



**Universidad de Ciencias Médicas**

**“Dr. Jose Assef Yara”**

**Ciego de Ávila**

**Policlínico Docente Ceballos.**

**Título:** Factores de riesgo de anemia por déficit de hierro en niños menores de cinco años del CMF nº 129, Ceballos, municipio Ciego de Ávila

**Autor:** Dra. Yadira Pérez Ramos

Aspirante a Médico Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral.

Tesis en opción al título de especialista en  
1ER “GRADO EN MEDICINA EN GENERAL INTEGRAL”.

Ciego De Ávila 2014



## **Universidad de Ciencias Médicas**

**“Dr. Jose Assef Yara”**

**Ciego de Ávila**

**Policlínico Docente Ceballos.**

**Título:** Factores de riesgo de anemia por déficit de hierro en niños menores de cinco años del CMF nº 129, Ceballos, municipio Ciego de Ávila

**Autor:** Dra. Yadira Pérez Ramos

Aspirante a Médico Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral.

.

**Tutor:** Dra. Josefa Valeriana Díaz Martínez.

Especialista de Segundo Grado en Pediatría. Profesora Asistente. MSc.

Atención Integral al Niño. Con Diplomado y Entrenamiento en Hematología Pediátrica.

Tesis en opción al título de especialista en  
1ER “GRADO EN MEDICINA EN GENERAL INTEGRAL”.

Ciego de Ávila 2014

## ***DEDICATORIA***

A mis padres por enseñarme que con esfuerzo se pueden alcanzar todas las metas, a mi esposo que me inspira y me alienta a que siga siempre adelante dándome fuerzas en todo momento.

## ***PENSAMIENTO***

Es poco el sacrificio que hagamos para el bien que conquistaremos.

José Luis

Tásense.

## **AGRADECIMIENTOS**

Mi más sincero agradecimiento a la Doctora Josefa Valeriana Díaz Martínez (FEFA) quien con paciencia y sabiduría supo dirigir esta investigación.

## **RESUMEN**

Se realizó un estudio observacional descriptivo y analítico longitudinal de casos y controles, para evaluar la incidencia de factores de riesgo de la anemia por deficiencia de hierro en los niños menores de cinco años en el CMF nº129 de la Loma de la Carolina, Ceballos, del municipio Ciego de Ávila, en el periodo de mayo del 2013 a junio del 2014. El universo de estudio quedó conformado por los 156 niños menores de 5 años, se realizó un pareo por grupos de edades: niños de 6 a 12 meses, niños de 13 a 24 meses y niños de 25 meses a 60 meses. Y la variable sexo como criterio de pareo adicional. Se seleccionó además 78 niños para la conformación del grupo control. Para el análisis de los datos se utilizó la técnica de Chi cuadrado para la presencia de asociación estadística entre variables categóricas. La prueba T para la comparación entre dos medias independientes y la U de Mann-Whitney en variables ordinales. Las distribuciones por edades y sexo se mostraron homogéneas en los grupos pareados. Predominó la lactancia artificial antes de los 6 meses de vida. Las dos terceras partes de los infantes recibieron lactancia materna hasta más del primer año de vida. Los antecedentes maternos y del embarazo más frecuentes fueron los prenatales. Más de la mitad de los niños padecían de parasitismo intestinal y de sobrepeso u obesidad, además de presentar una ablactación incorrecta.

Palabras Claves: Anemia, Factores de riesgo, antecedentes.

## INDICE

<b>Contenido</b>	<b>Páginas</b>
➤ Introducción.....	1
➤ Objetivos.....	6
➤ Marco teórico.....	7
➤ Método.....	22
➤ Análisis y discusión de los resultados.....	27
➤ Conclusiones.....	35
➤ Recomendaciones.....	36
➤ Referencias bibliográficas.....	37
➤ Anexos.....	43

## **INTRODUCCIÓN**

La anemia es un problema de salud mundial que afecta tanto a los países desarrollados como a aquellos en desarrollo. Sus causas pueden ser multifactoriales y frecuentemente pueden coexistir varias de ellas; la principal es la baja ingestión de alimentos con fuentes adecuadas de hierro, tanto en cantidad como en calidad.

Se estima que el 47% de los niños en edad preescolar globalmente son anémicos, y alrededor del 50 a 60% de los casos de anemia se deben a carencia de hierro (CH). (1) En algunos países de desarrollo precario, la prevalencia de anemia supera el 60%. (2) Por lo tanto, la medida en la cual la CH puede afectar al desarrollo de los niños tiene implicaciones muy importantes, tanto para el desarrollo individual como nacional.

En Cuba se está trabajando desde el año 1987 en el desarrollo de programas de intervención para la prevención de la anemia por deficiencia de hierro en la población, pero a pesar de todo el esfuerzo, no se han obtenido los impactos esperados, y existen diversos factores que pueden estar incidiendo en ello y que pueden sinergizarse. Evidencias científicas nacionales muestran que la baja prevalencia de lactancia materna, el escaso consumo de frutas y vegetales y la deficiencia vitamínica, ejercen influencia en la prevalencia de la anemia en Cuba. El parasitismo intestinal y la infección con *H. pylori* no están asociados con la prevalencia de anemia en el país. La obesidad e inflamación crónica a bajo tenor requerirían de estudios epidemiológicos que describan las posibles asociaciones entre estos factores. (1)

Las causas de la anemia pueden ser multifactoriales y con frecuencia coincidente, pero la principal es la baja ingestión de alimentos con fuentes adecuadas de hierro en cantidad y calidad; se asume que el 50 % de las causas de anemia es por deficiencia de hierro. (2) Aunque este resulta ser el factor más frecuente, no debe olvidarse que pueden coexistir otros factores que necesitan ser explorados y tratados de acuerdo con la situación epidemiológica presente en la población afectada.

La prevalencia de anemia no resulta igual en todos los grupos de edad; son los lactantes, preescolares, mujeres embarazadas y mujeres en edad fértil.

Los principales grupos de riesgo. En lactantes y preescolares, particularmente los menores de 5 años, las consecuencias pueden resultar irreversibles si no se realizan acciones de intervención tempranas. (1)

La inadecuada alimentación provoca múltiples enfermedades como consecuencias de deficiencias o excesos de algún nutrimento. Se ha señalado que el déficit de hierro es la causa más frecuente de anemia, en el mundo, y el trastorno orgánico más habitual en la práctica médica. Su mayor prevalencia se encuentra en los países subdesarrollados; sin embargo, en estudios recientes (1,2) se ha demostrado una frecuencia, también elevada, en los países desarrollados, a pesar de que es posible prevenirla desde una base poblacional.

En Cuba, se está trabajando desde el año 1987 en el desarrollo de programas de intervención para la prevención de la anemia por deficiencia de hierro (ADH) en la población. (4) Existen diversas acciones nacionales y regionales con este objetivo:

*a) Leche fortificada con hierro y zinc*, para niños menores de 1 año, con cobertura nacional.

*b) Puré de fruta fortificado con hierro y vitamina C*, para menores de 3 años. Aunque es una acción nacional, existen diferencias en las cantidades a distribuir de acuerdo con las provincias y zonas rurales o urbanas.

*c) Harina de trigo fortificada con hierro y vitaminas del complejo B* para la elaboración del pan, galletas y todos los productos que utilicen harina de trigo, para toda la población.

El grupo más vulnerable y para el que se han diseñado 3 de las acciones, es el de niños menores de 5 años.

A pesar de todo el esfuerzo desplegado, los impactos no han sido los esperados.

La anemia presenta aún una elevada prevalencia en la población infantil, principalmente en las provincias orientales, donde se clasifica como un problema de salud de moderado a severo.

Además de la baja ingestión de hierro por la alimentación, existen diversos factores que pueden estar incidiendo en diferente magnitud en la elevada prevalencia de la anemia en la población infantil que impiden el logro de mejores resultados.

Un factor protector para la anemia en los lactantes y niños menores de 2 años es la ingestión exclusiva de leche materna durante los primeros 6 meses de vida y su prolongación complementaria con los alimentos que contengan hierro de buena disponibilidad hasta los 2 años. (5) Los estudios realizados sobre las cantidades de hierro presentes en la leche materna, han mostrado que es la mejor vía de obtención de hierro por parte del niño, por su mayor biodisponibilidad en comparación con el contenido en otras leches y resulta suficiente para cubrir las necesidades del niño hasta los 6 meses de edad.

Cuba informó que la práctica de la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses es de aproximadamente 26,4 %, valor considerablemente menor que lo recomendado. (6) Comienza tempranamente y se mantiene aproximadamente durante los primeros 2 meses, pero cae drásticamente después. Por lo tanto, este es un factor que incide negativamente en el estado nutricional en hierro y favorece el desarrollo de la anemia de la población infantil cubana.

El parasitismo es uno de los factores más estudiados y que continúa afectando la salud de la población, principalmente en los países en vías de desarrollo, donde la situación sanitaria del agua y los alimentos es pobre. (7)

En un estudio realizado hace varios años en nuestro país, en un grupo de pacientes intensamente infectados por *Trichuris trichiuria*, no se encontró anemia asociada con la infección. (8) La encuesta de prevalencia de infección por parásitos intestinales realizada en 2009 encontró una disminución significativa de la frecuencia de infección con geohelminetos y protozoos con respecto al año 1984 (datos no publicados); por lo tanto, en Cuba la anemia no parece estar asociada con el parasitismo intestinal.

