

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA**

**FRECUENCIA DE ANEMIAS POR DEFICIENCIA DE HIERRO
EN MUJERES EMBARAZADAS; ENTRE EL QUINTO Y
NOVENO MES; QUE LLEGAN A LA CONSULTA EXTERNA
DEL HOSPITAL NACIONAL DE RETALHULEU**

Presentado por

CRISTHA DENISE HUERTAS CHACON

PARA OPTAR AL TITULO DE

QUIMICO BIOLOGO

Guatemala, Noviembre del 2000.

JUNTA DIRECTIVA

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANA: Licda. Hada Marieta Alvarado Beteta

SECRETARIO: Lic. Oscar Federico Nave Herrera

VOCAL I: Dr. Oscar Manuel Cobar Pinto

VOCAL II: Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda

VOCAL III: Dr. Federico Adolfo Richter Martínez

VOCAL IV: Br. César Alfredo Flores López

VOCAL V: Br. Manuel Anibal Leal Gómez

DL
06
T(2045)

DEDICO ESTE ACTO

A DIOS Y A LA VIRGEN MARÍA

Por haberme iluminado durante toda mi carrera

A MI ESPOSO

Lic. Aldo Gustavo Sandoval Alarcón

A MIS HIJOS

María Ximena

José Andrés

A MIS PADRES

Lic. Marco Antonio Huertas Amado

Sra. María Luisa Chacón de Huertas

A MIS HERMANOS

Carolina

Antonio

Leslie

A MIS SUEGROS

Dr. Gustavo Adolfo Sandoval Figueroa

Sra. Blanca Odett Alarcón de Sandoval

A MI ABUELITA

Sra. Cándida Rosa Paredes Cordón

A MIS SOBRINOS

A LA ESCUELA DE QUÍMICA BIOLÓGICA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
QUÍMICAS Y FARMACIA

AGRADECIMIENTOS

A LAS SIGUIENTES PERSONAS:

Licda. Sandra Armas
Lic. Aldo Gustavo Sandoval Alarcón
Sra. Eugenia Garzaro de Rivas
Dr. Francisco Villatoro

AL HOSPITAL NACIONAL DE RETALHULEU

AL PERSONAL DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL DE
RETALHULEU

INDICE

	Pág. No.
I RESUMEN	1
II INTRODUCCIÓN	2
III ANTECEDENTES	
1. Eritropoyesis	4
1.1 Síntesis de Grupo Hem	6
2. Hierro	7
2.1 Aspectos nutricionales y metabólicos del hierro	7
2.2 Absorción y transporte del hierro	11
3. Anemia	17
4. Hallazgos de laboratorio	18
5. Tratamiento	21
6. Prevalencia de anemia por deficiencia de hierro	22
IV JUSTIFICACIÓN	25
V OBJETIVOS	26
VI HIPÓTESIS	27

VII	MATERIALES Y MÉTODOS	28
VIII	RESULTADOS	35
IX	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	38
X	CONCLUSIONES	41
XI	RECOMENDACIONES	42
XII	BIBLIOGRAFÍA	43
XIII	ANEXOS	47

I RESUMEN:

El objetivo principal fue establecer la frecuencia de las anemias por deficiencia de hierro en mujeres embarazadas entre el quinto y noveno mes, que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Retalhuleu. Se evaluaron los niveles de hierro sérico, capacidad total de fijación de hierro (TIBC) de las pacientes que presentaron valores bajos de hemoglobina y hematocrito, así como un frote periférico anormal.

Para llevar a cabo la investigación se estudió una muestra de 100 mujeres embarazadas que asistieron a la consulta externa para la evaluación médica.

Se encontró anemia en la mayoría de las pacientes, ya que el 83 por ciento de ellas la presentaron, de las cuales 39 presentaron niveles anormales de hierro sérico, capacidad total de fijación del hierro y porcentaje de saturación; también la observación del frote periférico y otras pruebas hematológicas tales como la hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) y el volumen corpuscular medio (VCM), indicándonos la presencia de anemia por deficiencia de hierro. En el 44 % restante los valores de la concentración de la capacidad total de fijación del hierro, concentración de hierro sérico, porcentaje de saturación y la observación del frote periférico, no fueron indicativos de la presencia de anemia por deficiencia de hierro; por lo tanto, la anemia presentada fue causada por deficiencia de vitamina B₁₂, folatos o por una combinación de ambos. Se evaluaron los mismos parámetros en pacientes con valores de hemoglobina y hematocrito normales con el objeto de establecer una comparación entre las pacientes normales y anormales.

II INTRODUCCION:

La anemia es uno de los principales problemas de salud en Guatemala y en el mundo, debido a que la ingesta alimenticia y las condiciones higiénicas son deficientes y los parásitos intestinales son frecuentes; afectando tanto a infantes como adultos en general. Es considerada como un síntoma, en el cual el nivel de hemoglobina circulante se encuentra por debajo de su valor normal, pudiendo ser un factor de riesgo muy común e importante durante el embarazo. Esta se presenta con mayor frecuencia en los países en vías de desarrollo, presentandose en toda las personas sin importar la edad, sexo y raza.

Guatemala debido a factores socioeconómicos posee un porcentaje de desnutrición bastante elevado aproximadamente de un 53 %; entre la población más afectada se encuentran los niños, ancianos y mujeres, principalmente las que se encuentran embarazadas (1,2).

Usualmente el diagnóstico de este tipo de anemias en Guatemala, se realiza mediante la determinación de la concentración de hemoglobina, el hematocrito y la observación del frote sanguíneo para su morfología celular. Se presentan diferentes tipos de anemia dependiendo de la etiología, duración y severidad.

El propósitos de este estudio fue encontrar la frecuencia de las anemias nutricionales por deficiencia de hierro durante el embarazo utilizando otros métodos de diagnóstico que ademas de los ya mencionados incluyen la concentración de hierro sérico y la capacidad total de fijación del hierro.

Para determinar la frecuencia de las anemias se tomaron en cuenta a mujeres embarazadas comprendidas entre el quinto y noveno mes que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Retalhuleu.

III ANTECEDENTES:

1. ERITROPOYESIS:

El principal propósito de la eritropoyesis es proporcionar un vehículo para el transporte de la hemoglobina. La eritropoyesis normal requiere de una producción adecuada de eritrocitos, la cual está determinada por la demanda del cuerpo (1,2).

Los eritrocitos entran en la circulación al tener cierto grado de madurez y conteniendo una adecuada cantidad de hemoglobina que permita un intercambio y transporte eficaz de oxígeno. Para que se lleve a cabo este proceso se requiere de un sistema enzimático y de otros factores para su multiplicación, maduración y por último la liberación de los eritrocitos de la médula ósea; también se requiere de un sistema metabólico efectivo que controle el sistema enzimático y así facilitar la sobrevivencia de las células en la circulación (2,3).

La actividad eritropoyética está regulada normalmente por la eritropoyetina, la cual se produce por la combinación de un factor renal (la eritrogenina o REF) con una proteína plasmática. Se produce un estímulo para que se lleve a cabo la producción de eritropoyetina; este estímulo principalmente es la tensión de oxígeno que se produce en los tejidos del riñón (1,2).

Cuando la hemoglobina por cualquier razón metabólica, no puede proporcionar normalmente la cantidad de oxígeno necesaria, se ve aumentada la eritropoyetina y así se estimula la eritropoyesis por medio de varios mecanismos:

1. La proporción de las células eritroides en la médula ósea se ven aumentadas.
2. Un aumento en la síntesis de hemoglobina en los precursores eritrocitarios.
3. Una disminución en el tiempo de maduración de los precursores eritroides.
4. La liberación de reticulocitos de la médula ósea hacia la circulación periférica.

