incompleta consumieron otras fuentes de hierro, sin embargo las madres con dosis completa ingirieron mas carnes rojas, vísceras de res, pollo y pescado que las que no tomaron dosis completa de hierro ferroso. Esto les ayudo a que sus hijos les salieran con reservas normales de hierro.

Cuadro 11. Otras fuentes de hierro consumidas por las madres que tomaron dosis completa e incompleta de hierro ferroso.

OTRAS FUENTES DE HIERRO CONSUMIDAS POR LAS MADRES	GRUPOS DE MADRES				TOTAL n=100	
	SI n=50		No. n=50		No.	%
	No.	%	No.	%		
Básicos						
➤ Tortilla	49	98.0	46	92.0	95	95.0
➤ Plátano verde	48	96.0	44	88.0	92	92.0
➤ Cebada	42	84.0	33	66.0	75	75.0
➤ Avena	37	74.0	43	86.0	80	80.0
➤ Pastas	34	68.0	40	80.0	74	74.0
Formadores						
➤ Frijoles	49	98.0	46	92.0	95	95.0
➤ Carnes rojas	46	92.0	43	86.0	89	89.0
➤ Leche	43	86.0	42	84.0	85	85.0
➤ Huevos	33	66.0	37	74.0	70	70.0
➤ Vísceras de res	31	62.0	20	40.0	51	51.0
➤ Pescado	26	52.0	8	16.0	34	34.0
➤ Vísceras de pollo	24	48.0	2	4.0	26	26.0
➤ Sopa de frijoles	16	32.0	19	38.0	35	35.0
➤ Cerdo	15	30.0	--	--	15	15.0
➤ Sopa de res	8	16.0	8	16.0	16	16.0
➤ Pollo	5	10.0	23	46.0	28	28.0
➤ Moronga	1	2.0	2	4.0	3	3.0
Protectores:						
➤ Frutas	50	100.0	44	88.0	94	94.0
➤ Vegetales	50	100.0	44	88.0	94	94.0
➤ Hojas verdes(espinaca)	26	52.0	26	52.0	52	52.0
Energéticos:						
➤ Mantequilla	33	66.0	30	60.0	63	63.0
➤ Chocolate	13	26.0	13	26.0	26	26.0
➤ Polvo de cocoa	9	18.0	--	--	9	9.0

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz al Hospital Fernando Vález Paiz. Febrero - Agosto del 2002

En el cuadro 12 y gráfico 12, refleja los niveles de ferritina de las madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso y de las que no tomaron dosis completa durante el embarazo que ingresaron al Hospital "Fernando Velez Paiz", Febrero-

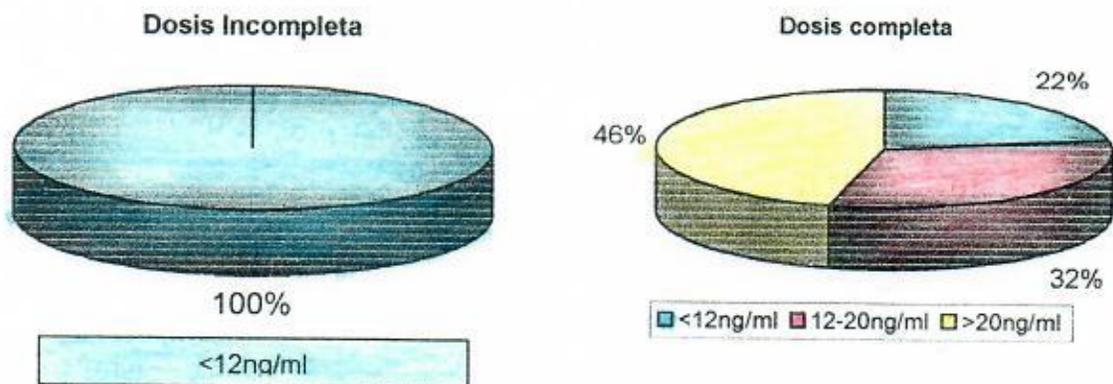
Agosto, 2002

El primer grupo refleja que 11(22%) madres tuvieron una ferritina baja menor de 12 ng/ml, 16 (32%) madres con una ferritina moderada de 12-24 ng/ml y 23 (46%) con una ferritina normal, mayor de 20ng/ml. En el segundo grupo el 100% reflejan una ferritina baja por debajo de 12ng/ml. La ingesta de hierro ferroso resultó ser efectiva para mantener las reservas de este metal en valores normales en 78%, luego de 6 meses de ingesta del suplemento. Las madres que no tomaron dosis completa de hierro ferroso reflejaron reservas muy bajas menores de 11 ng/ml. Esto coincide con la literatura clínica y muchos estudios a favor de la ingesta de hierro ferroso.