Internacionalmente, los estudios realizados sobre el desarrollo de la inflamación por la presencia de parásitos no hematófagos y la aparición de la anemia, se centran en la presencia del *Plasmodium*. (9)

La malaria es una enfermedad erradicada en Cuba, por lo que no constituye un factor el desarrollo de anemia en nuestra población.

Sin embargo, los protozoos como la *Giardia lamblia*, pudieran ocasionar malabsorción intestinal e impedir la adecuada absorción de hierro y otros nutrientes de la dieta, con un efecto sistémico en el huésped. (10)

La obesidad y el sobrepeso constituyen actualmente un problema de salud en la población infantil. (11) La obesidad suele coincidir con una inflamación sistémica crónica y a bajo tenor, la que está asociada con la AI. El tejido adiposo en la obesidad se caracteriza por un infiltrado de macrófagos asociado con inflamación. (12) Hasta hace poco tiempo, el tejido adiposo había sido considerado solo un compartimiento de almacén de triglicéridos. Ahora se conoce que el adipocito es una célula endocrina altamente activa con una función central en la homeostasis de energía y que es un componente importante asociado metabólicamente con el sistema inmune. (13)

Aunque la etiología de la obesidad es multifactorial, ha crecido el interés en relación con la posibilidad de que la infección por patógenos específicos pueda conducir a un incremento de la adiposidad. (13) Por estas razones se plantea que en las personas obesas puede encontrarse mayor prevalencia de anemia que en las personas normales.

En un estudio realizado en sitios centinelas de Cuba en el año 2003, se encontró una prevalencia de sobrepeso del 13,5 % en preescolares, superior en las niñas. (14) En un trabajo realizado por *Esquivel* y otros en el año 2005, se evaluaron 3 935 niños y adolescentes entre 0 y 19 años, de todos los municipios de la Ciudad de La Habana; de ellos, 1 322 menores de 5 años. El porcentaje con sobrepeso con el indicador IMC/edad fue 11,2 % y 10,7 % con el peso/talla. Los niños presentaron sobrepeso con más frecuencia que las niñas y los grupos de edad más afectados fueron los de 6 a 11 y el de 12 a 23 meses. (15)

*Dra. Yadira Pérez Ramos.*

Esto lleva a considerar el sobrepeso en este grupo como un problema de salud pública que necesita ser estudiado y atendido oportunamente.

Las frutas y vegetales son fuente importante de diversas vitaminas y minerales. La vitamina C es la vitamina que permite la mejor absorción del hierro no hemínico de las fuentes vegetales ricas en hierro y por lo tanto, la ingestión de estos alimentos en las comidas contribuye a la disponibilidad del hierro para la síntesis de Hb (16)

**Problema:** ¿Cuáles serían los factores de riesgo que inciden en la aparición de anemia por déficit de hierro en niños menores de cinco años del CMF nº 129 de la Loma la carolina, Ceballos, municipio de Ciego de Ávila?

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general:**

Determinar cuáles fueron los posibles factores de riesgo que influyeron en la aparición de la anemia por déficit de hierro en los niños menores de cinco años en el CMF nº129 de la Loma de la Carolina, Ceballos, del municipio Ciego de Ávila.

### **Objetivos específicos:**

1. Describir la población de estudio según variables sociodemográficas (sexo, edad).
2. Describir la relación existente entre las siguientes variables como posibles factores de riesgo de anemia:
  - Tipo de Lactancia
  - Antecedentes patológicos familiares de anemia nutricional, perinatales, y prenatales.
3. Relacionar los antecedentes patológicos personales de parasitismo intestinal y malnutrición por exceso con la anemia.
4. Identificar la relación entre la aparición de anemia con ablactación incorrecta y tabúes alimentarios.

**Hipótesis:** Con la identificación correcta de los posibles factores de riesgo que han actuado en función del tiempo, en la aparición de anemia por déficit de hierro en los niños menores de cinco años del CMF nº129 de la Loma de la Carolina, Ceballos, del municipio Ciego de Ávila, entonces se podrá establecer un mejor control de los mismos y crear estrategias, acciones terapéuticas y de promoción de salud específicas para disminuir la incidencia de esta enfermedad.

## **MARCO TEÓRICO**

### **1. Antecedente histórico. Conceptualización**

En el siglo XVII, se creía que la anemia por déficit de hierro, conocida como “la enfermedad verde” o clorosis, se asociaba con el estar enamorado porque eran, en especial, las mujeres jóvenes quienes padecían la enfermedad. Un tratamiento común consistía en beber vino con limaduras de hierro. El método científico se aplicó por primera vez al estudio del hierro en el campo de la nutrición a comienzos del siglo XVIII, cuando se demostró que el mineral era un componente importante de la sangre.

Menghini llamó la atención sobre el contenido de hierro en la sangre al levantar con un imán partículas de sangre seca y convertida en polvo. La generalización del uso terapéutico de los comprimidos de hierro se inició en 1832, con un informe de Blaud sobre la eficacia del tratamiento en mujeres jóvenes, en quienes la sangre “no tenía material colorante”. Las pruebas concluyentes de que el hierro inorgánico podía utilizarse para la síntesis de hemoglobina fueron aportadas en 1932 por Castle y sus colegas, quienes encontraron que la cantidad de hierro administrada por vía parenteral a pacientes con anemia hipocrómica era directamente proporcional al incremento de la cantidad de hierro presente en la hemoglobina circulante.

La anemia es una disminución del volumen de los hematíes o de la concentración de hemoglobina por debajo de los valores límites que se encuentran en las personas sanas, es la disminución del transporte de oxígeno por el eritrocito periférico lo que genera signos y síntomas derivados fundamentalmente de la hipoxia. (16)

Se define también como una disminución de la cantidad de hemoglobina circulante, asociada generalmente a una disminución en el número de glóbulos rojos, que se traduce finalmente en un deterioro en la capacidad de transporte de oxígeno. La existencia de esta condición obedece a múltiples causas, una de ellas es la carencia de algunos micronutrientes (vitaminas y minerales) que deben ser aportados por la dieta.

La falta de estos elementos necesarios en la formación y desarrollo de la serie roja condiciona un gran impacto sobre el desarrollo físico y mental del individuo. (7) Una anemia a la que no se modifique, puede causar trastornos en el aprendizaje, aumentar el riesgo de infecciones, reducir la capacidad de trabajo y provocar la muerte de la mujer durante el embarazo o parto; esta también se asocia con trastornos del embarazo, bajo peso al nacer, prematuridad, afecciones en el recién nacido y mortalidad materna y perinatal. (8)

Se estima que el 47% de los niños en edad preescolar globalmente son anémicos, y alrededor del 50 a 60% de los casos de anemia se deben a carencia de hierro (CH). (17) En algunos países de desarrollo precario, la prevalencia de anemia supera el 60%. (18) Por lo tanto, la medida en la cual la CH puede afectar al desarrollo de los niños tiene implicaciones muy importantes, tanto para el desarrollo individual como nacional. En este trabajo comentaremos brevemente las causas de la CH. A continuación, nos centraremos en los efectos de la CH sobre el desarrollo infantil.

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. (19) No obstante, el feto acumula hierro predominantemente en el último trimestre del embarazo, y los recién nacidos prematuros presentan un riesgo elevado de CH. Los lactantes con bajo peso al nacer (2,5 kg) presentan también un mayor riesgo [ver el artículo de Lönnerdal y Hernell en este número]. Los niños de edades comprendidas entre 6 meses y 3 años son especialmente vulnerables a la CH, 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 CH 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 CH. En consecuencia, las poblaciones que ingieren poca carne, pescado o volatería 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 CH debido a pérdida de sangre. La infección por *Schistosoma haematobium* causa también pérdida de sangre en la orina, y la prevalencia y la intensidad aumentan en los niños de edad escolar y pueden causar CH.

Antes de comentar el posible efecto de la CH sobre el desarrollo infantil, es necesario conocer los procesos básicos de dicho desarrollo y la ecología de la CH.

#### 1.2 Como criterios de anemia se considera

Hb < 110 g/L para el grupo de 6 a 24 meses de edad

Hb < 120 g/L para el de 6 a 12 años.

El límite inferior normal de la FS es < 10 mg/L. Para la evaluación de la gravedad de la anemia se tomó como criterio de esta:

Anemia Ligera 100 a 109 g/L,

Anemia Moderada 100 a 119 g/L,

Anemia Severa 70 a 99 g/L

Anemia grave < 70 g/L.

#### 1.3 Metabolismo del hierro

Tres son los factores principales que influyen en el balance y metabolismo del hierro: la ingesta, los depósitos y las pérdidas. (17)

Respecto a la ingesta, los 2 determinantes son la cantidad y biodisponibilidad del hierro en la dieta y la capacidad para absorberlo. La asimilación de hierro tiene la peculiaridad de que el mecanismo regulador fundamental.

La absorción de hierro depende del tipo de alimento ingerido y la interacción entre estos y los mecanismos de regulación propios de la mucosa intestinal, que reflejan la necesidad fisiológica de hierro que tenga el organismo en ese momento. Se requiere, también, de niveles normales de ciertas vitaminas como las A y C, que son importantes en su homeostasis. (20)

## **2. Epidemiología**

El desarrollo infantil es influido por un amplio conjunto de condiciones ambientales, así como genéticas. Hoy día se dispone cada vez de más pruebas a favor de que la estructura y la función cerebrales pueden ser influidas por el entorno biológico y el entorno psicosocial. Además, los dos a tres primeros años son especialmente sensibles a las condiciones psicosociales y biológicas, y las alteraciones cerebrales pueden producir efectos a largo plazo. La cronología y la duración de las experiencias son importantes y afectan a la función a largo plazo. Los factores de riesgo tienden a aparecer conjuntamente y sus efectos sobre el desarrollo pueden acumularse o ser incluso interactivos.