La médula ósea requiere de varios precursores para la síntesis de nuevas células y para la producción de grandes cantidades de hemoglobina. Entre los precursores se encuentran las siguientes sustancias:

- a. Metales: hierro, magnesio y cobalto
- b. Vitaminas: vitamina B₁₂, folato, vitamina C, vitamina E, vitamina B₆ (piridoxal), tiamina, riboflavina, ácido pantoténico.
- c. Aminoácidos.
- d. Hormonas: eritropoyetina, andrógenos y tiroxina.

Estas sustancias deben mantenerse en una proporción adecuada en el organismo para que no se llegue a producir anemia por deficiencia de una de éstas (1,2).

1.1 Síntesis del grupo hemo:

La molécula de hemoglobina contiene cuatro grupos hem, cada uno unido a una de las cuatro cadenas de globina de la hemoglobina.

El hem se compone de cuatro anillos pirrólicos, coordinados con el hierro a través de sus átomos de nitrógeno sustituidos.

La síntesis del grupo hem se lleva a cabo en varios pasos, cada uno catalizado por una enzima diferente. La succinil coenzima A y la glicina, se condensan para formar ácido 5-aminolevulínico (ALA), utilizando como coenzima al fosfato de piridoxal (vitamina B₆), la cual es estimulada por la eritropoyetina e inhibida por el grupo hem. Dos moléculas de la enzima ALA se condensan para formar porfobilinógeno; cuatro moléculas de este se condensan para formar el tetra-pirrol uroporfobilinógeno que se descarboxila y se convierte en coproporfobilinógeno y luego en protoporfirina. El paso final en la vía de síntesis del hem, es la inserción de hierro ferroso en la protoporfirina, reacción catalizada por la enzima ferroquelatasa. La formación de ALA y la conversión de coproporfobilinógeno en protoporfirina y luego en hem se lleva a cabo en las mitocondrias (1,3).

2. HIERRO

El hierro es vital para que se lleve a cabo la respiración celular. Todas las células humanas y todas las células vivas de cualquier clase, contienen cierta cantidad de hierro.

La función principal del hierro a nivel del organismo, se encuentra en la síntesis de la porción hem de la molécula de hemoglobina. La cinética del metabolismo del hierro puede ser útil para poder valorar la producción de los eritrocitos (3).

2.1 Aspectos nutricionales y metabólicos del hierro:

El hierro es uno de los elementos en mayor cantidad encontrado en la superficie de la tierra; sin embargo, la deficiencia de este es una de las causas más comunes de anemia que puede presentarse en las personas.

2.1.1 Distribución del hierro en el cuerpo:

El hierro se encuentra en diversas proteínas que están presentes en el cuerpo, el cual va a estar unido por lo regular a la protoporfirina, incluyendo otras moléculas que contengan en su estructura el grupo hemo. El hierro desempeña un papel muy importante en el transporte del oxígeno, realizado por las proteínas hem del eritrocito, como la hemoglobina y las que se encuentran en el músculo, como la mioglobina.

La hemoglobina contiene cerca de dos tercios del hierro, una cuarta parte en las reservas corporales en forma de ferritina y hemosiderina, aproximadamente 3 % en la mioglobina, 0.5 % en enzimas del grupo hem y una fracción mínima en la transferrina, que contiene aproximadamente 0.1 % del hierro corporal total. El organismo humano sano contiene una cantidad total de hierro que asciende de 3.5 a 4.0 gr. en la mujer y 4.0 a 5.0 gr. en el hombre. La distribución porcentual del hierro en el organismo es aplicada a ambos sexos, si se encuentran en óptimas condiciones alimenticias, sin embargo se ha demostrado que el contenido promedio de hierro que se encuentra de reserva es de 1.0 gr. en el hombre y solo de 200 a 400 mgr en la mujer (4).

La hemoglobina es incorporada a la transferrina plasmática en el desarrollo de los eritroblastos presentes en la médula ósea, así como en el de los reticulocitos (2,3).

La transferrina, es la molécula encargada del transporte del hierro, la cual lo obtiene principalmente de las células reticuloendoteliales (macrófagos). Al destruirse los eritrocitos por los macrófagos del sistema retículo endotelial (SRE), el hierro liberado se dirige al plasma. Cierta parte de este es almacenado en las células del SER, en forma de hemosiderina y ferritina; esta cantidad depende del contenido de hierro que se encuentre en el cuerpo (1).

Sólo una pequeña cantidad del hierro plasmático se obtiene de la dieta, el cual va a ser absorbido a nivel del duodeno y del yeyuno.

La ferritina es un complejo hierro-proteína, la cual es hidrosoluble y tiene un peso molecular de 465,000 daltons; ésta consiste de 24 sub-unidades de peso molecular de 18,500 daltons. Esta está formada por una proteína externa en la membrana de la molécula conocida como apoferritina, con diámetro de 13 nm; contiene un núcleo de hierro-hidróxido-fosfato.

Cada molécula de apoferritina se une a cuatro mil o cinco mil átomos de hierro, y sus síntesis es estimulada por la presencia de hierro (1,2).

La hemosiderina es un complejo proteína-hierro de composición variada, que contiene cerca del 37 % de hierro, es insoluble en agua y no se cristaliza. El hierro se encuentra presente en la ferritina, está en forma férrica, que se convierte a su forma ferrosa después de una reducción que involucra a la vitamina C. Ciertas enzimas que contienen cobre en su estructura, la seruloplasmina, catalizan la oxidación del hierro a su forma férrica para luego unirse a la transferrina plasmática, y así ser transportada (1,2).

El hierro se encuentra presente en el músculo en forma de mioglobina, y en la mayoría de las células del cuerpo, en ciertas enzimas como los citocromos, la succinol deshidrogenasa, la catalasa, etc (1).

2.1.2 El hierro presente en la dieta:

Es poco frecuente que la alimentación proporcione suficiente hierro para que pueda absorberse de 6.0 a 7.0 mgr diariamente (5). El contenido dietético de los norteamericanos y de los países desarrollados son de 6.0 a 7.0 mgr diarios. En Guatemala la dieta predominante es a base de cereales y leguminosas con alto contenido en fibra, fitatos y taninos, con un pobre aporte de hierro, el cual solo cubre el 5 % de las necesidades diarias. Por el momento no existen estudios que permitan estimar el aporte de hierro en la dieta de la población, pero se conoce el alto índice de desnutrición general y la pobre calidad y cantidad de alimentos consumidos por la población (5,6). Las necesidades de hierro varían con la edad, sexo, condiciones fisiológicas y reservas corporales de cada individuo. Para satisfacerlas, es necesario considerar la disponibilidad del hierro en la dieta y la absorción intestinal de este, que varía con el estado nutricional de cada persona. Este se encuentra principalmente como hidróxido férrico, un complejo proteína férrica o como un complejo proteína hem.

Aproximadamente se pierde 1 mg de hierro diario, debido a una destrucción mínima de eritrocitos. Los alimentos ricos en hierro tienen alrededor de 10 a 15 mg de este, de los cuales sólo entre el 5 % y 10 % es absorbido. Esta proporción puede variar, por ejemplo, en una deficiencia de hierro o en el embarazo (1,3).

