UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

"DESARROLLO PSICOMOTOR Y VALORACIÓN CON DIFERENTES GRADOS DE ANEMIA EN LOS NIÑOS DE 1 A 12 MESES QUE ACUDEN AL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA, EN EL ÁREA DE PEDIATRÍA"

Tesis previa a la obtención del Título de Médico General

AUTOR:

DANIEL OSWALDO TORRES ARIAS

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. MARCIA ELIZABETH MENDOZA MERCHAN

Loja – Ecuador

2014

CERTIFICACIÓN

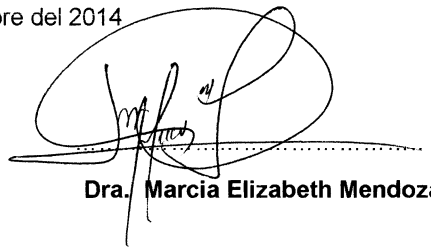
Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchan.

DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

CERTIFICA:

Que la tesis de grado titulada: **"DESARROLLO PSICOMOTOR Y VALORACIÓN CON DIFERENTES GRADOS DE ANEMIA EN LOS NIÑOS DE 1 A 12 MESES QUE ACUDEN AL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA, EN EL ÁREA DE PEDIATRÍA",** de autoría del Sr. Daniel Oswaldo Torres Arias, estudiante de la Carrera de Medicina Humana, previo a la obtención del título de Médico General. Ha sido dirigida y revisada en su integridad, cumpliendo con los requerimientos académicos estipulados para su aprobación; por lo que se autoriza su publicación.

Loja, 1 de octubre del 2014



Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchan

DIRECTORA DE TESIS

ii

AUTORÍA

Yo, **DANIEL OSWALDO TORRES ARIAS**, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Personalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de la tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca virtual.

DANIEL OSWALDO TORRES ARIAS
1104635923

Loja, 1 de octubre de 2014

iii

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, **DANIEL OSWÁLDO TORRES ARIAS**, declaro ser autor de la tesis titulada **"DESARROLLO PSICOMOTOR Y VALORACIÓN CON DIFERENTES GRADOS DE ANEMIA EN LOS NIÑOS DE 1 A 12 MESES QUE ACUDEN AL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA, EN EL ÁREA DE PEDIATRÍA,** como requisito para optar al grado de Médico General; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, al día 1 del mes de octubre del dos mil catorce, firma el autor.

Daniel Oswaldo Torres Arias
1104635923
Dirección: Av Pio Jaramillo Alvarado y Copérnico junto al parque lineal
E-mail: daniel90yzf@hotmail.com Celular: 0979200916
DATOS COMPLEMENTARIOS:
Director de tesis: Dra. Marcia Elizabeth Mendoza Merchan

iv

DEDICATORIA

A Dios, porque Él es mi guía.

A mis padres y mis hermanos, por todo su amor, apoyo y especialmente por ser el motor que me impulsa a ser mejor cada día.

AGRADECIMIENTO

Se agradece infinitamente la colaboración de las instituciones y el apoyo de todas aquellas personas que hicieron posible el desarrollo del presente estudio:

• Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja.

• Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

• Dra. Marcia Mendoza, docente en la Carrera de Medicina de la UNL, y asesor de la presente investigación; por el apoyo permanente y el gran interés puesto en la elaboración del presente estudio y durante el desarrollo de todas las etapas del mismo.

• A todas las madres de familia que me permitieron evaluar a sus niños y responder con veracidad a las preguntas formuladas.

a. TITULO:

“DESARROLLO PSICOMOTOR Y VALORACIÓN CON DIFERENTES GRADOS DE ANEMIA EN LOS NIÑOS DE 1 A 12 MESES QUE ACUDEN AL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA, EN EL ÁREA DE PEDIATRÍA”

b. RESUMEN

La anemia se describe como la disminución del número de hematíes o de la cifra de hemoglobina por debajo de los límites normales, las principales consecuencias de la anemia son retraso en el crecimiento, desarrollo y trastornos psicomotores, estados que son perfectamente detectables en sus formas más leves con un adecuado seguimiento y evaluación de las medidas antropométricas y del desarrollo psicomotor.

El Objetivo del presente estudio fue determinar la relación entre anemia y el Desarrollo Psicomotor en niños/as entre 1 y 12 meses de edad en el Hospital Regional Isidro Ayora en el área de pediatría durante el periodo de enero a junio del 2013. Y como objetivos específicos fueron establecer el intervalo de edad y genero más afectado con anemia. Determinar el porcentaje de alteración en las áreas: socioafectivo, motriz, intelectual, comunicación y lenguaje.

Se aplico un estudio descriptivo, cuali – cuantitativo, transveral y prospectivo a 60 niños/as que cumplieron con los criterios de selección.

Se utilizo el test de desarrollo psicomotor diseñado por el MIES, entre los resultados, se encontró que del 100% de los niños/as con anemia, el 70% presento anemia leve, el 28,3% anemia moderada y solo el 1,6% presento anemia grave. Del total de la muestra de niños con anemia el 30% presento retraso en el desarrollo psicomotor. El intervalo de edad más afectado con anemia es el comprendido entre los 10 a 12 meses con 31,7%. En cuanto al género, resulto con mayor afectación el masculino en un 65%. Se evidencia que hubo más retraso en el área motora en la edad de 10- 12 meses con un 57,9 % seguido de retraso en área intelectual con 21,1%.

Palabras clave: anemia, desarrollo psicomotor.

ABSTRACT.

The anemia is described as the decrease of the red blood cells (RBCs) or of the hemoglobin under the normal parameters. The main consequences that the anemia has are the delay of the growth, of the development and of the psychomotor disorders, states that are perfectly detectable in its milder forms with an adequate tracing and testable form of the anthropometric measurements and of the psychomotor development.

The objective of the present study was determine the relationship between the Anemia and the psychomotor development of the children between one and twelve months old at the Isidro Ayora Regional Hospital in the pediatric area, during the period of January and June of 2013. And as specific objectives were: establish the most affected genre by anemia and to determine the percent of disorders in the following areas: socio-affective, motion, intellectual, communication and language.

We applied a descriptive, qualitative – quantitative, prospective and with a transverse cutting study, to sixty children that were inside the selection criteria.
Was utilized the psychomotor development test designed by the MIES, found that 100 % of children / as with anemia , 70 % showed mild anemia , 28.3 % had moderate anemia and only 1.6 % showed severe anemia. Of the total sample of children with anemia 30 % showed delayed psychomotor development. The age range more affected with anemia is between ten to twelve months old with a 31.7%. The most affected genre is male that corresponds to 65%. The motion area is the most affected especially in the age range of ten to twelve months old with a 57.9%, followed by the intellectual area delay with 21.1%.

Keywords: anemia, psychomotor development.

c. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (2004), señala que la anemia es el trastorno hematológico más frecuente en el mundo y afecta a 2000 millones de personas, especialmente en países en vías de desarrollo. En el 2010 en América Latina, la anemia estuvo presente en el 48% de los menores de dos años, afectando a más de 77 millones de niños en América Latina y el Caribe. Los infantes tienen un mayor riesgo de anemia debido a su rápido crecimiento y las fuentes dietéticas limitadas en hierro.[1, 2, 3]

Se considera anemia a la disminución de la hemoglobina por debajo de los límites inferiores considerados como normales, de acuerdo a la edad y el sexo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se considera como anemia en niños, al valor de la hemoglobina por debajo de los 11 g/dl, para los niños de 6 meses de edad a menores de 6 años de edad, también es equivalente un valor mínimo de hematocrito menor de 33 %. Acorde con el nivel de gravedad dependiente de los gramos de hemoglobina, las anemias se clasifican en leve (10 – 10.9 g/dl), moderada (8 a 9,9 g/dl) y severa (< 8 g/dl).[4, 5, 6, 7]

Dentro de las causas de anemia se considera: la carencia dietética, la absorción disminuida, el aumento de las necesidades y las perdidas crónicas de sangre. La carencia dietética es una de las principales causas, debido a que la dieta a base de leche contiene poco hierro. La absorción se ve disminuida en la esteatorrea y diarreas crónicas, deficiencia de vitamina B12 y/o ácido fólico e intoxicación crónica por plomo. Las pérdidas se relacionan más con la infestación de algunos nematelmintos, como la Hymenolepis nana, así como las infecciones urinarias y hemorragias digestivas por pólipos.[8, 9, 10, 11]

Durante los primeros años de vida, que es la etapa de rápido crecimiento y maduración del sistema nervioso, es cuando se forma las habilidades motoras y cognitivas; la anemia puede causar daño irreversible en la capacidad cognitiva y el desarrollo psicomotriz, afectando la capacidad de atención y el estado de alerta. Además puede incidir negativamente en el crecimiento físico, así como en varias funciones endocrinas y neuroquímicas. Produciendo así

alteraciones en el comportamiento de los niños, caracterizadas por irritabilidad y falta de apetito.[12]

La sintomatología que se presentan depende de la severidad de la anemia, los niños con anemia de grado leve no presentan manifestaciones clínicas evidentes, por lo que el diagnóstico se hace en base a los hallazgos de laboratorio, pueden auscultarse soplos funcionales y taquicardia, así como cardiomegalia de grado variable dependiendo de la cronicidad y severidad de la anemia, también se presenta dificultad para ganar peso, cabello quebradizo, etc.[13]

La presencia de Anemia durante los primeros dos años de vida, aumenta el riesgo de alteración funcional, debido a que el cerebro pasa, por cambios anatómicos y bioquímicos acelerados que aumentan su vulnerabilidad, cuyo pico máximo, está entre los tres meses y tres años de edad, los cambios iniciales más rápidos, se experimentan a nivel de la corteza auditiva, mientras que en la corteza frontal ocurren hacia el final del segundo año. La formación acelerada, la estabilización y la poda o recorte determinan la densidad sináptica en el cerebro y que la densidad a la que se llega después del período de poda sea semejante a la que se observa en el adulto. La formación acelerada de las sinapsis en diferentes regiones cerebrales se relaciona con la aparición de habilidades específicas enraizadas en dichas regiones, de esa forma, el incremento de la densidad sináptica dentro de una región cerebral daría origen a la aparición de nuevas funciones. [14]

La descripción del crecimiento cerebral permite comprender, el significado que puede tener la anemia en el desarrollo psicobiológico del niño, período que se caracteriza por el máximo desarrollo del hipocampo y el desarrollo regional cortical, así mismo el desarrollo de la mielina, dendritas y una sinaptogénesis acelerada en el cerebro.[15, 16.]