La CH 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 (ACH) 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 (CI) maternos, depresión materna, ausencia del padre. (21) y grupos minoritarios. (22) 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 demostración de una asociación entre la CH y el desarrollo infantil no puede establecer una relación causal. Es imprescindible la realización de ensayos aleatorios controlados (EAC) con aporte complementario de hierro para tratar o prevenir la ACH, con objeto de establecer si la CH induce un desarrollo cognitivo, motor y conductual deficiente.

## 2.1 Efecto de la CH sobre el desarrollo infantil

### 2.1.1 Mecanismos

Entre los mecanismos hipotéticos por los cuales la CH podría afectar al desarrollo infantil destacan efectos directos sobre la estructura y función cerebrales y/o cambios en el comportamiento infantil, conocidos como 'aislamiento funcional', (23) conducentes a un desarrollo deficiente.

### 2.1.2 Desarrollo cerebral

Se dispone de amplios datos procedentes de la investigación animal en sentido de que la CH causa alteraciones en la estructura y la neuroquímica cerebrales. Lozoff (24) resumió recientemente estas alteraciones, que se exponen más adelante. La formación de mielina disminuye. La mielina forma una vaina grasa alrededor de los axones e influye sobre la velocidad de transmisión neural. También se han registrado un metabolismo (25) y una morfología celulares alterados, con menoscabos del crecimiento y la arborización dendríticos y la formación de sinapsis. Estos cambios se localizan especialmente en el hipocampo, que desempeña un papel muy importante en el desarrollo de la memoria. También se han hallado alteraciones en los neurometabolitos presentes en los ganglios basales, que desempeñan un papel importante en las funciones cognitivas superiores, los procesos emocionales y las funciones motoras. La CH afecta también a diversos neurotransmisores, entre los que destacan los siguientes: dopamina, serotonina y noradrenalina. Algunas alteraciones persisten incluso después del tratamiento con hierro. También se han registrado alteraciones conductuales en ratas con carencia de hierro, lo cual refleja las alteraciones en el desarrollo cerebral.

Se han demostrado alteraciones en la función cerebral en lactantes afectados de ACH, utilizando potenciales relacionados con sucesos que miden cambios transitorios en la actividad eléctrica del cerebro en respuesta a estímulos. En uno de los estudios, los lactantes con ACH presentaban un retraso en los potenciales relacionados con sucesos cuando realizaban tareas de atención y memoria de reconocimiento, (26)

En otros estudios, el tiempo de conducción central de las respuestas auditivas del tronco encefálico (respuesta a estímulos auditivos) se había prolongado. (27,28) En uno de los estudio, (28) la diferencia aumentó realmente 12 meses después del tratamiento con hierro. Los autores atribuyeron la prolongación del tiempo de conducción central al deterioro de la mielinización, que se ha observado en animales con carencia de hierro. En niños de 3 a 5 años de edad que habían presentado ACH en la lactancia también se registraron latencias más prolongadas en los potenciales provocados visuales (respuesta a estímulos visuales). (29) En otro estudio realizado en niños de 4 años que habían presentado ACH en la lactancia, (30) tanto sus respuestas auditivas del tronco encefálico como los potenciales provocados visuales seguían siendo anormales. No obstante, los resultados no son completamente coherentes, y Sarici y cols. (31) no hallaron diferencias en las respuestas auditivas del tronco encefálico en lactantes con carencia de hierro en comparación con los controles. Aunque la mayoría de los estudios con EEG se realizaron en lactantes menores de 2 años, estudios recientes efectuados en niños de edad escolar revelan que éstos también presentan EEG anormales asociados a tareas cognitivas, si bien mejoran mediante el tratamiento con hierro. (32) En consecuencia, se dio a entender que, mientras que los EEG en los niños mayores mejoran con el tratamiento, éste no es el caso en los lactantes. Se hallaron pautas de sueño anormales en lactantes con ACH, las cuales, según se cree, reflejan la función del sistema nervioso autónomo. (29,33,34) En dos EAC, realizados en Zanzíbar y Nepal, la duración del sueño mejoró con el aporte complementario de hierro + ácido fólico o hierro + cinc, dando a entender la existencia de un vínculo causal entre los micronutrientes y el sueño. (35)

### 2.1.3 Comportamiento

Otro posible mecanismo es el aislamiento funcional, que se describió por vez primera en ratas subnutridas. (23) Se observó que estas ratas se movían menos en su entorno y exploraban menos que animales mejor alimentados. Subsiguientemente, se descubrió que los niños subnutridos se comportan de un modo análogo. (36)

Por otra parte, las madres también estimulaban menos en las interacciones con sus hijos o hijas subnutridos/as. Se creyó que las madres respondían al comportamiento alterado de sus hijos con una actitud menos estimulante. Dado que los niños adquieren aptitudes a través de la exploración, se planteó la hipótesis de que los comportamientos maternofiliales contribuían al retraso en su desarrollo. Sin embargo, no se ha establecido la cronología del comportamiento alterado que precede el inicio del retraso en el desarrollo. Subsiguientemente, numerosos estudios han demostrado que los niños afectados de ACH se comportan de un modo similar al de los niños subnutridos.

Durante las evaluaciones del desarrollo, los lactantes con ACH se muestran más temerosos, tensos y retraídos, menos sensibles y más infelices que los niños no anémicos. (21,37-39) También realizan menos intentos en tareas de prueba, son menos juguetones y su atención es más deficiente que la de los niños no anémicos. (40)

Los estudios de observación a domicilio son menos frecuentes. En situaciones en las que los lactantes tienen libertad para jugar, los afectados de ACH permanecen cerca de sus madres, son más precavidos, vacilantes, se fatigan fácilmente y disfrutan menos. En el hogar, los lactantes con ACH tienen más probabilidad de estar dormidos, ser irritables, no hacer nada, ser arrastrados, permanecer en la cama, y menos probabilidad de jugar interactivamente con objetos. (40) Muchos de estos comportamientos no mejoraron por medio del tratamiento con hierro. Los niños preescolares con ACH también muestran tipos de comportamientos similares. Presentan menos adhesión social a sus madres y son más lentos para aproximarse a nuevos juguetes y desplegar afecto positivo en comparación con los preescolares no anémicos. (41)

Se observó que niños anémicos que empiezan a andar de Zanzíbar eran menos activos en el hogar, (42) si bien en otro estudio, su nivel de actividad variaba por el contexto y sólo se reducía en el laboratorio. (43)

Resulta evidente que existen varios mecanismos biológicamente plausibles por los cuales la CH podría causar alteraciones en el desarrollo y la conducta. No obstante, sigue siendo posible que estas conductas pudieran deberse a entornos con privaciones asociados a la ACH en lugar de a la ACH de por sí.

La CH de las madres puede afectar también al desarrollo de los hijos. En un estudio reciente de interacción maternofilial en madres con carencia de hierro se observó que éstas se mostraban menos sensibles hacia sus hijos o hijas de 10 semanas y que sus hijos o hijas eran menos sensibles, en comparación con madres con suficiencia de hierro, en la relación con sus hijos. (44) Las madres afectadas de ACH fueron asignadas aleatoriamente a un tratamiento con hierro o placebo, y cuando sus hijos alcanzaban los 9 meses de edad, el grupo con aporte complementario de hierro ya no difería del grupo de comparación sin carencia de hierro. Estos últimos grupos mejoraron significativamente en diversos aspectos relacionados con las conductas de las madres y los hijos cuando interactuaban, en comparación con el grupo con carencia de hierro que recibió placebo cuyo estado de hierro materno permaneció bajo.

### **3. Fisiología**

Las principales funciones biológicas de los compuestos de hierro son las relacionadas con el heme: hemoglobina para el transporte de oxígeno, mioglobina para el almacenamiento muscular de oxígeno y citocromos para la producción oxidativa de energía celular en forma de ATP. (20)

#### **3.1 Deficiencia de hierro**

La deficiencia nutricional de hierro se define como el aporte insuficiente del metal para cubrir las necesidades de hierro funcional, una vez que el de los depósitos se ha agotado. (45)

Para caracterizar el estado nutricional del hierro se utilizan distintas pruebas hematológicas y bioquímicas que reflejan diferentes aspectos:

- Ferritina sérica
- Concentración sérica de hierro
- Capacidad de captación total del hierro

- Saturación de la transferrina
- Protoporfirina eritrocitaria
- Volumen corpuscular medio
- Concentración de hemoglobina

En general, las anemias ferropénicas expresan clínica pobre. Algunos pacientes anémicos intensamente, presentan pocos síntomas, lo que no se correlaciona con el grado de anemia. El comienzo es insidioso con debilidad, fatiga fácil, insomnio y cefalea. Además de la palidez cutaneomucosa y de los síntomas comunes a toda anemia crónica, se pueden encontrar otros síntomas y signos como son: glositis con atrofia de las papilas linguales, es rara la llamada disfagia sideropénica (síndrome de Plummer-Vinson), en ocasiones se encuentran glositis, pelo fino y quebradizo, y otros síntomas generales.