Los requerimientos de hierro en el hombre adulto son de 1.0 mg por día y en la mujer menstruante es de 1.4 mg por día.

Las necesidades de hierro están determinadas por las pérdidas fisiológicas y los requerimientos que necesita el feto y la placenta para su crecimiento, los cuales son compensados por una dieta rica en hierro, como lo son las carnes y órganos como el hígado y el corazón, levadura de cerveza, germen de trigo, yemas de huevo, algunas frutas y verduras (5).

En las mujeres embarazadas, la masa de hemoglobina, el volumen de eritrocitos, la concentración de hemoglobina y hematocrito, varían de una mujer a otra. Estas variaciones fisiológicas dependen de la presencia o ausencia de carencias nutricionales previas al embarazo (5).

2.2 Absorción y Transporte del hierro:

La absorción del hierro se ve favorecida por varios factores como ciertos ácidos y agentes reductores, que mantienen al hierro soluble particularmente en su estado ferroso (Fe^{++}).

Cuando existe una deficiencia de hierro, hay una mayor captación del hierro por la célula y otra porción es transportada hacia la circulación porta; al haber una sobrecarga de hierro,

este entra a la célula e menor cantidad y una mayor proporción se dirige hacia el lumen del intestino (1,3).

El hierro es liberado del complejo de proteínas al entrar en contacto con ciertos ácidos y enzimas proteolíticas e el estómago y en el intestino delgado, donde el grupo hem es liberado de la hemoglobina y de la mioglobina.

La forma ferrosa del hierro es más soluble que la forma férrica, tanto en forma inorgánica como orgánica; el pH bajo, el ácido ascórbico y el ácido clorhídrico ayudan a mantener el hierro en forma ferrosa, para que se lleve a cabo su absorción (2,8).

La absorción del hierro inorgánico se ve inhibida por fosfatos y fitatos, que están presentes en ciertos alimentos; también por secreciones pancreáticas, probablemente por el pH alcalino que presentan y por un alto contenido de bicarbonato y fosfato. Los álcalis, que tienden a convertir el hierro en hidróxido férrico insoluble por medio de los taninos, reducen su absorción (2,3).

La mucosa intestinal puede bloquear la absorción del hierro, cuando existe una sobrecarga presente en el intestino o cuando la demanda por el cuerpo se encuentra aumentada.

El hierro es transferido através de las células de la mucosa, en pequeñas cantidades por medio de un proceso activo que requiere energía y en grandes cantidades por medio de una difusión pasiva (2,8).

El transporte del hierro hacia la médula ósea es muy importante para que se lleve a cabo la eritropoyetina, la cual es transportada en el plasma unido a una B-globulina, la transferrina; sintetizada en el hígado. Posee una vida media de ocho a diez días; esta es capaz de unir dos átomos de hierro por molécula. La proteína es reutilizada después de haber proporcionado el hierro adherido a ella (3) (Anexo 1).

La cantidad de hierro que se requiere diariamente para compensar las pérdidas, varía dependiendo de la edad y sexo de la persona, el requerimiento es mayor durante el embarazo, la adolescencia y durante la menstruación (2,9).

La cantidad de hierro que recibe el feto y la placenta, sin tomar en cuenta la hemoglobina materna que se encuentra en la placenta, es de aproximadamente de 0.2 a 0.3 gr; por lo tanto, si se dispone de suficiente hierro, la utilización de este inducida por el embarazo es aproximadamente de 0.8 gr, en cambio cuando es un embarazo múltiple la cantidad de hierro que se requiere es mayor.

En la última mitad del embarazo, tiene lugar prácticamente todo el aumento de la masa de hemoglobina materna y casi todo el traspaso placentario al feto, la cantidad de hierro que se necesita es de 6.0 mg por día (10) (Anexo 4).

En un estudio realizado por Prichard, el aumento promedio del volumen de eritrocitos fue de 3 %, es decir de 430 ml de eritrocitos que contienen alrededor de 475.0 mgr de hierro. El aumento sanguíneo durante el embarazo casi llega a los 2 lts. La médula ósea posee suficiente hierro (un promedio de 0.5 grs) que se utilizan para aumentar la eritropoyesis materna para compensar las demandas de hierro durante el embarazo (5).

La deficiencia de hierro produce en las personas anemia microcítica hipocrómica, en la que se observan los tres índices de las células rojas disminuídos. El volumen corpuscular medio (VCM), la concentración de hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM); también se observan los eritrocitos microcíticos e hipocrómicos; la capacidad total de fijación del hierro (TIBC) aumentada y el hierro sérico se encuentra disminuído; cuando se presenta anemia e porcentaje de saturación de la capacidad total de fijación del hierro se encuentra por debajo de 10 %, y la ferritina sérica es menor de 14 µg/l.

El número de eritrocitos que contienen hierro (sideroblastos) se encuentran reducidos al inicio de la anemia; en cambio cuando ésta se vuelve crónica, los gránulos sideróticos se encuentran ausentes (9,10).

En el embarazo hay un aumento en el requerimiento de nutrientes, tal es el caso del hierro, que no sólo se va a necesitar para la pérdida fisiológica basal, sino para la expansión de la masa celular y para proveer los requerimientos del feto y la placenta.

La pérdida basal de hierro durante el embarazo es de aproximadamente 0.8 mg/día o de 220 mg durante todo el embarazo. La cantidad de hierro requerida por el feto y la placenta es de 290 mg y 26 mg respectivamente. Por lo tanto, la cantidad total de hierro que se requiere durante todo el embarazo es aproximadamente de 1000 mg (2,11).

Se ha demostrado que los requerimientos totales de hierro durante el embarazo son considerables sin embargo, en las mujeres las reservas de hierro suelen ser escasas o inexistentes, y la cantidad ingerida en la dieta es mínima (10).

El embarazo provoca un aumento del volumen de sangre; éste se inicia a finales del primer trimestre y se incrementa con rapidez durante todo el segundo trimestre. Durante las últimas semanas de un embarazo normal, el volumen de sangre es relativamente constante.

2.3 Características Clínicas de la deficiencia de hierro:

La deficiencia de hierro se desarrolla cuando las reservas de SER se encuentran agotadas completamente.

Al inicio, los pacientes no presentan características clínicas, pueden desarrollar un malestar general, glositis, estomatitis, presentar las uñas quebradizas en forma de cuchara (coiloniquia), gastritis atrófica y aclorhidria; el pelo se rompe y se pierde, puede haber disfagia con formación de una membrana en la parte alta del esófago, en algunos casos cuando la deficiencia de hierro es crónica (1,3,5).

Se puede presentar palidez en la conjuntiva papebral, flatulencia, náuseas, erupciones y estreñimiento.

Entre las causas más importantes que producen deficiencia de hierro se encuentran:

- a. Pérdida de sangre.
- b. Aumento de la demanda de sangre.
- c. Malabsorción.
- d. Alimentación inadecuada.

3. ANEMIA:

La anemia es una condición en la cual se puede observar una disminución en la cantidad de eritrocitos; los cuales pueden encontrarse inmaduros, ser muy pequeños o contener poca cantidad de hemoglobina, la cual está encargada del transporte de oxígeno necesario para los tejidos. También se define como una concentración de hemoglobina en sangre menor a la normal, con disminución del volumen de eritrocitos concentrados (hematocrito). Esta no es considerada como una enfermedad, sino como un síntoma, que se encuentra presente en diferentes condiciones clínicas, entre las que se encuentran sangrados, destrucción excesiva de glóbulos rojos, una formación defectuosa de éstos, etc (1,2). También puede ser el resultado de una deficiencia nutricional severa, en la que pueden encontrarse involucrados uno o más factores hematopoyéticos, tales como el hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂ (12).