La anemia afecta la regulación y la conducción de neurotransmisores como son la serotonina, la dopamina y el ácido gamma amino butírico (GABA). El déficit en el hipocampo y la corteza se relaciona con deficiencias en el aprendizaje espacial. La alteración de los receptores de dopamina, compromete en los infantes las respuestas afectivas, y de esa forma su relación con el ambiente y el desarrollo cognitivo.[17, 18]

Los receptores GABA están comprometidos en una red sináptica de información, relacionada con la coordinación de patrones de movimiento y memoria, la coordinación motora permite una mayor independencia en el niño, y de esa forma una mejor interacción con el ambiente que lo rodea, estos efectos a temprana edad sobre los neurotransmisores en el cerebro, dependen del momento en que se producen y de la severidad de la deficiencia, ya que afecta la formación de la mielina, en las neuronas cerebrales, inclusive influye en una disminución de los lípidos y proteínas que la conforman.[18, 19]

Los hallazgos en infantes consistieron en un proceso de mielinización alterado y trastornos a nivel de la función de las monoaminas, efecto que a largo plazo afecta el rendimiento escolar y desarrollo cognitivo de los niños que han tenido anemias, agudas y crónicas, específicamente en la etapa preescolar o escolar. Estas alteraciones persisten hasta la edad adulta, inclusive después de suplementar y corregir la deficiencia.[20, 21]

A causa de la evolución simbólica, sus actividades mentales aumentan y llegan a resolver de forma interna algunos problemas sencillos, representando de modo verbal, imitando de forma diferida, o jugando simbólicamente. No obstante, su pensamiento aún no es coherente y su razonamiento se caracteriza por ser subjetivo e intuitivo. Se puede ver avances en la capacidad de relacionar, clasificar, atender y memorizar, en gran parte, gracias a las posibilidades que ofrece el juego para avanzar en el conocimiento físico, lógico-matemático, social y emocional.[22, 23]

Con el argumento antes mencionado, el objetivo general es establecer la relación que existe entre anemia y desarrollo psicomotor, los objetivos específicos de este trabajo investigativo son determinar en qué edad y en que genero del recién nacido se presenta con mayor frecuencia anemia. Determinar el porcentaje de alteración en las áreas: socioafectivo, motriz, intelectual, comunicación y lenguaje.

d. REVISIÓN DE LITERATURA

1. Anemia

1.1. Definición

Es un síndrome caracterizado por la disminución en las cifras de hemoglobina por debajo de los niveles considerados normales a determinada edad, sexo y altura sobre el nivel del mar.

En relación a la altura sobre el nivel del mar es importante recordar que conforme nos alejamos del nivel del mar, el aire contiene menos oxígeno; debido a que la hipoxia es el estímulo más potente para la hematopoyesis el nivel de hemoglobina se incrementa en la medida que el individuo se ubica en diferentes altitudes con relación al nivel del mar.

Factores de corrección para hemoglobina y hematócrito según altitud		
Altitud (Metros sobre el nivel del mar)	**Factor de corrección**	
	Hemoglobina (g/dl)	**Hematocrito (%)**
< 915	0,0	0,0
915-1.219	+0,2	+0,5
1.220-1.524	+0,3	+1,0
1.525-1.829	+0,5	+1,5
1.830-2.134	+0,7	+2,0
2.135-2.439 (Loja)	**+1,0**	**+3,0**
2.440-2.744	+1,3	+4,0
2.745-3.049	+1,6	+5,0
> 3.049	+2,0	+6,0

La edad influye también en las variaciones normales de las cifras de hemoglobina, ya que normalmente éstas son más altas (entre 16 y 20 g/dl) en el recién nacido, disminuyen hasta valores de 11 a 13 g/dl en el lactante y posteriormente se mantienen entre 12 y 14 g/dl en la edad escolar. [12]

Finalmente, la influencia del sexo en las cifras de hemoglobina se hace evidente al llegar a la pubertad. En esta edad la secreción de testosterona

induce incremento de la masa eritrocitaria y por consiguiente las cifras normales de hemoglobina son más elevadas en el varón que en la mujer.[24]

Valores normales de la media y del límite inferior de la hemoglobina, el hematocrito y el volumen corpuscular						
Edad (años)	**Hemoglobina(g/dl)**		**Hematocrito (%)**		**Volumen corpuscular medio (um3)**	
	Media	**Límite inferior**	**Media**	**Límite inferior**	**Media**	**Límite inferior**
0 – 1,9	12,5	11,0	37	33	77	70
2 - 4	12,5	11,0	38	34	79	73
5 - 7	13,0	11,5	39	35	81	75
8 - 11	13,5	12,0	40	36	83	76
12 – 14 mujer	13,5	12,0	41	36	85	78
12 – 14 varón	14,0	12,5	43	37	84	77
15 – 17 mujer	14,0	12,0	41	36	87	79
15 – 17 varón	15,0	13,0	46	38	86	78
18 – 49 mujer	14,0	12,0	42	37	90	80
18 – 49 varón	16,0	14,0	47	40	90	80

1.2. Clasificación

La anemia constituye una manifestación clínica de diversas enfermedades o alteraciones fisiológicas por lo cual su clasificación puede ser enfocada desde diversos puntos de vista. [25]

1.2.1. Nivel de gravedad

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud los criterios de severidad de anemia son:

- Anemia leve: hemoglobina entre 10 g/dl – 10,9g/dl

- Anemia moderada: hemoglobina entre 8-9,9 g/dl.
- Anemia severa: hemoglobina menor de 8 g/dl

1.2.2. Anemias agudas y crónicas

Una clasificación útil es aquella que se establece en relación con la velocidad de instalación del cuadro, en las formas aguda y crónica.

En la forma aguda los valores de hemoglobina y eritrocitos descienden en forma brusca por debajo de los niveles considerados normales para una determinada edad, sexo y altura sobre el nivel del mar. La anemia aguda se presenta en dos situaciones bien definidas: por pérdidas sanguíneas o por aumento en la destrucción de los eritrocitos (hemólisis).

La anemia crónica es aquella que se instala en forma lenta y progresiva y es la forma de presentación de diversas enfermedades que inducen insuficiencia en la producción de eritrocitos por la médula ósea o limitación en la síntesis de la hemoglobina de carácter hereditario o adquirido. En este grupo se incluyen anemias carenciales, las anemias secundarias a enfermedades sistémicas (nefropatías, infecciones crónicas, neoplasias, etc.) y los síndromes de insuficiencia medular. [25]

1.2.3. Clasificación patogénica

En esta clasificación las anemias se dividen en dos grandes grupos: regenerativas y arregenerativas, en base a la respuesta reticulocitaria. El recuento de reticulocitos refleja el estado de actividad de la médula ósea y proporciona una guía inicial útil para el estudio y clasificación de las anemias. Los valores normales de los reticulocitos en sangre periférica varían entre 0.5 a 1.5%.

En las anemias regenerativas se presenta una respuesta reticulocitaria elevada lo cual indica incremento de la regeneración medular como sucede en las anemias hemolíticas y en las anemias agudas por hemorragias.

Las anemias arregenerativas son aquellas que cursan con respuesta reticulocitaria baja y traducen la existencia de una médula ósea inactiva. En este grupo se encuentran la gran mayoría de las anemias crónicas. Asimismo, los mecanismos patogénicos en este grupo de entidades son muy variados e incluyen principalmente cuatro categorías: a) alteración en la síntesis de hemoglobina; b) alteración de la eritropoyesis; c) anemias secundarias a diversas enfermedades sistémicas; d) estímulo eritropoyético ajustado a un nivel más bajo.

Alteración en la síntesis de hemoglobina. La alteración más frecuente en este grupo es la anemia por deficiencia de hierro. Con menos frecuencia se presentan las alteraciones en la síntesis de la hemoglobina de carácter metabólico como en la anemia crónica arregenerativa que responde a la piridoxina y las que corresponden a una información genética inadecuada como sucede en la atransferrinemia.

Alteración de la eritropoyesis. La eritropoyesis depende del estímulo adecuado de la médula ósea, de la integridad anatómica y funcional de ésta y de la presencia de las substancias químicas que intervienen en la composición de los eritrocitos. Tomando en cuenta estas consideraciones pueden incluirse en este grupo las anemias crónicas arregenerativas por deficiencia de nutrientes como la deficiencia de folatos observada en el niño con desnutrición de tercer grado. También en este grupo se encuentran las anemias secundarias a la infiltración de la médula ósea por células leucémicas (ocurre en las leucemias agudas y crónicas), las anemias aplásicas hereditarias y adquiridas, las aplasias selectivas de la serie roja hereditarias y adquiridas y las enfermedades por atesoramiento (enfermedad de Gaucher, Tay-Sacks, Nieman Pick y otras).

Anemias secundarias a diversas enfermedades sistémicas. En estos casos pueden intervenir diferentes mecanismos patogénicos entre los que se incluyen los siguientes: a) enfermedades infecciosas crónicas: tuberculosis, brucelosis, micosis crónica, etc.; b) anemias secundarias a enfermedades de la colágena: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil, dermatomiositis y enfermedad mixta del tejido conectivo; c) anemia de la insuficiencia renal

crónica, y d) anemia observada en los tumores sólidos y otras neoplasias no hematológicas.

Estímulo eritropoyético ajustado a un nivel más bajo. En este último grupo se incluyen las anemias crónicas arregenerativas secundarias a una alteración en el estímulo eritropoyético en que el nivel de hemoglobina se ajusta a un nivel metabólico más bajo como se observa en el hipotiroidismo, en la desnutrición grave y en la hipofunción de la hipófisis anterior. [25]

1.2.4. Clasificación morfológica

La clasificación morfológica se basa en los índices eritrocitarios entre los que se incluyen el volumen corpuscular medio (VCM), la hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHbCM). Se reconocen tres variedades: a) anemia microcítica hipocrómica; b) anemia macrocítica normocrómica, y c) anemia normocítica normocrómica. [25]

Anemia microcítica hipocrómica. En este grupo se encuentran la anemia por deficiencia de hierro, las talasemias y las que acompañan a las infecciones crónicas. En estas anemias el VCM se encuentra por debajo de 80 fentolitros (fl), la HCM es menor de 28 picogramos (pg) y la CHbCM es inferior a 32 g/dl.

Anemia macrocítica normocrómica. Incluye a la anemia megaloblástica ya sea secundaria a deficiencia de ácido fólico o vitamina B_{12}. Cursan con VCM superior a 100 fl; la HCM y la CHbCM permanecen en valores normales.

Anemia normocítica normocrómica. Una causa característica es la anemia secundaria a hemorragia aguda. En estos casos, los tres índices eritrocitarios mencionados se encuentran dentro de los valores normales. [25]

1.3. Anemia por deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro o ferropenia (FP) se define como la disminución del hierro corporal total del organismo y constituye la carencia nutricional más extendida en el mundo. Su consecuencia más importante es la anemia

ferropénica (AF), que es la enfermedad hematológica más frecuente en la infancia. [26]

La OMS ha establecido planes para educación nutricional y enriquecer alimentos para lactantes y niños que tengan factores de riesgo.

La anemia ferropénica resulta de un desequilibrio entre necesidades de hierro y su disponibilidad. [26]

1.3.1. Epidemiología

La anemia ferropénica es una de las enfermedades carenciales de mayor prevalencia, en los países en vías de desarrollo, y en menor cuantía en los países más desarrollados del mundo.
Los grupos de población de mayor riesgo son los lactantes, niños en edad preescolar, los adolescentes y las mujeres en edad reproductiva.
Se considera, que la anemia ferropénica es la enfermedad carencial, más común a escala mundial, afectando Según la OMS aproximadamente a 4-5 millones de personas (66- 80% de la población). [27]

La máxima prevalencia de anemia ferropénica se da en África (57,1%) y Asia Sudoriental (48,2%), seguidas por el Mediterráneo Oriental (44,2%), el Pacífico Occidental (30,7%), Europa (25%) y las Américas (24,1%).

En los niños europeos la prevalencia es del 2-4%, la cual ha disminuido debido a la utilización de alimentos infantiles enriquecidos con hierro.
Los adolescentes constituyen un grupo de alto riesgo y los datos oscilan entre el 7- 8 % de la población en muchos casos debido a dietas hipocalóricas y deficitarias en hierro.
Otros grupos que también presentan déficit de hierro, son los vegetarianos estrictos debido a la carencia de este mineral en su dieta habitual.