La preparación de los alimentos en el hogar debe proteger el valor nutricional, en particular el contenido de vitamina C. Como parte de la educación para la salud, se deben ofrecer algunas orientaciones prácticas, de forma sistemática, para así aumentar la biodisponibilidad de las vitaminas en los alimentos y del hierro en la dieta, tales como: (45)

- Mantener la lactancia materna exclusiva hasta los 4 meses.
- Complementar la lactancia materna con otros alimentos durante el segundo semestre de vida, en dependencia de las condiciones individuales de la madre y el niño.
- Evitar la ingestión excesiva de la leche de vaca (no más de 1 litro al día).
- Distribuir los productos cárnicos disponibles, con la inclusión de aves y pescados, de manera que estén presentes en un número mayor de comidas, aunque sea en pequeñas porciones.
- Ingerir los alimentos con más contenidos en vitamina C en el almuerzo o las comidas, más que en las meriendas, para que acompañen al huevo, frijoles, chícharos y otras leguminosas, las cuales tienen cantidades apreciables de hierro no hemínico y así favorecen la absorción de este.
- Comer productos elaborados con sangre (morcillas y otros embutidos).

- Almacenar los vegetales y frutas durante el menor tiempo posible.
- Colocar los vegetales limpios en paños húmedos, bolsas de polietileno o papel dentro del refrigerador para mantenerlos secos y limpios.
- No exponer los vegetales al sol.
- Guardar en congelación los vegetales que no van a hacer consumidos a corto plazo.
- Descongelar los vegetales colocándolos directamente en el agua de cocción.
- Picar los vegetales en pedazos grandes antes de cocinarlos para evitar la oxidación.
- Preferir el cocinado al vapor. La freidura es el método que más destruye las vitaminas.
- Mantener los recipientes tapados durante la cocción y con la menor cantidad de agua posible.
- Remover, si es necesario, los alimentos dentro del recipiente de cocción y hacerlo, preferentemente, con utensilios de madera.
- Elaborar los jugos de frutas inmediatamente antes de consumirlos.
- Colocar los vegetales y las papas al fuego en el agua ya hirviendo para inactivar las enzimas que destruyen la vitamina C.
- Finalizar la cocción de los alimentos poco antes de su ingestión para disminuir las pérdidas de vitaminas.
- Dar prioridad a la ingestión de frutas frescas y ensaladas crudas.
- Consumir tomates y pimientos con su piel y pepinos con cáscaras, al igual que las frutas que lo admitan.
- No adicionar bicarbonato en la cocción de los alimentos, por ejemplo frijoles y vegetales, ya que destruye la vitamina C.
- Adicionar perejil picado, cebollinos, pimientos, col, entre otros, a las sopas o caldos después de terminados, con vista a elevar el valor nutricional de estos.
- Cortar el tomate para ensaladas en secciones longitudinales para evitar pérdidas del jugo.

- Preparar las ensaladas crudas inmediatamente antes de consumirlas, adicionar rápidamente jugo de limón, vinagre o jugo de naranja. El medio ácido protege la vitamina C.

El exceso de hierro proveniente de la dieta no representa riesgos. (46) De hecho, el intestino regula el aprovechamiento del metal, o sea, absorbe más cuanto más necesidad haya, si, por el contrario, el organismo tiene exceso, toma menor cantidad. Si la demasía es provocada por el hierro de origen medicinal, entonces pueden existir complicaciones renales, gástricas o hepáticas.

La asimilación del hierro de los suplementos es mayor en las personas con deficiencias de hierro, pues esta es inversamente proporcional a los depósitos del metal. Dicho elemento se absorbe 2 veces mejor cuando se administra entre las comidas y no con estas, y lo mismo sucede cuando se toma con agua o jugo, en lugar de tomarlo con té, café o leche. La técnica más eficaz para mejorar el cumplimiento de los tratamientos de aporte de hierro consiste en simplificarlos, al dar, por ejemplo, una dosis al día en lugar de 3 dosis diarias. (1,20)

#### **4. Tratamiento**

El problema más común en el tratamiento de la deficiencia de hierro son los efectos secundarios, los más frecuentes son los gastrointestinales. El riesgo de dichos efectos secundarios es directamente proporcional a la dosis del metal, y los síntomas suelen atribuirse a la administración de proporciones mayores de las necesarias de compuestos de hierro con  $>120$  mg/día de hierro elemental. El equivalente a una dosis total de 60 mg de hierro elemental al día es suficiente para un adulto si se administra entre las comidas, antes de desayunar o al acostarse. (20)

Por fortuna, cuanto menor sea la dosis y más grave la anemia, mayor será el porcentaje de hierro absorbido.

Al cabo de 1 mes, la respuesta al tratamiento debe ser evidente, con corrección parcial del déficit de hemoglobina y ascenso de su valor por encima de 100g/L. Aunque la respuesta haya sido buena, deberá mantenerse la administración de hierro durante otros 2 ó 3 meses. Si después de 1 mes de tratamiento la anemia no se hubiera corregido, debe indicarse un estudio de laboratorio más amplio (puede ser con ferritina sérica) para confirmar la presencia de deficiencia de hierro o determinar otras causas de anemia. La absorción de hierro interactúa con la del Zn, Cu, Co, Ca y otros; una ingesta excesiva de dicho mineral, como suplemento farmacéutico, puede ocasionar una deficiencia de zinc y ser antagonista del cobre, por lo que debe evitarse su consumo exagerado en forma de preparación medicamentosa. (20)

#### **4.1 Fuentes alimentarias de hierro**

La fuente alimentaria de hierro influye en gran medida sobre la eficiencia de su absorción, que oscila entre <1 % y >20 %.

Contenido de hierro (mg) en 100 g de parte comestible. (47)

Hígado de cerdo	29,1	Molleja de pollo	3,0
Riñón de res	13,0	Lengua de cerdo	3,0
Ajonjolí	10,0	Tamarindo	2,7
Hígado de pollo	8,5	Pato	2,7
Hígado de res	7,5	Pan corteza dura	2,5
Riñón de cerdo	6,6	Sesos de res	2,4
Chorizos	6,5	Jamón pierna	2,4
Corazón de res	5,9	Frijol negro	2,2
Huevo de gallina (yema)	5,5	Hamburguesa de carne	2,2
Corazón de cerdo	4,9	Lengua de res	2,2
Picadillo de res con soya	3,6	Maní	2,2
Hamburguesa con soya	3,6	Lenteja	2,0
Carne de res magra	3,5	Huevo de gallina	2,0

## **4.2 Toxicidad y exceso de hierro**

El potencial tóxico de hierro deriva de su principal propiedad biológica: la capacidad para existir en 2 estados de oxidación:  $\text{Fe}^{2+}$  (ferroso) y  $\text{Fe}^{3+}$  (férico). Este actúa como catalizador en las reacciones redox, al donar o aceptar electrones. Algunas reacciones redox, cuando no están moduladas de manera adecuada por los antioxidantes o por las proteínas captadoras de hierro, pueden lesionar ciertos componentes celulares, como los ácidos grasos, las proteínas y los ácidos nucleicos. Existen varios trastornos patológicos relacionados con la exposición al hierro a corto o a largo plazo, en cantidades que superan la capacidad fisiológica de protección frente a su reactividad.

Estos cuadros clínicos pueden consistir en intoxicaciones agudas y crónicas por hierro, con lesiones orgánicas secundarias a la sobrecarga crónica del metal. (20)

-Toxicidad o intoxicación aguda por hierro: Se produce tras la ingestión de dosis exageradamente grandes de hierro terapéutico y puede determinar graves lesiones orgánicas y la muerte en horas o días. La dosis letal de hierro es relativamente grande, alrededor de 200 a 250 mg/kg, en comparación con la dosis terapéutica de 2 a 5 (mg/kg)/día.

El efecto local más pronunciado de la intoxicación por hierro es la necrosis hemorrágica del aparato gastrointestinal. Los efectos sistémicos consisten en defectos de la coagulación, acidosis metabólica y choque.

-Toxicidad crónica y sobrecarga de hierro: La acumulación excesiva de hierro orgánico -la hemosiderosis- consiste en el aumento de los depósitos de hierro en forma de hemosiderina, la hemocromatosis es el almacenamiento excesivo de hierro que produce lesiones orgánicas.

Las vías principales de captación excesiva de hierro son: la ingestión oral y las transfusiones. La vía oral puede causar una sobrecarga de hierro por aumento de la absorción o por ingesta excesiva. (20)

## **5. Pronóstico**

### **5.1 Relación entre el estado del hierro y el riesgo de enfermedad**

Estado del hierro y riesgo de cáncer: los estudios experimentales demuestran que los niveles elevados de dicho metal estimulan la carcinogénesis o aceleran las tasas de crecimiento tumoral. (20)

Estado del hierro y riesgo de cardiopatía isquémica: estudios epidemiológicos indican una asociación entre el aumento de los depósitos elevados de hierro y el incremento del riesgo de cardiopatía isquémica. Estos han sugerido que los radicales libres inducidos por el metal independiente, favorecen la peroxidación de la lipoproteína de baja densidad, y contribuyen así a la aterogénesis. <sup>17</sup>

### **Vitamina C**

La vitamina C activa es el propio ácido ascórbico

#### **Pérdidas**

La vitamina C es poco estable, por eso su contenido en alimentos disminuye con el almacenamiento de larga duración. Resulta inestable en soluciones neutras y alcalinas y cuando se expone al aire, la luz y el calor. (49)

#### **Favorecedor de la absorción del hierro no hemínico**

La vitamina C participa en la absorción del hierro, esta puede formar quelatos de bajo peso molecular que facilitan la absorción o nivel gastrointestinal y además permite una mayor movilización de hierro desde los depósitos. También puede mejorar el estado hematológico mediante otros mecanismos, tales como: la disminución en la inhibición de la absorción de este mineral, ejercida por sustancias como los taninos, la activación de enzimas capaces de convertir los folatos a su forma activa, y proteger a los glóbulos rojos del daño oxidativo. (46)

En presencia de 25-75 mg de vitamina C, la absorción del hierro no hemínico de una única comida se duplica o triplica, supuestamente debido a la reducción

del hierro férrico a ferroso, que tiende menos a formar complejos insolubles con los fitatos. (46,49)

Todo lo expuesto anteriormente ha demostrado que, a pesar del alto grado de instrucción, existen creencias, hábitos y actitudes erróneas en relación con la alimentación. Se considera que la realización de acciones de capacitación, con participación intersectorial y comunitaria, pudiera contribuir en la adopción de prácticas más saludables en relación con la nutrición, y a potenciar la eficiencia en la utilización adecuada de los alimentos.