La deficiencia de hierro es una de las causas más comunes de anemia nutricional, la cual afecta en mayor grado a las mujeres en edad reproductiva y a los niños pequeños (2,3).

Estudios recientes han determinado que una hemoglobina de 11gr/dl o menor en una mujer embarazada es indicativo de anemia.

En el informe de 1968 de la OMS, se considera que existe anemia en toda mujer embarazada que resida a nivel del mar, y que posea un hemoglobina inferior de 11 gr/dl (3).

Se observa que hay un alto índice de anemia por deficiencia de hierro en las mujeres embarazadas en nuestra población, en especial las que pertenecen al grupo de segundigestas a multíparas. Después de cada embarazo se requieren de por lo menos dos años de dieta normal, para la reposición de los depósitos de hierro perdidos en el embarazo (6,13).

Como resultado de las deficiencias de hierro las mujeres embarazadas están más propensas a contraer infecciones, insuficiencias placentarias, parto prematuro, fiebre puerperal, desnutrición del feto provocando un parto prematuro y bajo peso al nacer (9,10,11,13).

4. HALLAZGOS DE LABORATORIO:

La anemia por deficiencia de hierro aparece como resultado de una demanda ininterrumpida de hierro materno por parte del feto, y la expansión del volumen sanguíneo de la madre. A medida que se desarrolla el feto, la concentración de hierro sérico disminuye hasta concentraciones bajas, llegando a no encontrarse reservas de hierro. En esta etapa, los cambios citológicos en sangre periférica y en los precursores de los eritrocitos en la médula, pueden ser discretos.

Las pruebas de laboratorio que se utilizan con mayor frecuencia para la determinación de anemia son: el número y tamaño de los glóbulos rojos, su contenido de hemoglobina, hematocrito. La determinación de hierro sérico es de gran utilidad, ya que una concentración menor de 40 $\mu\text{g/dl}$ es compatible con anemia por deficiencia de hierro, en cambio un concentración de 70 $\mu\text{g/dl}$ o mayor, excluye este tipo de anemia. Cuando los niveles de hemoglobina y hematocrito se encuentran bajos, menor de 12 gr/dl y menor de 36% respectivamente, al inicio de la deficiencia la concentración de transferrina se eleva. Otras pruebas que son de gran utilidad para el diagnóstico son los índices de Wintrobe, que comprenden el volumen corpuscular medio (VCM) que expresa el volumen que ocupa un eritrocito de tamaño medio; la hemoglobina corpuscular media (HCM) indica la cantidad de hemoglobina que posee un eritrocitos, y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) indica la concentración de hemoglobina por unidad de volumen de eritrocitos agrupados y la determinación de los niveles de ferritina en globulos rojos (11,12).

Al hacer el diagnóstico de anemia, se observa que los índices de glóbulos rojos disminuyen progresivamente, dependiendo de la severidad de esta.

En el frote sanguíneo se observan eritrocitos microcíticos hipocrómicos, ocasionalmente células en diana, y el recuento de reticulocitos se encuentra disminuido (1,3).

La determinación de hierro sérico debe combinarse en todos los casos con la determinación de la capacidad total de fijación del hierro y la saturación de transferrina (14).

Debido a que el nivel de transferrina mantiene una relación recíproca con la concentración del hierro en el hígado, la capacidad total de fijación de hierro e el suero refleja la concentración de transferrina y su capacidad de transportar hierro. El resultado se expresa como capacidad total de fijación de hierro o como porcentaje de transferrina saturada con hierro, usualmente un 30 %.

En la anemia por deficiencia de hierro, la capacidad total de fijación de hierro se encuentra elevada y la saturación de la transferrina está reducida hasta un 15 % o menos. El cuadro de una disminución de hierro sérico y una elevación de la capacidad total de fijación de hierro es característico de la deficiencia de hierro, aunque también puede detectarse en el embarazo sin deficiencia de hierro (14,15).

En el cuerpo existe una pequeña fracción de ferritina circulando en el suero; su concentración esta relacionada con los tejidos, particularmente con el SER y los depósitos de hierro (11,14). Los depósitos de hierro presentes en la médula ósea se encuentran vacíos, con ausencia de gránulos sideróticos, que se encuentran en los eritroblastos en desarrollo, los cuales se observan pequeños y con el citoplasma desecho (2,16).

5. TRATAMIENTO:

El principal propósito del tratamiento es elevar la concentración plasmática de hierro hasta sus valores normales o superiores. La terapia que se proporciona para el tratamiento incluye una terapia oral, una administración parenteral e intramuscular de hierro (2,10,11).

La OMS recomienda el uso de hierro en las siguientes dosis;

- población sin reserva de hierro: 120-240 mg/día
- población con reserva de hierro: 30-60 mg/día

Estudios más recientes efectuados en Guatemala recomiendan que se administren 250 mg/día. El tratamiento debe darse durante todo el embarazo y continuarlo durante la lactancia (13).

Al iniciar el tratamiento con hierro, se observa un incremento en el número de reticulocitos aproximadamente a los siete días; la concentración de hemoglobina es más lenta en recuperarse y puede llegar a obtener cifras normales entre el primero y segundo mes de tratamiento (4).

6. PREVALENCIA DE ANEMIAS POR DEFICIENCIA DE HIERRO DURANTE EL EMBARAZO:

Los estudios realizados sobre anemias por deficiencias nutricionales son de varias décadas atrás, y actualmente poco se conoce sobre la frecuencia de anemia que se presenta en las mujeres embarazadas.

La concentración de hemoglobina, hematocrito, número de eritrocitos y la proporción de ellos, se han determinado varias veces en mujeres aparentemente sanas, para llegar a un acuerdo sobre la concentración que podría considerarse como normal. Scott y Pritchard, determinaron los valores de hemoglobina de 100 mujeres jóvenes, que vivían cerca del nivel de mar, gozaban de buena salud y nunca habían sufrido de hemorragia. En ellas se encontró que la concentración de hemoglobina presentó un promedio de 13.7 gr/dl, variando de 12.0 a 15.4 gr/dl.

En cambio, la concentración de hemoglobina observada durante el embarazo, fue inferior a 12.0 gr/dl, en el 72 % de las mujeres estudiadas, durante el segundo trimestre de embarazo, y un 36 % en el último trimestre del embarazo (9,10).

La deficiencia de hierro, seguida por la de folatos, es la principal deficiencia nutricional que origina anemia. Los grupos más vulnerables lo constituyen los niños pequeños, adolescentes y mujeres e edad reproductiva.

En 1965, se realizó una encuesta en Guatemala la cual reportó que el 48 % de la población de área rural y el 25 % de área urbana, presentaron deficiencia de hierro (17). En Guatemala se realizó un estudio por la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en un grupo pequeño de mujeres de bajo nivel socioeconómico; en el cual se obtuvo que el 47 % de la 87 mujeres estudiadas presentaron anemia, y que la principal causa de esta era debida a una deficiencia de hierro, seguida de una deficiencia de folatos y vitamina B₁₂ (12).

