



UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA
La Universidad Católica de Loja

ÁREA BIOLÓGICA

TITULACIÓN DE BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO

**Prevalencia de anemia ferropénica en la población masculina y niños de la
parroquia Taquil del cantón Loja**

TRABAJO DE FIN DE TITULACIÓN

AUTOR: Eras Correa, María Isabel

DIRECTOR: Vintimilla Gualán, Andrea Katherine, BF.

LOJA – ECUADOR

2014

APROBACIÓN DEL DIRECTOR DEL TRABAJO DE FIN DE TITULACIÓN

Bioquímico Farmacéutico.

Andrea Katherine Vintimilla Gualán.

DIRECTORA DEL TRABAJO DE FIN DE TITULACIÓN

De mi consideración:

El presente trabajo de fin de titulación “Determinación de la prevalencia de anemia ferropénica en la población masculina y niños de la parroquia Taquil del cantón Loja” realizado por María Isabel Eras Correa, ha sido orientado y revisado durante su ejecución, por eso se aprueba la presentación del mismo.

Loja, septiembre de 2014

f).....

DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y CESIÓN DE DERECHOS

“Yo Eras Correa María Isabel declaro ser autora del presente trabajo de fin de titulación: prevalencia de anemia ferropénica de la población masculina y niños de la parroquia Taquil del cantón Loja, de la Titulación de Bioquímica y Farmacia, siendo BF. Andrea Vintimilla Gualán directora del presente trabajo; y eximo expresamente a la Universidad Técnica Particular de Loja y a sus representantes legales de posibles reclamos o acciones legales. Además certifico que las ideas, conceptos, procedimientos y resultados vertidos en el presente trabajo investigativo, son de mi exclusiva responsabilidad.

Adicionalmente declaro conocer y aceptar la disposición del Art.67 del Estatuto Orgánico de la Universidad Técnica Particular de Loja que en su parte pertinente textualmente dice: “Forman parte del patrimonio de la Universidad la propiedad intelectual de investigaciones, trabajos científicos o técnicos y tesis de grado que se realicen a través, o con el apoyo financiero, académico o institucional (operativo) de la Universidad”

f.....
Eras Correa María Isabel.
N° 1103740062

DEDICATORIA

Gracias a esas personas importantes en mi vida, que siempre estuvieron listas para brindarme toda su ayuda, ahora me toca regresarles un poquito de todo lo inmenso que me han otorgado. Con todo cariño esta tesis se las dedico a mis tres queridas hijas, María de los Ángeles, Ana Paula, María Alejandra, a mi amado esposo Nelson y a mi Papá la persona que hizo todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños.

María Isabel Eras

AGRADECIMIENTO

Le agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de estos años, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes y experiencias; a mis padres por apoyarme en todo momento, por los valores que me han inculcado, y por haberme dado la oportunidad de tener una educación en el transcurso de mi vida; a mis hijas por llenar mi vida de alegría y amor, y ser el motivo para seguir adelante; a Nelson mi esposo por su amor y apoyo brindado; a mi familia y compañeros por compartir valiosos momentos.

Le agradezco la confianza, apoyo y tiempo dedicado a la BQF. Andrea Vintimilla, por haber compartido sus conocimientos y amistad; a la vez al departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica Particular de Loja y todos sus integrantes por el apoyo y facilidades otorgadas para el desarrollo del presente trabajo investigativo.

María Isabel Eras.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CARATULA.....	i
APROBACIÓN DEL DIRECTOR DEL TRABAJO DE FIN DE TITULACIÓN	ii
DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y CESIÓN DE DERECHOS.....	iii
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTO	v
ÍNDICE DE CONTENIDOS	vi
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	viii
ÍNDICE DE TABLAS	ix
RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN.....	3
CAPITULO I	6
1.1. Anemia.....	7
1.1.1. Tipos de anemia.....	7
1.1.1.1. Clasificación etiológica.....	7
1.1.1.2. Clasificación morfológica.....	8
1.2. Anemia Ferropénica.....	9
1.2.1. Etiología.....	9
1.2.2. Patogenia.....	10
1.2.3. Epidemiología.....	11
1.2.4. Anemia Ferropénica en niños.....	13
1.2.5. Hierro.....	14
1.2.6. El hierro en los alimentos.....	15
1.2.7. Metabolismo del hierro.....	16
1.2.8. Manifestaciones clínicas.....	18
1.2.9. Diagnóstico.....	18
1.2.10. Tratamiento.....	21
1.3. Parroquia Taquil.....	22
CAPITULO II	25
2.1. Tipo de Diseño.....	26
2.2. Población.....	26
2.3. Tamaño muestra.....	26
2.4. Recolección de datos.....	27

2.5. Método aplicado.....	27
2.6. Análisis Estadístico.	28
CAPÍTULO III	30
3.1. Anemia Ferropénica en Niños.....	31
3.2. Prevalencia de anemia ferropénica por edad.....	33
3.3. Resultados de las pruebas de laboratorio para determinar anemia ferropénica	34
3.4. Posibles factores causales de la anemia	36
3.5. Alimentos consumidos en la dieta.....	38
3.6. Anemia Ferropénica en Hombres	41
3.7. Prevalencia de anemia ferropénica por edad.....	42
3.8. Índice de masa corporal (IMC) en hombres.....	43
3.9. Resultados de las pruebas de laboratorio para determinar anemia ferropénica	45
3.10. Posibles factores causales de la anemia.....	47
CONCLUSIONES.....	52
RECOMENDACIONES.....	53
BIBLIOGRAFÍA.....	54
ANEXOS	60
INSERTO DE LA PRUEBA DE FERRITINA	61

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Esquema de Metodología.....	29
Gráfico 2. Anemia ferropénica en niños	32
Gráfico 3. Rangos de edad en la que se presenta anemia ferropénica	33
Gráfico 4. Posibles factores causales de la anemia ferropénica en niños	36
Gráfico 5. Alimentos facilitadores de la absorción de hierro	38
Gráfico 6: Alimentos inhibidores de la absorción de hierro.....	40
Gráfico 7. Anemia ferropénica en hombres.....	42
Gráfico 8. Rangos de edad en la que se presenta anemia ferropénica	43
Gráfico 9. Estado nutricional según el IMC	44
Gráfico 10. Posibles factores causales de la anemia ferropénica.....	48
Gráfico 11. Alimentos facilitadores de la absorción de hierro	49
Gráfico 12: Alimentos inhibidores de la absorción de hierro.....	50

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Frecuencias de casos	31
Tabla 2: Rangos de edad en niños con anemia ferropénica R	33
Tabla 3: Resultados del laboratorio para determinar anemia ferropénica.....	34
Tabla 4: Índices eritrocitarios	35
Tabla 5: Hemograma	35
Tabla 6: Posibles factores causales de la anemia ferropénica	36
Tabla 7: Alimentos facilitadores de la absorción de hierro	38
Tabla 8: Alimentos inhibidores de la absorción de hierro	39
Tabla 9: Frecuencia de casos	41
Tabla 10: Rangos de edad en hombres con anemia ferropénica	42
Tabla 11: Estado nutricional según el IMC	44
Tabla 12: Resultados del laboratorio para determinar anemia ferropénica.....	45
Tabla 13: Hemograma	46
Tabla 14: Índices eritrocitarios	47
Tabla 15: Posibles factores causales de la anemia ferropénica	47
Tabla 16: Alimentos facilitadores de la absorción de hierro.....	49
Tabla 17: Alimentos inhibidores de la absorción de hierro	50

RESUMEN

Según la OMS, la anemia por deficiencia de hierro es el desorden nutricional de mayor prevalencia afectando al 24,8% en el mundo. Se realizó un estudio de Corte Transversal con una primera etapa descriptiva y otra posterior analítica. Se tomó como población de estudio a niños de 0-12 años y adultos hombres de 13-64 años pertenecientes a la parroquia Taquil del cantón Loja. Aplicando una fórmula estadística para poblaciones finitas se obtuvo un número de 300 personas. Previo consentimiento informado firmado, se aplicó una encuesta que incluye, datos antropométricos, hábitos alimenticios y factores asociados. Con el fin de verificar la existencia de anemia ferropénica se tomó una muestra de sangre realizando biometría hemática completa y una prueba más específica como la concentración de ferritina sérica. Los resultados fueron analizados y entregados, finalmente se facilitó charlas educativas a toda la población. La prevalencia de anemia ferropénica en niños fue 39,3% con predominio en edades de 6-9 años y 11,6% en hombres. Aunque las cifras se han reducido notablemente sigue siendo un problema de salud pública por sus repercusiones en la salud.

Palabras claves: anemia, hematocrito, hemoglobina, ferritina, volumen corpuscular medio, concentración de hemoglobina corpuscular media.

ABSTRACT

According to WHO, anemia due to iron deficiency is the most prevalent nutritional disorder affecting 24.8% worldwide. Cut to a study performed with an initial descriptive stage and a subsequent analytical .It taken as study population to children ages 0-12 and adults 13-64 years men belonging to the parish of the canton Taquil Loja. Applying a statistical formula for finite population numbers 300 people was obtained. Signed informed consent, including a survey, anthropometric data, dietary habits and associated factors was applied. In order to check for iron deficiency anemia a blood and performing a more specific test such as serum ferritin concentration was taken. The results were analyzed and a delivered educational talk finally was provided to the entire population. The prevalence of iron deficiency anemia in children was 39.3% prevalence in ages 6-9 years and 11.6% in men. Although the numbers have been greatly reduced remains a public health problem for their impact on health.

Key words: Anemia, hemoglobin, hematocrit, mean corpuscular volume, mean corpuscular hemoglobin concentration

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2008), la anemia es una de las enfermedades más frecuentes, especialmente en los países en vía de desarrollo. A nivel mundial en el año 2005, cálculo que aproximadamente 2.000 millones de personas padecieron de anemia, y cerca del 50% de los casos su causa principal es la deficiencia de hierro, afectando a nivel mundial a 1.620 millones de personas, lo que corresponde a un 24,8% de la población (De Benoist *et al.*, 2008)

Aunque el hierro es ubicuo en la naturaleza, la deficiencia ocurre con mayor frecuencia de lo esperado, porque la mayor parte de este mineral se encuentra en forma férrica (no heme) que es difícil de absorber y, por tanto, poco biodisponible. El hierro heme, de origen animal, es la forma más fácilmente absorbible, con una biodisponibilidad 2 a 3 veces mayor que la del hierro no heme, la escasez de carne en la alimentación de una gran proporción de la población del mundo hace que la deficiencia de hierro sea común en el planeta, debido a que, en su mayoría, las dietas están basadas en cereales, vegetales y es baja en productos de origen animal. Sin embargo, existen otras causas de deficiencia de hierro como las pérdidas gastrointestinales de sangre, parasitosis intestinal y, así como los procesos infecciosos e inflamatorios crónicos y algunas anemias hereditarias. (Alcaraz *et al.*, 2006)

La deficiencia de hierro afecta la calidad de vida en diversas formas, ya que el hierro es indispensable en todas las células para diferentes funciones metabólicas. Su deficiencia se manifiesta clínicamente en menor capacidad de hacer labores que demandan actividad física o mental (Martínez *et al.*, 2008). En los niños, la principal causa de esta deficiencia se debe al aumento de los requerimientos nutricionales de hierro en relación con el crecimiento (Ortiz, 2000).

El hierro es un mineral presente en todas las células del cuerpo humano; hace parte de la hemoglobina cuya función es transportar el oxígeno de los pulmones a todo el organismo; depositado en la mioglobina actúa como facilitador de oxígeno, participa como transportador de electrones en el proceso de respiración celular y, al parecer, participa de la función inmunitaria y en el rendimiento cognitivo. El organismo humano almacena el hierro en forma de ferritina y hemosiderina (Yip, 2003).

El estado de nutrición del hierro se puede conocer mediante tres tipos de evaluaciones: la clínica, la dietética y la bioquímica. Las dos primeras proporcionan pautas para sospechar la deficiencia, mientras que sólo con la tercera se puede establecer claramente el diagnóstico. La evaluación clínica puede ayudar a identificar la existencia de la causa primaria de la

anemia, es decir, la presencia de parasitosis, pérdidas crónicas de sangre o establecer el diagnóstico a través del análisis de los signos y síntomas de la enfermedad.

Ante la sospecha de deficiencia de hierro, la evaluación dietética debe encaminarse en la búsqueda de información sobre el contenido de hierro de la dieta y otros factores que pueden estar asociados con el padecimiento: dieta que retardan la absorción: fitatos, oxalatos, citratos. Dietas que aceleran la absorción: sustancias reductoras: como el ácido ascórbico, lactato, fructosa. La deficiencia de hierro ocurre en etapas de severidad creciente. Primero (etapa I) ocurre un agotamiento de los depósitos de hierro que se caracteriza por una reducción de la ferritina sérica bajo lo normal (deficiencia latente de hierro o depleción de los depósitos). Al progresar el déficit (etapa II) se compromete el aporte de hierro a los tejidos (eritropoyesis deficiente en hierro) que se caracteriza en forma precoz por un aumento de la concentración sérica del receptor de transferrina y más tarde se añaden una reducción de la saturación de la transferrina y un aumento de la protoporfirina eritrocitaria libre. En esta etapa ya se aprecia una reducción de la síntesis de hemoglobina, sin embargo su concentración aún no cae por debajo del límite normal. Finalmente se llega a la etapa III más severa de la deficiencia en la cual se constata una anemia microcítica hipocromica (Barbella *et al.*, 2013). Para el diagnóstico de la deficiencia de hierro se dispone de un grupo de análisis, que se utilizan en la pesquisa de esta patología (exámenes de tamizaje o “screening”) y otros más complejos o más caros que se emplean para su confirmación. Entre los primeros se encuentran la medición de la hemoglobina (Hb), hematocrito, volumen corpuscular medio (VCM) y prueba terapéutica. Los exámenes confirmatorios incluyen las mediciones de la saturación de la transferrina, protoporfirina libre eritrocitaria (PLE), hierro sérico, receptor de transferrina sérica y ferritina sérica (FS) (Barbella *et al.*, 2013)

La ferritina sérica permite determinar la reserva corporal de hierro y es un indicador del estado de nutrición en hierro que puede reflejar deficiencia, normalidad o exceso. Una de las ventajas de determinar la ferritina sérica es que proporciona prácticamente la misma información sobre el estado de nutrición del hierro que una biopsia de médula ósea sin ser tan invasiva. La ferritina sérica se altera en la primera etapa de la deficiencia de hierro. Cuando la concentración de ferritina sérica es muy baja o igual a cero, expresa el agotamiento de la reserva y es característica exclusiva de la deficiencia de hierro. (Barbella *et al.*, 2013)

El conocimiento de su etiología, cuadro clínico y complicaciones, es de vital importancia, para lograr la prevención y su diagnóstico temprano, de esta manera es posible adoptar medidas terapéuticas generales y específicas según cada caso. De acuerdo a nuestro trabajo de tesis, es conveniente y a la vez necesaria la divulgación sobre este problema,

para de él, evitar su presencia en la sociedad, por lo tanto, el conocimiento y manejo de este problema debe ser compartido tanto en instituciones de salud como educativas, consideradas como focos de concentración de riesgo.

A través de nuestra investigación se busca determinar la prevalencia de anemia ferropénica en la población masculina y niños de la parroquia Taquil del cantón Loja. Se puede considerar que en nuestra localidad, se carece de conocimientos sobre la enfermedad, de la cual, se muestra una incidencia relativa, pero si no se mantiene el control y tratamiento debido, corre el riesgo de aumentar progresivamente y presentar complicaciones irreversibles.

Con el propósito de cumplir los objetivos propuestos se realizó un estudio minucioso y exhaustivo, que va desde el empleo de encuestas, como trabajo de campo hacia los debidos exámenes de laboratorio, que sustentan una labor satisfactoria a nivel personal y colectivo.

CAPITULO I
MARCO TEÓRICO

1.1. Anemia.

Se define como la disminución de Hemoglobina o del número de hematíes con respecto a los valores de referencia para su edad y sexo. En la actualidad no es correcto el diagnóstico según el recuento de hematíes, debido a las variaciones de tamaño que experimentan estos. Se debe tener siempre presente que la anemia es un hecho clínico (signo) y no una entidad diagnóstica (enfermedad), por lo que se busca y trata el hecho causal. Los hematíes circulan en sangre periférica unos 90-120 días, existiendo un recambio del 1% al día, siendo el bazo el principal órgano hemocaterético. La anemia, o disminución de masa de hemoglobina puede tener su origen en un desorden hematológico primario dentro de la médula ósea y/o pérdida, o destrucción aumentada. También existen como la insuficiencia cardiaca congestiva, esplenomegalia masiva, mieloma múltiple, gestación, en las que hay un aumento del volumen plasmático dando origen a una pseudoanemia dilucional (Hoffman, 2013).