Cuadro 12. Clasifica los niveles de ferritina de las madres del estudio.

NIVELES SERICOS DE FERRITINA EN LAS MADRES	GRUPOS DE MADRES				TOTAL n=100	
	SI n=50		NO n=50		No.	%
	No.	%	No.	%		
➤ <12 ng/ml	11.0	22	50.0	100	61.0	61
➤ 12-20 ng/ml	16.0	32	--	--	16.0	16
➤ > 20ng/ml	23.0	46	--	--	23.0	23
X ± DS	24.3±16.5		4.3±2.2		14.3±15.4	
➤ Mediana	18.0		3.8		8.9	
➤ Mínimo	8.1		2.0		2.0	
➤ Máximo	84.9		11.5		84.9	

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz al Hospital Fernando Vález Paiz. Febrero-Agosto del 2002

Gráfico 12. Niveles de ferritina en los grupos de madres que tomaron dosis completa e incompleta de hierro ferroso.


M. DETERMINA LOS NIVELES SÉRICOS DE FERRITINA EN LOS RECIÉN NACIDOS DE MADRES QUE TOMARON HIERRO FERROSO EN DOSIS COMPLETA E INCOMPLETA EN EL HOSPITAL FERNANDO VÉLEZ PAIZ, FEBRERO - AGOSTO, 2002

En el cuadro 13 y gráfico 13 reflejan los niveles de ferritina en los recién nacidos en las madres que tomaron dosis completa de hierro ferroso y de las que no tomaron dosis completa durante el embarazo a quienes se les atendió el parto en el Hospital "Fernando Vélez Paiz", Febrero – Agosto, 2002.

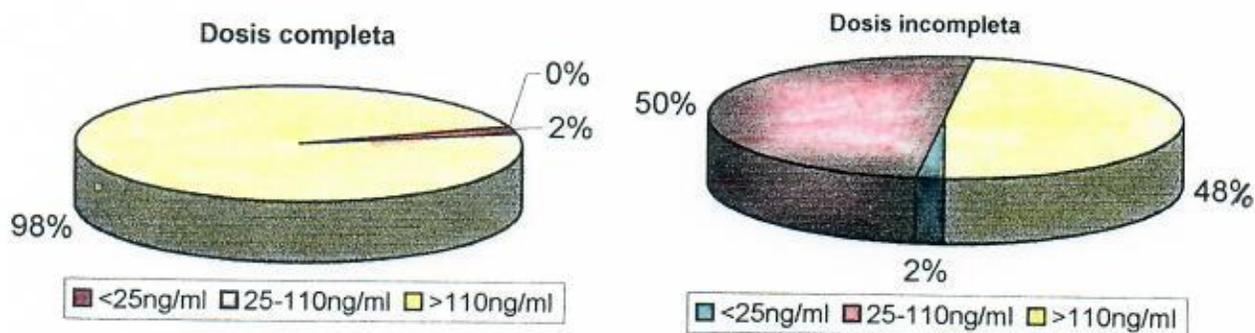
En el primer grupo los valores de ferritina que se encontraron fueron 1(2%) recién nacido entre el rango de 25 -110ng/ml, 49 (98%) mayores a 110ng/ml. En el segundo grupo se encontró 1(2%) recién nacido menor de 25ng/ml y 25 (50%) recién nacidos dentro de los rangos de 25-110ng/ml y 24(48%) recién nacidos mayores de 110ng/ml. En el primer grupo reflejó que todos los recién nacidos(50%), excepto uno, tienen valores de ferritina normales, sin embargo los recién nacidos del segundo grupo tienen valores de ferritina muchos menores que los del primer grupo, pero ambos dentro de los rangos normales, lo anterior se puede explicar diciendo que la ingesta de hierro ferroso materna favorece las reservas de hierro tanto a la madre como al feto, pues la naturaleza prioriza al feto aunque las reservas de la madre queden agotadas, es por eso que los recién nacidos a término nacen con reservas normales aunque la madre no haya tomado dosis completa de este metal.

Cuadro 13. Determina los niveles de ferritina en los recién nacidos de madres que tomaron dosis completa e incompleta de hierro ferroso.