La mujer del área rural durante el embarazo no consume alimentos adecuados para mantener una dieta alta en hierro y así evitar la anemia, debido a un aumento de peso y por lo tanto evitar el temor a un parto complicado ya que el bebé sería más grande. En algunos estratos sociales, existen factores socioculturales y económicos que determinan la distribución de alimentos dentro de la familia, afectando a los integrantes que tienen mayores requerimientos nutricionales (17).

El 62 % de las madres no reciben atención prenatal y este servicio es menos frecuente en mujeres de área rural, del cual solo el 15.2 % de las madres reciben este servicio (17).

Debido a una elevada desnutrición de la madre, se ve afectada tanto su salud como el crecimiento y desarrollo del feto, lo que conlleva a elevadas tasas de mortalidad de madres y niños.

La FAO y OMS recomiendan que las mujeres gestantes ingieran 2,400 calorías y 65 gr de proteínas.

Sin embargo el consumo registrado en mujeres de comunidades rurales es de 1,848 calorías y 57 gr de proteínas. Las mujeres con baja ingesta alimentaria tiene un riesgo tres veces mayor de tener un parto prematuro, que aquellas con una ingesta adecuada. Este riesgo se reduce marcadamente cuando a la madre se le proporciona un suplemento vitamínico durante el embarazo (17,18).

IV JUSTIFICACION:

Debido a que en nuestro país se desconoce la incidencia de anemias por deficiencia de hierro entre el quinto y noveno mes de embarazo y su relación con el tipo de alimentación , es necesaria su detección utilizando los métodos convencionales tales como hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media, concentración de hamoglobina corpuscular media y frote periférico. Para una mejor detección se pueden utilizar otras pruebas como hierro sérico y capacidad total de fijación del hierro.

V. OBJETIVOS:

1. Generales:

1.1 Determinar la frecuencia de las anemias por deficiencia de hierro en mujeres embarazadas entre el quinto y noveno mes que asisten a la consulta externa del Hospital Nacional de Retalhuleu.

1.2 Establecer un mejor diagnóstico de las anemias por deficiencia de hierro.

2. Específicos:

2.1 Determinar en cuál de los últimos cuatro meses de embarazo se observa la mayor deficiencia de hierro.

VI HIPOTESIS:

El 50 % de las mujeres embarazadas presentaron anemia por deficiencia de hierro, principalmente en el último trimestre del embarazo.

VII MATERIALES Y METODOS:

1. Universo de Trabajo:

Mujeres embarazadas que asistieron a la consulta externa del Hospital Nacional de Retalhuleu.

1.1 Muestra:

100 mujeres comprendidas entre el quinto y noveno mes de embarazo que llegaron a la consulta externa del Hospital Nacional de Retalhuleu.

2. Medios:

2.1 Recurso Humano:

Estudiante: Br. Cristha Denise Huertas Chacón

Asesor : Lic. Jorge Rodolfo Pérez Folgar

2.2 Recursos Materiales:

2.2.1 Reactivos:

- Nitro PAPS
- Buffer de Acetato
- Tiourea
- Acido Ascórbico

- * Standard de Hierro (100 $\mu\text{g}/\text{dl}$)
- Solución de Hierro (90 $\mu\text{mol}/\text{l}$)
- Solución Básica de Carbonato de Magnesio
- Reactivo de Wright
- Anticoagulante

2.2.2 Equipo:

- Espectrofotómetro
- Microscopio
- Centrifuga
- Pipetas graduadas de 40, 200, 500 y 1000 μl
- Baño de María
- Microcentrifuga

2.2.3 Materiales:

- Tubos de ensayo
- Portaobjetos

- Tubos Capilares para hematocrito
- Lancetas
- Jeringas
- Algodón
- Sellador para hematocrito
- Piseta
- Viales tipo penicilina
- Crayón graso
- Frotadora
- Liga
- Maskin tape
- Gradilla
- Tapones para viales
- Cubetas para espectrofotómetro de boro cilicato
- Alcohol
- Tips para las pipetas graduadas

3. Procedimiento:

Las pacientes que fueron estudiadas no se encontraban en control prenatal, ni estaban tomando medicamento y era la primera consulta a la que asistían.

En el presente trabajo se consideró anemia cuando la concentración de hemoglobina fue de 11 gr/dl o menor en una mujer embarazada que reside a nivel del mar. A todas las pacientes se les extrajo 10 ml de sangre, colocando 5 ml en un tubo de ensayo sin anticoagulante, el cual se dejó reposar durante diez minutos para luego separar el suero y guardarlo para su posterior determinación. Se realizó un frote periférico que luego se coloreó con Wright; el resto de la muestra se colocó en viales con anticoagulante.

Para la determinación de la concentración de hemoglobina y hematocrito se utilizó el método convencional, y se observó el frote sanguíneo.

4. Métodos:

4.1 Determinación de hierro sérico:

El principio de este método se basó en que el hierro sérico, en un medio ácido, disociado de sus proteínas transportadoras y luego es reducido con ácido ascórbico, reacciona con el cromóforo NITRO-PAPS que produce un complejo coloreado cuya absorbancia máxima es de 585 nm.

La preparación de la solución de trabajo se hizo de la siguiente forma: para la reducción del buffer se agregó una medida de ácido ascórbico a 50 ml de buffer (Buffer Acetato-Tiourea); y la solución cromógena se preparó mezclando un volumen de NITRO-PAPS con 9 volúmenes del buffer reductor.

Para la determinación de hierro sérico se colocaron tres tubos de ensayo marcados desiguente manera: B (blanco de reactivo), S (standard) y M (muestra a determinar); en cada tubo se colocó lo siguiente: 40 µl de agua destilada al tubo B, 40 µl de standard al tubo S y 40 µl de muestra al tubo M; se les agregó 1000 µl de la solución cromógena a los tres tubos, se mezclaron y se dejaron incubar a 37°C por espacio de 10 minutos, luego se leyó la absorbancia de la muestra (Am) y standard (Ast) a una longitud de onda entre 578-585 nm, utilizando como blanco la solución que se encontraba en el tubo B (Abl).

Luego de obtener las absorbancias se calculó la cantidad de hierro sérico de la siguiente manera:

$$\frac{A_m - A_{bl}}{A_{st} - A_{bl}} \times \begin{matrix} 100 = \mu\text{g de hierro/dl} \\ 17.9 = \mu\text{mol de hierro/l} \end{matrix}$$

Los valores de referencia que se utilizaron fueron los siguientes: 37-145 µg/dl o 6.6-26.0 µmol/l.

4.2 Determinación de la capacidad total de fijación del hierro (TIBC):

El método utilizado fue el de Carbonato de Magnesio. El principio de este método se basa en que un exceso de hierro es adherido al suero para saturar la transferrina. El hierro que no se adhiere es precipitado con la solución básica de carbonato de magnesio. Después de la centrifugación, el hierro que queda en el sobrenadante representa el TIBC, que luego es determinado por medio del método que se utilizó para la determinación del hierro sérico. Los reactivos ya vienen listos para ser utilizados, no necesitan de una previa preparación.

En un tubo de ensayo se mezclaron 500 μ l de muestra y 1000 μ l de la solución de hierro, se mezclaron cuidadosamente y se dejaron reposar por cinco minutos a una temperatura entre 15 a 25 ° C. Luego se le agregó una medida (150 mg), se mezcló nuevamente con cuidado y se dejó reposar por espacio de diez a veinte minutos mezclándola frecuentemente durante este período, luego se centrifugó por diez minutos a 3000 rpm. Se transfiere el sobrenadante a otro tubo y se determinó la concentración de TIBC con el método del hierro sérico. Se preparó tres tubos de ensayo, uno para el blanco (B), el standard (St) y para la muestra (M); los reactivos estuvieron a temperatura ambiente antes de ser usados. Se colocaron 40 μ l de agua destilada al tubo B, 40 μ l de standard al tubo St y 40 μ l al tubo M, luego se agregaron 1000 μ l de la solución cromógena; se mezclaron y se dejaron reposar por espacio de diez minutos a 37 °C.