En España la prevalencia de anemia ferropénica en adolescentes y varones adultos es inferior al 1% mientras que en mujeres en edad fértil es del 2 %, en

mujeres no menstruantes la proporción es inferior al 0,4% y en lactantes y preescolares llega a ser del 2,5- 5,7%. [27]

1.3.2. Etiología

La anemia por deficiencia de hierro representa la forma más frecuente de las anemias crónicas arregenerativas con respuesta reticulocitaria baja por alteración en la síntesis de hemoglobina.

Los factores más comunes que contribuyen a la deficiencia de hierro, con la subsiguiente producción de anemia, son el crecimiento acelerado en los primeros meses de la vida y la dieta insuficiente de este elemento. Así, la lactancia representa un periodo de balance de hierro negativo, dado que la ingesta se halla limitada y la demanda incrementada, a causa de la rápida expansión de la masa corporal. [27]

En el lactante, la predominancia de la leche en la dieta da como resultado un aporte marginal de hierro. La leche materna y la leche de vaca contienen menos de 1.5 mg de hierro por 1000 calorías (0.5 a 1.0 mg/l). En el caso de la leche materna sin embargo, la alta biodisponibilidad del hierro que contiene compensa en cierto grado su baja concentración. En cambio, la leche de vaca no fortificada con hierro puede favorecer el desarrollo de deficiencia de este elemento. Lo anterior puede acentuarse si al momento del nacimiento ocurre reducción del volumen sanguíneo circulante (y por consiguiente de la reserva de hierro contenida en la hemoglobina), a causa de hemorragia retroplacentaria, transfusión fetomaterna y ligadura prematura del cordón umbilical. También puede ocurrir en niños nacidos prematuramente.

Un factor adicional que ha sido también reconocido es la ocurrencia de sangrado intestinal oculto en niños alimentados con leche de vaca antes de los cinco meses de edad; se ha observado con mayor frecuencia en lactantes alimentados con leche de vaca pasteurizada que en aquellos que reciben leche de vaca procesada a altas temperaturas o fórmulas industrializadas.

Normalmente, se absorbe alrededor de 10% del hierro ingerido en la dieta. Pero, este aprovechamiento puede verse limitado en pacientes con síndrome de malabsorción intestinal.

Por otro lado, la dieta puede contener proporciones adecuadas de hierro, las cuales, sin embargo, son insuficientes en periodos de demanda incrementada, como ocurre en el niño prematuro, el adolescente y el desnutrido grave en fase de recuperación.

Por último, cualquier circunstancia que ocasione una pérdida crónica de sangre, condicionará una disminución de la reservas de hierro con el subsiguiente desarrollo del cuadro anémico. [27]

1.3.3. Manifestaciones clínicas

Los pacientes con anemia de grado leve no presentan manifestaciones clínicas evidentes, por lo que el diagnóstico se hace en base a los hallazgos de laboratorio. En estos casos, la sospecha clínica debe fundamentarse en el interrogatorio de datos como ingesta alimenticia e incremento de los requerimientos o pérdidas sanguíneas previas.

En cambio, en los pacientes con anemia de grado moderado o grave pueden observarse, con intensidad variable, los síntomas y signos clínicos característicos de este proceso, que en su mayoría son comunes a todos los tipos de anemia. Estos síntomas y signos son principalmente palidez, que debe buscarse en conjuntivas palpebrales, mucosas orales, lechos ungueales y palma de las manos, anorexia, decaimiento y astenia. En el área cardiaca se auscultan soplos funcionales y taquicardia, así como cardiomegalia de grado variable dependiendo de la cronicidad y severidad de la anemia. Otras manifestaciones incluyen: dificultad para ganar peso, cabello fino y quebradizo, coiloniquia, platoniquia (uñas en forma de cuchara plana), atrofia de las papilas de la lengua, geofagia (pica) y meteorismo ocasionado por alteraciones en la función del intestino delgado. [27]

De particular importancia son las observaciones que sugieren que la deficiencia de hierro produce alteraciones en el comportamiento de los lactantes y de los niños, caracterizadas por irritabilidad y falta de interés en su ambiente. En el caso de los adolescentes, se ha observado la acentuación del carácter irritable y conflictivo así como la actitud inquieta en los salones de clase.[27]

- **Alteraciones inmunológicas:** detectadas en el laboratorio, entre ellas defectos en la inmunidad celular y la capacidad bactericida de los neutrófilos. [27]

- Síntomas neurológicos: existe una gran controversia sobre la posible repercusión neurológica de la ferropenia. Esta afectación dependería tanto de la gravedad de la restricción como del momento del desarrollo en el que se produzca y de su duración.

El contenido de hierro cerebral va aumentando a lo largo de la infancia hasta alcanzar los niveles del adulto tras la pubertad. Está implicado en múltiples procesos del sistema nervioso: síntesis de ATP, neurotransmisión y formación de mielina, siendo esencial para la adecuada neurogenésis y la diferenciación de ciertas regiones cerebrales. La ferropenia parece alterar la síntesis y catabolismo de las monoaminas, dopamina y noradrenalina, implicadas en el control del movimiento, el metabolismo de la serotonina, los ciclos sueño y actividad y las funciones de memoria y aprendizaje. [27]

Los estudios realizados sustentan la hipótesis de que la ferropenia puede causar alteraciones en el desarrollo cognitivo, motor y de la conducta; incluso se ha relacionado también con el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, con el síndrome de la piernas inquietas, espasmos del sollozo, pauses de apnea, desajustes en el patrón del sueño y accidentes cerebrovasculares.

Varios estudios han relacionado la anemia ferropénica en el lactante y niño menor de 2 años con alteraciones en el desarrollo madurativo, peores puntuaciones en los test de función cognitiva y comportamiento, así como con alteraciones sobre la fisiología auditiva y visual.

1.3.4. Hallazgos de laboratorio

Los síntomas de la ferropenia y de la anemia ferropénica pueden ser bastante inespecíficos e incluso inexistentes, por lo que ante la sospecha clínica o la detección de factores de riesgo es necesario solicitar exámenes complementarios para llegar al diagnóstico.

La causa más frecuente de ferropenia, con o sin anemia, es una ingesta alimentaria insuficiente o incorrecta, lo que podemos sospechar realizando una encuesta dietética adecuada. Sin embargo, también debemos valorar según historia clínica o exploración física si existen datos que nos indiquen la posibilidad de una enfermedad orgánica subyacente responsable de la deficiencia de hierro, lo que implicaría la solicitud de pruebas complementarias orientadas según la sospecha diagnóstica. [27]

Principales causas de ferropenia clasificadas según su mecanismo de producción.

Principales causas de ferropenia y de anemia ferropénica en menores de 3 años	
I. Disminución de aportes	II. Aumento de requerimientos
a) Perinatal Ferropenia o enfermedad materna Embarazo múltiple Prematuridad Recién nacido de bajo peso **b) Carencia nutritiva** - Lactancia materna exclusiva >6meses - Fórmulas no fortificadas - Leche vaca entera <12 meses - Dietas desequilibradas - Vegetarianos - Bajo nivel socioeconómico	a) Períodos de crecimiento acelerados en lactantes y niños b) Infecciones c) Enfermedades crónicas **III. Aumento de pérdidas** **a) Embarazo** - Transfusión feto materna - Transfusión feto-fetal -Hemorragia útero placentaria **b)Perinatal** - Ligadura precoz del cordón - Exanguinotrasnfusión - Hemorragia umbilical

c) Disminución de absorción GI - Enfermedad celíaca - Enteropatía alérgica - Fibrosis quística - Parasitosis intestinal - Fármacos **d) Alteración del transporte o metabolismo del hierro** - Atransferrinemia congénita	- Extracciones múltiples **c)Hemorragias en lactante o en el niño** - Digestivas - Extradigestivas

1.3.5. Pruebascomplementarias

Aparte de investigar la posible etiología de la deficiencia de hierro en caso de que exista sospecha clínica de enfermedad subyacente, las pruebas complementarias están encaminadas a dos objetivos: detectar la presencia de anemia y evaluar el estado del hierro en el organismo. Para ello disponemos de parámetros hematológicos y bioquímicos.

1.3.5.1. Parámetros hematológicos

Se define anemia como una cifra de hemoglobina inferior a 2 desviaciones estándar para la edad y el sexo. Esta consideración es muy importante para un adecuado diagnóstico, pues debemos tener en cuenta situaciones como la “anemia fisiológica del lactante” presente a partir de los 2 meses de vida, con posibles cifras de hemoglobina bajas sin significación patológica.

Para determinar la presencia o no de anemia la prueba imprescindible es el hemograma. El hemograma habitual, además de la cifra de hemoglobina, aporta índices hematimétricos que nos orientan hacia la ferropenia como causa de la anemia:

- Volumen corpuscular medio (VCM). Normal o disminuido en ferropenia. Si está muy disminuido (microcitosis <70 fl) debe hacerse diagnóstico diferencial con la talasemia.
- Hemoglobina corpuscular media (CHCM). Puede estar normal o disminuido (hipocromía).

- Amplitud de Distribución de los Eritrocitos (ADE/RDW). Es el parámetro hematológico que se altera de manera más precoz en la ferropenia; su sensibilidad aumenta si se asocia con microcitosis. Los valores normales están entre 11,5-14,5%, en anemia ferropénica suele ser >15%. [27]

La anemia ferropénica es generalmente microcítica e hipocrómica. Sin embargo, diversos estudios han determinado que la sensibilidad y especificidad de estos índices son insuficientes para realizar el diagnóstico de anemia ferropénica de forma indudable.

Por este motivo y por la alta frecuencia de la ferropenia como causa de la anemia, en niños menores de 24 meses con anemia leve-moderada una opción considerada razonable para establecer el diagnóstico de anemia ferropénica sería valorar el ascenso de cifras de hemoglobina tras el tratamiento empírico con suplementos de hierro oral durante al menos 4 semanas. [27]

1.3.5.2. Parámetrosbioquímicos:

La Asociación Americana de Pediatría (AAP) no recomienda otras determinaciones analíticas distintas del hemograma por su baja relación costo-beneficio. Sin embargo, sólo con el hemograma no alcanzaremos a diagnosticar estados de ferropenia sin anemia. Por otro lado, también hay niños con anemia no debida a carencia de hierro. Para una adecuada valoración del metabolismo del hierro disponemos de diversos parámetros; de forma aislada su especificidad es baja, por lo que es conveniente combinar varios, lo que aumenta su costo. [27]

Los parámetros bioquímicos más destacados son los siguientes:

- **Hierro sérico:** se mide el hierro unido a la transferrina. Está disminuido en ferropenia, pero su valor puede variar según la hora de la extracción, la ingesta y procesos inflamatorios, por lo que su utilidad es escasa.
- **Ferritina sérica.** Es el parámetro disponible de elección. Sus niveles plasmáticos se relacionan con los depósitos de hierro en el organismo,

por lo que están disminuidos en caso de ferropenia. El principal inconveniente es que se comporta como un reactante de fase aguda, por lo que aumenta en procesos inflamatorios e infecciosos, especialmente frecuentes en lactantes. Por esto se recomienda solicitar simultáneamente la proteína C reactiva para detectar estos episodios. También debemos tener en consideración que las cifras de ferritina están aumentadas en el recién nacido, bajando progresivamente hasta los 9-12 meses. El punto de corte está en 12-15 mcg/l.