NIVELES SERICOS DE FERRITINA EN LOS RECIEN NACIDOS	GRUPOS DE MADRES				TOTAL n=100	
	SI n=50		NO n=50			
	No.	%	No.	%	No.	%
➤ < 25 ng/ml	--	--	1	2	1.0	1
➤ 25 a 110ng/ml	1.0	2	25	50	26.0	26
➤ > 110ng/ml	49.0	98	24	48	73.0	73
➤ $\bar{X} \pm DS$	306±153.1		110±43.7		208.3±149.2	
➤ Mediana	248.0		107.1		169	
➤ Mínimo	103.6		23.5		23.5	
➤ Máximo	836.0		187.6		836.0	

FUENTE: Entrevista de madres que ingresaron a dar a luz al Hospital Fernando Vález Paíz. Febrero-Agosto del 2002

Gráfico 13. Niveles de ferritina de los recién nacidos de madres que ingirieron hierro ferroso en dosis completa e incompleta.



CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

A. CONCLUSIONES

1. Todos los recién nacidos a excepción de uno presentaron reservas de hierro en rangos normales independientemente de que la ingesta de hierro ferroso sean adecuadas o no.
2. Se considera que la ingesta de hierro ferroso por parte de las madres fue un factor muy importante para aumentar las reservas férricas en el binomio madre-hijo.
3. La ingesta de hierro hemínico y no hemínico de la madre ya sea en alimentos o como preparados farmacológicos aumentan las reservas de hierro en la madre y su hijo recién nacido.
4. Los valores de ferritina normales de los recién nacidos, hijos de madres con pobre ingesta de hierro ferroso, son menores que el grupo que ingirió dosis completa de hierro ferroso.

B. RECOMENDACIONES

1. Realizar campañas educativas orientadas a las mujeres en edad fértil fomentando la importancia de la ingesta de hierro en dosis, frecuencia y forma específica de tomarlo.
2. Incrementar educación continua al personal de salud sobre la necesidad de la ingesta de hierro ferroso durante la gestación.
3. Educación continua a las mujeres en edad fértil y personal de salud sobre nutrición adecuada que supla las necesidades de hierro de las gestantes.
4. Lograr cobertura del cien por ciento de ingesta de hierro ferroso en las madres con frecuencia, dosis y formas adecuadas para el aumento de los niveles de hierro en las reservas materno-fetal y prevenir una anemia ferropénica.

1. Alan Winkelstein, MD; Laurence A. Harker, MD. Manual de Hematología. México: Editorial Manual Moderno S.A 1998,65-70 Pág.
2. Berguer, Jaques; San Miguel, José Luis. Anemia por deficiencia de hierro en la Región Andina. La paz – Bolivia: Editorial OBSTON 1996;2-67Pág.
3. Botero, Jaime. Obstetricia y Ginecología. 4ª Ed. Bogotá, Colombia: Editorial Carvajal S.A 1990, 800 Pág.
4. Buys, M.C; Guerra, L. Relación entre el estado del hierro de las madres y sus recién nacidos. Hospital Pablo Soria S.S de Jujuy. (www.sap.org.ar/ujuy/resu.htm Internet) 1997, 20Pág.
5. Hospital Virgen del camino, Ferrotterapia: Nociones Generales de Servicio de Hematología y Hemoterapia. (www.Medspain.com Internet)1995,Volumen III, 20 Pág.
6. Guerri Layrisse, Miguel; Viteri E, Fernando.Informe Final del III Taller Subregional sobre el control de las Anemias Nutricionales y la deficiencia de Hierro.Venezuela:Editorial OPS,1994, 100 Pág
7. González Alfaro, Manuel. Frecuencia de Ferrotterapia en niños de cuatro meses a cinco años de edad en el Hospital Fernando Vélez Páiz(Monografía). UNAN-Managua1993.7-45Pág.
8. Granada P, Victoria María. La Mujer y el proceso Reproductivo. Bogotá Colombia: Editorial Guadalupe LTDA,1990, 1-416Pág.
9. Hernández Rodríguez, Manuel. Pediatría. España. Editorial Diaz Santos, S.A,1987,1-85 Pág.



10. Howard F, Conn. Terapéutica. Cuba. Editorial Científico Técnica, 1982, 90 Pág.
11. Katzung G, Bertram. Farmacología Básica y Clínica. 7ª.Ed.México, D.F. Editorial el Manual Moderno, S.A de C.V,1999, 1-1310 Pág.
12. Meneghello R, julio. Pediatría 4ta Ed, Chile, Editorial: Mediterráneo, 1991, Volumen I – II, 1-1559 Pág.
13. Ministerio de Salud, INEC, INCAP. I Encuesta Nacional Sobre Deficiencia de Micronutrientes. Managua – Nicaragua Editorial:: Dirección de Nutrición 1993, 1-106 Pág.
14. Ministerio de Salud, INEC, INCAP, USAID, PMSS. II Encuesta Nacional Sobre Deficiencia de Micronutrientes. Managua – Nicaragua Editorial: Dirección de Nutrición 2000, 1-36 Pág.
15. Mora J.D; Mora O.L; Deficiencia de micronutrientes en America Latina yel Caribe. II. Anemia ferropriva. Edt Brasil. Recife, Brasil: 1998, 1-38 Pág
16. Navas Gloria, Elena. Hierro. Managua–Nicaragua. Editorial: EMCOR,1998, 1-28 Pág.
17. Revisión: Anemias Ferropénicas. (www.Medspain.com,Internet).1999, 15 Pág.
18. Organización Panamericana de la salud Publica. Conocimientos actuales sobre nutrición. Washington, D.C. 1991, 28-33 Pág.
19. Oski–Naiman. Problemas Hematológicos en el recién nacido. Tercera Edición: Buenos Aires Argentina: Editorial Panamericana, S.A. 1984. 600 Pág.