La hemoglobina es la proteína presente en los hematíes que les permite llevar el oxígeno desde los pulmones hasta las distintas partes del cuerpo. Como en la anemia se reduce el número de los hematíes o la cantidad de hemoglobina presente en ellos, la sangre no puede transportar una adecuada cantidad de oxígeno. Los síntomas, causados por la falta de oxigenación, son variados, suelen presentar signos y síntomas como palidez, cansancio que se manifiesta tras leves esfuerzos, debilidad, disnea e incluso mareos (Alors, 2008).

El diagnóstico se basa en la historia clínica, la exploración física y algunos exámenes complementarios básicos hemograma, examen del frotis de sangre periférica y parámetros bioquímicos del metabolismo del hierro (Hernández, 2012).

1.1.1. Tipos de anemia.

Es posible clasificar los distintos tipos de anemia siguiendo criterios etiológicos (causa subyacente) o morfológicos (características celulares).

1.1.1.1. Clasificación etiológica.

Desde este punto de vista, las anemias pueden clasificarse según la respuesta reticulocitaria: anemias regenerativas y no regenerativas. El recuento de reticulocitos refleja el estado de actividad de la médula ósea y proporciona una guía inicial útil para el estudio y clasificación de las anemias. Los valores normales de los reticulocitos en sangre periférica se sitúan en torno al 0,5-1% en los primeros meses de vida y el 1,5% después, y ya de forma estable, durante toda la vida.

- a) **Anemias regenerativas** se observa una respuesta reticulocitaria elevada, lo cual indica incremento de la regeneración medular, como sucede en las anemias hemolíticas y en las anemias por hemorragia.

- b) **Anemias no regenerativas** son aquellas que cursan con respuesta reticulocitaria baja y traducen la existencia de una médula ósea hipo/inactiva. En este grupo se encuentran la gran mayoría de las anemias crónicas (Hernández, 2012).

1.1.1.2. Clasificación morfológica

La apreciación del tamaño y el contenido hemoglobínico de los eritrocitos es uno de los análisis de laboratorio más empleados en el diagnóstico de las anemias. El índice eritrocitario de mayor valor clínico es el volumen corpuscular medio (VCM), ya que constituye un criterio morfológico para clasificar las anemias en: normocíticas (VCM: 82-98 fl), macrocíticas (VCM >98 fl) y microcíticas (VCM <82 fl).

El VCM se correlaciona con la hemoglobina corpuscular media (HCM), magnitud que informa sobre el valor medio del contenido hemoglobínico de los eritrocitos circulantes. En consecuencia, la HCM disminuye al hacerlo el VCM (anemias microcíticas e hipocromas) y aumenta cuando aumenta el VCM (anemias macrocíticas e hiperchromas).

- a) **Anemia microcítica** se define por un volumen corpuscular medio menor de 80 fl y por lo general suele ser también hipocrómica donde el color de los eritrocitos es mucho más claro debido a la falta de hemoglobina se produce por deficiencia de hierro y vitamina C.

- b) **Anemia normocítica** se trata de un grupo de anemias en las que el volumen corpuscular medio se encuentra entre 80 y 100 fl, siendo un volumen corpuscular normal.

- c) **Anemia macrocítica** en este grupo tendremos anemias en las que los glóbulos rojos aparecen con un tamaño superior al normal, teniendo un volumen corpuscular medio mayor de 100 fl, suelen ser también hiperchromicas aumento de la hemoglobina en los eritrocitos, debido a una deficiencia de ácido fólico y cianocobalamina o vitamina B12 (Bermejo, 2009).

1.2. Anemia Ferropénica.

La anemia ferropénica es aquella producida por un déficit de hierro sanguíneo (ferropenia). Las células requieren del aporte de oxígeno para su correcto funcionamiento. Los encargados de llevar oxígeno a los tejidos son los hematíes, también llamados eritrocitos o glóbulos rojos. En su interior se halla una proteína compleja, la hemoglobina, que es la que transporta el oxígeno y el dióxido de carbono que se intercambian en los alveolos pulmonares. Parte de esta proteína es el grupo hemo, formado por un núcleo de hierro, que tiene la capacidad de unirse de forma reversible al oxígeno (Cañadas, 2010).

1.2.1. Etiología.

La anemia ferropénica aparece cuando la ingesta de hierro es inadecuada. Para cumplir un nivel estándar de demanda, cuando aumentan los requerimientos de hierro o hay una pérdida crónica de hemoglobina.

- **Ingesta de hierro inadecuada**

La anemia ferropénica puede aparecer cuando el eritrón se deprime de hierro con lentitud. Cada día se pierde alrededor de 1 mg de hierro del organismo, sobre todo en las mitocondrias de la piel y el epitelio intestinal descamados. Debido a que el organismo se esfuerza por conservar todo el hierro de las otras células envejecidas, incluidos los eritrocitos, la ingestión de 1 mg de hierro en la dieta diaria mantiene el equilibrio férrico y cubre las necesidades para la producción de eritrocitos. Cuando la deficiencia de hierro de la dieta es constante, las reservas corporales continuarán en disminución. Por último, la producción de eritrocitos se demorará debido a la incapacidad para producir hemoglobina. Dado que cerca del 1% de las células muere en forma natural cada día, la anemia se hará evidente cuando la tasa de producción no pueda reemplazar esta pérdida (Marín, 2006).

- **Aumento de los requerimientos de Hierro**

Los niños, los deportistas, las mujeres embarazadas y las madres durante la lactancia tienen necesidades mayores de hierro que el resto de las personas. En los niños, esto sucede por estar en época de crecimiento y realizar un mayor gasto de energía; en los deportistas, la razón reside en el mayor consumo de energía y el desgaste físico debido a la práctica deportiva, y en las embarazadas y las lactantes por el incremento obligado de las necesidades de nutrientes en general para el correcto desarrollo del bebé. La deficiencia de hierro en estos tres grupos de personas suele deberse a una alimentación insuficiente en

hierro que no les aporta la cantidad mínima necesaria que en concreto precisan (Santiago, 2011).

- **Pérdida crónica de hemoglobina**

Suele ser una pérdida de sangre excesiva, ya sea periódica o momentánea, que la médula ósea no es capaz de compensar por completo. Las mujeres en edad fértil con menstruaciones prolongadas o abundantes, y sobre todo si son fumadoras, son especialmente proclives a esta pérdida excesiva de hierro. Las hemorragias sostenidas pero inadvertidas de cualquier tipo, pero principalmente las digestivas, por lesiones de la mucosa digestiva como la úlcera gastroduodenal u otras, o las debidas al sangrado de tumores ya sean benignos (póliposintestinales) o malignos (cáncer de colon, etc.) son también otras causas posibles de la pérdida de hierro, sobre todo en ancianos(Santiago, 2011).

Necator americanus y *Ancylostoma duodenale*, conocidos como uncinarias, son nematodos comunes en países en desarrollo de zonas tropicales y subtropicales, pueden causar pérdida de sangre y por lo tanto pérdida de hierro, estos nematodos adultos se adhieren a la pared intestinal, donde las larvas maduras y los vermes adultos ingieren tanto la pared intestinal como la sangre (Uribarre, 2013).

Por ello en el diagnóstico de la anemia es muy importante que se establezca claramente la causa concreta de la pérdida de sangre, para descartar así aquellos procesos graves (tumores, hemorragias digestivas...) en los que sea imprescindible el tratamiento de la causa y en los que la anemia no sea más que una consecuencia añadida de la enfermedad de base (Santiago, 2011).

- **Mala absorción digestiva**

Esto ocurre en algunas enfermedades menos frecuentes como la enfermedad celíaca (atrofia intestinal por intolerancia al gluten), la enfermedad de Crohn (enfermedad inflamatoria del intestino), o la aclorhidria (deficiente secreción de jugo ácido-péptico por el estómago), así como en algunos pacientes gastrectomizados (extirpación de una parte importante del estómago) (Santiago, 2011).

1.2.2. Patogenia.

Con una nutrición adecuada, se almacena una reserva de hierro en los tejidos y se utiliza cuando no se absorbe suficiente hierro, por ejemplo, cuando el consumo alimentario es inadecuado o la biodisponibilidad es baja. El tamaño de la reserva corporal de hierro,

principalmente en el hígado, es por lo tanto un índice del estado nutricional férrico. La deficiencia de hierro se manifiesta en tres etapas sucesivas de desarrollo.

Primero ocurre un agotamiento de los depósitos de hierro que se caracteriza por una reducción de la ferritina sérica bajo lo normal (deficiencia latente de hierro o depleción de los depósitos). Al progresar el déficit se compromete el aporte de hierro a los tejidos (eritropoyesis deficiente en hierro) que se caracteriza en forma precoz por un aumento de la concentración sérica del receptor de transferrina y más tarde se añaden una reducción de la saturación de la transferrina y un aumento de la protoporfirina libre eritrocitaria. En esta etapa ya se aprecia una reducción de la síntesis de hemoglobina, sin embargo su concentración aún no cae por debajo del límite normal. Finalmente se llega a la etapa más severa de la deficiencia en la cual se constata una anemia microcítica hipocroma. Habitualmente en la deficiencia de hierro de origen nutricional la anemia es leve (excepto en el prematuro), de modo que anemias moderadas o severas se debe pensar en otras causas que llevan a una deficiencia de hierro tales como malabsorción, sangramiento crónico, etc (Olivares, 2005).

1.2.3. Epidemiología.

La anemia es uno de los problemas de salud pública más frecuentes en países en desarrollo. Si bien las causas de anemia son multifactoriales, el déficit de hierro se considera principal factor responsable de su alta prevalencia. Numerosos estudios han mostrado que la anemia por déficit de hierro incrementa la morbilidad y mortalidad en grupos vulnerables, retrasa el crecimiento de los niños y dificulta la función cognoscitiva y el desarrollo escolar. En los adultos disminuye la capacidad de trabajo y dificulta la labor obstétrica.

Aunque la anemia por déficit de hierro es más común y grave en los niños menores de 5 años y en mujeres embarazadas, este tipo de anemia es también muy frecuente en niños en edad escolar. A nivel mundial en el año 2005, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) calculo que aproximadamente 2.000 millones de personas padecieron de anemia, y cerca del 50% de los casos su causa principal es la deficiencia de hierro, afectando a nivel mundial a 1.620 millones de personas, lo que corresponde a un 24,8% de la población, siendo el 47,4 % la máxima prevalencia en escolares y la mínima 12,7% en los varones (De Benoist et al., 2008).

En América del Sur y países en vías de desarrollo se presentan altos índices de anemia en niños menores de dos años con un 48%, 42% preescolares y 53% escolares. (Alvani, 2010; Gilda, 2007; Ortega, 2007).

En Ecuador se considera la anemia por deficiencia de hierro como un problema de salud pública de gran dimensión ya que afecta a todos los grupos de edad, siendo más vulnerables las mujeres en edad fértil y los niños menores de 5 años por lo que a nivel de escala nacional el 25,7% de preescolares sufren de anemia con una mayor prevalencia en niños menores de 3 años con el 62% según Encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT-ECU, 2011-2013).

En las regiones Costa y Sierra del Ecuador en el año 2004, se realizaron encuestas para la evaluación del impacto del Bono de Desarrollo Humano (BDH) donde se reportaron índices de anemia en niños de 0 a 6 años de edad con un 61% y en los menores de 1 año el porcentaje es un 84% según Ministerio Coordinador de Desarrollo Social (MCDS, 2007).

En la población ecuatoriana, en el año 2013, según datos estadísticos sobre la carencia de hierro se ha observado un descenso en la afectación en la regional siete comprendida por las provincias de El Oro con un 55,4% al 47,7%, Zamora Chinchipe del 60,5% al 49% y en Loja del 64% al 38,5% según Ministerio de Inclusión Económica y Social (MIES, 2013). La situación en Loja al igual que toda la sierra no es la excepción, los índices de desnutrición son altos a pesar de que existan acciones para reducir la insuficiencia nutricional. En la provincia de Loja la probabilidad de presentar consumo inadecuado de hierro es del 70,5% a escala nacional mayor en mujeres respecto a hombres con el 78% y 62,8% respectivamente, Así mismo la probabilidad de presentar consumo inadecuado de hierro es mayor en indígenas 74,7% respecto a otros grupos étnicos según Encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT-ECU, 2011-2013).

Actualmente a nivel mundial se han desarrollado estrategias que incluyen campañas de suplementación y mejoramiento de la dieta, en el Ecuador a partir del 2009 se inicia un diseño de Acción Nutrición con el objetivo de mejorar la situación de salud y nutrición de la población con énfasis en niños y mujeres embarazadas, así mismo las acciones para reducir la anemia en los infantes de los centros infantiles del buen vivir (CIBV) y del programa creciendo con nuestros hijos (CNH) , destacó que durante el periodo 2009 -2011 se logró reducir la anemia a escala nacional en un 20,9% mientras que en la provincia de Loja y gracias a los procesos de capacitación y la entrega de micronutrientes se redujeron los niveles de desnutrición del 64,1% al 38,5% es decir el 25,6 % según Ministerio de Inclusión Económica y Social (MIES,2013).

1.2.4. Anemia Ferropénica en niños.

Desde hace tiempo se viene reconociendo el efecto de una nutrición apropiada durante el embarazo sobre la salud del lactante y la madre en los años consecutivos a la procreación. La nutrición materna, y posiblemente la nutrición paterna, antes de la concepción, afecta a la salud del recién nacido, es decir los lactantes a término sanos con peso al nacer normal tienen suficientes reservas de hierro a partir del nacimiento para sus necesidades durante aproximadamente los primeros 4 a 6 meses de vida. No obstante, el feto acumula hierro predominantemente en el último trimestre del embarazo, y los recién nacidos prematuros presentan un riesgo elevado de carencia de hierro. Los lactantes con bajo peso al nacer (< 2,5 kg) presentan también un mayor riesgo. Los niños de edades comprendidas entre 6 meses y 3 años son especialmente vulnerables a la carencia de hierro, dado que crecen rápidamente y tienen una mayor necesidad de hierro en un momento en el que sus depósitos de hierro, formados desde el nacimiento, han llegado a vaciarse. La prevalencia de anemia alcanza habitualmente un máximo en torno a 18 meses de edad, y las chicas adolescentes presentan también un mayor riesgo. La carencia de hierro en los niños se debe habitualmente a ingestiones alimentarias de hierro bajas, y es probable que empeore en dietas con elevados niveles de sustancias que inhiben la absorción de hierro, como el calcio y los fitatos. La introducción temprana de leche de vaca sin diluir puede causar también carencia de hierro. En consecuencia, las poblaciones que ingieren poca carne, pescado y reciben niveles elevados de cereales presentan un riesgo máximo. Además, la infección causada por helmintos intestinales, especialmente uncinaria, o una infección masiva por *Trichuris trichiura* pueden causar carencia de hierro, debido a pérdida de sangre. La infección por *Schistosoma haematobium* causa también pérdida de sangre en la orina, y la prevalencia y la intensidad aumenta en los niños de edad escolar.

La carencia de hierro se suele asociar a un vasto número de inconvenientes, que pueden afectar al desarrollo infantil. Además de la premadurez, el bajo peso al nacer e infecciones geohelmínticas, la anemia por carencia de hierro se asocia a numerosos inconvenientes psicosociales, entre los que destacan los siguientes: estado socioeconómico bajo, pobreza, baja calidad de la estimulación en el hogar, falta de calor materno, niveles bajos de educación y coeficiente intelectual maternos, depresión materna, ausencia del padre y grupos minoritarios. Resulta evidente que, por varias razones, los niños con carencia de hierro pueden presentar un desarrollo precario y un comportamiento diferente en comparación con niños sin carencia.

La carencia de hierro produce en niños una alteración en la actividad eléctrica cerebral en respuesta a ciertos estímulos, también suelen presentar un desarrollo cognitivo y motor

deficiente, así como diferencias en el comportamiento, que se mantienen durante la adolescencia. No obstante, la carencia de hierro se asocia a un gran número de inconvenientes psicosociales y económicos, que podrían explicar algunas o todas las deficiencias funcionales de los niños. El aporte complementario de hierro producen efectos beneficiosos sobre el desarrollo motor en niños con anemia ferropénica menores de 3 años, también produce efectos beneficiosos sobre la cognición en niños en edad escolar Grantham y Baker (2010).

1.2.5. Hierro.

El hierro es esencial para la vida del ser humano y de los organismos vivos, con excepción de algunos miembros de los géneros bacterianos *Lactobacillus* y *bacillus*. La mayor parte del hierro funcional en los seres humanos se encuentra en la forma de hemoglobina, en los hematíes circulantes y, con menor porcentaje, en las enzimas y la mioglobina, cerca de un cuarto del hierro se encuentra en almacenamiento en forma de ferritina y hemosiderina (Cardero *et al.*, 2009).