- **Transferrina (TIBC):** se considera como la capacidad de unión del hierro a la transferrina, que está aumentada en ferropenia.
- **Índice de saturación de transferrina:** es el cociente entre sideremia y la transferrina, más fiable para valorar el estado de hierro del organismo. Los valores normales son entre 15-40%, en ferropenia están disminuidos por debajo del 15%. [27]

Diagnóstico de la Ferropenia. Marcadores bioquímicos					
Estado Clínico	Ferritina (mcg/L)	Hierro sérico (mcg/dl)	TIBC (mcg/dl)	Saturación de transferrina (%)	RS Tf (nm/L)
Normal	10 ± 6	115 ± 50	330 ± 30	35 ± 15	< 35
Depleción de hierro	< 20	< 115	360-390	< 30	≥ 35
Ferropenia sin anemia	10	< 60	390-410	< 20	≥ 35
Anemia ferropénica	< 10	< 40	≥ 410	< 10	≥ 35

TIBC: capacidad total de fijación de la transferrina, **RS Tf**: receptor soluble de transferrina.

Existen otros parámetros que han demostrado gran utilidad para el diagnóstico de anemia ferropénica, pero que no están disponibles en la práctica clínica habitual. Los más relevantes son la protoporfirina eritrocitaria libre (PEL), el receptor soluble de transferrina (sTfR) y la concentración de hemoglobina en reticulocitos (CHr), este último con varios estudios en edad pediátrica.

1.3.5.3. Cribado de ferropenia

La realización de un cribado universal de ferropenia en lactantes es un tema muy debatido. En el año 2010, la Asociación Americana de Pediatría (AAP) ha recomendado la realización de un despistaje universal de anemia aproximadamente al año de edad, mediante determinación de la concentración de hemoglobina. Dicha recomendación se basa en la alta prevalencia de ferropenia que hay en Estados Unidos entre los 9 -12 meses de edad y la posible relación de ésta con alteraciones de la conducta y del neurodesarrollo, como mencionamos anteriormente. [28]

La U.S. y Canadian Task Force, por el contrario, recomiendan el cribado sólo a grupos de riesgo, puesto que el valor predictivo positivo (VPP) del cribado se incrementa en zonas de prevalencia de anemia superiores al 10%.

Con la evidencia disponible hasta el momento, la prevalencia de anemia ferropénica en los estudios realizados. Siguiendo las recomendaciones del Grupo Previnfad del 2002 y las de Prematuros del 2005, no consideramos necesario un cribado universal de ferropenia y proponemos realizar un cribado selectivo en los siguientes grupos de riesgo:

1.) - Factores de riesgo perinatales:

• Prematuros.
• Recién nacidos de bajo peso para la edad gestacional.
• Gestaciones múltiples.
• Ferropenia materna grave durante la gestación.
• Hemorragias úteroplacentarias.
• Hemorragias neonatales o múltiples extracciones sanguíneas.

2.) - Factores de riesgo entre el mes y los 12 meses de edad:

• Lactancia materna exclusiva por encima de los 6 meses.
• Alimentación con fórmula no suplementada con hierro (no en España), más allá de los 6 meses.

• Lactantes que después de los 6 meses reciben lactancia materna e ingieren escasas cantidades de alimentos ricos en hierro (menos de 2 veces al día de carne y cereales enriquecidos en hierro).
• Introducción de leche de vaca entera/de soja o de cabra antes de los 12 meses.
• Bajo nivel socioeconómico. [28]

3.) - Factores de riesgo a partir del año de edad:

• Alimentación incorrecta (exceso de grasa, carbohidratos y elevado consumo de lácteos: más de 600 ml de leche de vaca al día / ingesta escasa de carne magra, fruta, vegetales verdes y legumbres).
• Diversas enfermedades que producen: malabsorción intestinal, malnutrición, infecciones frecuentes, hemorragias frecuentes o profusas.
• Ingesta de medicamentos que interfieran con la absorción de hierro (consumo prolongado de AINES o corticoides vía oral).
• Riesgo de intoxicación por plomo (poco frecuente en nuestro medio). [28]

1.3.6. Tratamiento

Para realizar un tratamiento adecuado deberemos llegar al diagnóstico etiológico, tratar la enfermedad subyacente si se detecta y suprimir los posibles factores desencadenantes. [29]

La primera recomendación u opción terapéutica será la dietética

Consejos para una alimentación rica en hierro
1. Dieta equilibrada, sin excluir ningún alimento 2. Frecuencia recomendada de los alimentos más ricos en hierro: a. Pescados, mariscos y crustáceos: 4 veces por semana. b. Carnes magras: 4 veces por semana c. Carnes grasas: 3 veces por semana d. Yemas de huevo: 2 veces por semana 3. Moderar el consumo de fibra: a. Guarnición de carnes y pescados: preferentemente alimentos farináceos no integrales, como pastas, arroz y

patatas.

b. Leguminosas: al menos una vez a la semana.

c. No exceder las recomendaciones del consumo de verduras.

4. Postres: preferentemente frutos cítricos. Condimentar con limón.
5. Exenta de alcohol, té y café (por su contenido en taninos)
6. Limitar el consumo de leche de vaca (máximo medio litro diario)

1), establecer una alimentación rica en hierro asociada al consumo de alimentos que favorezcan su absorción, como la vitamina C.

El tratamiento farmacológico se elegirá en función de los siguientes criterios:

- Mayor eficacia.
- Presentación adecuada a la edad.
- Composición apta para pacientes alérgicos a leche y huevo.

El tratamiento farmacológico de elección es mediante la vía oral, utilizando principalmente sales ferrosas, como sulfato, gluconato, succinato y fumarato. Dichas sales, principalmente el sulfato, se absorben mejor y son más baratas que las sales férricas. Sin embargo, tienen peor sabor y deben tomarse en ayunas unos 15-30 minutos antes del desayuno, a ser posible con vitamina C para favorecer su absorción. Las sales férricas se pueden administran con alimentos y suelen tener mejor palatabilidad.
La dosis diaria de Fe elemental recomendada es de 3-6 mg/Kg/día (1 mg de Fe elemental está contenido en 2,5-3 mg de sulfato ferroso y en 20 mg de proteinsuccinilato). [27]

Debemos tener presente que los compuestos con proteinsuccinilato férrico contienen caseína y los compuestos con ferrimanitol contienen ovoalbúmina, por tanto estarían contraindicados en aquellos pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca y huevo respectivamente.

Salvo situaciones específicas, no se ha demostrado ningún beneficio adicional significativo administrando el hierro asociado a otros suplementos hematínicos (ac. Fólico, vit.B12, etc.).

Los efectos secundarios gastrointestinales (pigmentación gingival o dental, anorexia, náuseas, vómitos, gastritis, heces oscuras, estreñimiento o diarrea) son relativamente frecuentes pero menos que en el adulto. Se recomienda el cepillado dental y el lavado de la boca tras la ingesta de hierro para disminuir o evitar el teñido antiestético que se produce en los dientes.

El uso de hierro por vía parenteral tiene unas indicaciones muy restringidas, ya que presenta mayor toxicidad y la respuesta no es más rápida que el tratamiento oral. Se reserva exclusivamente para casos de malabsorción y anemia grave con intolerancia a ferroterapia oral o falta reiterada de cumplimiento del tratamiento oral. En estudios recientes se ha comprobado que las nuevas presentaciones parenterales de menor peso molecular presentan menos efectos adversos. [27]

Una vez iniciado el tratamiento, en caso de anemia ferropénica al mes se produce un ascenso de la Hb de al menos 1 gr/dl, hacia los dos meses suelen estar corregidos la anemia y los índices eritrocitarios en deficiencias habituales, requiriéndose otros dos o tres meses más para la repleción de los depósitos de reserva. Si la respuesta no es la esperada en un tiempo de 1-2 meses deberemos plantearnos las siguientes cuestiones:

- Revisar el cumplimiento: dosis, administración respecto a las comidas.
- Presencia de factores que disminuyen la absorción.
- Comprobar que se han eliminado otros factores etiológicos.
- Revisar el diagnostico etiológico.

Las recaídas sucesivas, la resistencia al tratamiento oral, la sospecha de pérdidas hemáticas no identificadas, o la existencia de anemia moderada sin causa nutricional que la justifique son indicaciones de investigación de causa etiológica o de remisión a centro especializado.

La duración del tratamiento será de 3-6 meses en función de la gravedad de la deficiencia, de la tolerancia al hierro y de la respuesta. En definitiva, se administrará hierro 2-3 meses tras la normalización de la anemia y los índices eritrocitarios, que es el tiempo que tardan en repleccionarse los

depósitos de reserva. En general se realizará un control analítico entre 3-6 meses de finalizado en tratamiento para comprobar respuesta favorable.

1.3.7. Prevención

En el niño lactante es recomendable administrar suplemento de hierro en dosis de 2mg/kg/día, de hierro elemental, dividida en dos tomas, acompañadas de jugo de cítricos y alejadas de las tomas de leche. Se recomienda iniciar la administración del suplemento de hierro a los dos a tres meses de edad en el niño que nació prematuramente y a partir de los cinco a seis meses de edad en el recién nacido a término. También se recomienda administrar suplementación de hierro oral (1 a 3mg/kg/día) durante la edad preescolar (dos a cinco años).

Otro periodo de la vida en el cual puede requerirse un aporte suplementario de hierro es durante la pubertad y la adolescencia, especialmente en las niñas después del inicio de la menarquía. [27]

1.4. Metabolismo Del Hierro

El hierro es un elemento químico imprescindible para la vida. Se distribuye en el organismo en tres compartimentos teóricos:

1.- Compartimento funcional: forma parte de las proteínas trasportadoras de oxígeno, como la hemoglobina y la mioglobina. También interviene como cofactor o como grupo prostético en otras enzimas que realizan importantes funciones metabólicas, como la ribonucleótido reductasa (que interviene en la síntesis de DNA) o con enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial, entre otras. El 65% del hierro corporal forma parte de la hemoglobina y el 15% está contenido en otras proteínas funcionales: mioglobina en las fibras musculares, citocromos, catalasas y peroxidasas.

2.- Compartimento de transporte: es el hierro unido en su mayor parte a la transferrina, que representa entre el 0.1-8.2% del total.

3.- Compartimento de reserva: representa el 20-30% del hierro corporal, constituido por compuestos proteicos (ferritina y hemosiderina) [30]

1.4.1. Absorciónde l Hierro:

Mientras que la excreción es en su mayoría pasiva, la absorción es un proceso muy complejo. El balance del hierro en el organismo se mantiene con unos márgenes muy estrechos entre ingresos y pérdidas. Básicamente, la regulación de la absorción se va a adecuar a las necesidades del organismo. Sólo se absorbe un pequeño porcentaje del hierro ingerido en la dieta. La cantidad absorbida va a depender de la cantidad y tipo de hierro de los alimentos, del estado de los depósitos corporales, de la actividad eritropoyética y de una serie de factores que facilitan o inhiben su entrada a nivel del duodeno y parte alta del yeyuno. [30]

Factores que modifican la absorción del hierro	
Aumentan	**Disminuyen**
○ pH ácido	○ Hipoclorhidira
○ Vitamina C	○ Oxalatos
○ Eritropoyesis	○ Leche de vaca
○ Hipoxia	○ Fibra
○ Aminoácidos	○ Fosfato
○ Azúcares	○ Fitatos
○ Carne	○ Sobrecarga de hierro
○ pescado	○ Inflamación

La proporción del hierro que se absorbe depende de la forma química en que se encuentre en los alimentos. Existen dos formas:

- Hierro hemo: se encuentra formando parte de la hemoglobina y mioglobina en la carne y pescado. Sólo representa una pequeña proporción del hierro de los alimentos, tiene un alto porcentaje de absorción, en torno al 25%, gracias a una proteína trasportadora.