Se requiere diseñar, organizar, elaborar y evaluar estrategias de educación nutricional, encaminadas hacia la población en general, todo lo cual debe ser dirigido y orientado a modificar los hábitos alimentarios inadecuados, y lograr que los niños y las mujeres en edad fértil lleguen al embarazo con mejores reservas de hierro y un menor riesgo de morbilidad materna y perinatal.

## **METODOLOGÍA**

Se realizó un estudio mixto: observacional descriptivo y analítico longitudinal de casos y controles, (anémicos y no anémicos) para evaluar la incidencia de factores de riesgo de la anemia de déficit de hierro por la de los factores de riesgo que han actuado en función del tiempo, en los niños menores de cinco años en el CMF n°129 de la Loma de la Carolina, Ceballos, del municipio Ciego de Ávila, en el periodo comprendido de mayo del 2013 a junio del 2014.

### **Universo y muestra**

El universo de estudio quedó conformado por los 156 niños menores de 5 años, del CMF n°129 de la Loma de la Carolina, Ceballos, del municipio Ciego de Ávila, en el periodo de estudio antes referido. La muestra integrada por 78 niños con diagnóstico de anemia por déficit de hierro (casos). Se trabajó con la totalidad del universo pues los 78 niños no anémicos se utilizaron como controles, cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión seleccionados para la investigación.

Se realizó un pareo por grupos de edades: niños de 6 a 12 meses, niños de 13 a 24 meses y niños de 25 a 59 meses. Además se utilizó la variable sexo como criterio de pareo adicional.

### **Criterios de inclusión**

1. Niños cuyos padres y/o tutores dieron su consentimiento informado, para participar en el estudio (anexo I).
2. Que residieran en el área de salud en el momento del estudio.

### **Criterios de exclusión**

1. Niños que presenten enfermedades crónicas como causa de anemia: Infecciones Crónicas Pulmonares, Endocarditis Bacteriana, Osteomielitis, Infecciones crónicas del tracto urinario o mitóticas, VIH/SIDA, Inflamaciones crónicas no infecciosas Artritis Reumatoide, Lupus Eritematoso Sistémico, Fiebre Reumática, Trauma Severo,, Vasculitis, y Enfermedades malignas como Carcinoma, Enfermedad de Hodking, Leucemia, ni Anemias Hemolíticas, Insuficiencia Renal Crónica, Diabetes, enfermedad respiratoria, Cardiopatías, enfermedades oncoproliferativas o caquetizantes.

2. Niños que no vivan en el área de salud en el momento del estudio.

**Definición de caso:** Niños que en el periodo de estudio presentó diagnóstico de anemia por déficit de hierro.

**Definición de controles:** Niños que en el periodo de estudio **no** presentó la afección estudiada.

**Diseño general del estudio.**

Se examinaron los niños en compañía de sus padres y/o tutores y se les explicó la intención del estudio aplicándose el formulario de consentimiento informado luego de esto. La información se obtuvo a partir de una entrevista cara a cara con la utilización de un cuestionario (anexo II) que se estableció con cada niño, para recoger variables de interés lo cual permitió determinar cuáles fueron las que influyeron en los niños menores de 5 años con diagnóstico de anemia por déficit de hierro como posibles factores de riesgo en la muestra de estudio.

**Definición operacional de las variables.**

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	De 6 a 12 meses De 13 a 24 meses De 25 a 59 meses	Según años cumplidos	Media y desviación estándar
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según Género o cualidad sexual con la que se nace.	Número y porcentaje Según sexo
Tipo de lactancia hasta los 6 meses	Cualitativa nominal dicotómica	Exclusiva. Artificial.	Según Lactancia Materna, Lactancia Artificial: Leche de vaca, Leche en polvo, de chiva Lactancia Mixta: Lactancia Materna más otro tipo de Leche.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Antecedentes patológicos de parasitismo Intestinal	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según lo referido por los padres en el momento de obtener los datos.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Malnutrición por exceso.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según clasificación en la encuesta por el Índice de masa corporal	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Ablactación Incorrecta.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según si no se introdujo los alimentos del niño durante la etapa de lactante según lo estipulado por las Normas Cubanas de Nutrición.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Tabúes Alimentarios.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según si el niño se le administra huevo con leche, sopa de sustancia, miga, etc.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia

Antecedentes Patológicos Familiares de Anemia por Deficiencia de Hierro	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según si los padres presentaron la afección estudiada.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Antecedentes Patológicos prenatales	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según si el niño presentó alguna patología durante la gestación.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Antecedentes patológicos perinatales	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según si el niño presentó alguna patología durante el parto.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Duración de la lactancia materna	Cuantitativa continua	Menos de 6 meses De 6 a 12 meses Más de 12 meses.	Según el tiempo en que la madre practicó la lactancia en el niño.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Niños anémicos	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según si el niño presentó anemia por déficit de hierro	Número y porcentaje según grupos de pertenencia

### **Plan de análisis de los resultados**

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel para sintetizar toda la información y fue resumida en frecuencias absolutas y porcentajes.

Para el análisis de las variables socio-demográficas se utilizó estadística descriptiva de media y desviación estándar

Para el análisis de los datos se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables categóricas. Se utilizó además la prueba T para la comparación entre dos medias independientes, en variables cuantitativas que siguen una distribución normal y la U de Mann-Whitney en variables ordinales.

### **Aspectos éticos**

Esta investigación clínica se realizó en correspondencia con las regulaciones establecidas en la declaración de Helsinki (Somerset West, República de Sudáfrica; octubre de 1996).

Se les pidió a padres y/o tutores seleccionados para el estudio su consentimiento. Se explicó el carácter voluntario de declarar aquellos aspectos que no dañen su dignidad, se insistió en el carácter confidencial de los datos y el manejo anónimo de los participantes, con el uso de códigos de identificación. La autonomía se mantuvo desde la decisión individual de participar o no en la investigación, por lo que cada paciente leyó, en presencia del investigador, la información necesaria y oportuna sobre el estudio, para posteriormente ambos firmar el acta de consentimiento informado.

Se sostuvo una interacción justa y benéfica con los pacientes. Siguiendo de esta forma los principios de Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia.

## **ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

Se trabajó finalmente con un total de 156 niños menores de 5 años, 78 de los cuales presentaban anemia por deficiencia de hierro y 78 que no presentaban dicha condición.

Tabla 1. Niños según anemia por déficit de hierro y medias de edades por rangos de estratos. Ceballos. 2014.

Rango de edades	Niños con anemia por déficit de hierro	N	Edad (en meses)			
			Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
De 6 a 12 meses	Si	19	9,4	2,7	6	12
	No	11	10,0	2,1	6	12
Prueba T para la igualdad de medias: -0,671 p = 0,507 (p > 0,05)						
De 13 a 24 meses	Si	24	20,0	3,8	14	24
	No	24	19,9	3,6	14	24
Prueba T para la igualdad de medias: 0,078 p = 0,938 (p > 0,05)						
De 25 a 59 meses	Si	42	47,1	9,5	30	60
	No	36	45,3	11,6	30	60
Prueba T para la igualdad de medias: 0,757 p = 0,452 (p > 0,05)						

La tabla 1 muestra la distribución de niños según medias de edades y anemia por déficit de hierro, los participantes se dividieron además por estratos para analizar la homogeneidad de las distribuciones de infantes según la edad para diferentes rangos de esta variable. Se observó una distribución muy cercana de las medias de edades en los niños con o sin anemia para cada uno de los estratos evaluados, con medias de 9,4 meses y 10,0 meses, respectivamente, para el grupo de 6 a 12 meses, 20,0 meses y 19,0 meses, en el rango de 13 a 24 meses y 47,1 meses y 45,3 meses, por ese orden, para el grupo de 25 a 60 meses, las mencionadas semejanzas condicionaron que no se encontraran diferencias significativas para las medias de edades en ninguno de los tres estratos analizados.

Fernández García, en un estudio realizado en España en el año 2006, reporta un 15% de ferropenia y un 5,7% de anemia en niños de 6 meses a 3 años, mientras que en escolares las cifras oscilaron entre un 5 a un 15% y un 1,6 a un 5,7%, respectivamente. (49)

Tabla 2. Niños según anemia por déficit de hierro y sexo. Ceballos. 2014.