20. Plata, Von Martín, Droste, Conrad, Kleber, Siegfried. Diagnóstico a través de pruebas de laboratorio. Barcelona, España. Editorial Géminis Ltda, 1997; 200-300 Pág.
21. Pineda Ph. D, Oscar, Paiz M.D, Ramiro. Tratamiento de la Anemia Ferropénica. 1a Ed. Guatemala. Editorial Grupo Unipharm/Celanem 2000, 1-200 Pág.
22. Pérez López, Margarita. Programa Nacional para el control de la Anemia(Estudio). Managua – Nicaragua. Editorial: Dirección de Nutrición, 1996, 1-30 Pág.
23. Pawlowski G.A, Shard; G.J, Stott. Infección y Anemia por Anguilostomas. Suiza. Editorial Organización Mundial de la Salud, 1992. 30-190 Pág.
24. Retrep M, Alberto. Hematología. 4ª Ed. Colombia: Editorial Carvajal S.A, 1992. 1-492 Pág
25. Schwarcz Ricardo L. Duverges Carlos Alberto, Diaz Gonzalo Angel, Fescina Horacio Ricardo. Obstetricia. Sexta reimpression. Editorial Argentina. S.A. , Buenos Aires Argentina. 2000, 125-560 pág.
26. Stanley L, Robins. Patología Estructural y Funcional. 3ª Ed. Mexico, D.F.: Editorial Interamericana S.A de C.V, 1988, 1-618 Pág
27. Tomas Walter. La carencia de hierro en el niño y las repercusiones en sus habilidades cognitivas. (Vol.3) <http://www.kelloggshab.com/dieta-salud/articulo11.Shtml>. 1994, 1-5 Pág.

28. Valdés Hernández, Emilio. Manual de Procesamiento de Diagnóstico y Tratamiento en Obstetricia y Perinatología. Cuba: Editorial ECIMED, 1991, 1-530 Pág.
29. Vásquez- Molina, Maria Eugenia. Apezteguia MA, Carmona. Levario Ccarrillo. Relación entre las reservas de hierro maternas y del recién nacido. Chihuahua, México. 2001, <http://www.insp.mx/salud/index.html> 402-407 Pág.
30. Waldo E, Nelson. Tratado de Pediatría. Décima 3ª Ed. México. Editorial Mc. Graw – Hill Interamericana Editores S.A, 1989. Volumen II. S.A, 1991. 1050-1937 Pág.
31. Waldo E, Nelson M.D. Tratado de Pediatría. 15ª Ed. Madrid España. Editorial Mc. Graw – Hill Interamericana Editores, S.A, 1997. Volumen II.

2-3DPG	Difostoglicerato
56-Kda	Proteína conocida como Mobilferritina
ADH	Anemia por Deficiencia de Hierro
CAP	Centroamérica y Panamá
CENISMI	Centro de Estudio de Nutrición Infantil sobre Micronutrientes
CESNI	Centro de Estudio de Nutrición Infantil
CIES	Centro de Investigaciones de Estudios de Salud
DDH	Distribución de su Diámetro
EOH	Efectividad de Hematopoyesis
EOH	Efectividad de Hematopoyesis
FOA	Fondos de las Naciones Unidas para la Agricultura y alimentación
Hbn	Hemoglobina Normal
HCPS	Historial Clínico Prenatal Simplificada
HMC	Hemoglobina Corpuscular Media
IDR	Instituto de Desarrollo Rural
INAG	Grupo Consultivo Internacional sobre el Hierro
INCAP	Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá
INEC	Instituto Nicaragüense de Estadística y Censos
MAO	Monoamino-oxidasa
MCHC	Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular
MCV	Volumen de Glóbulos Rojos