- **Hierro no hemo**: se encuentra abundantemente en los alimentos, sobre todo de origen vegetal, su absorción es solamente de un 5-10% y depende de factores dietéticos y fisiológicos. El hierro no hemo se encuentra principalmente oxidado, en forma férrica (Fe3+). Los iones Fe3+ se absorben con dificultad y necesitan proteínas de la familia de las integrinas.

La mayor parte del Fe3+ precisa transformarse a forma ferrosa (Fe2+) en duodeno, por acción de agentes reductores procedentes de la dieta y por la enzima ferrireductasa. El Fe2+ se absorbe a través de la membrana apical del enterocito al interior celular mediante una proteína trasportadora de cationes divalentes (DMT1), que también facilita la absorción de zinc, cobre, manganeso, plomo, cadmio y cobalto. [30]

Dentro del citoplasma del enterocito el hierro se distribuye:

- En las mitocondrias para síntesis enzimática.
- En forma de ferritina

El resto se oxida nuevamente a férrico antes de pasar a la circulación sanguínea. El Fe3+ se traslada por la membrana basal lateral del enterocito con la ayuda de una proteína de membrana, la ferroportina, que facilita su unión a la transferrina para el trasporte plasmático. En este punto, la hepcidina (péptido sintetizado en el hígado) inhibe el paso a plasma del hierro cuando se precisa. Ciertos defectos en el gen que codifica la síntesis de hepcidina se relacionan con alguna forma de hemocromatosis. [30]

1.4.2. Transporte

El hierro en plasma es trasportado fundamentalmente por la transferrina (glicoproteína sintetizada en el hígado), que posee dos puntos de unión para el hierro. La transferrina capta el hierro procedente de la absorción intestinal y el liberado por los macrófagos, procedente de la destrucción de los hematíes, y lo pone a disposición de todos los tejidos que lo precisen, principalmente las células eritropoyéticas. [30]

1.4.3. Captación celular

Todos los tejidos y células de los mamíferos poseen un receptor específico para la transferrina; dependiendo de su expresión en la superficie celular se regula la captación del hierro de acuerdo con las necesidades. La mayor proporción de estos receptores en el organismo se encuentra en los eritroblastos. [30]

1.4.4. Depósitos

El hierro se deposita intracelularmente asociado a ferritina y hemosiderina, fundamentalmente en el sistema monocito-macrófago del bazo, hígado y médula ósea. La ferritina se encuentra también circulando en el plasma, en equilibrio con el hierro de depósito. [30]

1.4.5. Excreción

La capacidad de excreción del hierro es limitada, unos 0,3-0,5 mg/día en niños pequeños. Se elimina por las heces, orina y piel, principalmente por descamación celular. En el intestino, parte procede de la descamación celular por pérdida de la ferritina contenida en el enterocito y la otra parte del hierro no absorbido. [30]

1.5. Requerimientos de hierro en menores de 1 año

El feto recibe el Fe a través de la placenta de manera activa; incluso en situación de carencia materna tiene avidez por el hierro. Se va acumulando progresivamente, la mayor parte en el tercer trimestre del embarazo (un 80%), por lo que los niños nacidos prematuramente tienen un contenido total en hierro disminuido. Ciertas condiciones maternas, como una anemia importante, diabetes o hipertensión, también pueden condicionar bajos depósitos al nacimiento. Las reservas acumuladas intraútero y las procedentes de la destrucción de alto número de hematíes en las primeras semanas de vida, cubren aproximadamente los requerimientos del recién nacido sano durante los primeros seis meses. [30]

El recién nacido posee un contenido en hierro aproximado de 75 mg/kg; a los 6 meses baja a 37 mg/kg. Durante los primeros meses de vida se

requiere un aporte aproximado de 35-45 mg. por cada kilogramo de peso ganado, por lo que en este período por el rápido crecimiento es el de mayor riesgo de ferropenia. A estas necesidades hay que sumar las pequeñas pérdidas de Fe producidas por la descamación celular y las hemorragias. [31]

Contenido de hierro corporal (mg/kg) a diferentes edades				
RN	6 meses	12 meses	2 años	8 años
75	37	38	39	39
Requerimientos diarios de hierro biodisponible (mg/día)				
	0-6	6 meses -1	1-2	2-8 años
Crecimiento	0,25	0,53	0,23	0,23
Pérdidas	0,24	0,37	0,46	0,56
Total	0,49	0,90	0,75	0,79

En este grupo de edad distinguimos:

- Pretérminos

El déficit de hierro se correlaciona inversamente con la edad gestacional. Esta situación carencial se agrava por el rápido crecimiento extrauterino y las frecuentes extracciones a las que son sometidos. Los depósitos de hierro en los pretérminos son muy variables. Los requerimientos de hierro en los prematuros se estiman en 2-4 mg/Kg/día orales. [32]

- A término

La leche humana madura y la leche de vaca contienen cantidades bajas de hierro (aproximadamente 0,3-0,4 mg/L), con la diferencia de una mayor biodisponibilidad en la leche humana. Por este motivo, según el tipo de lactancia los requerimientos pueden ser distintos:

1.- Lactancia materna exclusiva: se calcula que el niño alimentado a pecho ingiere un promedio de 0,27 mg/día de hierro durante los primeros 6 meses de vida, cuando la ganancia ponderal es adecuada. Esto sería suficiente siempre que las reservas al nacimiento sean suficientes.

2.- Lactancia artificial: Según el Codex Alimentario de 1999, en España todas las fórmulas deberían estar fortificadas con no menos de 1 mg de hierro por 100 Kcal. Estas cifras equivaldrían a un aporte aproximado de hierro de 7 mg /L. La ESPGHAN recomienda para las fórmulas lácteas de inicio un contenido de hierro elemental de 0,3-1,3 mg/100 kcal y de 1-1,7 mg/100 kcal para las fórmulas de continuación. En España la normativa CEE 2006 sigue estas mismas indicaciones, excepto que en la fórmula de continuación se amplía el rango de 0,6 a 2 mg/100 kcal. Hay una tendencia a ajustar el aporte a las necesidades, sin excesos que puedan condicionar la aparición de efectos adversos por sobrecarga de hierro.

Otro aspecto importante en la etapa de lactante es la introducción de la alimentación complementaria. El Comité de Nutrición de la ESPGHAN (2008) recomienda su introducción entre las semanas 17 y 26 de vida; una de las razones principales para esta recomendación es que el retraso en la introducción de alimentos ricos en hierro (cereales fortificados, carnes) puede aumentar el riesgo de ferropenia.

A partir del 6º mes de vida, más del 90% de los requerimientos de hierro deben estar garantizados con la alimentación complementaria. No hay datos que indiquen la conveniencia de retrasar la introducción de ciertos alimentos, como los huevos y el pescado. Se ha demostrado que el enriquecimiento con hierro (sulfato ferroso) de los cereales para la prevención de la feropenia es simlar a la administración farmacológica de sales de hierro a lactantes alimentados con lactancia materna exclusiva. La recomendación de ingesta dietética para el niño de 7 a 12 meses de edad es de unos 11 mg diarios de hierro. [32]

Recomendaciones de ingesta media de hierro por edades (mg/día)						
0-6 meses	7-12 meses	1-3 años	4-8 años	9-13 años	14-18 años varones	14-18 años mujeres
0,27	11	7	10	8	11	15

2. Desarrollo Psicomotor

El desarrollo psicomotor (DPM) es el proceso de incremento de las habilidades en el ser humano que comienza al nacimiento y termina en la vida adulta, si bien por su alto contenido de realizaciones son fundamentales los primeros años de vida. En la actualidad se asume que el desarrollo es fruto de la interacción de factores ambientales y genéticos, con una importancia mayor o menor según qué autores. [33]

El DPM es un proceso evolutivo y no rígido. Así por ejemplo, el niño puede alcanzar la marcha independiente con secuencias muy diferentes como: 1) poniéndose de pie sin pasar por gateo, 2) reptar-gatear-andar, 3) desplazarse sobre las nalgas o “shuffling”, o 4) rodando sobre sí mismo y después adoptar una de las otras evoluciones.

El conocimiento minucioso de lo normal es la base fundamental para el diagnóstico de lo anormal. La valoración correcta del DPM permite el diagnóstico y tratamiento precoz, que debe incluir la instauración de un programa de estimulación.

2.1 Principales hitos del desarrollo psicomotor durante los 2 primeros años.

Neonato	Tono muscular y postura flexora, reflejos arcaicos presentes y simétricos, levanta la mejilla en posición prona
1 Mes	Fija la mirada en el examinador y sigue a 90 grados, alerta al sonido, se sobresalta, vocaliza en suspensión ventral y mantiene cabeza a nivel del tronco
2 Meses	Sonríe en respuesta al examinador, vocaliza levanta cabeza por varios segundos en posición prona, mantiene manos empuñadas gran parte del tiempo, se sobresalta con sonidos fuertes
3 Meses	Abre sus manos y las observa con atención, mantiene levantada la cabeza en prono, sigue objetos en plano vertical y horizontal, observa los rostros, afirma por segundos un objeto puesto en su mano, incorpora sonido de consonante "G' (agú)

4 Meses	Se ríe fuerte, a carcajadas mantiene la cabeza firme al mantenerlo sentado, alcanza un objeto, lo coge con la palma y lo lleva a la boca, gira la cabeza en busca del sonido, se sonríe espontáneamente
5-6 Meses	En supino levanta la cabeza e intenta sentarse en prono, levanta cabeza y tronco y se gira a supino, manotea objetos, los agarra y transfiere de una mano a la otra, balbucea y localiza el origen del sonido, se sienta con apoyo y mantiene el tronco firme
7-8 Meses	Se mantiene sentado solo, apoyando sus manos adelante (trípode) apoya su peso en los pies y flexiona sus piernas con energía golpea fuertemente objetos contra la mesa, los lleva a la boca se gira de supino a prono e intenta gatear, dice disílabos (da-da, ba-ba), estira los brazos para ser tomado
9-10 Meses	Se sienta solo por largo rato, sin ningún apoyo, se pone de pie afirmado de muebles, hace adiós con la mano, aplaude, como con los dedos, desconoce a extraños, dice "papa" o mama", busca el objeto caído (permanencia del objeto)
11-12 Meses	Camina con poco apoyo, usa pinza fina índice pulgar, dice 3-4 palabras con significado, gatea bien, ayuda al vestirse, comprende ordenes simples
13-15 Meses	Camina sin apoyo, se agacha en cuclillas, dice varias palabras (mucha jerigonza), hace rayas con un lápiz, apunta con el índice para pedir lo que necesita
18 Meses	Sube las escaleras gateando con ayuda, se sube a una silla, ayuda a desvestirse, comienza a comer solo, hace torre de 4 cubos, tira una pelota, apunta a 3 partes de su cuerpo, pide cosas por el nombre, dice varias palabras en forma incorrecta
24 Meses	Sube y baja escaleras de pie solo (ambos pies en un peldaño), corre e intenta saltar con los dos pies juntos, se comunica diciendo dos o tres palabras formando frases simples hace torre de 6 cubos, patea una pelota, dice su nombre

2.2 Examen General

Se realizará en primer lugar una inspección sobre el estado general y nutricional del prematuro, comprobando en tablas los percentiles de peso y longitud. Observaremos la facies y el cráneo, fijándonos en las características de la frente, los ojos, la nariz y la boca. A continuación se inspeccionarán la piel y mucosas y las características del cabello por si existieran hallazgos típicos asociados a enfermedades neurológicas. Luego se observarán y palparán las vísceras y los genitales. Por último observaremos si existen alteraciones óseas y malformaciones en las extremidades. [33]

2.3. Patrones de Interacción

En el lactante pequeño se valorarán: sonrisa social, contacto con el medio, respuesta adecuada (se enfada al explorarle y calma con su madre), seguimiento ocular, interés por la prensión, seguimiento auditivo y los reflejos orofacial y acusticofacial. Habrá que valorar patrones anómalos como: clonías audiógenas, hiperexcitabilidad neurológica, llanto neurológico, irritabilidad o bajo umbral de excitabilidad.