Sexo	Niños con anemia por déficit de hierro				Total	
	Si		No			
	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	30	44,7	35	49,3	65	31,7
Femenino	51	55,3	40	50,7	91	68,3
Total	76	100,0	76	100,0	156	100,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates): 0,168  
 $p = 0,681$  ( $p > 0,05$ )

La tabla 2 muestra la distribución de infantes según la aparición de anemia por déficit de hierro y el género. Se observó que predominaba el sexo femenino, con 91 niños para un 68,3%, por los 65 del sexo masculino para un 31,7%. Algo similar ocurre en las distribuciones porcentuales de los grupos de estudio, en los que el sexo femenino representa el 55,3% del grupo que presentó anemia por déficit de hierro y el 50,7% del grupo que no la presentó. Estas distribuciones de frecuencias, condicionaron la presencia de diferencias significativas respecto al sexo. Se cumple así con los criterios de pareo del estudio por esta variable, además de la edad.

En un estudio realizado en Venezuela en el año 2001 por Pabón Mendoza, (50) este refiere un predominio del sexo masculino que representaba el 12,2%, más que el sexo femenino, por su parte H. Marín (51) en su estudio realizado en Argentina en el año 2010, reporta un predominio femenino con el 61,3%, del total. En el presente estudio son válidas las comparaciones de predominio de la variable, por utilizarla como criterio de pareo.

Respecto al sexo se pudo apreciar un patrón de efecto de los sexos en el desarrollo de la anemia, lo que está reflejado por otros autores a estas edades. (6, 8, 9,35)

La anemia, tiene el mayor impacto en niños preescolares y lactantes. Apuntando al grado de desarrollo de los países, superioridad de 2 a 4 veces en países no industrializados a los industrializados. (9,37, 38).

Tabla 3. Niños según anemia por déficit de hierro y tipo de lactancia hasta los 6 meses. Ceballos. 2014.

Tipo de lactancia hasta los 6 meses	Niños con anemia por déficit de hierro				Total	
	Si		No			
	No.	%	No.	%	No.	%
Materna exclusiva	2	2,6	62	89,4	64	24,6
Artificial	72	97,4	14	10,6	92	75,4
Total	76	100,0	76	100,0	156	100,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates): 0,097  
 $p = 0,755$  ( $p > 0,05$ )

La tabla 3 muestra las distribuciones de infantes según el diagnóstico de anemia por déficit de hierro y el tipo de lactancia recibida en los primeros 6 meses. Se observó un predominio de la lactancia artificial utilizada en 92 niños (75,4%), respecto a la lactancia materna exclusiva que recibieron solo 64 niños del total para un 24,6%, esta última presentó predominio en uno y otro grupo, ocurriendo en el 97,4% de los pacientes que presentaban anemia recibieron lactancia artificial antes de los 6 meses y el 2,6% de los que no la presentaban, por tanto, presentaron significación estadística, mediante esta comparación se observa que se hace imprescindible la importancia de la lactancia materna exclusiva para la prevención de la anemia por déficit de hierro en el lactante antes de los 6 meses.

En un estudio realizado en Cuba por Gautier Dofaix (52) en el año 1999, esta refiere que se encontraron valores significativamente más bajos de hemoglobina, índice de saturación de la transferrina y ferritina sérica, en los niños en que el período de lactancia materna exclusiva fue inferior a los 120 días, lo que puso de manifiesto los efectos negativos de la interrupción de la lactancia materna antes de los 4 meses de edad.

El hecho de encontrar niveles significativamente más bajos de hemoglobina en los niños en que se introdujo la leche de vaca antes de los 90 días, mostró ser un agravante para el desarrollo de esta carencia.

La leche materna suple las necesidades de hierro del niño durante los primeros 4 meses de la vida, a pesar de su bajo contenido de este mineral, debido a que su alta biodisponibilidad le permite que se absorba hasta el 50 %, entre otras causas, debido a la presencia de proteínas como la lactoferrina que favorecen su absorción. Con la leche de vaca ocurre lo contrario, pues aunque su contenido de hierro es similar al de la leche materna, su biodisponibilidad es más baja, por lo que su absorción se ve limitada aproximadamente el 10 %.

(52)

Tabla 4. Niños según anemia por déficit de hierro y duración de la lactancia materna. Ceballos. 2014.

Duración de la lactancia materna	Niños con anemia por déficit de hierro				Total	
	Si		No			
	No.	%	No.	%	No.	%
Menos de 6 meses	35	51,8	24	28,2	59	42,9
De 6 a 12 meses	23	33,5	19	26,8	42	26,9
Más de 12 meses	18	14,7	33	45,1	51	30,2
Total	76	100,0	76	100,0	156	100,0

U de Mann-Whitney: -0,548 p = 0,583 (p > 0,05)

La tabla 4 muestra las distribuciones de infantes según la aparición de anemia por déficit de hierro y la duración de la lactancia materna recibida. Se observó que 51 niños del total (30.3%) recibieron lactancia materna durante más de un año, mientras que el 26,9% la recibía de 6 meses a 1 año y el 42.9% durante menos de 6 meses. Los análisis realizados de forma grupal, se presentaron con cifras cercanas recibiendo lactancia por más de 1 año el 14.7% de los niños con anemia por déficit de hierro, y el 45,1% de los que no la padecen, de 6 meses a 1 año, las distribuciones fueron de 28,2% y 26,8% por ese orden, mientras que en menos de 6 meses, se reportan el 51,8% y el 33,5% respectivamente. La homogeneidad encontrada en el análisis no representó diferencias significativas entre los grupos de estudio.

En una investigación llevada a cabo por Martha Illa (53) en Uruguay en el año 2008, esta refiere que la frecuencia de anemia fue similar entre los niños amamantados tanto en forma prolongada, como a los que se les retiró la lactancia materna en edades tempranas.

Tabla 5. Niños según anemia por déficit de hierro y antecedentes familiares y del embarazo. Ceballos. 2014.

Antecedentes maternos y del embarazo	Niños con anemia por déficit de hierro				Total		Chi-cuadrado de Pearson	Sig. asintótica (bilateral)
	Si		No					
	No.	%	No.	%	No.	%		
APF de anemia por deficiencia de hierro	28	32,9	29	40,8	57	36,5	0,729	0,393
Antecedentes patológicos perinatales	38	44,7	35	49,3	73	46,8	0,169	0,681
Antecedentes prenatales	43	50,6	34	47,9	77	49,4	0,031	0,861

La distribución de niños según la presencia o no de anemia por déficit de hierro y antecedentes familiares y del embarazo, se muestra en la tabla 5. Se observó que los antecedentes familiares de anemia por deficiencia de hierro se presentaron en 57 niños (36,5%) del total, con una distribución porcentual un poco mayor en el grupo que no presentaba anemia por déficit de hierro (40,8%), que el grupo que si la presentaba (32,9%), pero esta diferencia no fue significativa. Los antecedentes patológicos perinatales le siguieron en orden de frecuencia con 73 casos del total (46,8%), también con mayor aparición en el grupo sin anemia por déficit de hierro con el 49,3%, cercano sin embargo al 44,7% del otro grupo, sin que representara diferencia significativa. Los antecedentes que más aparecieron fueron los prenatales (la ingestión incorrecta de tabletas prenatales, la anemia a la captación o durante el embarazo y la dieta inadecuada), presentes en 77 infantes para un 49,4% del total y predominando esta vez en el grupo que presentaba el diagnóstico.

En el estudio de H. Marín, (51) esta refiere que respecto a los antecedentes familiares de anemia por déficit de hierro el 9.9% de los pacientes de su estudio manifestó antecedentes maternos, el 1.9% antecedentes paternos, el 4.0% manifestaron tener hermanos/as con anemia y el 1.5 % tenía abuelos con anemia crónica.

Por su parte, Victoria Alomar (54) en un estudio realizado en Argentina en el año 2008, plantea que los niños con bajo peso al nacer deben recibir suplemento desde los 2 meses de vida para evitar la anemia por déficit de hierro. En su estudio reportan 3 niños de la muestra que nacieron con menos de 2500 gr. y que no recibían para entonces el suplemento pero que lo hicieron alguna vez.

Tabla 6. Niños según anemia por déficit de hierro y parasitismo intestinal y malnutrición por exceso. Ceballos. 2014.

Afecciones en el niño	Niños con anemia por déficit de hierro				Total		Chi-cuadrado de Pearson	Sig. asintótica (bilateral)
	Si		No					
	No.	%	No.	%	No.	%		
APP de parasitismo Intestinal	64	84.2	12	17.7	76	100	0,309	0,578
Malnutrición por exceso	68	89.4	8	10.5	76	100	0,056	0,814

La tabla 6 muestra la distribución de pacientes según el diagnóstico de anemia por déficit de hierro y la presencia de parasitismo intestinal (con mayor frecuencia Giardia y el oxiuro) y malnutrición por exceso. Se observó que 64 infantes (84,2%), presentaban antecedentes patológicos personales de parasitismo intestinal, predominando de esta forma en ambos grupos de tratamiento con el 84.2% de los niños que padecían de anemia por déficit de hierro y el 17.7% de los que no lo padecían, hecho por el cual se presentaron diferencias significativas entre los grupos de estudio. La malnutrición por exceso, por su parte, se presentó en un porcentaje claro tanto en el total, (89.4)

como en los grupos analizados, con un 10.5% respectivamente en los niños que no tenían anemia, por lo que se encontró asociación estadística.

En un estudio publicado en Jamaica en el año 2010 por Grantham-McGregor, (55) se plantea que 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.