SIGLAS



MINSA	Ministerio de Salud
MIP	Mobilferrina Independiente-Integrina
MSP	Ministerio de Salud Pública
MSPAS	Ministerio de Salud Publica y Asistencia Social
NMN	Encuesta Nacional sobre Deficiencia de Micronutrientes
OPS	Organización Panamericana de le Salud
PMSS	Programa Modernización del Sector Salud.
TRIP	Transferrina –resetor asociado de Transferrina
UNAN	Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
UNICEF	Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia
USAID	Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo Internacional
VCM	Volumen Corpuscular Medio

GLOSARIO

Anamnesis: Reminiscencia o acto de traer a la memoria un hecho del pasado. Recopilación de los datos médicos o psiquiátricos de un paciente, incluidos sus antecedentes, su familia, su entorno, sus experiencias pasadas y especialmente sus recuerdos, datos que se utilizan para analizar su situación.

Anorexia. Falta o pérdida del apetito, lo que ocasiona abstinencia de comer. La afeción puede ser consecuencia de un alimento mal preparado o de una comida o un ambiente poco atractivo, una compañía desagradable.

Conducto vitelino: Conducto estrecho que conecta el saco vitelino con el intestino y es propio de estados fetales normales. Estructura anatómica fetal. **Dilatación cardiaca:** Aumento de tamaño del corazón provocado por la distensión del tejido muscular de las paredes como consecuencia del debilitamiento del miocardio.

Disfagia: Dificultad para deglutir, normalmente asociado a procesos obstructivos o motores del esófago.

Divertículo de Meckel: Saco anormal en forma de polipo o digitiforme que se proyecta a la luz intestinal a partir de la pared ileon. Es congénito y se produce por el cierre incompleto del conducto vitelino y que tiene tendencia a sangrar.

Electroforesis: Movimiento de partículas cargadas en suspensión que a través de un medio líquido como repuesta a los cambios de un campo eléctrico. Se usa como medio diagnóstico de ciertas enfermedades.

Eritrocitos. Disco bicóncavo de aproximadamente 7 μ de diámetro que hemoglobina dentro de una membrana lipíde.

Eritropoyesis: Proceso de producción de eritrocitos que comprende la maduración de un precursor nucleado en un hematíe acelular, lleno de hemoglobina y que está regulado por la eritropoyetina, hormona producida por el riñón.

Esplenomegalia: Aumento del tamaño del bazo asociado de hemorragias gástricas, anemia, hipertensión portal y cirrosis hepática etc.

Esprue. Trastorno crónico debido a la mala absorción de nutrientes en el intestino delgado que se caracteriza por una gama muy amplia de síndrome, como diarrea, palidez, calambre muscular, dolor óseo, lengua lisa y brillante.

Estomatitis angular: Inflamación de las comisuras de la boca.

Ferritina: Proteína férrica que se encuentra en la mucosa intestinal, bazo e hígado. Contiene más de un 20% de hierro y es esencial para la hematopoyesis.

Folato: Sal de ácido fólico, cualquiera de las sustancias encontradas en algunos alimentos y en las células de los mamíferos que actúan como coenzimas y favorecen la transferencia química de unidades aisladas de carbono desde una molécula hasta otra.

Fracción Hem: Parte de la hemoglobina

Glositis: Inflamación de la lengua

Hematíe: Célula roja sanguínea o glóbulo rojo que se produce en la médula ósea y se libera a la sangre.

Hematócrito: Medida del volumen del conjunto de hematíes, expresado como un porcentaje sobre el volumen de sangre total. El rango normal se sitúa entre el 43% y el 49% en los hombres y entre el 37% y el 43% en mujeres.

Hematopoyesis: Formación y desarrollo normal de las células sanguíneas en la médula ósea, en la anemia puede producirse en otros órganos ajenos a la médula.

Hemoglobinuria Nocturna: Trastorno caracterizado por hemólisis intra vascular y hemoglobinuria. Se produce en episodios irregulares de varios días de duración, especialmente por la noche.

Hemoglobinuria: Presencia anormal en la orina de hemoglobina no unida a los hemates, puede deberse a distintas enfermedades autoinmunes o trastornos hemolíticos episódicos.

Hemorragia Oculta: Hemorragia que solo puede detectarse por medio de una prueba química o por exámenes microscópicos o espectroscópicos. Se suele producir en las heces de enfermos con lesiones gastrointestinales.

Hemosiderina: Pigmento rico en hierro que se produce en la hemólisis del hemate compuesto por óxido ferroso en combinación con una proteína. En el organismo el hierro se puede almacenar en forma de hemosiderina.

Hemosiderina: Pigmento rico en hierro, producto de la hemólisis de los hemates. El hierro se suele almacenar de esta manera.