En el lactante mayorcito: carcajadas, bisílabos no referenciales, jerga, extrañamiento, conoce a sus familiares, interés en la manipulación, pinza digital, seguimiento ocular, examen auditivo, lenguaje gestual, entiende si le riñen, etc.
Valoraremos conductas anómalas como estereotipias y ritualismos. [34]

2.4. Desarrollo Postural

El ser humano durante el primer año de vida pasa de tener una superficie de apoyo de base amplia (postura en decúbito) a una base muy pequeña (bipedestación), pasando por posturas intermedias (sedestación, gateo). Para llegar a ello deben producirse cambios sustanciales debidos a la maduración.

La columna se estira, despegando el tronco manteniendo firme la cabeza, lo que permite un mejor contacto y una mayor movilidad. Más adelante, aparecen reflejos de equilibrio, que van a persistir en la vida adulta, y que son fundamentales para la sedestación estable.

A continuación describiremos la evolución postural en decúbito supino, decúbito prono, sedestación y bipedestación; tanto de forma espontánea como ante estímulos. Será conveniente valorar la motilidad tanto de forma espontánea como ante estímulos. En general, los espásticos tienen una motilidad disminuida y los atetósicos aumentada. Se intentarán detectar asimetrías y alteraciones posturales. [35]

a. Decúbito prono (DP)

- Postura del recién nacido hasta las 6 semanas: superficie de apoyo primitiva con centro de gravedad en ombligo.
- 3meses: apoyo en codo simétrico, brazo en ángulo recto, cabeza fuera del plano de apoyo, centro de gravedad en pubis. Valoraremos diversos datos como: reclinación cefálica, tipos de apoyo en antebrazo (en asa, con retropulsión de hombros), brazos muy abiertos, apoyo con manos cerradas, desviaciones, asimetrías, tipos de apoyo de tronco (esternal, supraumbilical, umbilical, púbico), hiperlordosis, caderas hiperabducidas, inclinación cefálica, escoliosis, etc.
- A mediados del segundo trimestre se produce el “apoyo en codo”: para agarrar y extender el brazo facial, se apoya en el codo nucal. A veces se produce un “patrón natatorio.
- A los 6 meses se consigue el apoyo con manos abiertas y brazos extendidos, el centro de gravedad se desplaza a piernas. De ahí, pasará a la postura de nadador o a cuatro patas. Valoraremos diversos datos como: apoyo en codo, apoyo en manos, desplazamiento caudal del centro de gravedad, apoyo en cuatro patas...Valoraremos posibles datos patológicos como: reclinación, hiperlordosis, apoyo con retropulsión y manos cerradas, imposibilidad para traer los brazos hacia adelante, etc.
- El gateo se inicia a los 9-10 meses, muchas veces al inicio es hacia atrás. Se debe valorar su coordinación. Los niños atáxicos, levantan mucho los pies en el gateo y tienden a caerse hacia delante. [35]

b. Decúbito supino (DS):

- Primer trimestre: movilidad holocinética (postura inestable). A partir de las 6-7 semanas: fijación visual con motricidad irradiada: “postura de esgrima”. A partir de las 8 semanas: “esfuerzo por la toma de contacto motor”, pero con movimientos en masa: movilidad distónica fisiológica. En el tercer mes una mano toca otra mano. Se deben valorar: asimetrías, brazos en asa (retropulsados), manos en puño (persistente/ocasional), pulgares incluidos o desviación atetoide.
- En el segundo trimestre: se establece una postura más segura. Manos abiertas que van a la aducción, se tocan una a otra, se llevan los objetos a la boca. Hay flexión de las piernas con dorsiflexión del tobillo. Estadio del “cerebro hendido”: cada mano coge de su lado. Al final del 2º trimestre pasa la línea media y eso le lleva al volteo de DS a DP.

  Valoraremos en esta edad: mano abierta o cerrada, inclusión de pulgares, intentos de prensión, asimetrías, desviación atetósica o movimientos en masa, dorsiflexión de pies o pies en equino, coge objetos con ambas manos, cruza línea media, se voltea a DP, se coge los muslos o los pies.
- En el tercer trimestre en el volteo de DS a DP se consigue la “sedestación lateral sobre el codo”. [35]

c. Sedestación:

- En los primeros meses, valoraremos en sedestación el sostén cefálico. A partir del 3º mes, éste debe ser estable. En la tracción a sentado, a los tres meses la cabeza debe ir alineada con el tronco.
- La sedestación como tal se inicia a partir de los 6-7 meses con apoyos anteriores. Después inicia apoyos laterales. A los 7-8 meses sedestación libre con espalda firme. Así pues, en este apartado valoraremos: sostén cefálico (completo, incompleto, titubeante, tendencia a opistótonos), sedestación (sobre apoyos anteriores, con hipotonía troncular, con apoyos laterales, firme y libre). La sedestación se hace muy dificultosa en las PCI espásticas por hipertonía de la cadera, haciendo apoyo en trípode. [35]

d. Bipedestación:

- A los 10 meses se pone de pie agarrándose. A los 12 meses se mantiene de pie.
- Valorar en la bipedestación si hay tendencia al entrecruzamiento, o apoyo en equino. [35]

2.5. Tono y trofismo muscular

Intentaremos hacernos idea de la fuerza al estimular al lactante, o lo determinaremos al notar la imposibilidad de determinadas acciones. Si hay paresias intentaremos fijar su carácter: global, parcial, proximal o distal.

Examen del tono: el tono axial (cefálico y troncular) se determina en sedestación, en la maniobra de Landau, en la tracción a sentado y en la maniobra de suspensión dorsal. El tono de las extremidades se valorará mediante resistencia a la motilidad de las grandes articulaciones. Tanto la hipotonía como la hipertonía intentamos graduarla de 1 a 4.
Valoraremos atrofias localizadas o generalizadas, o hipertrofias. [35]

2.6. Sensibilidad

Examinaremos la sensibilidad algésica sobre todo ante la sospecha de patología medular como el mielomeningocele.

2.7. Reflejos osteotendinosos

Valoraremos si su intensidad es normal, aumentada, disminuida, con o sin aumento de área, simétricos o no. Si están aumentados y sobre todo, si tienen aumento de área valoraremos seguidamente respuestas tipo Babinski, Rossolimo, talón plantar, etc. En los lactantes nos conformaremos, en general, con obtener los ROT rotulianos y aquíleos. En MM.SS. la tendencia flexora hace imposible la valoración de los bicipitales.

2.8. Reacciones arcaicas o primitivas

Las observaremos durante la exploración. Al llorar, se deben valorar asimetrías, parálisis del facial central (sin afectación superior) o periféricas. Deberemos fijarnos en la motilidad ocular, estrabismos, reflejos pupilares, deglución, afonía y desviación de la lengua.

Su persistencia, intensidad anormal o reaparición son signos de disfunción del SNC, especialmente útiles en la detección de PC. [35] Los principales se describen a continuación.

Reflejos arcaicos.
Babkin: al apretar al niño las manos, abre la boca; dura solo los primeros dos meses
Rooting: reflejo de los puntos cardinales. Al estimular en zona perioral, la boca e incluso la lengua se orienta hacia el estímulo en las cuatro direcciones. De 0 a 3m.
Ojos de muñeca: es un reflejo tónico-vestibular. Al girar pasivamente la cabeza, los ojos quedan durante un breve periodo de tiempo fijos, siguiendo luego la dirección del giro. Hasta 6ª semana
Marcha automática: en posición vertical al apoyar los pies, da unos pasos. De 0 a 4 semanas
Tónico-cervical: al girar pasivamente la cabeza se extiende la extremidad superior del mismo lado y se flexiona la del lado contralateral. De 0 a 6 semanas
Suprapúbico: al presionar encima del pubis se produce una extensión tónica de las piernas, con aducción, rotación interna, equino de los pies y separación de los dedos. De 0 a 4 semanas
Extensión cruzada: flexión de una pierna y presión sobre el cotilo, la otra hace una extensión tónica, con aducción, rotación interna, equino y separación de los dedos. De 0 a 6 semanas
Talón palmar: al percutir la mano en máxima flexión dorsal se produce una extensión de toda la extremidad. Se considera patológico desde el nacimiento.
Talón plantar: se percute el pie en posición de máxima flexión y se produce

una extensión de la pierna. Se considera normal hasta el final del 3º mes
Moro: se desencadena en decúbito supino dejando caer hacia atrás la cabeza, con una palmada fuerte... se produce abducción de hombro con extensión de codo, seguido de aducción de hombro con flexión de codo. Desaparece al cuarto mes.
Enderezamiento: haciendo presión sobre los pies del niño se produce un enderezamiento progresivo desde la zona caudal a la apical.
Galant: el niño debe estar suspendido por el vientre. Se hace una presión paravertebral desde debajo de la escápula hasta encima de la cresta ilíaca, produciéndose una contractura hacia el lado estimulado. Hasta 4º mes
Prensión palmar: al introducir un objeto en la palma de la mano, flexiona y agarra. Hasta 5º-6º mes.
Prensión plantar: al presionar la almohadilla plantar se flexionan los dedos. Hasta que se pone de pie.
(Al realizar los reflejos de prensión no debe tocarse el dorso de la mano o del pie. son los dos reflejos primitivos más persistentes en condiciones normales)
Acústico facial: parpadeo al hacer un ruido brusco. A partir del mes de vida.
Óptico facial: parpadeo al aproximar al ojo un objeto; a partir del 3º-4º mes. Su ausencia posterior se relaciona con ceguera cortical o encefalopatía importante
Paracaídas: al inclinar lateralmente al lactante apoya una mano; aparece en 6º mes y dura toda la vida

La dinámica general de los reflejos arcaicos es la siguiente: entre las 0 a 4 semanas muestran intensidad neonatal, a partir de de las la 8 semanas muestran debilitamiento y la mayoría de ellos desaparecen entre 8ª y 12ª semanas. La persistencia con intensidad neonatal después de la 8ª semana es un signo de alerta. Después de la 12 semana es un signo de patología.

2.9. Escalas de evaluación del desarrollo

Muchos han sido los esfuerzos para tratar de explicar la importancia de conocer el desarrollo psicomotor en niños pequeños y de cómo éste puede ser influido en los primeros períodos de la infancia. A comienzos del siglo XX

aparecen los primeros autores que citan este problema en sus escritos. Entre ellos, Simon y Binet, comienzan a medir la inteligencia y con ello suscitan un vasto movimiento de investigaciones acerca del tema.

No es sino hasta el año 1911 cuando en la Universidad de Yale se comienza a estudiar el desarrollo de los niños etapa por etapa, examinándolos en el dominio de las áreas motora, verbal, adaptación, reacciones personales y sociales. Fue a partir desde esos estudios cuando comenzaron a surgir un número importante de test y escalas que intentaban medir el normal desarrollo de los niños en cada una de sus etapas.