Por su parte, Odalis Sinisterra, (56) en un estudio realizado en Panamá en el año 2006, refiere un 10,6% de presencia de obesidad en niños con anemia por déficit de hierro.

Tabla 7. Niños según anemia por déficit de hierro y anomalías en la nutrición del niño. Ceballos. 2014.

Anomalías en la nutrición del niño	Niños con anemia por déficit de hierro				Total		Chi-cuadrado de Pearson	Sig. asintótica (bilateral)
	Si		No					
	No.	%	No.	%	No.	%		
Ablactación Incorrecta	76	100	42	59,2	118	55,1	0,581	0,446
Tabúes Alimentarios	30	35,3	64	77,9	94	41,0	2,042	0,153

La tabla 7 muestra la distribución de infantes según la presencia de anemia por déficit de hierro y la incorrecta ablactación y presencia de tabúes alimentarios, se observó una inadecuada ablactación en 76 pacientes de niños que evaluamos con anemia, representando el 100% de los que tenían diagnóstico de anemia por déficit de hierro , con diferencias significativas de las distribuciones de frecuencias relativas, la presencia de tabúes alimentarios, por su parte, se encontró en 30 niños para un 35.3% del total que presentaban diagnóstico de anemia, apareciendo en el 77.9% de los infantes del grupo sin el diagnóstico .

En un estudio realizado por Monteagudo Montesinos (57) en España en el año 2010, esta refiere que en la época del lactante es de vital importancia la introducción adecuada de la alimentación complementaria.

Para lo cual se recomienda su introducción entre las semanas 17 y 26 de vida. Durante este periodo, más del 90% de los requerimientos de hierro deben estar garantizados con la alimentación complementaria. No hay datos contrastados que indiquen la conveniencia de retrasar la introducción de ciertos alimentos, como los huevos y el pescado. Se ha demostrado que la provisión de hierro (sulfato ferroso, 7 mg/día) enriqueciendo los cereales entre los 4 y 9 meses de edad es igual de eficaz que el hierro medicinal en la prevención de la ferropenia en lactantes alimentados con lactancia materna

Por su parte, Grantham-McGregor, (55) refiere que las poblaciones que ingieren poca carne o pescado y reciben niveles elevados de cereales presentan un riesgo máximo de presentar carencias de hierro.

## **CONCLUSIONES**

En los anémicos las distribuciones por edades y sexo se mostraron homogéneas en los grupos pareados. Predominó la lactancia artificial antes de los 6 meses de vida. Las dos terceras partes de los infantes recibieron lactancia materna hasta más del primer año de vida. Los antecedentes patológicos más frecuentes fueron los prenatales. Más de la mitad de los niños padecían de parasitismo intestinal y de sobrepeso u obesidad, además de presentar una ablactación incorrecta, sin asociación significativa de algunas de estas variables a los grupos de estudio.

## **RECOMENDACIONES.**

Hacer extensivo este trabajo a otras áreas de salud de la provincia.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. WHO. Iron deficiency anemia. Assessment, Prevention and Control. A guide for programme managers: WHO/NHD/01.3;2001 [cited 2010 Dic 26]. Available from: [http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO\\_NHD\\_01.3.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_NHD_01.3.pdf)
2. WHO/CDC. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. Benoist Bd, McLean E, Egli I, Cogswell M, editors. Geneva: WHO Press; 2008.
3. Andrews N. Forging a field: The golden age of iron biology. *Blood*. 2009 July 15;112(2):219-30. doi:10.1182/blood-2007-12-077388.
4. Gay J, Padrón M, Amador M. Prevención y control de la anemia y la deficiencia de hierro en Cuba. *Rev Cubana Aliment Nutr* [serial on the Internet]. 1995 [cited 2010 May 31];9(1): Available from: [http://bvs.sld.cu/revistas/ali/vol9\\_1\\_95/ali09195.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ali/vol9_1_95/ali09195.htm)
5. Raj S, Farid iM, Rusia U, Singh O. A prospective study of iron status in exclusively breastfed term infant up to 6 months of age. *Int Breastfeed J* [serial on the Internet]. 2010 [cited 2011 Jul 10]; 3(3): Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18312681>
6. Dirección Nacional de Estadística, Ministerio de Salud Pública. Encuesta de Indicadores Múltiples por Conglomerados. UNICEF; 2006.
7. Ezeamama A, McGarvey S, Acosta LP, Zieler S, Manalo D, Wu H, et al. The synergistic effect of concomitant schistosomiasis, hookworm, and trichuris infections on children's anemia burden. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009;2(6):e245.
8. Núñez F, Finlay C. Estudio hematológico-nutricional de niños con predisposición a la infección por alta carga con *Trichuris trichiura*. *Rev Cubana Med Trop*. 1994;46(3):152-5.
9. Howard C, McKakpo U, Qualyi I, Bosompem K, Addison E, Sun K, et al. Relationship of hepcidin with parasitemia and anemia among patients with uncomplicated *Plasmodium falciparum* malaria in Ghana. *Am J Trop Med Hyg*. 2008;77(4):623-6.
10. Thurnham D. Handling data when inflammation is detected. *Sight and Life Magazine*. 2008(2):49-52.
11. Kipping R, Jago R, Lawlor D. Obesity in children. Part 1: Epidemiology, measurement, risk factors, and screening. *BMJ* [serial on the Internet]. 2008

- [cited 2010 Mar 13]; 337(18 October): Available from: [http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.bmj.com/whalecom0/cgi/section\\_pdf/33729](http://hinari-gw.who.int/whalecomwww.bmj.com/whalecom0/cgi/section_pdf/33729).
12. Jiménez S, Rodríguez A, Selva L, Martín E, EG, DP. Sobrepeso en preescolares cubanos. Un análisis de la vigilancia nutricional pediátrica en sitios centinelas. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2004;10 (2):70-3.
  13. Esquivel M, González C. Desarrollo físico y nutrición en preescolares habaneros según nuevos patrones de crecimiento de la OMS. *Rev Cubana Salud Pública* [serial on the Internet]. 2009 [cited 2010 March 13]; 35(1): Available from: [http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol35\\_1\\_09/spu15109.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol35_1_09/spu15109.htm)  
1. [/oct15\\_3/a1824.pdf](#)
  14. Ausk KJ, Ioannou GN. Is obesity associated with anemia of chronic disease? A population-based study. *Obesity (Silver Spring)* [serial on the Internet]. 2009 [cited 2010 Mar 5]; 16(10): Available from: <http://www.nature.com/oby/journal/v16/n10/pdf/oby2008353a.pdf>
  15. Desruisseaux M, Nagajyothi, ME Trujillo, Tanowitz H, Scherer P. Adipocyte, adipose tissue and infectious disease. *Infect Immunol*. 2007 Mar;75(3):1066-78. Epub 2006 Nov 21. PMID: 17118983 [PubMed - indexed for MEDLINE]PMCID: PMC1828569
  16. Pita G, Basabe B, Jiménez S, Mercader O. La anemia. Aspectos nutricionales. Conceptos actualizados para su prevención y control. In: INHA, MINSAP, UNICEF, editors. La Habana: Molino Trade; 2007. p. 20.
  17. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, DeOnis M, Ezzati M, Mathers C, Rivera J: Maternal and child undernutrition 1 – Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet* 2008; 371: 243–260.
  18. Ahmed F: Anaemia in Bangladesh: a review of prevalence and aetiology. *Public Health Nutr* 2010; 3: 385–393.
  19. Aggett PJ, Agostoni C, Axelsson I, Bresson JL, Goulet O, Hernell O, Koletzko B, Lafeber HL, Michaelsen KF, Micheli JL, Rigo J, Szajewska H, Weaver LT: Iron metabolism and requirements in early childhood *Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34: 337–345.
  20. Yip R. Hierro. En: *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 8 ed. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud, 2003: 340-56.

21. Grantham-McGregor S, Ani C: A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr* 2001; 131: 649S–666S.
22. Lawson MS, Thomas M, Hardiman A: Iron status of Asian children aged 2 years living in England. *Arch Dis Child* 1998; 78: 420–426.
23. Levitsky DA, Strupp BJ: Malnutrition and the brain: changing concepts, changing concerns. *J Nutr* 1995; 125: 2212S–2220S.
24. Lozoff B: Iron deficiency and child development. *Food Nutr Bull* 2007; 28:S560–S571.
25. de Deungria M, Rao R, Wobken JD, Luciana M, Nelson CA, Georgieff MK: Perinatal iron deficiency decreases cytochrome c oxidase (CytOx) activity in selected regions of neonatal rat brain. *Pediatr Res* 2010; 48: 169–176.
26. Burden MJ, Westerlund AJ, Armony-Sivan R, Nelson CA, Jacobson SW, Lozoff B, Angelilli ML, Jacobson JL: An event-related potential study of attention and recognition memory in infants with iron deficiency anemia. *Pediatrics* 2011; 120:E336–E345.
27. Li YY, Wang HM, Wang WG: The effect of iron deficiency anemia on the auditory brainstem response in infant. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 1994; 74: 367–369, 392.
28. Roncagliolo M, Garrido M, Walter T, Peirano P, Lozoff B: Evidence of altered central nervous system development in infants with iron deficiency anemia at 6 mo: delayed maturation of auditory brainstem responses. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 683–690.
29. Peirano P, Algarin C, Garrido M, Pizarro F, Roncagliolo M, Lozoff B: Interaction of iron deficiency anemia and neurofunctions in cognitive development. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme* 2011; 5: 19–35.
30. Algarin C, Peirano P, Garrido M, Pizarro F, Lozoff B: Iron deficiency anemia in infancy: long-lasting effects on auditory and visual system functioning. *Pediatr Res* 2009; 53: 217–223.
31. Sarici SU, Serdar MA, Dundaroz MR, Unay B, Akin R, Deda G, Gokcay E: Brainstem auditory-evoked potentials in iron-deficiency anemia. *Pediatr Neurol* 2010; 24: 205–208.