Se lee la absorbancia de la muestra (M), del standard (St) y del blanco (B).

Luego de obtener las absorbancias, se calculó la cantidad de TIBC de la siguiente manera:

$$\frac{Am - Abl}{Ast - Abl} \times \frac{100 \times 3 = \text{TIBC } \mu\text{g/dl}}{17.9 \times 3 = \text{TIBC } \mu\text{mol/l}}$$

Los valores de referencia utilizados fueron: 239.0-388.0 $\mu\text{g/dl}$ y 46.4-69.5 $\mu\text{mol/l}$.

VIII RESULTADOS:

Se evaluaron 100 mujeres embarazadas de la consulta externa de Hospital Nacional de Retalhuleu, con el objeto de determinar el porcentaje de esta población que presenta anemia. A todas las señoras se les evaluó hemoglobina, hematocrito, el frote periférico, hierro sérico, capacidad total de fijación de hierro y porcentaje de saturación de la transferrina.

Para este estudio se tomaron en cuenta mujeres que se encontraban entre el quinto y noveno mes de embarazo, indicando en cada uno de los meses cuantas pacientes presentaron y no presentaron anemia. (Tabla No. 1)

Ochentitres de las pacientes presentaron valores de hemoglobina y hematocrito por debajo de los valores normales de referencia (12 g/dl y 36 %); mostrando en la hemoglobina y el hematocrito un promedio de 10.4 g/dl y 31.4 % en el quinto mes; 10.5 g/dl y 31.9 % en el sexto mes; 10.1 g/dl y 31.4 % en el séptimo mes; 10.5 g/dl y 30.4 % en el octavo mes; 10.2 g/dl y 31.0% en el noveno mes. Por lo tanto se puede observar que los valores de hemoglobina y hematocrito durante la segunda mitad del embarazo se encontraron entre 10.1-10.5 g/dl y 30.4-31.9 % respectivamente.

La concentración del hierro sérico presentó una media de 58.11 $\mu\text{g/dl}$ de las cuales 39 pacientes presentaron valores por debajo de los de referencia (37.0-145.0 $\mu\text{g/dl}$); en la capacidad

de fijación de hierro se obtuvo una media de 338.4 $\mu\text{g/dl}$ de las cuales 44 pacientes presentaron valores por arriba de los de referencia (239.0-388.0 $\mu\text{g/dl}$).

El porcentaje de saturación de la transferrina presentó una media de 19.49 %, de las cuales 48 pacientes presentaron valores por debajo de los referencia (20-55 %).

Con respecto al frote periférico, en 39 de las pacientes que presentaron anemia se encontraron hallazgos microscópicos característicos de anemia por deficiencia de hierro; los cuales presentan hipocromía, microcitosis, la distribución de glóbulos rojos disminuída o dentro del límite inferior de referencia; no se encontraron formas inmaduras en la serie blanca y las plaquetas presentaron número y morfología normal. A las pacientes que presentaron anemia por deficiencia de hierro su clasificación morfológica corresponde a anemia microcítica hipocrómica.

A las pacientes que presentaron anemia, pero los valores de hierro sérico, capacidad total de fijación del hierro y porcentaje de saturación no fueron indicativos de una anemia por deficiencia de hierro, se les diagnosticó que la causa de la anemia fue debida a una deficiencia de ácido fólico, vitamina B₁₂ o a una combinación de ambas. Este diagnóstico se hizo por medio de los índices de Wintrobe y la observación del frote periférico.

Se evaluó también la concentración de hierro sérico, capacidad total de fijación del hierro y porcentaje de saturación de la transferrina a 17 pacientes que presentaron valores de hemoglobina y hematocrito normales, para tener una comparación entre las pacientes con concentraciones séricas normales y anormales. Para la concentración de hierro sérico se obtuvo una media de 174.58 $\mu\text{g/dl}$, para la capacidad total de fijación de hierro fue de 297.48 $\mu\text{g/dl}$ y para el porcentaje de saturación fue de 58.28 %.

IX DISCUSION DE RESULTADOS:

Se evaluaron 100 mujeres embarazadas, de las cuales 83 tuvieron los valores de hemoglobina y hematocrito por debajo de los normales; 39 (39 %) de ellas obtuvieron la concentración de hierro sérico bajo; 44 (44 %) presentaron capacidad total de fijación de hierro arriba del valor de referencia, lo cual indica un alto grado de anemia que puede ser asociada a enfermedad crónica o a una deficiencia de hierro, tal es el caso del embarazo. Sin embargo, la capacidad total de fijación de hierro se ve aumentada en la mayoría de los casos de anemia ferropriva, y se ve disminuido en las anemias de las enfermedades crónicas. Por lo tanto se puede afirmar que el aumento de la concentración de TIBC (capacidad total de fijación de hierro) y la disminución de la concentración de hierro sérico nos indica la presencia de anemia por deficiencia de hierro, confirmándolo con los hallazgos morfológicos observados en los frotos periféricos de las pacientes.

Al analizar los valores del porcentaje de saturación de la transferrina, se puede observar que ellos se encuentran disminuidos, lo cual también es indicativo de la existencia de anemia por deficiencia de hierro.

Se observó que un grupo de pacientes, 39 de ellas, presentaron una disminución en la concentración de hierro sérico, pero la concentración de la capacidad total de fijación de hierro estuvo dentro o arriba de los valores normales; lo cual nos puede indicar que la anemia presentada por estas pacientes era debida a una deficiencia de hierro sérico. El resto de las pacientes (44 %) que presentaron anemia tuvieron los valores de la concentración de la capacidad total de fijación de hierro altos indicando que la anemia presentada fue causada por deficiencia de vitamina B₁₂, folatos, o por una combinación de las dos y no por una deficiencia de hierro. El diagnóstico de anemia de estas pacientes se realizó por medio de la observación del frote sanguíneo y la determinación de los índices de Wintrobe; indicándonos que el 22 % presentaron anemia por deficiencia de ácido fólico, 10 % vitamina B₁₂ y 12 % por una combinación de ambas vitaminas.

Al comparar la hipótesis, que fue de un 50 % con el que se obtuvo en el estudio, que fue del 83 %, se observó una diferencia significativa confirmando con nuestros valores que la mayoría de las mujeres embarazadas estudiadas presentaron anemia, lo cual asociamos a que las pacientes son de escasos recursos, tienen una escasa dieta balanceada, la cual puede ayudar a evitar la aparición de anemia, y no asisten a consultas con el médico mensualmente, o asisten solamente una vez durante todo el embarazo, por tanto no se les puede

llevar un control de la concentración de hemoglobina y el porcentaje de hematocrito, ya que al encontrarse por debajo de los valores normales nos indica la presencia de anemia, y así proporcionales suplementos vitamínicos para un mejor control prenatal tanto de la madre como del niño.