Con el paso del tiempo se han ido creando escalas cada vez más específicas que se pueden agrupar según el área o áreas del desarrollo psicomotor que pretenden evaluar. En este sentido existen actualmente escalas de screening global y otras orientadas de forma más específica al área motora.

La utilidad del uso de las escalas de desarrollo motor y psicomotor se puede ver afectada por muchos factores tales como la experiencia del examinador, costes del material utilizado o el tiempo de administración. No obstante los test de screening aumentan las tasas de identificación de aquellos RN con sospechas de retraso y pueden contribuir a la toma de decisiones diagnósticas y de tratamiento. [36]

A continuación se describirán de forma breve algunas de las escalas más difundidas y estudiadas. En el apartado material y anexos se describirán de forma más extensa el test de desarrollo psicomotor elaborado por el **Ministerio de Inclusión Económica y Social del Ecuador** por ser el utilizada en nuestro estudio.

2.10. Escalas de screening general

Test de Denver, segunda edición. Probablemente es el test de screening de desarrollo psicomotor más utilizado y difundido a nivel mundial. Fue estandarizado a partir de 2.096 recién nacidos a término de Colorado, que representaban las características demográficas, raciales y culturales de la población de Estados Unidos. Consta de 125 ítems agrupados en cuatro secciones: motora gruesa, motora fina, social y lenguaje. Está diseñado para

aplicarse entre los 0 y 6 años de edad y se tarda entre 20 y 30 minutos en aplicar. [37]

Test de Batelle. Fue estandarizado a partir de 800 niños. Consta de 96 ítems agrupados en 7 subtest: personal-social, adaptación, motor grueso y fino, comunicación expresiva y receptiva y área cognitiva. Aproximadamente su aplicación dura 30 minutos y la puntuación sitúa al infante evaluado en una "edad equivalente" en cada uno de los subtest. Se puede utilizar para evaluar a niños entre los 6 meses y 8 años de edad, y se puede adaptar para niños con alteraciones sensitivomotoras. [37]

Escala de Brunet-Lezine. Es un test de desarrollo de origen francés. Tiene un rango de aplicación desde el nacimiento hasta los 6 años. Sus resultados se expresan en términos de "cociente de desarrollo". Utiliza 10 ítems para evaluar 4 áreas (Psicomotora, Introducción Cognitiva, Lenguaje, Social). Es muy útil para evaluar niños mayores de 30 meses pero con evidente rendimiento inferior a esta edad.

Escalas de Bayley de Desarrollo Infantil (BSID; Bayley Scales of Infant Development). Las Escalas de Bayley del Desarrollo Infantil (BSID), son unas de las pruebas de desarrollo más utilizadas para evaluar el desarrollo del niño en la primera infancia. Estas escalas fueron creadas por Nancy Bayley, de la Universidad de
Berkeley de Estados Unidos. La primera edición fue publicada en 1969, aunque posteriormente fue revisada y se publicaron nuevas ediciones en 1984 y 1993. Fue diseñada para valorar el estado de desarrollo en niños con edades comprendidas entre un mes y dos años y medio. En la última versión se ha ampliado su rango de aplicación hasta los 42 meses. [38]

2.11. Escalas de desarrollo motor

Escala de desarrollo motor de Peabody (Peabody Developmental Motor Scale). Es un test estandarizado y de administración individual que mide habilidades motoras finas y gruesas desde el nacimiento hasta los 7 años. Consta de dos subescalas: motora fina (112 ítems, divididos en 16 niveles de edad) y motora gruesa (170 ítems clasificados en cinco categorías de

habilidades: reflejos, equilibrio, no locomotora, locomotora y recepción y propulsión de objetos). Su aplicación precisa un tiempo de entre 45 y 60 minutos. [39]

Test de Rendimiento Motor Infantil (Test of Infant Motor Performance).

Se trata de un test que se puede aplicar para prematuros y nacidos a término hasta el cuarto mes de edad corregida o cronológica respectivamente. Está dividido en dos apartados: 28 ítems que examinan los movimientos espontáneos y 31 ítems que estudian y analizan movimientos efectuados ante estímulos. Para su aplicación se necesitan entre 25 y 35 minutos. [39]

Escala de Desarrollo Motor Infantil de Alberta. (AIMS, Alberta Infant Motor Scale). La construcción y validación de la AIMS fue llevada a cabo a finales de los años ochenta por Pipper y Pinell en el Estado de Alberta, Canadá. La estandarización de las puntuaciones se llevó a cabo a partir de una muestra de 2.202 niños nacidos a término estratificados por edad y sexo y que representaban a la población infantil de dicho estado. Se trata de una escala de tipo observacional para evaluar el desarrollo motor grueso y que se tarda unos 15 o 20 minutos en completar si el evaluador está entrenado. Se utiliza para valorar niños desde el nacimiento hasta los 18 meses o edad de adquisición de la marcha independiente. Consta de 58 ítems organizados en 4 subescalas: prono (21 ítems), supino (9 ítems), sedestación (12 ítems) y bipedestación (16 ítems) [39]

3. Mielinización y el desarrollo de los niños

El desarrollo cerebral no sólo está determinado por los genes y nuestra biología, sino también por la interacción con el medio ambiente. De ahí la gran influencia de la estimulación recibida en la infancia, que es cuando el crecimiento neuronal es mayor. De hecho, dependiendo de la estimulación que reciba un niño en sus primeros años, se producirán conexiones entre unas neuronas y se eliminarán otras. Esto afecta al desarrollo futuro, tanto físico, como emocional e intelectual, la memoria, la atención y el aprendizaje.

Existe evidencia científica de que los niños que han sido privados de contacto físico y emocional, o con deficiente apego materno-infantil, en edades muy tempranas, muestran un retraso en el desarrollo motor, lingüístico e intelectual, aparte de alteraciones de la conducta. La solución a esto no es sobreestimular a los bebés y los niños, cosa que afecta de igual manera negativamente a su desarrollo, sino ofrecerles la justa estimulación mediante nuestra accesibilidad y contacto constante. [41]

3.1. Desarrollo cerebral y relación con el medio ambiente

El sistema nervioso recibe los estímulos del exterior y el interior del organismo, a los cuales transforma en impulsos nerviosos, que viajan a través de las neuronas. Esos impulsos llegan al cerebro, donde son procesados e interpretados, y luego el cerebro envía una respuesta que llega a los diferentes órganos.

La mielinización es el proceso en el que se forma una vaina de mielina (sustancia lípida de color blanquecino) alrededor del axón o cilindro-eje de la neurona o célula nerviosa. La mielina se encuentra en el sistema nervioso en los seres vertebrados y facilita la transmisión de los impulsos nerviosos de unas neuronas a otras, entre las distintas partes del cuerpo, gracias a su efecto aislante, lo cual hace que la recepción y envío de estímulos se haga correctamente.

No es el número de neuronas lo que influye en nuestro aprendizaje sino las conexiones neuronales, fomentadas por la estimulación del medio ambiente que reciba el bebé/niño.

Si la vaina de mielina se deteriora o el proceso de mielinización no se lleva a cabo de forma eficaz, las neuronas funcionan mal. Esto afecta al sistema nervioso, ya que los impulsos eléctricos no se conducen con suficiente velocidad o se detienen en los axones. Una neurona con los axones recubiertos de mielina transmite cien veces más rápido los impulsos nerviosos que una neurona que no tiene los axones recubiertos con mielina, produciendo una mayor eficacia en el funcionamiento del organismo**.**[41]

De la misma manera que hay un aumento neuronal, si no ha habido conexión entre neuronas, por el motivo que sea, se produce lo que se llama poda sináptica (de las neuronas), para eliminar las conexiones que no se han estimulado y por tanto no se consideran necesarias. Esto ocurre especialmente entre los 5 y los 16 años.

El proceso de mielinización es imprescindible para el aprendizaje ya que la mielinización se realiza en el entorno donde nos hayamos. [41]

3.2. Mielinización

Cuando el bebé nace está mielinizado el cerebro reptiliano (áreas subcorticales, responsables de las conductas reflejas o involuntarias), y progresivamente se van a ir mielinizando las zonas corticales (responsables de las conductas voluntarias y de carácter más complejo). Las estructuras básicas para funcionar correctamente se producen durante los dos primeros años de vida, sobre todo el primer año (en el resto de los mamíferos se producen en el vientre de su madre).

El 80% del proceso de mielinización se produce hasta a los 6 años (una cuarta parte de este porcentaje se da en el vientre materno), un 10% de los 6 a los 30 años, y el 10% restante a partir de los 30 años. La correcta estimulación en edades tempranas permite la formación de conexiones y redes nerviosas, produciendo una mayor capacidad intelectual. [42]

3.3. Neurotransmisores

En el encéfalo maduro, el GABA (ácido gama -aminobutírico) funciona como un neurotransmisor inhibitorio. Se ha descrito que durante el desarrollo del sistema nervioso puede también actuar como factor trófico, influyendo en procesos como proliferación, migración, diferenciación, maduración de la sinapsis y apoptosis, algunos previos a la formación de sinapsis. El GABA media estos procesos a través de la activación de receptores ionotrópicos y metabotrópicos tradicionales, y probablemente por mecanismos sinápticos y no-sinápticos. Sin embargo, las características funcionles del receptor de GABA en el cerebro inmaduro son diferentes e incluso opuestas a lo encontrado en el cerebro del adulto. En el cerebro en desarrollo, el GABA actúa como neurotransmisor excitador, en gran parte debido a una concentración intracelular relativamente alta de cloro en neuronas inmaduras, el cual disminuye durante el desarrollo, permitiendo que GABA llegue a ser progresivamente inhibitorio. [43]

e. MATERIALES Y MÉTODOS

La investigación, se realizara bajo los siguientes métodos.

Tipo de estudio: Descriptivo, cuali-cuantitativo transversal, Prospectivo

Universo: Todas los niños con anemia que acuden al servicio de pediatría en el Hospital Regional Isidro Ayora. En el periodo de Enero a Junio del 2013

Muestra: Sesenta niños de 1 a 12 meses del área de pediatría del Hospital Regional Isidro Ayora de la Ciudad de Loja.

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

- Criterios de inclusión:
    - Pacientes de 1 – 12 meses de edad
    - Manifestaciones clínicas de anemia
    - Valores disminuidos de hemoglobina y hematocrito
- Criterios de exclusión:
    - Niños que están consumiendo suplementos de hierro.
    - Niños con deshidratación por encontrarse débiles, irritables y hemoconcentrados.
    - Niños cuyos padres deciden no ingresar al estudio

Técnicas y procedimientos

Para el desarrollo de la presente investigación se solicitó la autorización en el "Hospital Regional Isidro Ayora" en hospitalización en el área de pediatría a la Dra. Karla Guarnizo jefa de dicho servicio, el mismo que fue autorizado el 24 de enero del 2013, con lo cual inicie el desarrollo del proyecto de tesis.

Mediante el Test de evaluación del desarrollo psicomotor diseñado por el Ministerio de Inclusión Económica y Social del Ecuador, en la cual constan los siguientes parámetros: nombre y apellidos, numero de HC, edad del niño/a, sexo, motivo de consulta, diagnostico principal, resultados de laboratorio: glóbulos rojos, hemoglobina, hematocrito. Seguido de una autorización por la madre del niño/a para proceder a evaluarlo y así recolectar la información de

los casos que cumplieron con los criterios de inclusión encontrando 60 niños/as con anemia.