El hierro participa en múltiples procesos metabólicos, ya que se encuentra como componente de enzimas y otros complejos moleculares. Dentro de sus funciones principales se puede mencionar transporte de oxígeno a través de la hemoglobina; síntesis de ADN, al formar parte de la enzima ribonucleotido reductasa; y transporte de electrones, por tener la capacidad de aceptarlos y donarlos (Toxqui *et al.*, 2010).

El aumento de la absorción intestinal de hierro es muy importante para mantener el balance del mismo en el organismo. El hierro en solución puede encontrarse en dos estados de oxidación, ferroso (Fe^{2+}) y férrico (Fe^{3+}), y es muy poco soluble a pH fisiológico. Por este motivo, los organismos vivos se valen de proteínas para transportarlo y almacenarlo de manera que no sea tóxico (García *et al.*, 2010).

El organismo debe mantener la homeostasis del hierro para asegurar las actividades biológicas normales, sin que se produzcan efectos nocivos. El control de los niveles sistémicos de hierro se logra mediante la regulación de su absorción y almacenamiento. No se conocen mecanismos que regulen su excreción, pero se sabe que hay una pequeña pérdida fisiológica (García *et al.*, 2010).

Debido a su acción catalítica en las reacciones de oxidorreducción de un electrón, cumple un papel clave en la formación de radicales de oxígeno nocivos que pueden lesionar estructuras celulares. El nivel de hierro en el individuo depende de la ingestión, la biodisponibilidad y las pérdidas.

1.2.6. El hierro en los alimentos.

Este mineral se encuentra distribuido en numerosos alimentos, sin embargo, no todo el hierro presente en los alimentos es igualmente biodisponible, es decir, no todo el hierro se absorbe de igual manera. De hecho, se estima que sólo un 10-15% del hierro presente en la dieta es absorbido por el intestino (Bernácer, 2014).

Existe dos tipos de hierro: hemo; es el presente en los alimentos de origen animal, ya que es el que se encuentra en la hemoglobina y mioglobina principalmente. Tiene una alta biodisponibilidad, representando más de un tercio del hierro absorbido. El hierro no hemo; se encuentra en los alimentos de origen vegetal y en los alimentos enriquecidos con hierro, y representa la mayor parte del hierro de la dieta. Sin embargo, su biodisponibilidad es muy baja, ya que se encuentra en una forma que hace que pueda interactuar con otros componentes de los alimentos afectando a su absorción (Bernácer, 2014).

Por otro lado, los alimentos contienen componentes que pueden activar o inhibir la absorción del hierro, influyendo así en los niveles de este mineral en el organismo. De hecho, la presencia de estos activadores o inhibidores puede afectar hasta 10 veces a la absorción del hierro no hemo (Bernácer, 2014).

Algunos de ellos son, activadores de la absorción de hierro; ácidos de las frutas, como el cítrico, ascórbico o málico y la proteína de los tejidos animales (carne, pescado, aves). Inhibidores de la absorción del hierro: algunos minerales como el calcio, manganeso, algunas proteínas del huevo, fitatos (presentes en legumbres, cereales integrales), oxalatos (en espinacas) y taninos del café, té, cacao y algunos vegetales. (Bernácer, 2014).

En los bebés nacidos a término, existe una relación lineal entre el peso corporal y el hierro total del organismo que es aproximadamente de 75 mg/kg. A partir de los 6 meses y hasta los 8 años de edad, el contenido total del hierro del organismo es de aproximadamente 37-39 mg/kg, prácticamente similar al de la edad adulta, estando la mayor parte incorporado en la hemoglobina de los eritrocitos circulantes, los que contienen aproximadamente 1,800 mg de hierro. El resto se encuentra almacenado en la mioglobina de los músculos esqueléticos (300 mg), en precursores eritroides de la médula ósea (300 mg), en las células parenquimatosas del hígado (1,000 mg) y en los macrófagos del sistema retículo endotelial (600mg), en forma de ferritina (70-80%) o hemosiderina (Paredes, 2009).

Mientras que los hombres adultos obtienen el 95% del hierro que requieren de la hemoglobina reciclada, los lactantes sólo obtienen 70% del hierro que necesitan del recambio de los eritrocitos de la sangre y deben obtener el 30% faltante de la dieta. El

mecanismo responsable del metabolismo del hierro es sumamente eficiente ya que se recicla prácticamente todo el hierro proveniente de la fagocitosis de los eritrocitos, en promedio 20 mg diarios. En estado de equilibrio, sólo 1 ó 2 mg de hierro se necesitan reponer diariamente para suplir las pérdidas fisiológicas por descamación celular, menstruación y otras pérdidas sanguíneas (Paredes, 2009).

1.2.7. Metabolismo del hierro.

- **Absorción duodenal de hierro**

La absorción del hierro se produce predominantemente en el duodeno y en la parte superior del yeyuno. El hierro que está presente en los alimentos es principalmente hierro (III) o hemo. El hierro (III) se reduce a hierro (II) por Dcytb (citocromo duodenal b) antes de captarse a través de la proteína de membrana DMT1 (transportador metálico divalente 1). Sin embargo, se ha propuesto que el hierro hemo se capta a través de la proteína de membrana HCP1 (proteína portadora de hemo 1), aunque no se conoce bien el mecanismo.

Una vez en los enterocitos, el hierro puede exportarse al plasma a través de la proteína de membrana ferroportina o puede almacenarse en la proteína de almacenamiento ferritina, dependiendo de las necesidades de hierro del organismo en ese momento. El hierro almacenado en forma de ferritina en los enterocitos terminará perdiéndose cuando las células se desprendan en la punta de las vellosidades. La exportación de hierro (II) al plasma va acompañada de su oxidación inmediata por la hefestina o la ceruloplasmina. El hierro (III) se une entonces a la transferrina y se transporta en la circulación de la sangre a las células objetivo para su utilización.

- **Transporte del hierro y captación celular**

Aproximadamente 3-4 mg del hierro del organismo se unen a la transferrina sérica, la proteína de transporte de hierro endógeno que lleva el hierro de los lugares donantes, es decir, el intestino y los macrófagos, a las células receptoras como los eritroblastos. En condiciones fisiológicas, sólo aproximadamente una tercera parte de la capacidad de unión al hierro de la transferrina está saturada con hierro. La transferrina tiene dos lugares de unión de alta afinidad por el hierro (III); por tanto, la transferrina se encuentra en forma de apotransferrina (no unida al hierro), transferrina mono (con el hierro unido a uno de los dos lugares de unión) o diférrica (holotransferrina, con ambos lugares de unión ocupados).

El transporte de hierro a las células está regulado por la expresión de los receptores de la transferrina en su superficie¹¹. Prácticamente todas las células pueden expresar receptores

de la transferrina, con una alta afinidad por la transferrina diférrica. El complejo de transferrina diférrica/receptor de la transferrina se internaliza por endocitosis y la disociación de hierro está inducida por el entorno ácido y reductor en el endosoma. El hierro [en forma de hierro (II)] se exporta entonces del endosoma al citosol a través del transportador metálico divalente 1 (DMT1). Por último, el complejo de apotransferrina/receptor de la transferrina se lleva a la superficie donde se libera la apotransferrina debido a la afinidad significativamente menor del receptor de la transferrina por la apotransferrina que por la transferrina diférrica. El transporte de hierro es muy eficaz, y en condiciones normales el recambio de hierro unido a la transferrina tiene lugar al menos 10 veces al día

- **Almacenamiento del hierro y su utilización**

En las personas sanas, alrededor del 25% del hierro total del organismo (800-1.000 mg) representa el hierro de los depósitos, principalmente en forma de ferritina en el hígado, bazo y musculo esquelético. La ferritina está presente en casi todos los tipos de células y las pequeñas cantidades de ferritina que están presentes en el suero están relacionadas con la cantidad de ferritina hepática. Como tal, la ferritina sérica es un indicador de los depósitos de hierro. La ferritina es una proteína citosólica formada por 24 cadenas polipeptídicas dispuestas circularmente alrededor de un núcleo de hierro (III)-oxihidróxido fosfato polinuclear. El núcleo está formado por un máximo de ocho sub-unidades con una gran superficie que permite un rápido recambio del hierro. El hierro secuestrado es una forma no tóxica e inactiva de redox y está disponible de forma inmediata para satisfacer las necesidades de las células.

Otra proteína de almacenamiento, la hemosiderina, parece derivarse de la ferritina. Su estructura todavía no se ha definido bien y la disponibilidad del hierro es menor que la de ferritina. En condiciones fisiológicas, la ferritina es la principal proteína de almacenamiento de hierro, mientras que la hemosiderina se acumula sólo en pequeñas cantidades en el bazo y las células del SRE. En condiciones de sobrecarga de hierro, especialmente hemocromatosis hereditaria y talasemia, la proporción de hierro almacenado en forma de hemosiderina aumenta.

En los pacientes con trastornos inflamatorios crónicos, los niveles elevados de hepcidina pueden afectar al índice de movilización del hierro, no pudiendo satisfacer la mayor demanda de hierro. Esto provoca un déficit funcional de hierro (DFH), que se desarrolla en condiciones en las que la demanda supera a la disponibilidad de hierro (Andrews, 2010).

1.2.8. Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de hierro dependen de su magnitud. A medida que el balance negativo progresa, el hierro de compartimento del depósito se agota y comienza a deteriorarse el hierro tisular o funcional, el hierro no solo es el responsable de la síntesis de hemoglobina y mioglobina, sino también de múltiples compuestos relacionados con el metabolismo oxidativo celular, síntesis de DNA, metabolismo de neurotransmisores y síntesis lipídica. Debido a ello muchos órganos muestran cambios morfológicos, fisiológicos y bioquímicos (Vázquez, 2008).

Repercusión sobre el Sistema nervioso central (SNC): irritabilidad, déficit de atención, dificultad de aprendizaje y disminución del rendimiento. Si sucede en épocas tempranas, estudios realizados apuntan a una alteración en su maduración, con afectación de la función cognitiva, motora y conductual; dependiendo de la intensidad y duración de la ferropenia y de la edad a la que se produzca, algunos trastornos podrán ser irreversibles, incluso tras la corrección del déficit.

Alteraciones dermatológicas: pelo ralo y escaso, uñas quebradizas, coiloniquia (en forma de cuchara), xerosis y descamación cutánea.

Pica: trastorno de la conducta alimentaria, consistente en la ingestión de sustancias no nutritivas, como tierra (geofagia) o hielo (pagofagia), de patogenia desconocida.

Alteraciones digestivas: anorexia (quizás la más precoz), queilitis angular, glositis, hipoclorhidria y atrofia vellositaria.

Alteraciones inmunológicas: afectan a la quimiotaxis y la función bactericida de los neutrófilos y a otras formas de respuesta inmunitaria. En función de los datos epidemiológicos disponibles, no puede concluirse actualmente si favorece o dificulta las infecciones, pues los patógenos también precisan de Fe.

Alteraciones en la termorregulación: menor respuesta adaptativa al frío.

Relación con el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, con el síndrome de las piernas inquietas, con alteraciones del sueño y con pausas de apnea (Blesa, 2012).

1.2.9. Diagnóstico.

El diagnóstico de la anemia requiere una historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio. Los datos obtenidos en la historia clínica y la exploración física nos servirán para

hacer una orientación inicial de la etiología de la anemia. Los parámetros del hemograma nos permitirán clasificarla y una extensión o frotis de sangre periférica y, a veces, estudios más específicos serán necesarios para llegar al diagnóstico etiológico. A nivel de laboratorio clínico se puede evaluar la anemia en base a dos parámetros (Bilbao, 2006).

a) Parámetros básicos Torrent y Badell (2012).

b) Por lo general, la primera prueba que se usa para diagnosticar la anemia es un hemograma completo. En el hemograma se examinan diferentes componentes de la sangre

- Hemoglobina (Hb): Es una proteína formada de hierro, que se encuentra en el interior del hematíe, y que es la causante del color rojo de la sangre. Cada hematíe suele contener entre 200 y 300 moléculas de hemoglobina. Es gracias a la hemoglobina que el oxígeno y los nutrientes llegan al resto de los tejidos del cuerpo. También transporta el dióxido de carbono a los pulmones para que se exhale. Niveles normales: 13,5-17,5 g/dl en hombres, 12-16 g/dl en mujeres. Niveles bajos: como la cantidad de hemoglobina es proporcional al número de glóbulos rojos (hematíes), un descenso de esta proteína se refleja en una ineficacia de la función de los hematíes, lo que viene a llamarse anemia. Niveles altos: la elevación de esta proteína puede contribuir a la aparición de poliglobulia, un aumento de la cantidad de hematíes que puede provocar trombos. También pueden aparecer niveles elevados en personas con cardiopatías, problemas pulmonares crónicos o gente que vive en zonas de mucha altitud.
- Hematocrito (Hto): Es el volumen de hematíes en sangre expresado como un porcentaje sobre el volumen sanguíneo total. **Niveles normales**: 41-53% en hombres 36-46% en mujeres **Niveles bajos**: debido a que, en realidad, este parámetro indica el número de hematíes, la causa principal de un descenso del hematocrito es la anemia. Otros motivos pueden ser: hemorragias, embarazo, problemas en la médula ósea, leucemia, hipertiroidismo... **Niveles altos**: un incremento del nivel de hematocrito puede estar producido por problemas cardiacos, falta de hidratación, enfermedades pulmonares crónicas.
- Volumen corpuscular medio (VCM): Este índice determina el tamaño medio de los hematíes. De este modo, se pueden clasificar las anemias en: macrocíticas o microcíticas, dependiendo de si el tamaño del hematíe es mayor o menor de lo habitual. Niveles normales: 88-100 fL (femtolitros por hematíe). Niveles altos: el VCM alto (glóbulos rojos grandes) puede tener su origen en un déficit de vitamina B12 o de ácido fólico, trastornos del hígado o consumo de alcohol, y no permanece constante a lo largo de toda la vida; en los recién nacidos es más

elevado. Niveles bajos: pueden estar originados por anemias o incluso talasemias (alteración de la hemoglobina).

- Hemoglobina corpuscular media (HCM): Este parámetro indica la cantidad media de hemoglobina que contiene cada hematíe o glóbulo rojo, este parámetro se pueden clasificar las anemias de otra forma diferente: hipocrómicas son las que cursan con un bajo nivel de HCM, y las hiperocrómicas las que tienen un alto nivel de HCM: Niveles normales: entre 27 y 33 pc (picogramos), Niveles bajos: lo más común es que exista anemia por falta de hemoglobina (normalmente por déficit de hierro). Niveles altos: son raros los casos de anemias hiperocrómicas. Pueden alertar de un déficit de vitamina B12 o ácido fólico.
- Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE o RDW): Es la amplitud dedistribución eritrocitaria, mide el grado de heterogeneidad en el tamaño delos eritrocitos y es muy importante en el diagnóstico diferencial de la anemiaferropénica y la talasemia.
- Reticulocitos: determina la cantidad de glóbulos rojos jóvenes que hay en la sangre. Muestra si la médula ósea está produciendo glóbulos rojos a la velocidad adecuada.

- **Perfil férrico** Nathan y Oski (2008)

- **Sideremia** esta prueba estudia tres parámetros relacionados con el hierro, principal componente de la hemoglobina: hierro sérico, capacidad total de fijación del hierro, saturación de la transferrina. La prueba es complementaria a la medición de la ferritina, mide el hierro utilizable, y usualmente se modifica cuando lo hace la ferritina. Esta prueba es de importancia en el diagnóstico diferencial de las anemias por deficiencia de hierro y las enfermedades crónicas y malignas
- **Ferritina** la ferritina es una proteína que ayuda a almacenar hierro en el cuerpo. La medición de esta proteína le permite al médico saber cuánto se ha consumido de las reservas de hierro del organismo.
- **Cantidad de ferritina sérica o plasmática**: mide la cantidad de hierroalmacenada en el cuerpo; es la prueba diagnóstica inicial más precisa, los valores de ferritina sérica mayor de 100 ug/L indican reservas adecuadas de hierro y una baja probabilidad de anemia ferropénica, concentraciones menores a 12ug/L en mujeres pre menopáusicas, confirman para el diagnóstico
- **Determinación de hierro sérico o plasmático**: mide la cantidad de hierro unido a la transferrina de la sangre, está elevado, su valor está por encima de 300 g/dl, dado que se aumenta para intentar compensar la falta de hierro, pero su capacidad de unirse a él está disminuida.

- **Cantidad de transferrina total circulatoria:** refleja el estatus de hierro solo cuando las reservas están depletadas.
- **Índice de saturación de la Transferrina:** indica la capacidad de fijación del hierro a la Transferrina.

c) Parámetros especiales

Son pruebas adicionales que se realizan para un diagnóstico diferencial de anemia, entre estas existen:

- **Biopsia por aspiración y por punción de la médula ósea.**

Las biopsias y aspiraciones de médula ósea se realizan para analizar la médula, la parte líquida y esponjosa de los huesos en donde se fabrican las células de la sangre. Para la aspiración de médula ósea, se toma una pequeña cantidad de médula líquida del interior del hueso para examinar las células en un microscopio. En la biopsia de médula ósea, se retira un pequeño trozo de médula ósea intacto para poder analizar la estructura de la médula en el interior del hueso. En algunos casos, sólo es necesario realizar una aspiración; en otros, se realizan ambos análisis (Donato, 2005).