Hipocrómico: Tiene menor color de lo normal. Término que se utiliza para describir los hemates y que caracteriza las anemias asociadas a la disminución de la síntesis de hemoglobina.

Homeostasia: Equilibrio relativo en el medio interno del cuerpo, mantenido de manera natural mediante repuestas adaptativas que promueven la conservación de la salud.

In vitro: De una reacción biológica que se produce en un aparato de laboratorio.

In vivo: De una reacción biológica que se produce en un organismo viviente.

Macrocíticos: Se aplica a una célula cuyo mayor tamaño es mayor de lo normal como sucede con los eritrocitos en la anemia microcítica.

Microcito: Eritrocito anormalmente pequeño, que suele aparecer en la deficiencia de hierro y otras anemias.

Mioglobina: Complejo de globina ferrosa constituida por una molécula hemo que contiene una molécula del hierro unida a una cadena de globina sencilla. La mioglobina esta presente en el músculo y es la responsable del color rojo de este tejido y de su capacidad para almacenar oxígeno.

Neutrófilos: Leucocito polimorfonuclear que se tiñe fácilmente con colorantes neutros. Los neutrófilos son los leucocitos circulantes esenciales y destruyen bacterias, estructuras celulares y partículas sólidas.

Nombre comercial: Nombre que distingue a un determinado medicamento de propiedad o de uso exclusivo de un laboratorio de producción y protegido por la ley, por un período de tiempo determinado.

Nombre genérico: Nombre empleado para distinguir un principio que no está amparado por una marca de fábrica. Es usado comúnmente por diversos fabricantes y reconocido por la autoridad competente para denominar productos farmacéuticos que contienen el mismo principio activo. El nombre genérico se corresponde generalmente con la denominación común internacional recomendada por la OMS

Normoblastos: Célula nucleada que es precursor normal del eritrocito circulante adulto

Normocito: Hematíe adulto normal con un volumen medio de 7u de diámetro.

Nulípara: Mujer que no ha parido ningún feto viable.

Oligoelemento: Elemento esencial para la nutrición o para los procesos fisiológicos, presente en tan pequeñas cantidades pero muy importantes para el metabolismo celular.

Pericardio: Saco serofibroso que rodea el corazón y las raíces de los grandes vasos.

Pica: Impulso que lleva a ingerir sustancias que no son comestibles como excremento, tiza, cal, pegamento, almidón o cabellos. Este apetito desordenado puede aparecer en algunos estados de alteración nutricional.

Principio activo: Dícese de una sustancia o mezclas de sustancias a fines , dotadas de un efecto farmacológico específico o que sin poseer actividad al ser administrados al organismo la adquiere, como es el caso de los profármacos. El término fármaco se utiliza como sinónimo de ingrediente activo.

Policromatofilia: Tendencia anormal de una célula en particular de un eritrocito a teñirse con distintas tinciones de laboratorio.

Porfirina: Cualquier derivado pirrólico libre de hierro o magnesio. Se encuentra en numerosos tejidos de animales y vegetales.

Puerperio: Período que sigue al parto, con una duración aproximada de 6 semanas, durante las cuales remiten los cambios anatómicos y fisiológicos provocados por el embarazo. La mujer se adapta a la responsabilidad nueva o ampliada de la maternidad y de la vida sin embarazo.



Rash: Erupción cutánea. Los tipos de rash son de tipo de mariposa, pañal, medicamentoso y rash de calor.

Recién Nacido: Sujeto con menos de 28 días de vida desde su nacimiento conocido también como neonato.

Reticulocitosis: Aumento del número de reticulocitosis en la sangre circulante.

Saco vitelino: Estructura que se desarrolla en la masa celular interna del embrión y que se expande formando una vesícula con una parte gruesa que se convierte en el intestino y una parte más fina que crece formando la cavidad del corion. Después de nutrir al embrión, el saco vitelino suele desaparecer alrededor de la séptima semana del embarazo.

Signo de Plumer Wilson: Asociación de los cambios linguales y la disfagia.

Soplo sistólico: Ruido cardíaco que se produce durante la sístole. Por lo general, los soplos sistólicos son menos importantes que los diastólicos y aparecen en muchas personas sin signos de enfermedad cardíaca.

Telangiectasia: Dilatación permanente de grupos de capilares y vénulas superficiales. Algunas causas más frecuentes son la lesión actínica, los niveles elevados de estrógenos y enfermedades vasculares del colágeno.

Transfusión: Introducción en la corriente sanguínea de sangre completa o alguno de sus componentes, como plasma, plaquetas o eritrocitos.

Tranferrina: Proteína de la cual existen trazos en sangre, esencia para el transporte del hierro. Su principal función es llevar el hierro del intestino a la corriente sanguínea, haciendo utilizable por los normoblastos de la médula ósea.