32. Otero GA, Pliego-Rivero FB, Porcayo-Mercado R, Mendieta-Alcantara G: Working memory impairment and recovery in iron deficient children. *Clin Neurophysiol* 2009; 119: 1739–1746.
33. Kordas K, Siegel EH, Olney DK, Katz J, Tielsch JM, Chwaya HM, Kariger PK, Leclercq SC, Khatri SK, Stoltzfus RJ: Maternal reports of sleep in 6–18 month-old infants from Nepal and Zanzibar: association with iron deficiency anemia and stunting. *Early Hum Dev* 2008; 84: 389–398.
34. Peirano P, Algarin C, Garrido M, Algarin D, Lozoff B: Iron-deficiency anemia is associated with altered characteristics of sleep spindles in NREM sleep in infancy. *Neurochem Res* 2007; 32: 1665–1672.
35. Kordas K, Siegel EH, Olney DK, Katz J, Tielsch JM, Kariger PK, Khalfan SS, LeClerq SC, Khatri SK, Stoltzfus RJ: The effects of iron and/or zinc supplementation on maternal reports of sleep in infants from Nepal and Zanzibar. *J Dev Behav Pediatr* 2009; 30: 131–139.
36. Gardner JM, Grantham-McGregor SM, Himes J, Chang S: Behaviour and development of stunted and nonstunted Jamaican children. *J Child Psychol Psychiatry* 2009; 40: 819–827.
37. Lozoff B, Brittenham GM, Viteri FE, Wolf AW, Urrutia JJ: Developmental deficits in iron-deficient infants: effects of age and severity of iron lack. *J Pediatr* 1982; 101: 948–952.
38. Lozoff B, Wolf AW, Jimenez E: Iron-deficiency anemia and infant development: effects of extended oral iron therapy. *J Pediatr* 1996; 129: 382–389.
39. Walter T, Kovalskys J, Stekel A: Effect of mild iron deficiency on infant mental development scores. *J Pediatr* 1983; 102: 519–522.
40. Lozoff B, Klein NK, Nelson EC, McClish DK, Manuel M, Chacon ME: Behavior of infants with iron-deficiency anemia. *Child Dev* 1998; 69: 24–36.
41. Lozoff B, Corapci F, Burden MJ, Kaciroti N, Angulo-Barroso R, Sazawal S, Black M: Preschool-aged children with iron deficiency anemia show altered affect and behavior. *J Nutr* 2007; 137: 683–689.
42. Olney DK, Pollitt E, Kariger PK, Khalfan SS, Ali NS, Tielsch JM, Sazawal S, Black R, Mast D, Allen LH, Stoltzfus RJ: Young Zanzibari children with iron deficiency, iron deficiency anemia, stunting, or malaria have lower motor

- activity scores and spend less time in locomotion. *J Nutr* 2009; 137: 2756–2762.
43. Angulo-Kinzler RM, Peirano P, Lin E, Algarin C, Garrido M, Lozoff B: Twenty-fourhour motor activity in human infants with and without iron deficiency anemia. *Early Hum Dev* 2012; 70: 85–101.
  44. Murray-Kolb LE, Beard JL: Iron deficiency and child and maternal health. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 946S–950S.
  45. Roca Goderich R. *Temas de Medicina Interna*. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002; t3: 321-24.
  46. Que no te falte el hierro. [Consulta: 8 agosto 2006]. <<http://www.calidalia.com/index.php/nutricion/content/view/full/7149/>>
  47. Mosquera Aguelles M. Guías alimentarias para la población cubana mayor de 2 años. La Habana: Casa Editora Abril, 2002: 8-10.
  48. Johnston CS. Vitamina C. En: *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 8 ed. Washington, DC: OPS, 2003: 191-8.
  49. Fernández García N, Aguirrezabalaga González F. Anemias en la infancia. anemia ferropénica. *Boletín de la sociedad de pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León*. *Pol Pediatr* 2006; 46: 311-317.
  50. Pabón Mendoza L. y Cols. Revalencia de anemia por déficit de hierro en niños de 6 meses a 5 años de edad del municipio arismendi del estado nueva Esparta. Venezuela 2001. *Revista Española de Salud Pública*, vol. 76, núm. 3, mayo-junio, 2009.
  51. H. Marín G. *Estudio Poblacional de Prevalencia de Anemia Ferropénica en La Plata y sus Factores Condicionantes* 2009. Universidad nacional de la Plata facultad de Ciencias Médicas.
  52. Gautier Dofaix H. y Cols. Factores de riesgo de la anemia por deficiencia de hierro en lactantes en un área de salud. *Rev Cubana Hematl Inmunol Hemoter* 1999; 15(3): 175-81.
  53. Martha Illa, Moll M J, García D'Aponte A M, Satriano R. Estudio de la frecuencia y magnitud del déficit de hierro en niños de 6 a 24 meses de edad, usuarios de los servicios del Ministerio de Salud Pública. *Arch Pediatr Urug* 2008; 79(1): 21-31.

54. Victoria Alomar M. Factores de riesgo para anemia ferropénica en niños de 6 a 23 meses de edad. En un Centro de Salud de la ciudad de Rosario. Trabajo final de carrera para optar al título de médico. 2010.
55. Grantham-McGregor S, Baker-Henningham H. Carencia de hierro en la infancia: Causas y consecuencias para el desarrollo infantil. Ann Nestlé [Esp] 2010;68:107–120 DOI: 10.1159/000324426.
56. Situación de deficiencia de hierro y anemia. Fondo de las Naciones Unidas para la infancia (Unicef) organización panamericana de la salud. Panamá, Republica de Panamá. 2009.
57. Monteagudo Montesinos E, Ferrer Lorente B. Deficiencia de hierro en la infancia (II). Etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento. Acta Pediatr Esp. 2010; 68(6): 305-311

## **ANEXOS**

### **Anexo I**

#### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Estudio de factores de riesgo en la Anemia Ferripriva del área de salud de Ceballos, municipio Ciego de Ávila.

Yo: \_\_\_\_\_

(Nombres y apellidos del paciente)

Recibí respuestas satisfactorias a todas las preguntas que realicé a propósito del estudio titulado "Anemia por deficiencia de hierro en niños menores de 5 años loma de la carolina. Que se ejecuta en Policlínico Docente de Ceballos. " del Municipio de Ciego de Ávila y sobre la que se aportó información suficiente.

Comprendo que la participación de mi hijo(a) en el estudio es ventajosa y voluntaria.

Entiendo que puedo retirarme del estudio: cuando lo desee, sin tener que dar explicaciones y sin que afecte mi relación con el médico.

Todo ello ha sido fruto del contacto con el médico: \_\_\_\_\_

(Nombres y apellidos del investigador)

El cual me ha explicado que los resultados son confidenciales, sin que se revele nunca mi nombre, y que los datos solo se utilizarán para esta investigación.

Por todo lo planteado anteriormente y para expresar libremente mi conformidad de participación, firmo este documento:

Firma del paciente: \_\_\_\_\_. Fecha: \_\_\_\_\_ (día, mes, año).

Firma del investigador: \_\_\_\_\_. Fecha: \_\_\_\_\_ (día, mes, año).

Firma del testigo: \_\_\_\_\_. Fecha: \_\_\_\_\_ (día, mes, año).

## **Anexo II**

### **CUESTIONARIO PARA LA ENTREVISTA**

Estudio de factores de riesgo en la Anemia Ferripriva del área de salud de  
Ceballos, municipio Ciego de Ávila.

#### **I- Datos Generales:**

Nombre y Apellidos: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ sexo \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Caso\_\_ Control\_\_

6 a 12 meses \_\_ 13 a 24 meses\_\_ 25 a 60 meses\_\_

#### **Factores de Riesgo relacionados con el componente Biología Humana del Campo de Salud.**

#### **II-Antecedentes Patológicos PNP**

##### **APP**

Si\_\_ No \_\_

#### **Factores de Riesgo relacionados con el componente Estilos de Vida del Campo de Salud.**

#### **II- Ponderación EN**

Peso: \_\_\_\_\_Kg Talla: \_\_\_\_\_cm. IMC: \_\_\_\_\_

Antecedentes Prenatales \_\_\_\_\_

Natales \_\_\_\_\_

Posnatales \_\_\_\_\_

APF de anemia nutricional \_\_\_\_\_

APP infecciones parasitismo Si\_\_ NO\_\_ Cual? \_\_\_\_\_

Lactancia tipo \_\_\_\_\_

Cantidad de leche \_\_\_\_\_

Ablactación si\_\_ no\_\_ mes que comenzó \_\_\_\_\_

Tabú alimentario \_\_\_\_\_

*Dra. Yadirá Pérez Ramos.*

---

*Dra. Yadirá Pérez Ramos.*

*Dra. Yadirá Pérez Ramos.*

---

*Dra. Yadirá Pérez Ramos.*

*Dra. Yadirá Pérez Ramos.*

---

*Dra. Yadirá Pérez Ramos.*

*Dra. Yadirá Pérez Ramos.*

---

*Dra. Yadirá Pérez Ramos.*