1.2.10. Tratamiento

Tomar suplementos de hierro y comer alimentos ricos en hierro son partes importantes para el tratamiento de la anemia ferropénica. Los suplementos de hierro (casi siempre sulfato ferroso) son necesarios para acumular reservas de este elemento en el cuerpo. Los pacientes que no pueden tolerar el hierro por vía oral pueden recibirlo a través de una vena (por vía intravenosa) o por medio de una inyección intramuscular. Las mujeres embarazadas y lactantes necesitarán tomar hierro adicional debido a que su alimentación normal por lo general no suministra la cantidad que requieren.

El hematocrito debe normalizarse después de dos meses de terapia con hierro; sin embargo, siga tomando hierro por otros 6 a 12 meses para reponer las reservas corporales de este elemento en la médula ósea.

Los alimentos ricos en hierro incluyen: pollo y pavo, lentejas, guisantes y frijoles seco, pescado, carnes (el hígado es la fuente más alta), mantequilla de maní, semillas de soya, pan integral. Otras fuentes abarcan: avena, uvas pasas, ciruelas pasas y albaricoques, espinaca, col rizada y otras verduras (Santiago, 2011).

1.3. Parroquia Taquil.

Esta Parroquia fue creada mediante Ordenanza Municipal el 16 de Abril de 1911, su centro parroquial es la población de Taquil. Su población es de 3.323 habitantes. La parroquia Taquil está constituida por 12 barrios: La Aguangora, Chinchaca, Cera, Naranjito, Cachipamba, Macainuma, Paja Blanca, Duraznillo, El Limón, Cenén Alto, Cenén bajo, Gonzabal .Taquil Asi mismo cuenta con diferentes instituciones y entidades locales como son: Junta Parroquial, Tenencia Política, Registro Civil, Colegios, Escuelas, Jardín de Infantes, Subcentros de Salud, Grupos Juveniles, en toda la parroquia, Unidad de policía comunitaria (GPL 2011; ASOGOPAL 2011)..

La Parroquia Taquil, está ubicada al Noroeste del Cantón y al noreste de la provincia de Loja, región sur del Ecuador, se encuentra a una distancia aproximada de 34 Km. de la capital provincial de Loja, requiriéndose un tiempo de treinta minutos de transporte para llegar a la cabecera parroquial. Coordenadas geográficas: 79° 15' 20" de longitud oeste, 3° 53' 28" de latitud sur (GPL 2011; ASOGOPAL 2011).

Tiene una extensión de 90.26 km²de superficie (9,026 Ha) y una altitud que varía desde 1,180 a 2,230 m.s.n.m. porque su orografía es bastante irregular, la parroquia se encuentra circunscritos dentro de los siguientes límites: Norte: con las parroquias San Pablo de Tenta (cantón Saraguro) y parte de las parroquias San Lucas y Gualel Sur: con la parroquia Jimbilla y la parroquia urbana de Loja El Valle Este: con la parroquia San Lucas Oeste: con las parroquias de Taquil, Chantaco, Chuquiribamba y Gualel. Por la ubicación geográfica y por la influencia de la Cordillera de los Andes principalmente; el clima de la parroquia Taquil es Templado frio. La temperatura fluctúa entre los 10 y 18 °C.Y su humedad relativa fluctúa entre el 30% y 70% aproximadamente (GPL 2011; ASOGOPAL 2011).

a) Características del sector

Esta parroquia tiene una orografía muy accidentada que lo constituye en un verdadero laberinto de cerritos, pequeñas cordilleras y lomas alrededor de Hoya de Loja que es de relieve bastante irregular. Con abundantes quebradas que contribuyen a la fertilidad del suelo, se trata de un verdadero sistema orográfico formado por las cordilleras de Sayocruz, Cajatamas, Sacama, Hatillo, Jindo, Guindona y otras lomas de menor importancia (GPL 2011; ASOGOPAL 2011).

b) Actividades productivas – económicas

Desde sus ancestros y en la actualidad los moradores, una parte se dedican a la agricultura y ganadería, otros como profesionales en diferentes ramas del quehacer humano, contribuyendo con su trabajo para el desarrollo de la Provincia sin olvidar su lugar natal. Es muy importante destacar la elaboración de cerámicas de arcilla en los barrios Cera y Cachipamba (GPL 2011; ASOGOPAL 2011).

La parroquia Taquil posee gran extensión de cultivos, convirtiéndose así la agricultura en la principal actividad económica de la población de Taquil, sus ingresos per-cápita giran alrededor de la producción y comercio de plantas medicinales, frutales, cereales y legumbres (lechuga y cebolla). El maíz es uno de los principales cultivo de la Parroquia Taquil, ya que sirve gran parte de ello se dedica para el autoconsumo, y es parte de su dieta alimenticia ya sea tierno o maduro, si la cosechas es buena este producto es vendido (GPL 2011; ASOGOPAL 2011).

La producción ganadera está dada principalmente por el ganado vacuno, y animales menores como aves de corral. El ganado vacuno se destina para la producción de leche y la posterior elaboración de quesillo y quesos. Pocas de las veces son vendidas para consumo. La producción ganadera de bovinos y porcinos es otra actividad que genera ingresos a la población, aunque en menor escala, debido a la falta de pastos en el periodo seco y a la falta de tecnologías apropiados de mejoramiento genético y de manejo en suelos con pendientes altamente variables y con escasas de fuentes de agua (GPL 2011; ASOGOPAL 2011).

c) Caracterización de la Población.

Casi la totalidad de sus pobladores, son humildes campesinos que viven de las actividades agrícolas, elaboración de ollas y crianza de diferentes animales para el sustento diario. Las fuentes de ingresos de los habitantes de Taquil son bajas y las condiciones en que viven sus pobladores permiten definir la prevalencia de una clase media baja y clase baja.

El acceso de los habitantes de la Parroquia Taquil es limitado, y alarmante. A pesar de que en los últimos años se ha invertido en mejorar la calidad de vida de los habitantes, promesa constitucional del buen vivir y plasmada en la Constitución 2008, no se ha podido cumplir con este objetivo. Solamente un 12,99% posee el servicio de agua por tubería, un 3.05% tiene servicio telefónico, y un 53.53% goza de servicio eléctrico (GPL 2011; ASOGOPAL 2011).

d) Salud.

En lo referente a Servicios médicos, la población de la Parroquia Taquil cuenta con dos subcentros de salud, uno se encuentra ubicado en el barrio La Guangora y el otro en el barrio Taquil. Los habitantes se encuentran divididos en dos zonas distribuidas para cada subcentro, los mismos que son atendidos por un médico y una enfermera cada uno, pero existe solamente un médico odontólogo que tiene que dividir los días de atención entre los dos subcentros para atender a los pacientes de la Parroquia Taquil. En el subcentro de salud la Guangora, en el año 2009 fueron atendidos 762 personas entre hombres y mujeres-embarazadas, así mismo en el subcentro de salud del Barrio Taquil, fueron atendidos 1278 personas entre hombres, mujeres-embarazadas, casi el doble más que el año anterior. El primer indicador de salud que se presentaba en la población es la desnutrición crónica infantil, el porcentaje es muy elevado, un 66,10% de los niños y niñas, debido a la presencia de los malos hábitos de higiene en el hogar, la preparación de alimentos escasos de nutrientes para la dieta alimenticia de los niños y niñas, acompañada de un alto porcentaje de parasitosis, han sido los factores principales para que este grupo poblacional padezca de este mal crónico (GPL 2011; ASOGOPAL 2011). Tomando en cuenta esto hay la posibilidad de que no sea identificada y por lo tanto no es tratada adecuadamente, trayendo así repercusiones física, intelectuales y sociales siendo la causa de un bajo rendimiento académico que en muchas ocasiones no es justificada. Gracias a esta estudio lograremos conocer la prevalencia de anemia ferropénica en la población masculina y niños de esta parroquia, se aspira demostrar con el presente estudio que la anemia ferropénica se puede prevenir en gran medida si se introducen los cambios adecuados en el estilo de vida.

CAPITULO II
DISEÑO METODOLÓGICO

2.1. Tipo de Diseño.

Estudio de Corte Transversal con una primera etapa descriptiva y otra posterior analítica.

2.2. Población.

Se tomó como población de estudio a niños y adultos hombres pertenecientes a la parroquia Taquil del cantón Loja. Tomando en cuenta los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión:

- Población masculina y niños que habitan en la Parroquia Taquil.
- Niños menores de edad (menores de 18 años) que tuvieron la autorización de sus representantes para participar del estudio.
- Hombres mayores de edad dispuestos a firmar el formulario de consentimiento informado.

Criterios de Exclusión:

- Población masculina y niños que no habitan en la Parroquia Taquil.
- Niños menores de edad (menores de 18 años) que no tuvieron la autorización de sus representantes para participar del estudio.
- Hombres mayores de edad no dispuestos a firmar el formulario de consentimiento informado.

2.3. Tamaño muestra.

Para la obtención de la muestra se utilizó la fórmula estadística para poblaciones finitas de Balestrini.

La fórmula aplicada:

$$n = \frac{N \sigma^2 Z^2}{(N - 1) e^2 + \sigma^2 Z^2}$$

en que n es el tamaño de la muestra, N Tamaño de la población, σ la Desviación estándar de la población (0,5), Z Estadístico que prueba el 95% de confianza equivale a (1,96), e limite aceptable de error muestra (0,05).

La muestra estudiada estuvo conformada por 300 personas entre ellos población masculina y niños. Los grupos etarios se estructuraron de la siguiente manera: niños de 0 – 12 años, y adultos de 13 – 80 años de edad.

2.4. Recolección de datos.

El presente estudio fue dirigido a la población masculina y niños que desearon participar libremente, además de haber cumplido con los criterios de inclusión y exclusión establecidos para el desarrollo del estudio, Se le explico a cada participante el objetivo y el procedimiento del estudio, luego de lo cual firmaron un consentimiento informado, con la colaboración de autoridades de escuelas y colegios se realizo la toma de muestras. También se aplicó una encuesta a cada persona que participo en el estudio con el fin de conocer factores predisponentes que causan la anemia ferropénica dentro de estos se analizaron factores socioeconómicos, datos antropométricos como edad, peso, talla (determinar IMC), hábitos alimenticios.

2.5. Método aplicado.

Con el fin de verificar la existencia de anemia ferropénica se tomó una muestra de sangre, a cada participante cada una de las mismas fue recolectada siguiendo normas de calidad y bioseguridad. Los parámetros a ser analizados en el laboratorio fueron biometría hemática completa y una prueba más específica como la concentración de ferritina sérica. Una vez obtenidos los resultados, se entregó al personal médico de los subcentros de salud para que realizaran la revisión y otorgaran el tratamiento o prevención oportuno. Además se realizó charlas y entrega de material educativo a todos los asistentes, con el fin de prevenir la deficiencia de hierro y mejorar su estilo de vida.

Las técnicas bioquímicas empleadas fueron

- **Biometría hemática completa** los parámetros de interés para nuestro análisis fueron la medición de la hemoglobina, hematocrito (medición de glóbulos rojos), índices corpusculares para esto se utilizó como muestra sangre total, las mismas que se analizaron en el equipo Sysmex KX-21n, mediante la técnica de impedancia electrónica o la resistencia a la corriente continua (CC) y la dispersión óptica. El principio de la impedancia en el recuento de células se basa en la detección y la medición de cambios en la resistencia eléctrica producida por las células cuando atraviesan una apertura pequeña. Al momento en que la célula pasa a través de la apertura, incrementa momentáneamente la resistencia eléctrica entre dos electrodos sumergidos, uno a cada lado de la apertura. Esto genera un pulso eléctrico que

puede ser contado y medido. El número de pulsos nos da el conteo de células, y el tamaño del pulso eléctrico es proporcional al volumen de la célula

- **Ferritina sérica** se utilizó como muestra suero, que fueron analizadas mediante un kit FERRITINA ACCUBIND ELISA mediante la técnica enzimática, colorimétrica principio basado en estreptavidina-biotina, se utiliza calibradores de 0, 10, 50, 150, 400, 800 ng / ml, la lectura se realiza en el equipo de 450 nm. Tiene una Sensibilidad 1,0 ng / ml. Y se analizó en el equipo semi – automático Humalizer 2000.

2.6. Análisis Estadístico.

- El análisis descriptivo de los resultados del estudio, así como la descripción de la prevalencia de anemia ferropénica, posibles factores causales y factores dietéticos inhibidores y facilitadores de la absorción del hierro se realizaron mediante el programa estadístico IBM-SPSS *Statistics 21* en base a las variables de la base de datos creada para el desarrollo de este estudio. En la presentación de los datos se utilizaron frecuencias y porcentajes.

PREVALENCIA DE ANEMIA FERROPÉNICA EN LA POBLACIÓN MASCULINA Y NIÑOS DE LA PARROQUIA TAQUIL DEL CATÓN LOJA

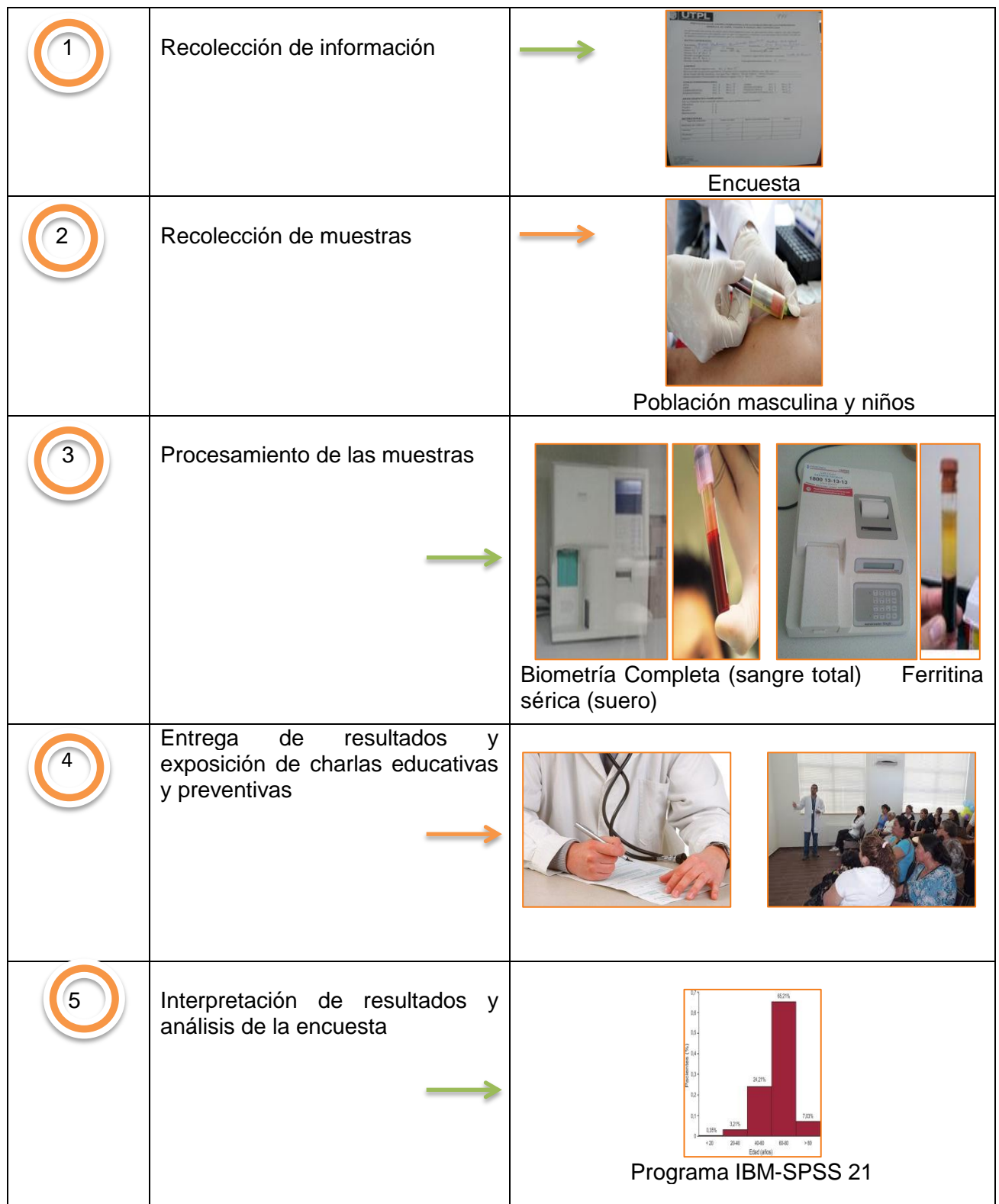


Gráfico 1. Diagrama de Metodología.
Fuente: Eras, M (2014).