ANEXOS

ANEXO 1.

Contenido de hierro de alimentos seleccionados

Alimentos	Mg
Cereal , listo para comer, fortificado, 1 taza	11.6
Almendras, enlatadas, ¼ taza	11.2
Malt-o- meal, fortificada, 1 taza	9.6
Hígado de res, frío, 3 oz	5.3
Braunschweiger, 2 oz	5.3
Frijoles horneados, 1 taza	5.3
Melaza, oscura, 1 cda	5.3
Ostiones, cocidos, 1 oz	3.8
Venado , rostizado, 3 oz	3.8
Papa horneada con cáscara, 1	2.8
Sopa de lenteja y jamón, 1 taza	2.6
Germen de trigo, tostado, ¼ taza	2.5
Burrito, de frijoles, 1	2.5
Sopa, carne con tallarines, 1 taza	2.4
Arroz, blanco, enriquecido, 1 taza	2.3
Espagueti c/salsa de jitomate, 1 taza	2.3
Poptart, fortificada, 1	2.2
Carne de res, magra, 3 oz	1.8
Albaricoque, mitades secas, 10	1.7
Calabaza, enlatada, 1/2 taza	1.7
Harina de avena, no fortificada, 1 taza	1.6
Espinaca, fresca , 1 taza	1.5
Espinacas , congeladas , cocidas , ½ taza	1.5
Polvo de cocoa , 2 cdas	1.5
Almendras, rostizadas secas, ¼ taza	1.3
Chicharos, congelados, cocidos, ½ taza	1.3
Pan, trigo entero, 1 rebanada	1.2
Pollo, pechuga , rostizada , 1	0.9
Cacahuates, rostizados secos, ¼ taza	0.8
Chuleta de cerdo, a la parrilla, 1	0.7
Brócoli, fresco, cocido, ½ taza	0.7
Huevo 1	0.7
Espárragos, frescos, cocidos, ½ taza	0.6
Arándanos , congelados , ½ taza	0.5
Vino, rojo, ½ taza	0.4
Kiwi, frutas, 1	0.3
Queso, cheddar 1 oz	0.2
Leche, grasa al 2%, 1 taza	0.1

BIBLIOTECA
U C E M

Alimentos ricos en hierro

Alimento	Contenido de hierro (mg/100g)	Alimento	Contenido de hierro (mg/100g)		
Cereales	• Avena	4.5	Leguminosas		
	• Cebada en grano	4.5			
Cereales	• Centeno	3.7	• Garbanzo		
	• Tortilla	2.6	• Arveja		
	• Pan integral	3.6	• Lenteja		
	• Pasta toda clase	2.1	• frijol negro		
	Carnes	• Corazón de res	4.5	• Maní tostado	
		• Hígado de res	4.5	• Ajonjolí	
		• Riñón de res	3.7	• Incaparíma	
		• Sesos de res	2.6	• Chocolate	
		Pescados y Mariscos	• Almejas	3.6	• Mantequilla
			• Camarón seco	5.6	• Incaparíma
• Ostras			3.0	• Chocolate	
• Sardinas en tomate			2.5	• Mantequilla	
Verduras			• Acelga	3.6	• Incaparíma
			• Bledo	5.6	• Chocolate
	• Culantro		3.0	• Mantequilla	
	• Punta de ayote		2.5	• Incaparíma	
	• Apazote		5.2	• Chocolate	
	• Laurel(hoja seca)		15.0	• Mantequilla	
	• Hojas de mostaza	4.0	• Incaparíma		
	• Perejil	3.1	• Chocolate		
	• Quefite	3.0	• Mantequilla		
	• Hojas de remolacha	3.1	• Incaparíma		
Huevos	• Verdolaga	3.6	• Chocolate		
	• Huevo de gallina	3.1	• Mantequilla		
	Misceláneos	• Huevo de gallina	3.1	• Incaparíma	
		• Camarón seco	5.6	• Chocolate	
		• Ostras	3.0	• Mantequilla	
		• Sardinas en tomate	2.5	• Incaparíma	
		• Almejas	3.6	• Chocolate	
		• Camarón seco	5.6	• Mantequilla	
		• Ostras	3.0	• Incaparíma	
		• Verdolaga	3.6	• Chocolate	
• Huevo de gallina		3.1	• Mantequilla		
• Huevo de gallina		3.1	• Incaparíma		