Se pudo observar que en todos los meses de embarazo que se estudiaron hubo valores de hemoglobina excesivamente bajos, los cuales se encontraron entre 6.2-9.9 g/dl comparados con el resto de las pacientes anémicas, pero en el noveno mes se obtuvo un mayor número de pacientes con estas concentraciones de hemoglobina, lo cual puede deberse a que en el último mes tiene lugar prácticamente todo el aumento de la masa materna y casi todo el traspaso placentario al feto y así verse disminuída la concentración de hemoglobina.

X CONCLUSIONES:

1. Las pacientes embarazadas entre el quinto y noveno mes presentaron anemia por diferentes causas, de las cuales 39 % de ellas presentaron anemia por deficiencia de hierro.
2. Se encontró que 44 % de las pacientes presentaron anemia por deficiencia de otras vitaminas como Acido Fólico 22 %, Vitamina B₁₂ 10 %, o una combinación de ambas 12 %.
3. En el noveno mes de embarazo se presentó un mayor número de pacientes con anemia, que obtuvieron una concentración de hemoglobina por debajo de 10.0 g/dl comparado con el resto de los meses de gestación.
4. La clasificación morfológica de las pacientes que presentaron anemia coincidió con los resultados obtenidos al evaluar la concentración sérica de hierro, la capacidad total de fijación del hierro y el porcentaje de saturación.

XI RECOMENDACIONES:

1. Realizar estudios en poblaciones de mujeres embarazadas con diferentes características regionales y socioeconómicas, para establecer comparaciones entre ellas.
2. Realizar la determinación de los índices de Wintrobe a todas las mujeres embarazadas que presenten anemia, para tener un mejor diagnóstico y proporcionarles un adecuado tratamiento.
3. Evaluar a las pacientes al inicio del embarazo y así evitar que al final de este exista anemia tanto en la madre como en el feto.

XII BIBLIOGRAFIA:

1. Ruffin RA, et. al. Hematología clínica. 3ª. ed. Thalheimer AG, trad. México: Interamericana, 1988. VIII + 233p.
2. Hoffbrand AV, Pettit FE. Essential haematology. 2a. ed. Estados Unidos: Blackwell Scientific Publications, 1984. IX + 273p.
3. Hoffbrand AV, Lewis SM. Postgraduate haematology. 2a. ed. London: W. Heineman Med Books, 1981. X + 774p.
4. Alfaro Salazar MT. Deficiencia de hierro en pacientes embarazadas normales. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de Graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1990. 75p.
5. Suárez Bendfeldt MR. Determinación de anemia ferropriva en pacientes gestantes con trabajo de parto activo. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de Graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1993. 55p.
6. Cook JD, et. al. Nutritional deficiency and anaemia in Latin America: A collaborative study. Blood 1971; 38:591-603.
7. Whitney EN, Cataldo CB, Rolfes SR. Understanding normal and clinical nutrition. 2a. ed. Estados Unidos: West Publishing Co., 1987. XX + 853p.

8. Sodeman WA, Sodeman WA. Fisiopatología clínica. 5ª. ed. México: Editorial Interamericana, 1978. XV + 951p.
9. Anemias Nutricionales. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, Doc. Tec. No. 503, 1972. 132p.
10. National Research Council. Nutrición de la futura madre y evolución del embarazo. México: Asociación Internacional de Desarrollo. 1975. 257p.
11. Fitzsimons E, Jacobs A. Iron deficiency anaemia. Med Edu 1983; 4: 1150-1155.
12. World Health Organization. The prevalence of nutritional anaemia in women in developing countries. Ginebra: Division of Health. 1979. 75p.
13. Godínez Morales SV. Prevalencia de anemia ferropénica en el embarazo. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de Graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1994. 40p.
14. Kaplan LA, Pesce AJ. Química Clínica: Técnicas de laboratorio, Fisiopatología-Métodos de Análisis. Argentina: Médica Panamericana, S.A., 1988. 1739p.
15. Schiffman RB, et.al. Red blood cell zinc protoporphyrin testing for iron-deficiency anaemia in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 304-307.
16. Loria A, et.al. Anemia en el embarazo. Rev Inves Clin 1979; 31:231-239.

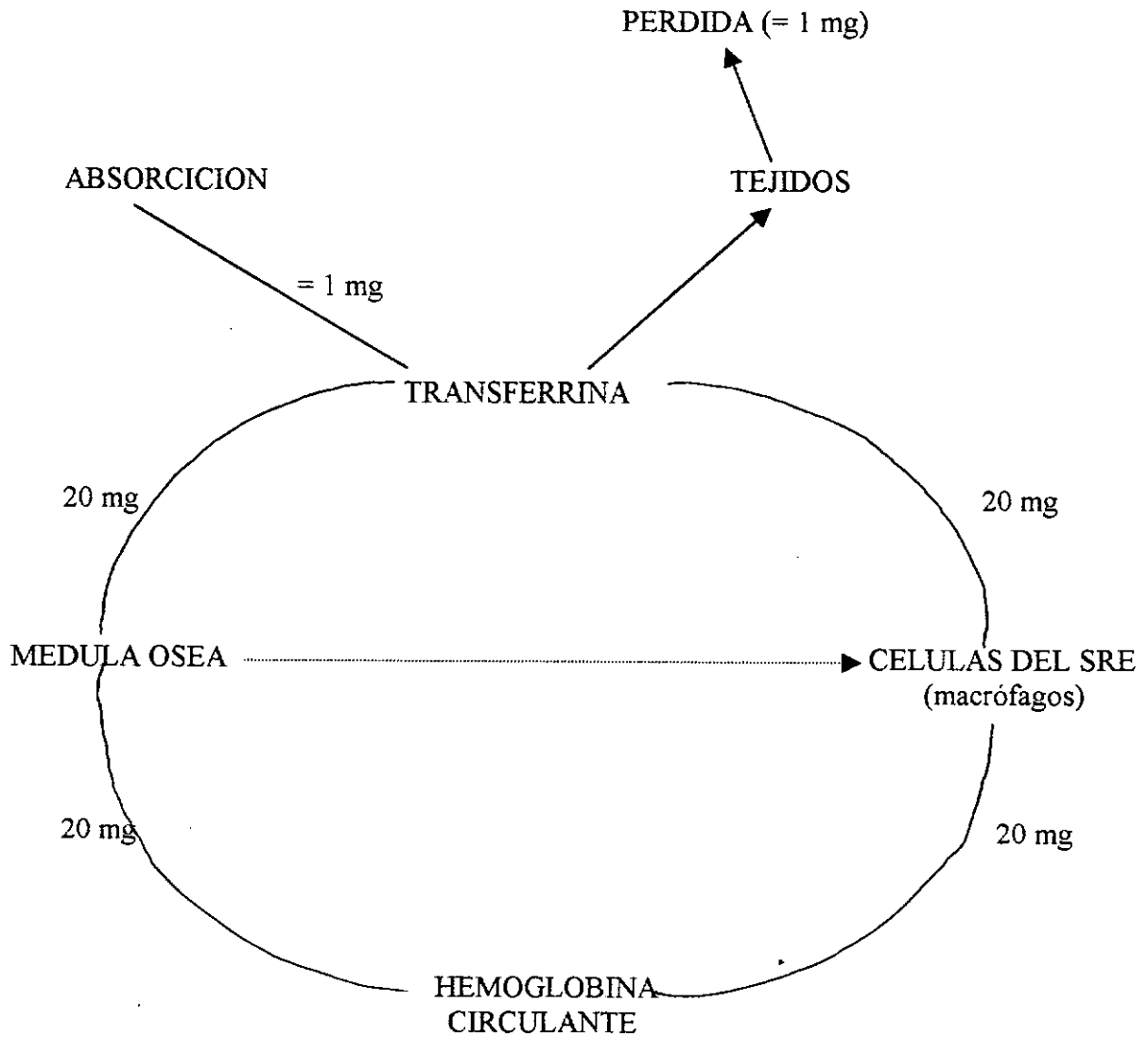
17. Velásquez E, et.al. Estudio de la situación nutricional y provisión alimentaria humana en Guatemala. Dirección General de Investigación, Universidad de San Carlos; Guatemala, 1995. 81p. (33-47p).
18. Fomon SJ, Zlotkun S. Nutritional anemias. 2ª. ed. Estados Unidos: Raven press and Nestec Ltd., 1992. V + 220p.
19. Zeman JF, Ney DM. Applications of clinical nutrition. Estados Unidos: Prentice Hall, 1988. VIII + 454p.
20. De Mauyen EM, et. al. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care. Ginebra: World Health Organization. 1989. 56p.
21. Matute Estrada CA. Estudio hematológico de mujeres embarazadas al momento del parto y del producto de concepción. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de Graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1977. 65p.
22. Bonnar S, et. al. Do pregnancy women take their iron? Lancet 1969; 3:457-458.
23. Hercberg S, et. al. Relationship between anaemia, iron and folic deficiency, haemaglobinopathies and parasitic infection. Hum Nutr 1986; 40:371-379.
24. Van Assendelft OW. Laboratory test in the differential diagnosis of anemia. Labmédica 1986; 15:20-28.
25. Fleming AF. Tropical obstetric and gynaecology; anaemia in pregnancy in tropical Africa. Trop Med Hyg 1989; 83:441-448.