CAPÍTULO III
DISCUSIÓN DE RESULTADOS Y ANÁLISIS

3.1. Anemia Ferropénica en Niños.

En Ecuador se considera la anemia ferropénica como un problema de salud pública de gran dimensión ya que afecta a todos los grupos de edad según Encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT-ECU, 2011-2013). Dentro de los grupos poblacionales más vulnerables a esta deficiencia se encuentran los lactantes, los niños en edad preescolar, escolar y adolescentes; esta deficiencia se debe en gran parte al aporte insuficiente, baja disponibilidad de hierro en la dieta y al aumento en el requerimiento del mineral debido al rápido crecimiento durante los dos primeros años de vida y la adolescencia (Leblanc, 2007). Por lo anterior descrito es importante realizar el estudio de la prevalencia de anemia ferropénica en niños de la parroquia de Taquil del cantón Loja ya que actualmente son escasos los estudios. En el presente estudio se determinó el porcentaje y frecuencia de anemia ferropénica en niños de la parroquia Taquil del cantón Loja, con base a pruebas hematológicas de concentración de Volumen Corpuscular Medio (VCM) y ferritina sérica, donde el volumen corpuscular medio nos servirá para evaluar si es una anemia microcítica, normocítica o macrocítica y la concentración de ferritina sérica que permite conocer los depósitos de hierro en el organismo Garcés y Ordoñez (2009)

Tabla 1: Frecuencias de casos		
PREVALENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Niños Anémicos	84	39,3 %
Niños Sanos	130	60,7%
Total	214	100,0%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

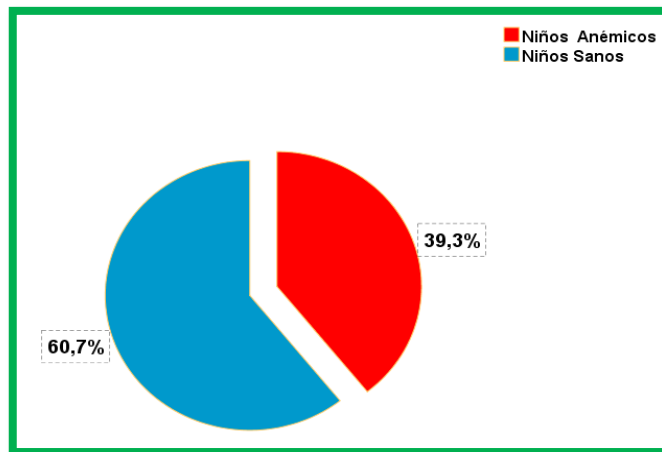


Gráfico 2. Anemia ferropénica en niños
Fuente: Eras, M (2014).

En la tabla 1 donde se estableció que de un total de 214 niños, la prevalencia de anemia ferropénica fue del 39,3%, ya que las mediciones de hemoglobina, hematocrito, ferritina e índices eritrocitarios estuvieron bajo los parámetros normales; nuestro resultado está por debajo del rango encontrado en los pocos estudios realizados en Ecuador, es así que en publicaciones del año 2009 en la parroquia de Taquil, se determinó que existían niveles de deficiencia de hierro, encontrando un elevado porcentaje de afección en niños y niñas con el 66,10% (GPL- ASOGOPAL, 2011), es importante destacar que actualmente a nivel mundial se han desarrollado estrategias que incluyen campañas de suplementación y mejoramiento de la dieta, en el Ecuador a partir del 2009 se inicia un diseño de Acción Nutrición con el objetivo de mejorar la situación de salud y nutrición de la población con énfasis en niños y mujeres embarazadas, así mismo las acciones para reducir la anemia por deficiencia de hierro en los infantes de los centros infantiles del buen vivir (CIBV) y del programa creciendo con nuestros hijos (CNH) , destacó que durante el periodo 2009 -2011 se logró reducir la anemia a escala nacional en un 20,9% mientras que en la provincia de Loja y gracias a los procesos de capacitación y la entrega de micronutrientes se redujeron los niveles de deficiencia de hierro del 64,1% al 38,5% es decir el 25,6 % según Ministerio de Inclusión Económica y Social (MIES,2013), existe una conciencia creciente en torno a la importancia que tiene la nutrición durante la temprana infancia sobre los resultados del desarrollo (Banco Mundial,2007), es por ello que el gobierno adoptado el objetivo de reducir a la mitad la malnutrición crónica durante el periodo comprendido entre los años 1999 y 2015, lo cual representa una meta del 12 % (Banco Mundial,2007), porque la deficiencia de este nutriente afecta a la calidad de vida en diversas maneras, sus consecuencias han sido estimada en términos de menor capacidad de aprendizaje, disminución del coeficiente intelectual, habilidad cognitiva y desarrollo psicosocial Bermejo y García (2009).

3.2. Prevalencia de anemia ferropénica por edad.

Tabla 2: Rangos de edad en niños con anemia ferropénica		
EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
0-3 años	13	15,5%
4-5 años	15	17,9%
6-9 años	39	46,4%
10-12 años	17	20,2%
Total	84	100,0%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

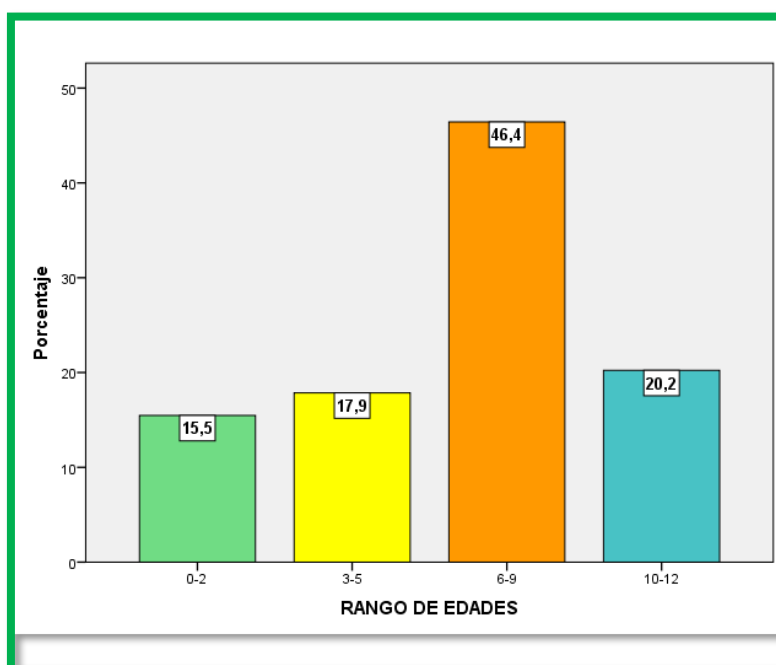


Gráfico 3. Rangos de edad en la que se presenta anemia ferropénica
Fuente: Eras, M (2014).

Es interesante señalar que la edad del niño fue una variable asociada a la presencia de anemia ferropénica, hecho que es consistente con otros reportes que indican que los grupos más afectados por la anemia ferropénica en los países industrializados son las embarazadas (18%) y los preescolares (17%), mientras que en los países en desarrollo quienes más sufren este tipo de anemia son las mujeres embarazadas (56%), los escolares (53%) y los preescolares (42%) (Vasquez,2003),y aunque se ha observado una favorable evolución del problema, las cifras de prevalencia de anemia ferropénica en niños siguen siendo altas, como observamos en el gráfico 3 según Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF, 2010), clasifica a los niños en edades comprendidas de 0 a 12 años

como lactantes y niños de corta edad (de 0 a 2 años), niños preescolar (de 3 a 5 años), niños, escolar (de 6 a 9 años), pre-adolescentes (10-12 años), de ahí se indica que de los 84 niños con anemia ferropénica el 46,4% tienen edades entre 6-9 años, posiblemente por los requerimientos de hierro que en esta etapa de la vida están determinados por los cambios fisiológicos a que se enfrenta el organismo durante su desarrollo, casos en los que se requieren grandes cantidades de hierro que si no se reponen con una buena alimentación pueden producir la anemia Bermeo y Zuñiga (2012) por ello la deficiencia de este nutriente puede tener graves repercusiones en su salud mental y física afectando su capacidad de aprendizaje, lo cual ha sensibilizado a los profesionales respecto a la importancia de su prevención de acuerdo al Ministerio de salud pública (MSP, 2012) porque la corrección de la anemia mediante el tratamiento con hierro no conduce a mejores resultados en las pruebas mentales. Esto sugiere que si la anemia se presenta en el período crítico de crecimiento y diferenciación cerebral, cuyo pico máximo se observa en los niños menores de dos años, el daño puede ser irreversible, Ministerio de salud pública (MSP, 2012). Teniendo en cuenta la literatura revisada creemos que es necesaria la realización de más investigaciones sobre la deficiencia de hierro y sus consecuencias en las poblaciones rurales como es el caso de parroquia Taquil del cantón Loja.

3.3. Resultados de las pruebas de laboratorio para determinar anemia ferropénica

Garcés y Ordoñez (2009) afirman que los estudios hematológicos son las pruebas más frecuentes indicadas para detectar la anemia ferropénica. En donde el volumen corpuscular medio (VCM) permite una orientación diagnóstica de la anemia, ya que nos informa del volumen de los eritrocitos clasificando en microcítica, cuando se encuentra el valor por debajo de 80 fl, normocítica, si el valor está dentro de su rango normal, o macrocítica cuando el VCM está por encima de los 100 fl Garcés y Ordoñez (2009) y como prueba definitiva de la existencia de este tipo de anemia se midió el nivel de ferritina sérica que se hallara bajo. La ferritina es una proteína que almacena el hierro y que permite medir con exactitud los depósitos de hierro del organismo en ausencia de enfermedad inflamatoria (Wu, 2006).

Tabla 3: Resultados del laboratorio para determinar anemia ferropénica			
Ferritina <10 µg/L	VCM NORMAL 80-90 fl	N° casos	PORCENTAJE
+	-	6	7,14%
+	+	4	4,76%
-	+	74	88,0%
Total		84	100,0%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

Como se indica en la tabla 3 de los 84 casos con anemia ferropénica el 88% se encuentra el volumen corpuscular medio (VCM) por debajo de 80 fl esto nos indica que estamos frente a una anemia microcítica caracterizada por tener glóbulos rojos pequeños, por lo general también hipocrómicos, lo que significa que los glóbulos rojos (que deben su color a la hemoglobina) son más pálido que de costumbre (Mabry, 2009)

Tabla 4: Índices eritrocitarios			
MCH 26,0-32,0 pg	MCHC 32-36 g/dL	N° casos	PORCENTAJE
+	-	22	26,19%
-	-	8	9,52%
+	-	54	64,28%
Total		84	100,0%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

Por lo anterior descrito esto se puede cuantificar con la hemoglobina corpuscular media (HCM), que es la cantidad de hemoglobina por célula, el valor normal es de 26 a 32 picogramos (pg). Es similar a la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), que da la cantidad de hemoglobina por volumen de eritrocitos (normalmente de 32-36 g/dl). Por lo tanto, en general, la anemia de esta categoría se describe como "anemia microcítica hipocrómica".(Mabry-Hernandez, 2009). Como se indica en la tabla 4 relacionando con los índices eritrocitarios el 64,28% que corresponde a la de hemoglobina corpuscular media (MCH) se encuentra por debajo del valor de referencia esto nos indica hipocrómica característica de una anemia ferropénica Rifkind y Cohen (2002).

Tabla 5: Hemograma			
Hemoglobina (Hb) <12g/dl	Hematocrito (Htco) <35%	N° casos	PORCENTAJE
-	-	5	5,95%
-	+	1	1,19%
+	-	78	92,85%
Total		84	100,0%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

Tomando en cuenta que la medición de hemoglobina por sí sola no puede utilizarse para diagnosticar la carencia de hierro (también llamada ferropenia). Sin embargo, debe medirse,

aunque no todas las anemias estén causadas por ferropenia. La prevalencia de la anemia es un indicador sanitario importante y, cuando se utiliza con otras determinaciones de la situación nutricional con respecto al hierro, la concentración de hemoglobina puede proporcionar información sobre la intensidad de la ferropenia (Assessing, 2007), de ahí que en la tabla 5 nos indica que 92,85% tienen la hemoglobina por debajo de los valores referenciales. La anemia es un trastorno en el cual el número de glóbulos rojos es insuficiente para satisfacer las necesidades del organismo. Las necesidades fisiológicas específicas varían en función de la edad, el sexo, la altitud sobre el nivel del mar a la que vive la persona. Se cree que, en conjunto, la carencia de hierro es la causa más común de anemia, pero pueden causarla otras carencias nutricionales (entre ellas, las de folato, vitamina B12 y vitamina A), la inflamación aguda y crónica, las parasitosis y las enfermedades hereditarias o adquiridas que afectan a la síntesis de hemoglobina y a la producción o la supervivencia de los eritrocitos (OMS, 2005).

3.4. Posibles factores causales de la anemia

Tabla 6: Posibles factores causales de la anemia ferropénica		
VARIABLES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MALA ALIMENTACIÓN	65	77,4
OTROS FACTORES	4	4,8
CARENCIA DE SUPLEMENTOS DE HIERRO	15	17,9
Total	84	100,0

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del canton Loja

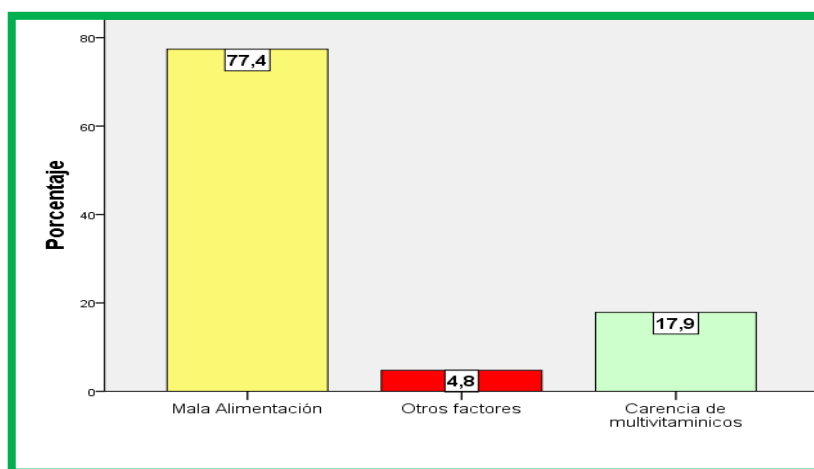


Gráfico 4. Posibles factores causales de la anemia ferropénica en niños

Fuente: Eras, M (2014).

Como se muestra en el gráfico 4 de los posibles factores asociados a la presencia de anemia ferropénica tenemos: la mala alimentación, carencia de multivitamínicos y dentro de otros factores esta la parasitosis y hemorragias. Encabezando con un 77,4% tenemos que el factor principal es la mala alimentación. De ahí que Donato H., Rapetti C., Crisp R. et al. (2008), expresa que: “El estado nutricional de hierro de una persona depende del balance determinado por la interacción entre contenido en la dieta, biodisponibilidad pérdidas y requerimientos por crecimiento”, por lo tanto la carencia de hierro en los niños se debe habitualmente a ingestiones alimentarias de hierro bajas, y es probable que empeore en dietas con elevados niveles de sustancias que inhiben la absorción de hierro, como el calcio y los fitatos, de ahí que los niños de la parroquia Taquil se ven afectados debido a que sus dietas están basadas en alimentos producidos por esta región como lo son los vegetales y lácteos, cuyos alimentos tienen baja disponibilidad de hierro, sumado a esto la poca o ninguna información de cómo tener una dieta variada y equilibrada, nos da como resultado una deficiencia en este mineral. Según la Organización mundial de la salud (OMS, 2005), la deficiencia de hierro es frecuente en los lactantes y casi general en los niños nacidos pre término, debido a que las reservas de hierro que el recién nacido recibe de la madre se agotan hacia el sexto mes de vida extrauterina. En los lactantes, los principales factores de riesgo para desarrollar deficiencia de hierro se considera que son: bajo peso en el nacimiento, consumo temprano de leche de vaca, índice de crecimiento rápido y la ingesta de una dieta baja en hierro. En un estudio realizado en la provincia de Chimborazo en el 2011 en niños se encontró que la presencia de anemia ferropénica fue del 89,3% debido a una alimentación deficiente de hierro, relacionando con los resultados encontrados en los niños de la parroquia Taquil ambos estudios se ven afectados por una mala alimentación.