SUPLEMENTOS DEL HIERRO
Normas de suplementación de hierro

<u>Modalidad</u>	<u>Grupo de edad</u>	<u>Dosis de hierro elemental</u>	<u>Presentación</u>
PREVENTIVA	Niños/niñas de 6 Meses a <de 2 años .	1-2 mg/kg de peso (o 15 gotas) cada día, por cuatro meses .	Frascos de 30ml con 25 mg de hierro elemental /ml .
	Niños/niñas de 2 a 4 años de edad .	2-3 mg/kg de peso(o 30 gotas) cada día , por 4 meses cada año.	Frascos de 30 ml con 25 Mg de hierro elemental /ml .
	Embarazada hasta el final del embarazo .	120 mg/sem . 2 tabletas por semana .	Tab. De 300 mg de sulfato ferroso (60mg. De hierro elemental) + 250 ug de ácido fólico .
CURATIVA	Niños/niñas de 2-3 meses de edad .	4 mg/kg de peso (10 gotas) cada día por 4 meses .	Frascos de 30 ml con 25 mg de hierro elemental /ml .
	Niños/niñas de 4-11 meses de edad .	4 mg/kg de peso (20 gotas) cada día por 4 meses .	Frascos de 30 ml con 25 mg de hierro elemental /ml .
	Niños/niñas 1-2 años de edad .	4 mg/kg de peso (40 gotas) cada día por 4 meses .	Frascos de 30 ml con 25 mg de hierro elemental /ml .
	Niños/niñas de 3-4 años de edad .	4 mg/kg de peso (50 gotas) cada día por 4 meses .	Frascos de 30 ml con 25 mg de hierro elemental /ml .
	Embarazada .	60 mg/día por 4 meses(1 tab. diaria).Luego pasar al esquema semanal .	Tab. De 300 mg de sulfato ferroso(60 Mg. de hierro elemental) + 250 ug de ácido fólico .

*Estas normas son las establecidas por el Minsa Central de Nicaragua.

Dosis del hierro

Sal de hierro	Dosis mg	Hierro elemental mg
Fumarato ferroso	200	60
Gluconato ferroso	300	35
Succinato	100	35
Sulfato ferroso	300	60

Dosis recomendadas de hierro

Para el tratamiento de la anemia.

Grupo	Dosis	Acido Fólico
Adolescentes y adultos	60mg/día	
Niños	3-5mg/kg de peso/día	500mg/día
Embarazada	120mg/día	

ANEXO 5

Ficha de recolección

Ministerio de salud
Hospital Fernando Vález Paiz- Managua

Fecha _____

Número de expediente _____

A. Madre

1. Edad de la Madre _____

2. Peso _____

3. Tomo hierro Sí ___ No ___

4. Fuentes del suministro de hierro:

1. MINSA _____

2. OTROS _____

5. Que dosis tomó de hierro:

1. 60mg _____

2. 120mg _____

3. Mayor dosis _____

6. Con que frecuencia tomó el hierro:

a) diariamente _____ b) semanalmente _____

c) Mayor frecuencia _____

7. Cuanto tiempo tomó hierro:

a) Nada _____ b) 1 mes _____ c) 1-3 meses _____ d) 6 meses _____

8. Con que tipos de líquidos se tomaba el hierro:

- a) Agua _____
- b) Citrico _____
- c) Leche _____

9. Fuentes de hierro que consumió la madre durante el embarazo:

Frijoles _____	Espinaca _____	Hígado de pollo _____
Tortilla _____	Chocolate _____	Hígado de res _____
Sesos de res _____	Carnes Rojas _____	Riñón de res _____
Huevos _____	Morongga _____	Corazón de res _____
Pastas _____	Pescado _____	Mantecquilla _____
Avena _____	Leche _____	Cebada en grano _____
Pan integral _____	Plátano _____	Frutas y verduras _____

10. Valor sérico de ferritina de la madre _____

B. Recién nacido

1. Sexo del recién nacido: Masculino _____ Femenino _____
2. Peso en gr _____
3. Edad del recién nacido: 1) < 1h _____ 2) 1-6h _____ 3) 7-12h _____
4. Valor sérico de ferritina _____

ANEXO 6

AUTORIZACIÓN (MUESTRA DE SANGRE)

No. de Expediente: _____

Departamento _____ Municipio _____

Dirección completa _____

Certifico que mi hijo y yo hemos sido seleccionados para que se nos realice examen de sangre para conocer el estado de las reservas de hierro y a su vez he sido informada sobre los alcances, beneficios y riesgos de este estudio.

Con mi firma doy consentimiento para que nos tomen una muestra de sangre.

Fecha _____ Firma _____

Nombre y firma del responsable de la extracción de muestra de la madre

Nombre y firma del responsable de la extracción de muestra del hijo



ANEXO 7

ANEXO 8





ANEXO 9