26. Celada A, et. al. Transporte de hierro, folatos y vitamina B₁₂ desde la madre al feto. Blood 1983; 28(1):1-7.
27. William SR, Worthington BS. Nutrition throughout the life cycle. Estados Unidos: Times Mirror/Mosby/College Publishing, 1988. XXIV + 597p.
28. Lockard A. Anemia; Accurate diagnosis and therapy. Hosp prac 1984; 17:57-66.
29. Aguilar TF. Necesidades de ácido ascórbico, vitamina B₁₂, folatos y hierro. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, Doc. Tec. No. 452, 1970. 40p(7-11).
30. Belizan JM. Publicaciones en nutrición infantil: Nutrición de las embarazadas. A.D. Donell. INCAP, 1986. 450p. (279-303).
31. Tietz NW. Fundamental of clinical chemistry. 2a. ed. Filadelfia: WB Saunder Co., 1976. 1159p.
32. Domínguez de León CR. Evaluación del estado nutricional al nacimiento. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de Graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1996. 54p.
33. Henry JB. Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. 9ª. ed. Fontán F, trad. México: Masson-Salvat, 1993. XXIX + 1509p.

XIII ANEXOS:

Anexo 1

CICLO DEL HIERRO



SER= Sistema Reticulo Endotelial

Hoffbrand AV, Pettit FE. Essential Haematology. 2th. ed. United States: Blackwell Scientific Publications, 1984. IX + 273p.

Anexo 2

DISTRIBUCION DE HIERRO **EN EL ORGANISMO**

		HOMBRES		MUJERES	
		mg.	%	mg.	%
HIERRO ACTIVO					
	Hemoglobina	2800	66.0	2500	70.0
	Mioglobina	200	4.0	150	4.0
	Enzimas	400	10.0	350	10.0
HIERRO TRANSPORTADO					
	Transferrina	5	0.1	5	0.1
HIERRO DEPOSITADO					
	Ferritina	800	20.0	500	16.0
TOTAL		4200	100.0	3500	100.0

Alfaro Salazar MT. Deficiencia de hierro en pacientes embarazadas normales. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1990.75p.

Anexo 3

NECESIDADES DE HIERRO POR DIA

	Necesidad de hierro absorbido mg/día	Necesidad de hierro metabolizado mg/día
Hombres normales y mujeres no menstruantes	0.5-1.0	5.0-10.0
Mujeres menstruantes	0.7-1.2	7.0-20.0
Mujeres embarazadas	2.0-4.8	20.0-48.0
Adolescentes	1.0-2.0	10.0-20.0
Niños	0.4-1.0	4.0-10.0
Lactantes	0.5-1.5	1.5

Alfaro Salazar MT. Deficiencia de hierro en pacientes embarazadas normales. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas) 1990. 75p.

REQUERIMIENTO DE HIERRO **DURANTE EL EMBARAZO**

	BASAL ($\mu\text{g/Kg/día}$)	MASA ERITROCITICA ($\mu\text{g/Kg/día}$)	FETO Y PLACENTA ($\mu\text{g/Kg/día}$)	TOTAL ($\mu\text{g/día}$)
1er. Trimestre	14	0	0	0.8
2do. Trimestre	14	50	15	4.4
3er. Trimestre	14	50	90	6.3

	Promedio en mg.	Intervalo en mg.
Excreción de hierro	170.0	150.0-200.0
Expansión de la masa de eritrocitos	450.0	200.0-600.0
Hierro Fetal	270.0	200.0-370.0
Hierro en la placenta y el cordón	90.0	30.0-170.0
Pérdida de sangre en el parto (aproximadamente)	150.0	90.0-310.0
Necesidad total *	980.0	580.0-1340.0
Costo del Embarazo	680.0	440.0-1050.0

* No se incluye la pérdida de sangre que ocurre en el parto ni la expansión de la masa de eritrocitos.

Anemias Nutricionales. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, Doc. Tec. No. 503, 1972. 132p.

DATOS DE LABORATORIO

Hemoglobina: ----- g/dl

Hematocrito: ----- %

Frote Periférico: -----

Diagnóstico Morfológico: -----

Concentración de Hierro Sérico: -----

----- µg/dl

Concentración de TIBC: -----

----- µg/dl

Tabla No.1

Distribución de las Pacientes Anémicas y Normales que participaron en el estudio

Gestación (meses)	Anémicas	Normales
5	13	4
6	15	1
7	16	2
8	20	6
9	19	4
TOTALES	83	17

Tabla No. 2

Distribución de las Pacientes estudiadas según la deficiencia	
Deficiencia	Número de Pacientes
Hierro	39
B12	10
Acido Fólico	22
B12 y Acido Fólico	12
Normales	17

Tabla No. 3**Valores Normales de referencia para la población estudiada**

Exámen de Laboratorio	Valores Normales
Hematocrito	36.0 - 40.0 %
Hemoglobina	12.0 - 16.0 g/dl
Hierro Sérico	37.0 - 145.0 ug/dl
Capacidad Total de Fijación de Hierro (TIBC)	239.0 - 388.0 ug/dl
% de Saturación de la Transferrina	20.0 - 55.0 %

Henry JB. Diagnóstico y Tratamiento Clínico por el Laboratorio. 9a. ed. Fontán F, trad. México: Masson-Salvat, 1993. XXIX + 1509p.

Denise de la Huertas

CRISTHA DENISE HUERTAS CHACON

TESISTA

Jorge Rodolfo Perez Folgar
LIC. JORGE RODOLFO PEREZ FOLGAR

ASESOR

Heidi Elke Logemann Lima
LICDA. HEIDI ELKE LOGEMANN LIMA

DIRECTORA

Hada Marieta Alvarado Beteta M.A.
LICDA. HADA MARIETA ALVARADO BETETA M.A.

DECANA