Otros factores que se ven asociados a la presencia de anemia por deficiencia de hierro, son los antecedentes familiares es así que los lactantes de madre con ferropenia y los niños prematuros se ven afectados ya que la madre aporta hierro al feto, en gran medida, durante el tercer trimestre de embarazo; por tal motivo el niño pre término nace con menores reservas de hierro, así también la parasitosis es un factor asociado debido a la falta de hábitos de higiene en el hogar, utilización de agua entubada donde captan sus tomas y esta se encuentra contaminada ya sea por la presencia de animales o por la acción desmedida del resto de la población—botaderos improvisados de basuras y aguas residuales lo que incrementa la propagación de enfermedades y epidemias, otro factor es la carencia de multivitamínicos ya que estos ayudan a obtener hierro a los bebés prematuros, como también a los bebés que después del cuarto mes deberán recibir un suplemento de hierro hasta que obtengan suficiente hierro de otras fuentes, como fórmula fortificada con hierro o alimentos con alto contenido de hierro.

3.5. Alimentos consumidos en la dieta

Tabla 7: Alimentos facilitadores de la absorción de hierro						
TIPO DE ALIMENTO		FRECUENCIA DE CONSUMO				Total
		Diariamente	2 a 3 veces por semana	1 vez por mes	nunca	
CARNE	Frecuencia	27	51	5	1	84
	%	10,7%	20,2%	2,0%	0,4%	39,3%
VEGETALES	Frecuencia	55	24	3	2	84
	%	21,8%	9,5%	1,2%	0,8%	39,3%
CITRICOS	Frecuencia	32	46	4	2	84
	%	12,7%	18,3%	1,6%	0,8%	39,3%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del canton Loja

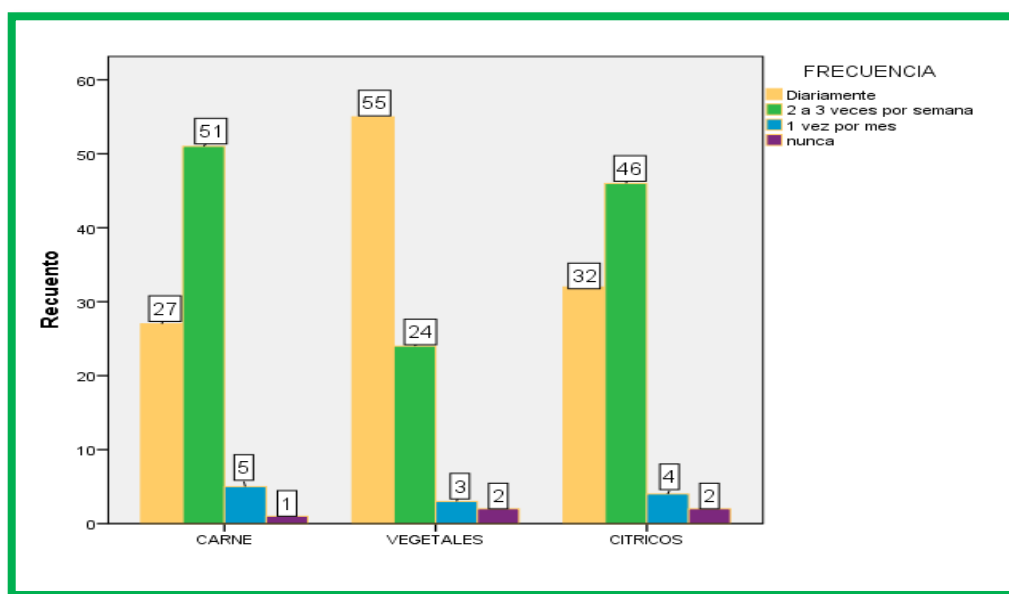


Gráfico 5. Alimentos facilitadores de la absorción de hierro
Fuente: Eras, M (2014).

Hay que tener en cuenta la biodisponibilidad del hierro, que va a depender de varios factores. Entre ellos, la dieta es uno de los factores más importantes, ya que tanto el contenido de hierro en los alimentos como la naturaleza del mismo condicionaran su absorción a nivel intestinal (Albani et al., 2009) como observamos en el grafico 5 el consumo de carne es de 2 a 3 veces por semana con un 20,2% , en cuanto a vegetales el consumo es diariamente con un 21,8% y el consumo de cítricos es de 2 a 3 veces por semana con un 18,3%, de ahí que el mayor consumo de alimentos son los vegetales

porque Taquil es una parroquia dedicada a la agricultura especialmente a cultivar vegetales, estos alimentos ricos en hierro no hémico necesitan ser combinados con alimentos ricos en hierro hémico, para facilitar la absorción de este mineral, la presencia o ausencia de estas sustancias juegan un papel vital en la disponibilidad del hierro. El potenciador más conocido de la absorción del hierro no hémico es la vitamina C, presente en frutas cítricas: naranja, mandarina, kiwi, pomelo y tomate. Otros potenciadores, son el ácido málico, presente en las manzanas, y el tartárico, presente en el jugo de las uvas. Cuando se ingieren los dos tipos de hierro juntos, el hierro no hémico se absorbe con mayor facilidad (Grandy, 2010) en la población de Taquil existe un desconocimiento del valor y las formas adecuadas de ingerir algunos alimentos, así como los tabúes heredados, hacen que algunas familias no tengan una actitud consecuente y racional ante diversos alimentos de gran valor nutricional y frenan de esta forma el desarrollo de hábitos alimentarios que propician una óptima y sana alimentación.

Tabla 8: Alimentos inhibidores de la absorción de hierro						
TIPO DE ALIMENTO		FRECUENCIA DE CONSUMO				Total
		Diariamente	2 a 3 veces por semana	1 vez por mes	nunca	
LACTEOS	Frecuencia	53	27	4	0	84
	%	21,0%	10,7%	1,6%	0,0%	39,3%
CAFE	Frecuencia	43	26	13	2	84
	%	17,1%	10,3%	5,2%	0,8%	39,3%
CEREALES	Frecuencia	49	29	6	0	84
	%	19,4%	11,5%	2,4%	0,0%	39,3%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del canton Loja

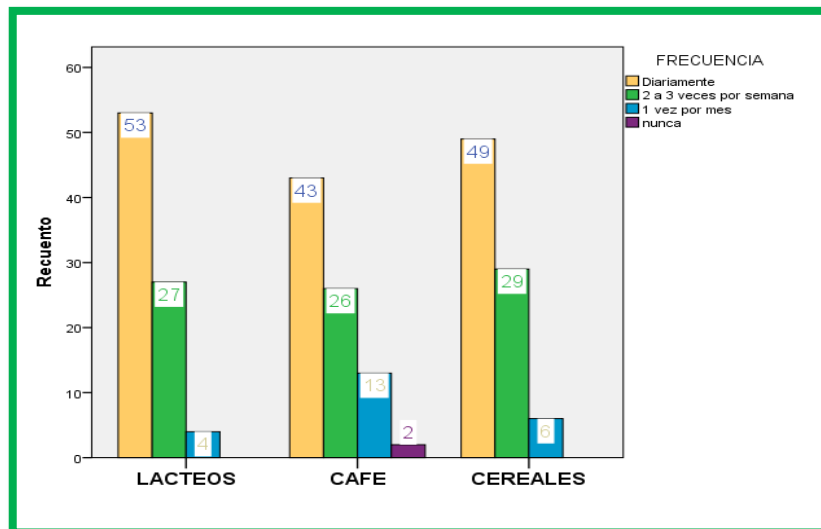


Gráfico 6: Alimentos inhibidores de la absorción de hierro
Autora: Eras María Isabel

Existen también alimentos inhibidores de la absorción de hierro no hémico que se encuentran en los alimentos son el fosfato cálcico (leche y yogurt, entre otros), el salvado, el ácido fítico (presente en cereales integrales no procesados) y los polifenoles (té, café, mate y algunos vegetales) (Grandy, 2010), como podemos manifestar en nuestro resultado existe un consumo frecuente de leche. Como menciona Landaeta (2005) la leche de vaca es una causa frecuente de deficiencia de hierro, contiene menos hierro que muchos otros alimentos y también le dificulta más al cuerpo la absorción de este elemento de otros alimentos porque contiene sustancias alcalinas que neutralizan la secreción ácida del estómago y por ello no permite que el hierro se conserve en estado ferroso para su absorción. La leche de vaca también puede provocar que el intestino pierda pequeñas cantidades de sangre, otro alimento consumido es el café. Según el Iron Disorders Institute, una taza de café puede evitar la absorción hasta en un 60% de hierro. Los taninos sustancias presentes en el té, café vino etc., pueden inhibir la absorción ya que se combinan con el hierro formando un compuesto insoluble, así mismo el ácido fítico (fitatos) que se encuentra en la cubierta del grano de cereal. Si bien las legumbres y los cereales tienen alto contenido de hierro no hémico, no se los considera una buena fuente de hierro ya que también son ricos en fitatos, los que inhiben la absorción del hierro no hémico. Pequeñas cantidades de ácido fítico (5 a 10 mg) pueden disminuir la absorción del hierro no hémico en un 50%. La industria alimenticia ha disminuido el contenido de fitatos utilizando enzimas, como las fitasas, capaces de degradar el ácido fítico y así aumentar el uso del mismo (Bourges, 2007) El riesgo de desarrollar anemia ferropénica se incrementa como lo menciona (Blanco, 2012), podemos superar esto mediante estrategias dietéticas se puede combinar adecuadamente los alimentos ricos en hierro con los potenciadores de su

absorción y limitar la presencia de inhibidores para conseguir una mejor biodisponibilidad del mineral (Blanco, 2012). Así para prevenir la anemia sería útil consumir cítricos acompañado de un alimento que aporte hierro como es el cereal (De Benoist et al., 2008), cabe señalar que esto se ve asociado también por la falta o desigual acceso a los alimentos, y costumbres alimenticias inapropiadas. Según Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT-ECU, 2011-2013) menciona que "La cuestión no es el contenido férrico de los alimentos, sino su biodisponibilidad. Así, el hierro que contienen los vegetales se absorbe peor que el de origen animal, debido a que los fitatos vegetales atrapan el hierro. Por el contrario, el intestino absorbe el 25% del hierro que se encuentra en la carne".

3.6. Anemia Ferropénica en Hombres

En contraste con la deficiencia de hierro que se observa en niños , la deficiencia en hombres es menor, así como observamos en la tabla 9, donde se estableció que de un total de 86 hombres, la prevalencia de anemia fue del 11,6%, comparada con la Base de datos mundial sobre la anemia de la OMS, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2008, en donde estable que a nivel mundial, la máxima prevalencia se da en los niños en edad preescolar 47,4% y la mínima en los hombres 12,7%(De Benoist *et al.*, 2005),

Tabla 9: Frecuencia de casos		
PREVALENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hombres con Anemia Ferropénica	10	11,6%
Hombres sanos	76	88,4%
Total	86	100,0%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

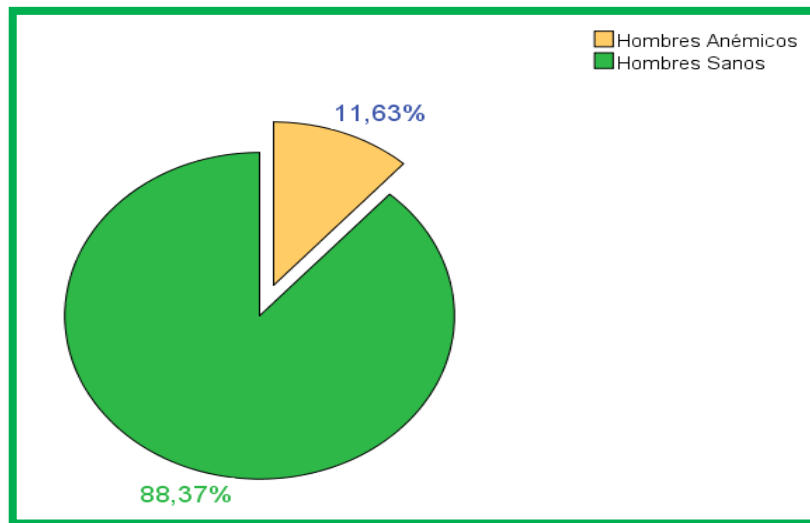


Gráfico 7. Anemia ferropénica en hombres

Fuente: Eras, M (2014)

Los resultados obtenidos nos con lleva a establecer que los hombres no constituyen verdaderos grupos de riesgo, pues en este caso no existe un aumento extraordinario de los requerimientos de este mineral, razón por la cual, en términos generales, el hierro contenido en la dieta normalmente es suficiente para cubrir los requerimientos fisiológicos del metal es así que en un hombre adulto la cantidad aproximada de Fe es de 4 g, distribuidos en: la hemoglobina (~2,5 g), las reservas principalmente hepáticas (~1 g) y en la mioglobina y otras proteínas enzimáticas que son dependientes del metal (~0,3 g). Diariamente, un adulto sano pierde ~0,025% de su Fe total (equivalente a 1 mg), el cual debe ser reemplazado por la dieta ; estas pérdidas son producidas por la descamación de las células epidérmicas y epiteliales del tracto gastrointestinal y por el micro sangramiento fisiológico intestinal, para el caso de los niños y adolescentes en crecimiento esta cifra aumenta debido a las necesidades del crecimiento (Dallman, 2008).

3.7. Prevalencia de anemia ferropénica por edad

Tabla 10: Rangos de edad en hombres con anemia ferropénica		
EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
13-16 años	7	70,0%
17-30 años	2	20,0%
64 y más años	1	10,0%
Total	10	100,0%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

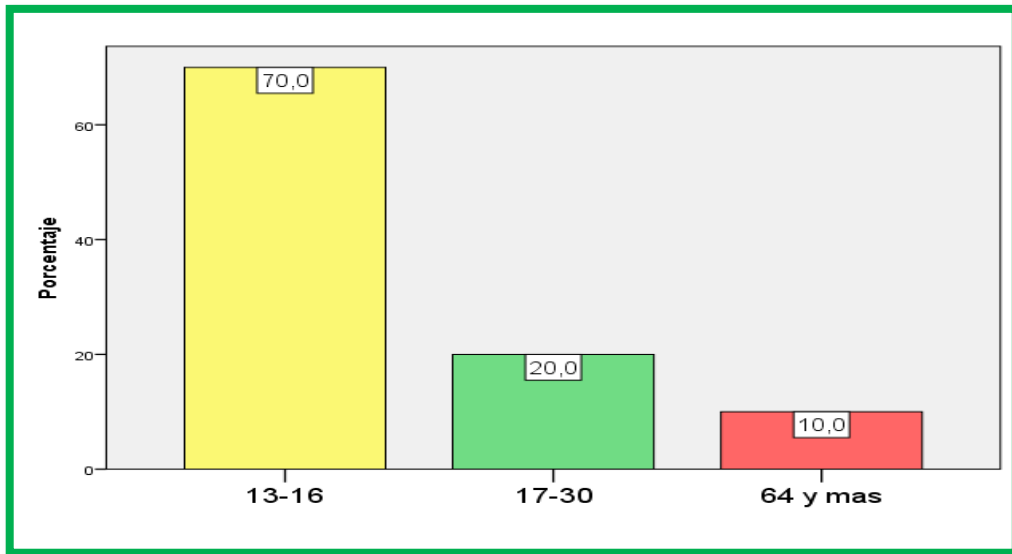


Gráfico 8. Rangos de edad en la que se presenta anemia ferropénica
Fuente: Eras, M (2014).

En la tabla 10 y gráfico 8 indican que rango de edad se encontró mayor prevalencia de anemia ferropénica; edades que de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud OMS (2008), se clasificaron de la siguiente manera 13-16 años adolescentes; 17-30 años, joven adulto; 31-63 adulto; 64 y más adulto mayor ; encontrándose entre los rangos de edad más vulnerables a los hombres de 13-16 años, durante este periodo, los adolescentes necesitan hierro para el crecimiento y desarrollo de los tejidos corporales (Shibukawa, 2008), Al respecto la Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como: “Etapa que transcurre durante el segundo decenio de la vida de los seres humanos, es decir, entre los 10 y los 17 años, existiendo una diferencia entre su etapa temprana (10 a 12 años) y la tardía (13 a 17 años), por lo anterior descrito nuestros datos están dentro de los estudios hecho por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT (2011-2013), en donde indica que el 19,1% de la población adolescente presenta mala nutrición (carencia de hierro) y por consecuencia baja talla siendo más alto en los adolescentes de 13 a 17 años (20,8%) mayor que en la etapa de los 10 a 12 años (17,9%).

3.8. Índice de masa corporal (IMC) en hombres

Para realizar la evaluación nutricional se utilizó el índice de masa corporal (IMC= peso en Kg. / talla en m²) y se clasificaron en 4 grupos: bajo peso (IMC menor de 19,8), peso ideal (19,8 a 26), sobrepeso (de 26,1 a 29) y obeso (IMC mayor de 29) (Villares et al., 2006).

Tabla 11: Estado nutricional según el IMC		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Bajo peso	3	30,0
Peso ideal	7	70,0
Total	10	100,0

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

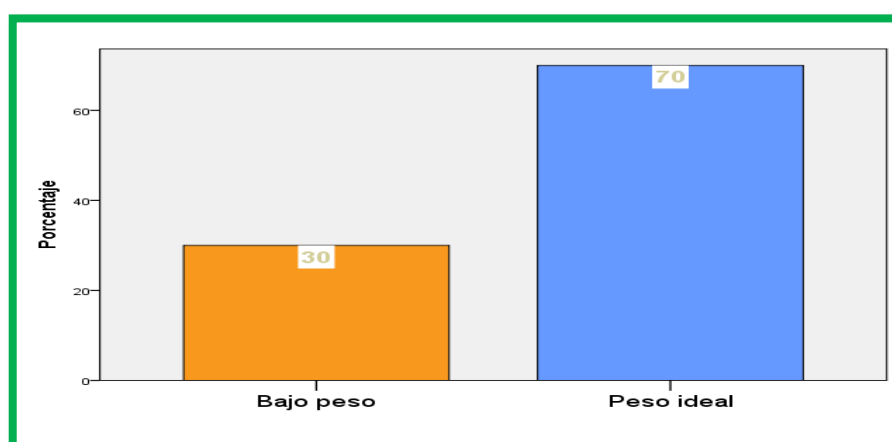


Gráfico 9. Estado nutricional según el IMC

Fuente: Eras, M (2014).

De acuerdo con el indicador antropométrico Peso para la Talla se halló que de 10 casos 3 tienen bajo peso, 7 un peso normal y sobrepeso, obesidad no se encontraron casos registrados, Cattani cita que el crecimiento y desarrollo de un individuo es un fenómeno continuo que se inicia en el momento de la concepción y culmina al final de la pubertad, de ahí que los periodos de máximo crecimiento sean los de mayor riesgo para sufrir ferropenia. Las necesidades nutricionales del niño en edad escolar son altas y el adolescente tiene en proporción mayores necesidades de nutrientes en promedio que el adulto.

Las medidas antropométricas ofrecen una indicación excelente del estado nutricional de los grupos y personas vulnerables. Normalmente son el componente central de los sistemas de vigilancia de la nutrición que se han desarrollado durante los últimos 25 años. Sin embargo, si se quiere que ofrezcan una base para la acción deben complementarse con otros tipos de información sobre las razones por las que las personas están insuficientemente alimentadas (Villares, 2006)

3.9. Resultados de las pruebas de laboratorio para determinar anemia ferropénica

Los criterios diagnósticos de la anemia ferropénica aparecen en la tabla 12 . La anemia ferropénica es la causa más frecuente de anemia. Se manifiesta como un descenso de las cifras de hemoglobina, hematíes pequeños (microcitosis), con poca cantidad de hemoglobina en su interior (hipocromía) y cifras bajas de hierro en los depósitos (ferritina disminuida). La deficiencia de hierro ocurre en etapas de severidad creciente. Primero Inicialmente un agotamiento de los depósitos de hierro que se caracteriza por una reducción de la ferritina sérica bajo lo normal (deficiencia latente de hierro o depleción de los depósitos). Al progresar el déficit se compromete el aporte de hierro a los tejidos (eritropoyesis deficiente en hierro) que se caracteriza en forma precoz por un aumento de la concentración sérica del receptor de transferrina y más tarde se añaden una reducción de la saturación de la transferrina y un aumento de la protoporfirina eritrocitaria libre. En esta etapa se aprecia una reducción de la síntesis de hemoglobina, sin embargo su concentración aún no cae por debajo del límite normal. Finalmente se llega a la etapa más severa de la deficiencia en la cual se constata una anemia microcítica hipocromica. Las formas moderadas y leves de deficiencia de hierro pueden cursar sin anemia (como es en los casos de valores normales cercanos al límite de referencia) pero el funcionamiento de los tejidos y procesos metabólicos dependientes del hierro se encuentran ya deteriorados. Se utilizó como parámetro de deficiencia de hierro el nivel de ferritina únicamente. Por esta razón, las concentraciones de hemoglobina no son el único indicador de deficiencia de hierro (Glader, 2004).

Tabla 12: Resultados del laboratorio para determinar anemia ferropénica			
Ferritina <16 µg/L	VCM NORMAL 80-90	Nº casos	PORCENTAJE
+	-	2	20
+	+	5	50
-	+	3	30
Total		10	100,0

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

Tomando en cuenta la sensibilidad y especificidad de las pruebas hematológicas, consideramos el diagnóstico de la prevalencia de anemia ferropénica con base a la concentración de volumen corpuscular medio VCM y ferritina sérica como se muestra en la

tabla 12 se ven afectados 10 casos reflejando la concentración de vcm y ferritina sérica por debajo del rango establecido. EL Volumen corpuscular medio (VCM). Es una medida del volumen del eritrocito e indica deficiencia de hierro, si su valor se encuentra por debajo de los valores de referencia (microcitosis). Esta reducción en los valores del VCM es un fenómeno temprano en el proceso de deficiencia de hierro, se presenta antes de la anemia propiamente tal. La Ferritina sérica (FS). Esta es la proteína de almacenamiento del hierro en el organismo y los bajos valores circulantes son indicadores de bajas reservas de hierro en el organismo. Esta se considera la primera etapa de deficiencia a ser evaluada y la técnica más específica para el diagnóstico de anemia ferropriva es la ferritina, pero solo si esta se encuentra en concentraciones bajas. Es importante tener en cuenta que esta es una proteína que es capaz de aumentar cuando existe un proceso de infección, por lo tanto, es necesario conocer mediante otras técnicas o métodos la presencia de inflamación o infección (Proteína C Reactiva, leucocitosis). También puede alterarse por hipertiroidismo, enfermedades hepáticas (Ginder, 2011).

Tabla 13: Hemograma			
Hemoglobina (Hb) <12g/dl	Hematocrito (Htco) <35%	Nº casos	PORCENTAJE
+		5	50
-	+	4	40
-	-	1	10
Total		10	100,0

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

Considerando que la Hemoglobina (Hb) sola es poco sensible y específica, la hemoglobina por debajo de los puntos de corte nos indica la presencia de una anemia en su tercera etapa o anemia por deficiencia de hierro, donde la disminución de hierro provoca una disminución en la concentración de hemoglobina circulante y eritrocitos pequeños. Sin embargo, para el diagnóstico de la anemia por deficiencia de hierro se debe asociar los valores de hemoglobina con otros valores indicadores de deficiencia de hierro, ya que la disminución de concentraciones de hemoglobina puede tener muchas causas, como deficiencia nutricional de vitamina A, ácido fólico, riboflavina o deficiencia de vitamina B12, infecciones e inflamación (Larregina,2004).

Tabla 14: Índices eritrocitarios			
MCH 26,0-32,0 pg	MCHC 32-36 g/dL	N° casos	PORCENTAJE
+	-	1	10
+	-	5	50
+	-	4	40
Total		10	100,0

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

Por lo anterior descrito es importante relacionar los índices eritrocitarios como se muestra en los resultados obtenidos en la tabla 14 en donde se indica que existe una microcitosis, valores bajos del volumen corpuscular medio (VCM) e hipocromía, manifestada por una disminución de los valores de la hemoglobina corpuscular media (HCM). La Hemoglobina corpuscular media (MCH). Es un reflejo de la síntesis de hemoglobina y de su contenido en el hematíe. En la deficiencia de hierro la hipocromía (poca coloración del eritrocito) es más frecuente que la microcitosis (Sevilla, 2010).

3.10. Posibles factores causales de la anemia

Tabla 15: Posibles factores causales de la anemia ferropénica		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MALA ALIMENTACIÓN	7	60,0%
ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES	2	10,0%
OTROS FACTORES	1	20,0%
TOTAL	10	100,0%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja.

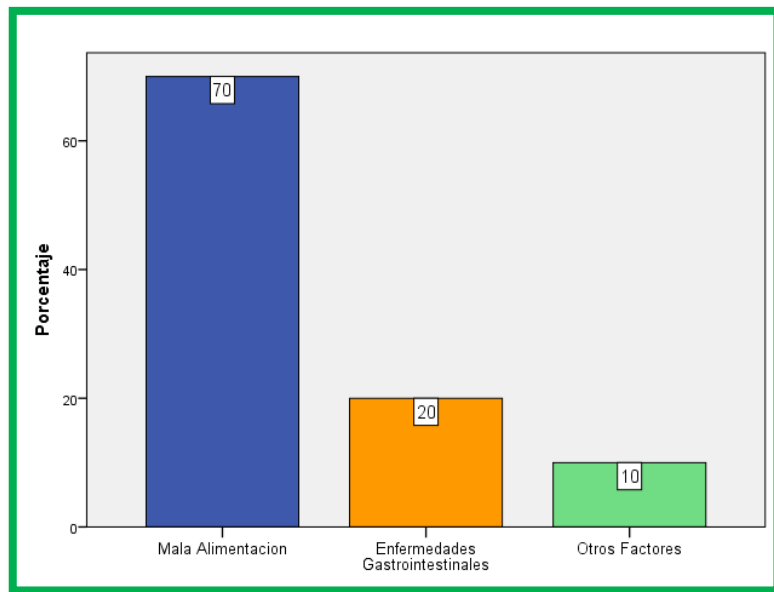


Gráfico 10. Posibles factores causales de la anemia ferropénica
Fuente: Eras, M (2014).

Las causas que pueden conducir a la deficiencia de hierro involucran cuatro factores principales: a) pérdida de sangre (gastrointestinal en ambos sexos); b) dieta deficiente o inadecuada (pobre en hierro o con exceso de inhibidores de la absorción del metal); c) aumento de la demanda (crecimiento) y d) mala absorción (patologías gastrointestinales (Olivares, 2003) Tomando en cuenta lo anterior de acuerdo con los resultados obtenidos de los posibles factores causales de la anemia ferropénica tenemos un 70% que corresponde a una mala alimentación asociada con edad esta se ve afectando a la etapa de la adolescencia que es un periodo de grandes cambios fisiológicos, emocionales y sociales. Durante este periodo, el crecimiento es acelerado con un aumento importante de talla como de masa corporal. Ibarra y Alarcón (2010) afirman que la alimentación tiene una especial importancia debido a los altos requerimientos nutricionales para hacer frente a estos grandes cambios en estas edades. Una buena nutrición (una dieta suficiente y equilibrada combinada con el ejercicio físico regular) es un elemento fundamental de la buena salud. Una mala nutrición puede reducir la inmunidad, aumentar la vulnerabilidad a las enfermedades, alterar el desarrollo físico y mental, y reducir la productividad. (OMS, 2014). Según la Organización mundial de la salud OMS (2008), la adolescencia es otra etapa que exige grandes cantidades de hierro. "Diversas encuestas han demostrado que entre el 70% y el 95% de las adolescentes absorben cantidades inferiores de hierro en la dieta a las recomendadas, lo que se traduce en un menor rendimiento físico e intelectual.

Otro de los factores asociados tenemos las enfermedades gastrointestinales que están afectando a los adultos mayores que se produce una pérdida de sangre diaria esta es

microscópica, que lentamente van vaciando los depósitos de hierro del organismo y finalmente dentro de otros factores está el consumo de tabaco y de alcohol al consumir el tabaco este contamina la sangre con el dióxido de Carbono.

3.11. Alimentos consumidos en la dieta

Tabla 16: Alimentos facilitadores de la absorción de hierro					
TIPO DE ALIMENTO		FRECUENCIA DE CONSUMO			Total
		Diariamente	2 a 3 veces por semana	1 vez por mes	
CARNE	Frecuencia	3	6	1	10
	%	30,0%	60,0%	30,0%	100,0%
VEGETALES	Frecuencia	8	2	0	10
	%	80,0%	20,0%	0,0%	100,0%
CITRICOS	Frecuencia	7	3	0	10
	%	70,0%	30,0%	0,0%	100,0%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del canton Loja

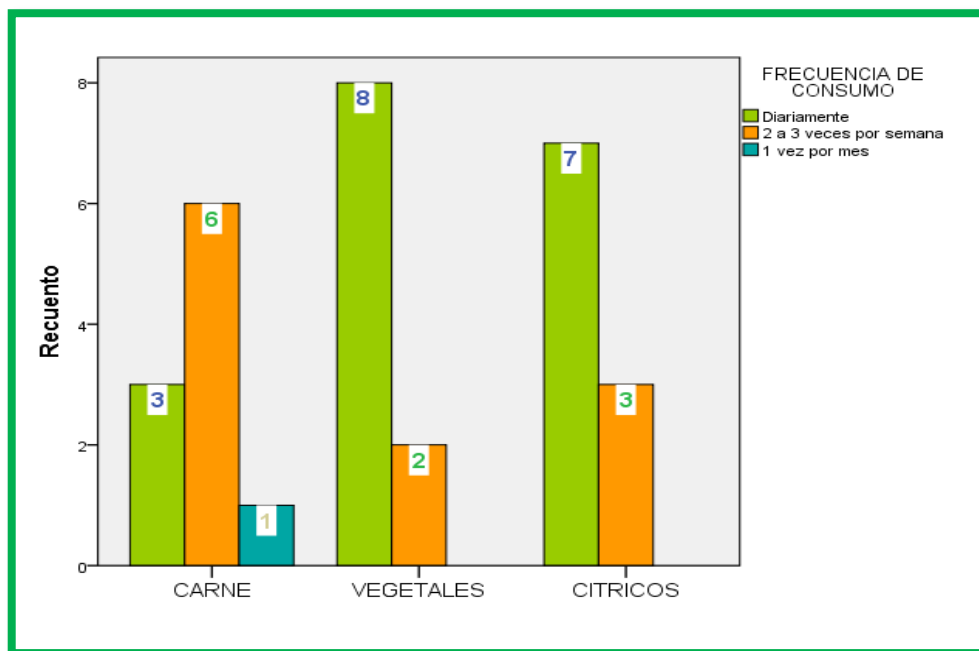


Gráfico 11. Alimentos facilitadores de la absorción de hierro
Fuente: Eras, M (2014).

La principal causa de la deficiencia nutricional de hierro y de anemia ferropénica, es una incorporación insuficiente del hierro al organismo de acuerdo a los requerimientos fisiológicos del mismo (Ray Yip, 2006). En la tabla 12 observamos que 10 casos se ven afectados por la deficiencia de hierro esto se debe a su biodisponibilidad en la dieta a pesar de que el consumo de carne, vegetales y cítricos es diariamente esto se ve influenciado por su absorción. A su vez, estos factores dependen del estado fisiológico de la

persona, de los hábitos culturales y de la situación socioeconómica de la región. Así por ejemplo, los habitantes de los países en vías de desarrollo, debido a su desfavorable situación socioeconómica, consumen una insuficiente cantidad de alimentos que contienen hierro, o bien, consumen una cantidad adecuada, pero de una dieta que contiene fundamentalmente hierro de tipo no hémico, bajo contenido de ácido ascórbico y/o carne y un elevado contenido de fitatos, taninos y otros inhibidores de la absorción del hierro no hémico, que reducen la asimilación del mismo en el alimento (Boccio, 2005).

En la parroquia Taquil el consumo de cereales es cotidiano ya que es una parroquia que se dedica a la agricultura principalmente a cultivos de maíz y cebada de ahí que en la tabla 12 observamos un consumo diario de estos alimentos.

Tabla 17: Alimentos inhibidores de la absorción de hierro					
TIPO DE ALIMENTO		FRECUENCIA DE CONSUMO			Total
		Diariamente	2 a 3 veces por semana	1 vez por mes	
LACTEOS	Frecuencia	7	3	0	10
	%	70,0%	30,0%	0,0%	100%
CAFE	Frecuencia	5	3	2	10
	%	50,0%	30,0%	20,0%	100%
CEREALES	Frecuencia	8	2	0	10
	%	80,0%	60,0%	0,0%	100%

Fuente: Datos obtenidos en la Parroquia de Taquil del cantón Loja

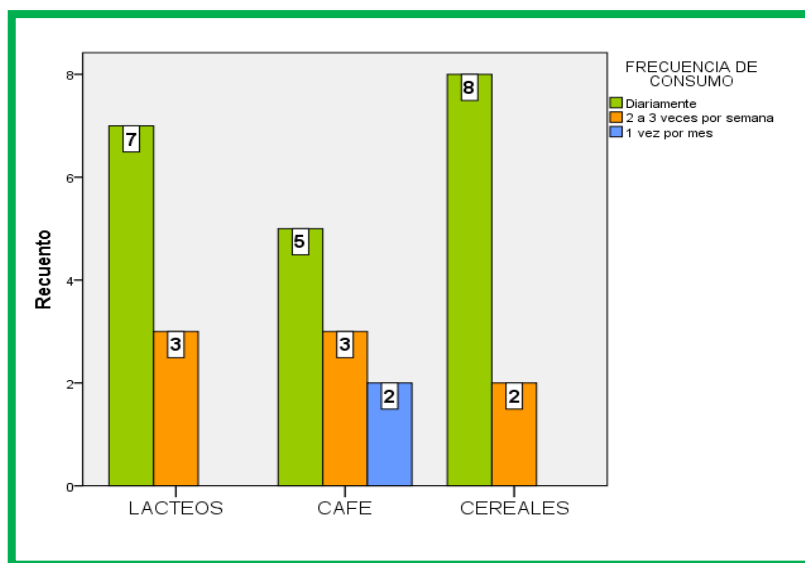


Gráfico 12: Alimentos inhibidores de la absorción de hierro

Autora: Eras María Isabel

Mataix (2009) refiere que los fitatos y los fosfatos presentes en los granos de cereal, inhiben la absorción del hierro, obteniendo una dieta pobre en hierro debido a su biodisponibilidad, como observamos otro de los alimentos consumidos en menor proporción es la leche siendo otro alimento que interfiere con la biodisponibilidad del hierro que contiene unas sustancias alcalinas que neutralizan la secreción ácida del estómago y por ello no permite que el hierro se conserve en estado ferroso para su absorción, y como mínimo consumo está el café donde estudios señalan que los taninos presentes en el café reducen la absorción del hierro y la disminución está relacionada con el volumen de ingesta (Gonzales, 2005) teniendo en cuenta la cantidad de estimuladores e inhibidores de la absorción de hierro en la comida, una dieta de baja disponibilidad está constituida principalmente por cereales, leguminosas y tubérculos que proporcionan un alto contenido de fitatos; además, usualmente su contenido de carne y ácido ascórbico es inferior a los 50 g y 30 mg respectivamente. En personas con deficiencia, la absorción total de hierro está por debajo de 1 mg/día pese a que su ingesta puede ser superior a los 15 mg/día. Esta baja asimilación del hierro contenido en la dieta explica los altos índices de anemia observados aún en los grupos de la población considerados de bajo riesgo (Boccio, 2005).

CONCLUSIONES

- Culminada la investigación concluyo que la prevalencia de anemia ferropénica en niños es de 39,25%, en relación con la edad se presentó con mayor frecuencia en el rango de 6-9 años, etapa de crecimiento y desarrollo donde es importante cubrir esas necesidades con una alimentación equilibrada que los provea de suficiente energía y nutrientes para afrontar el desgaste físico e intelectual.
- Entre los factores asociados a la presencia de anemia se detectó que los deficientes hábitos alimentarios dados por el consumo de dietas poco diversificadas, afectaron al 77,4 % de la muestra investigada, y podemos considerar que la anemia por deficiencia de hierro constituye en la parroquia de Taquil un problema nutricional de gran envergadura, de ahí que la prevalencia pueda disminuirse a través de la adecuada atención nutricional, ya que entre las causas fundamentales se encuentra el factor alimentario.
- La prevalencia de anemia en hombres 11,6 % no es tan alta como la prevalencia en niños, asociada con la edad esta se ve afectando al rango comprendido de 13 – 16 años, etapa de la adolescencia donde el aporte de hierro debe ser suficiente para el crecimiento, es por eso que el período de la adolescencia debería ser incorporado en los programas que están orientados a reducir la deficiencia de hierro y la anemia durante otros períodos vulnerables.
- Los resultados obtenidos son una firme muestra de la realidad de la parroquia Taquil donde no se privilegian acciones que solucionen situaciones tan críticas como la demostrada en esta investigación y que además desencadenan otras patologías y otras limitaciones en desmedro del potencial al que podrían llegar en sus capacidades, físicas y psicológicas, tanto niños(as) y jóvenes.

RECOMENDACIONES

- Es importante continuar con este tipo de investigaciones especialmente dirigidos a escolares y adolescentes, para ampliar la información y obtener datos de otras parroquias, con una población de estudio más extensa; aplicando esta investigación a sectores con escasos o ningún servicios básicos, y a su vez poder identificar el origen o causa de esta afección ya sea asociado al número de nutrientes o a otras condiciones patológicas propias de nuestra localidad. Además debemos considerar que la anemia es un problema de salud pública que afecta a ambos sexos y diferentes grupos de edades
- Los datos de prevalencia de anemia ferropénica observados en el presente trabajo, son un punto de partida para generar los cambios sanitarios necesarios no solo para su tratamiento sino más bien para evitar este mal.
- Difundir los resultados obtenidos como guía de información especialmente en niños de 6-9 y hombres de 13-16 años para evitar daños irreversibles
- Finalmente, es importante educar e informar sobre los alimentos que están afectando a la absorción del hierro. Para ello, no solo es necesario promover el incremento en la alimentación del aporte de hierro mediante la fortificación y diversificación de los alimentos, sino también incorporar la suplementación con múltiples nutrientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Agudelo, M. (2003). Prevalencia de anemia ferropénica en escolares y adolescentes. *Rev Panam Salud Publica* , 13(6), 376-386.
- Alcaraz, G., Bernal, C., Aristizábal, M., Ruiz, M., y Fox, J. (2006). Anemia y anemia por déficit de hierro en niños menores de cinco años y su relación con el consumo de hierro en la alimentación. *Research*, 24(2), 120-234.
- Alors, R. (2008). Determinación de la hemoglobina en el Laboratorio. (Tesis). Granada.
- Albani, M., Rendón, D., Maniscalchi, M., y Zarrelli, F. (2009). Incidencia de anemia en escolares de localidades urbanas y rurales de la zona norte del Estado Anzoátegui. *Medigraphic*, 8(3), 67-71
- Asociación de Gobiernos Parroquiales Rurales de Loja. (2011). Parroquia Taquil. Recuperado de <http://www.asogopal.gob.ec/>
- Andrews, C. (2010). Ferrit (en) ing nuevos mecanismos en Iron Homeostasis (review) *Elsevier*, 12(3), 203-204. Doi: 10.1016/j.cmet.2010.08.011
- BANCO MUNDIAL. (2007) Insuficiencia Nutricional en el Ecuador Causas, Consecuencias y Soluciones. Recuperado de <http://www.bvsde.paho.org/texcom/nutricion/>
- Bermejo, F., y García, S. (2009). A guide to diagnosis of iron deficiency and iron deficiency anemia in *digestive* diseases. *World J Gastroenterol*, 15 (37), 4638–4643
- Bernácer, R. (20 de septiembre de 2014). Nutrición y anemia, *Semana*,(15),10
- Bermeo, V., y Zúñiga, G. (2012). Valoración del estado nutricional e intervención en adolescentes de 12 a 18 años, que asisten al Colegio "San Luis Beltrán", del cantón Cuenca parroquia Gil Ramírez Dávalos, en el periodo mayo-julio del 2011 (Tesis). Universidad de Cuenca, Ecuador.
- Bilbao, J. (2006). Anemias Carenciales I: anemia ferropénica. *Información terapéutica del sistema Nacional de salud*, 30(2), 35-45
- Barbella, S., Latouche, G., Conde, A. (2013, 29 de Septiembre). Etapas de la deficiencia de hierro y anemia ferropénica en niños de la comunidad Miguel Peña Valencia. 2011 - 2012. *Vitae*. Recuperado de <http://www.vitae.com/>

Black, R., Allen, L., y Bhutta, Z. (2008). Maternal and Child Undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *The Lancet*, 37(1), 243-60.

Blanco, R. (2012). Factores dietéticos, genéticos y fisiológicos de riesgo de anemia ferropénica, y eficacia de un alimento funcional en mujeres con deficiencia de hierro (tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid, España.

Blesa, L. (2012). Anemias microcíticas. Anemia ferropénica. *Pediatr Integral*, 16(5), 366-377

Boccio, J. (2005). Causas y consecuencias de la deficiencia de hierro sobre la salud humana. *ALAN*, 54 (2), 165-173.

Bourges, H., Bengoa, J., O'Donnell, A. (2007). Historias de la Nutrición en América Latina. Recuperado de <http://sochinut.cl/>

Brotanek, J., Gosz, J., y Weitzman., M. (2007). Deficiencia de hierro en la primera infancia en los Estados Unidos: Factores de riesgo y las disparidades raciales / étnicas. *Pediatrics* 120, 568- 575.

Buys, M. (2005). Prevalencia de anemia y deficiencia de hierro en escolares jujeños de 12 años. *Rev.Medicina*, 65(2), 126-130.

Cattani, A. (2011). Crecimiento y desarrollo puberal durante la adolescencia. *Curso salud y desarrollo del adolescente*. Recuperado de: <http://escuela.med.puc.cl/>

Cardero, Y., Sarmiento, R., y Selva, A. (2009). Importancia del consumo de hierro y vitamina C para la prevención de anemia ferropénica. *Medisan*, 13(6).

Cañadas, B. (20, diciembre, 2010,). Anemia ferropénica: Causas y consecuencias. *MAPFRE*. Recuperado de: <http://www.mapfre.com/>

Christi, M., Tebruegge, M., La Vincente, S., Graham, S. (2009). Pneumonia in Severely Malnourished Children in Developing Countries-mortality risk, Etiology and Validity of WHO clinical signs: A systematic review. *Trop Med Int Health*, 14(10), 1173-1189.

Dallman, P. (2008). Iron Present knowledge in nutricion. Sixth edition. International Life Sciences Institute. ILSI: North America

De Benoist, B., McLean, E., Egli, I., Cogswell, M., (Eds). (2008). Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. Base de datos mundial sobre la anemia de la OMS, Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Donato, H. (Ed). (2005). Eritropoyesis normal. Buenos Aires, Argentina: Editorial Fundasap

Encuesta nacional de salud y nutrición. (2013). Resumen Ejecutivo Tomo I. Recuperado de [http:// www. ensanut.gob.ec/](http://www.ensanut.gob.ec/)

Forrellat, M., Gautier, H., y Fernández, N. (2005). Metabolismo del hierro. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*, 16(3), 149-60

Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. (2010). Nueva alternativa para combatir la anemia en niñas y niños ecuatorianos. Recuperado de: <http://www.unicef.org/ecuador/>

García, R., Eandi, E., Torres, F., y Musso A. (2010). Conceptos actuales sobre fisiología y patología del hierro. *Hematología*, 14(2), 48-57.

Gilda, G. (2007). Funcionamiento intelectual y rendimiento escolar en niños con anemia y deficiencia de hierro. *Colombia Médica*, 38 (1),

Ginder, G. (2011). Microcytic and hypochromic anemias. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Cecil Medicine*. ed. Philadelphia, Pa: *Saunders Elsevier*, (24)162.

Glader, B. (2004). Anemia: General Considerations. En: Wintrobe's Clinical Hematology. 11th. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 947-978

González, R. (2005). Biodisponibilidad del hierro. *Rev. Costarric. Salud PÃblica*, 14 (26) 6-12.

Gobierno Provincial de Loja. (2011). Recuperado de: <http://www.gpl.gob.ec/>

Grandy, G., Weisstaub, G., y López de Romana, D. (2010). Deficiencia de hierro y zinc en niños. *Rev. bol. ped*, (49), 25-31.

Hernández, A. (2012). Anemias en la infancia y adolescencia: Clasificación y diagnóstico. *Pediatría Integral*, 16 (5), 357-365

Hoffman, R. (2013). Hematology basic principles and practice. Recuperado de <http://books.google.com.ec/>

Ibarra, P., y Alarcón, R. (2010). Mal Nutrición por Exceso en Escolares. *Revista chilena de pediatría*, 81(6), 506-514.

Landaeta, M., Garcia, M., y Bosch, V. (2005). Principales deficiencias de micronutrientes en Venezuela. *Rev. Esp. Nutr*, 9 (3): 117-127.

Larregina, A. (2004). Diagnóstico diferencial de anemias microcíticas. *Acta bioquím. clín. Latinoam*, 38(4), 465-469.

Leblanc, C., y Rioux, F.(2007). Iron deficiency anemia following prenatal nutrition interventions. *Can J Diet Pract Res*, 68(4), 222-225.

Mabry, I. (2009). *Screening for iron deficiency anemia--including iron supplementation for children and pregnant women*. *Am Fam Physician*, 79(10), 897-8.

Marin, G. (26, enero, 2010). Hemoglobina. Recuperado en: <http://www.postgradofcm.edu.ar>

Martínez, H., Casanueva, E., Rivera, J., Viter, i F., y Bourges, H. (2008).La deficiencia de hierro y la anemia en niños mexicanos. Acciones para prevenirlas y corregirlas. *Bol Med Hosp Infant Mex* 65: 86-99.

Mataix, J., García, L. (2003). Manas Almendros M, Martínez de ~Victoria E, Llopis González J, Mataix Verdú J, editors. Tabla de composición de alimentos.. 4.a ed. Granada: Universidad de Granada, 555 p

Ministerio de Inclusión Económica y Social. (2013). Accion nutrición. Recuperado de: <http://www.inclusion.gob.ec/>

Ministerio Coordinador de Desarrollo Social. (2007).Infancia plena. Recuperado de: <http://www.desarrollosocial.gob.ec/>

Ministerio de salud pública. (2012). Yo prefiero la comida saludable. Recuperado de: <http://www.salud.gob.ec/>

Nathan, D., Oski, F. (2008) Hematology of Infancy and Childhood. 4th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; p. 352 and The Harriet Lane Handbook. St. Louis: Mosby; p. 231.

Organización Mundial de la Salud, Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. (2007) Evaluar el estado del hierro de las poblaciones. Recuperado de <http://www.who.int/>

Olivares, G., y Walter, K. (2003). Consecuencias de la deficiencia de hierro. *Revista chilena de nutrición*, 30(3), 226-233.

Olivares, M. (2005). Anemia ferropriva: diagnóstico y prevalencia. Universidad de Chile. Monografía publicada por Laboratorio Andrómaco, Santiago, Chile :1-28

Ojeda, A., Villavicencio, I., y Linares, Z. (2012). Fósforo fítico y actividad de fitasa en fórmulas infantiles basadas en cereales. *ALAN*, 62 (4)370-375.

Ortega, P. (2007). Anemia y depleción de las reservas de hierro en adolescentes de sexo femenino no embarazadas. *Revista chilena de nutrición*, 36(2), 111-119.

Ortiz, D., Alfonso, C., Hagel, I., Rodríguez, O., Ortiz, C., Palenque, M., y Lynch, N. (2000) Influencia de las infecciones helmínticas y el estado nutricional en la respuesta inmunitaria de niños venezolanos. *Rev Panam Salud Pública*, 8(3): 156-63.

Paredes, R. (2009, 1 de agosto). Metabolismo del hierro. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/>

Ray, Yip. (2006). Iron Present knowledge in nutrition. International Life Sciences Institute. ILSI. North America.

Reboso, P., Cabrera, E., Rodríguez, G., y Jiménez, S. (2005). Anemia por deficiencia de hierro en niños de 6 a 24 meses y de 6 a 12 años de edad. *Rev Cubana Salud Pública*, 31(4), 10864-3466.

Rifkind, D., y Cohen, A. (2002). *The Pediatric Abacus*. Informa Healthcare. p. 54. ISBN 1-84214-147-3

Grantham, S., y Baker, H.,. (2010). Carencia de hierro en la infancia: Causas y consecuencias para el desarrollo infantil. *Ann Nestlé*, 68:107–120. DOI: 10.1159/000324426.

Garcés, J., y Ordoñez, P. (2009). “Prevalencia de anemia ferropénica en pacientes gestantes, que concurren al centro de salud “Hugo Guillermo Gonzalez” perteneciente al área de salud número 2, de la ciudad de Loja, durante el periodo octubre 2008 a marzo 2009”.(Tesis).Universidad Nacional de Loja, Ecuador.

Santiago, A. (2011). Anemia por deficit de hierro. Recuperado de: <http://www.netdoctor.es/articulo/anemia-por-falta-hierro>

Sevilla, J. (Ed). (2010). *Abordaje de la anemia microcítica, nuevas herramientas diagnósticas*. Madrid, España: Editorial Exlibris

Torrent, M., y Badell, I. (2012). Interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación. En AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría*. Madrid: Exlibris Ediciones; p. 203-16.

Toxqui L., De Piero A., Courtois V., Bastida S., Sánchez-Muniz F., Vaquero P. (2010). Deficiencia y sobrecarga de hierro; implicaciones en el estado oxidativo y la salud cardiovascular. *Nutricion Hospitalaria*, 25(3),350-365.

Uribarre, T. (2013). Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM.Mexico

Vásquez, E. (2003). La anemia en la infancia. *Rev Panam Salud Publica*, 13 (6),349-351

Vázquez, M. (2008) Ferropenia en Adolescentes. Asociación de Pediatría de Andalucía oriental. Boletín SPAQ. Vol. 2 (4):263-266.

Villares, I., Fernández, J., Avilés M., Mediaceja, O., y Guerra, T. (2006). Anemia y deficiencia de hierro en embarazadas de un área urbana del municipio Cienfuegos. *Rev Cubana Obstet Ginecol*, 32(1), 648-654.

Wu, A., Lesperance, L., Bernstein, H. (2006). " Detección de la carencia de hierro" .*Pediatrics in Review*, 23(9),323-329.

Yip R. (2003). Hierro. En: Bowman B. Rusell RM. Conocimientos actuales sobre nutrición. 8ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud. pp. 340-342.

ANEXOS