Se encasillo los diferentes grados de anemia utilizando los resultados de la biometría hemática realizados en el laboratorio del Hospital Regional Isidro Ayora. Los puntos de corte a utilizar para el diagnóstico de anemia, son los establecidos por la Organización Mundial de la Salud, tomando en cuenta el valor de hemoglobina, se clasifico en anemia leve (10-10.9 g/dl.), moderada (8-8-9 g/dl) y severa (< 8 g/dl).

Para determinar retraso en el desarrollo psicomotor, los niños/as que no dominaron un logro se consideraron con retraso.

El tiempo en el que se realizó la recolección de datos fue el periodo comprendido entre enero hasta junio del 2013.

Una vez recolectados los datos, la información del instrumento utilizado fue procesada y resumida en tablas estadísticas, de frecuencia y porcentaje (%) realizadas en el programa computarizado Microsoft Excel con el respectivo análisis y por último se redactó el informe final el mismo que fue revisado por la directora de tesis Dra. Marcia Mendoza y corregido para la presentación final ante el tribunal.

f.RESULTADOS

Tabla N.- 1

RETRASO EN EL DESARROLLO PSICOMOTOR Y VALORACIÓN CON DIFERENTES GRADOS DE ANEMIA

DISTRIBUCIÓN SEGÚN LOS GRADOS DE ANEMIA			RETRASO EN DESARROLLO PSICOMOTOR	
INCIDENCIA	**FRECUENCIA**	**%**	**FRECUENCIA**	**%**
Anemia leve	42	70%	18	30%
Anemia Moderada	17	28.33%		
Anemia Grave	1	1.66%		
TOTAL	**60**	**100%**		

Fuente: Indicadores del desarrollo por períodos etáreos y esferas elaborado por el MIESS
Autor: Daniel O. Torres A.

Del total de 60 niños con anemia, el 70% presento anemia leve, seguido por anemia moderada con 28,33%, mientras que solo el 1.66% presento anemia grave. Del 100% de niños/as con anemia el 30% presento retraso en el desarrollo psicomotor.

Tabla N.- 2

NIÑOS CON ANEMIA POR GRUPOS DE EDAD

EDAD	TOTAL	Total%
1-3M	14	23,3
4-6M	14	23,3
7-9M	13	21,7
10-12M	19	31,7
TOTAL	60	100

Fuente: Indicadores del desarrollo por períodos etáreos y esferas elaborado por el MIESS
Autor: Daniel O. Torres A.

En el estudio realizado en el área de pediatría durante el periodo de enero a junio del 2013 se encontró un total de 60 niños/as con anemia, la edad más afectada con anemia es la comprendida entre los 10-12 meses con 19 casos, que corresponde al 31,7%.

Tabla N.- 3

GENERO MAS AFECTADO CON ANEMIA

Masculino	Femenino	Masculino %	Femenino %	
39	21	65	35	
60		100%		**TOTAL**

Fuente: Indicadores del desarrollo por períodos etáreos y esferas elaborado por el MIESS
Autor: Daniel O. Torres A.

De los 60 niños/as de nuestro estudio. Se observa que el género afectado es el masculino con 39 casos que corresponde al 65 %.

Tabla N.- 4

ALTERACIONES DEL DESARROLLO PSICOMOTOR

ÁREAS	FRECUENCIA		PORCENTAJE %		
	SI DOMINA EL LOGRO	**NO DOMINA EL LOGRO**	**SI**	**NO**	**TOTAL**
1-3 MESES					
SA	13	1	92,9	7,1	14
M	13	1	92,9	7,1	14
I	13	1	92,9	7,1	14
C y L	13	1	92,9	7,1	14
4-6 MESES					
SA	14	0	100	0	14
M	11	3	78,6	21,4	14
I	12	2	85,7	14,3	14
C y L	14	0	100	0	14
7-9 MESES					
SA	12	1	92,3	7,7	13
M	10	3	76,9	23,1	13
I	13	0	100	0	13
C y L	11	2	84,6	15,4	13
10-12 MESES					
SA	18	1	94,7	5,3	19
M	8	11	42,1	57,9	19
I	15	4	78,9	21,1	19
C y L	18	1	94,7	5,3	19
TOTAL DE NIÑOS/AS					**60**

SA: Socioafectivo
M: Motriz
I: Intelectual
C y L: Comunicación y Lenguaje

Fuente: Indicadores del desarrollo por períodos etáreos y esferas elaborado por el MIESS
Autor: Daniel O. Torres A.

En el test de desarrollo psicomotor aplicado a los niños/as con anemia en el intervalo de 1-12 meses, la mayor alteración se encontró en el área motriz la edad más afectada es la comprendida entre 10-12 meses con 57,9%, seguido de retraso en el área intelectual 21,1%. El menor retraso en desarrollo psicomotor se constato en la edad de 1-3 meses, de los cuales la mayoría dominaban todos los logros, observándose alteración en el área motriz, intelectual, socioafectIva, comunicación y lenguaje en 7,1%.

g. DISCUSIÓN

En base a la realización del la presente investigación se encontró que el 70% presento anemia leve, seguido por anemia moderada con 28,33%, mientras que solo el 1.66% presento anemia grave. Del 100% de niños/as con anemia el 30% presento retraso en el desarrollo psicomotor lo que se relaciona con el estudio realizado en Perú- Cusco sobre anemia y retaso en el desarrollo psicomotor donde se determino la tasa de desnutrición crónica más alta del país, con 43.2 % en niños menores de 5 años. Encontrando que el 50% presento anemia leve, 40% anemia moderada y el 10% anemia grave. Se evidencio retraso en el desarrollo en el 50% de la muestra.

Resultados similares al nuestro se encontraron en el estudio hecho en Cuba – la Habana 2008 realizado por R. J., Reboso P. J., Cabrera H. A., Hernández T. M., Letelier Ch. A. y Sánchez M, denominado incidencia Anemia nutricional en un grupo de niños de 0 a 1 año de edad donde se encontró que el 60% presento anemia leve, 35% anemia moderada y el 5% anemia grave.

Otra investigación realizada en Madrid- España en el 2008 por Solano et al. En niños menores de dos años, difieren los resultados, donde se estableció que solo el 30% de la muestra presento anemia, de los cuales el 25% presento anemia leve, anemia moderada en 5%, y ningún caso de anemia grave donde se determino que solo el 10 % presento retraso en el desarrollo psicomotor.

Lo cual constata que la anemia es una de las enfermedades carenciales de mayor prevalencia en los países en vías de desarrollo, y en menor cuantía en los países más desarrollados del mundo.

Al determinar que genero es el más afectado con anemia se encontró que el 65 % corresponde al sexo masculino y el femenino con 35% lo que se relaciona con el estudio realizado por Francisco Solano (Venezuela, 2008) realizaron una investigación para evaluar la prevalencia de anemia y deficiencia de hierro, mediante un estudio descriptivo, transversal a 543 niños entre 0 a 4 años de edad, en Carabobo en el 2005. Del total de anémicos, los más afectados fueron

los menores de 3 años y los varones en 63,7%, mientras que el género femenino alcanza el 36,3%.

Resultados similares se encontraron en la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 28 (Perú, 2009) donde se reportó que en la Región la Libertad existe una prevalencia de 25.6 % de niños con anemia. Se encontró que el 51.6% correspondía al sexo masculino y el 48.4% al sexo femenino.

En el estudio denominado prevalencia de anemia por deficiencia de hierro y su relación con el desarrollo psicomotor en niños/as de la parroquia Andrade Marín en el cantón Antonio Ante en la provincia de Imbabura donde existen 106 niños/as anémicos de los cuales el 58% son de sexo masculino y el 42% representan al sexo femenino.

En el estudio realizado en Carchi - Ecuador en el 2009 difieren los resultados donde se encontró que el género más afectado con anemia es el femenino con 55% y el masculino con 45%.

Es importante tomar en cuenta que el género masculino es el sexo débil ya que la mortalidad y morbilidad en el ámbito mundial son mayores en niños que en niñas así lo reporta el Fondo Internacional de Emergencia para la Infancia de Las Naciones Unidas (UNICEF).

Al determinar la presencia de retraso en el desarrollo psicomotor en los niños/as con anemia en la edad de 0-12 meses, la edad más afectada con anemia es la comprendida entre los 10-12 meses, que corresponde al 31,7%, este dato se relaciona con el estudio realizado en Imbabura denominado prevalencia de anemia por deficiencia de hierro y su relación con el desarrollo psicomotor en niños/as de 0-12 meses, donde se dividió el grupo de estudio en dos intervalos de edad 0-6 meses y de 7-12 meses encontrando 40% de retraso en el desarrollo psicomotor en el intervalo de 7-12 meses. Porcentaje que no difiere, en el estudio realizado en URUGUAY en 2006 anemia y relación con el desarrollo psicomotor, donde se encontró que la edad más afectada es la comprendida entre 10 – 12 meses con 35%. Nuestro estudio se relaciona con el realizado en Trujillo – Perú en el 2010 sobre anemia y desarrollo

psicomotor en niños/as donde se encontró que la edad más afectada con anemia se encontró entre 10-12 meses donde las madres notificaron que por desconocimiento el único alimento que proporcionaron fue lactancia materna exclusiva provocando malnutrición proteico-energética la primera manifestación importante de este problema nutricional fue una detención del crecimiento (los niños son más pequeños en estatura y tienen un menor peso que otros niños de la misma edad)

La presencia de anemia en este intervalo de edad se podría explicar debido a que algunas madres desconocen que la leche materna contiene suficientes reservas de hierro para sus bebés solo hasta los 6 meses, momento en el que se recomienda la incorporación de otros alimentos sólidos con alto contenido de hierro.

En nuestro estudio la mayor alteración se encontró en el área motriz sobretodo en la edad comprendida entre 10-12 meses con 57,9%, seguido de retraso en el área intelectual 21,1%. Lo que se relaciona en el estudio sobre anemia y desarrollo psicomotor en niños realizado en Trujillo – Perú en el 2010 donde se encontró que el 55.6% logró los objetivos, mientras que el 44,4% presentaron retraso en el área motriz.

Resultados parecidos acerca del nivel de desarrollo Psicomotor relacionado con anemia en niños, lo describe Ruiz N. en su estudio en Venezuela en el 2006 encontrando 48.2% con retraso en capacidad intelectual y el 51.8% obtuvieron rango superior logrando todos los objetivos. En el caso de la relación entre anemia y desarrollo cognitivo, son corroborados por Martínez R. et al en Cuba en el 2009, en donde se encontró retraso en el área motriz pero en un porcentaje más bajo de 50%, seguido por retraso en la capacidad intelectual en 45%, encontrándose relación estadísticamente significativa.

Cabe resaltar que la relación entre la anemia y desarrollo psicomotor, estaría en que la anemia altera los procesos de mielinización, la función de las monoaminas y neurotransmisores que afectarían la conducción nerviosa y el desarrollo cognitivo. Además la anemia hace que las células y los tejidos reciban menos oxígeno, afectando el correcto funcionamiento muscular.

h. CONCLUSIONES

1. El tipo de anemia con mayor predominio en nuestro estudio es la anemia leve con 70%, anemia moderada con 28,33% y anemia grave 1,66% de los cuales en el 30% de los niños/as se evidencio retraso en el desarrollo psicomotor solo en los que presentaron anemia moderada y grave.

2. Los niños/as más afectados con anemia se encontraron en la edad de 10 – 12 meses.

3. El mayor porcentaje de alteración en el desarrollo psicomotor se encontró en el área motora.

4. La mayor frecuencia de anemia se encontró en el género masculino.

i. RECOMENDACIONES

1. Difundir los resultados del presente estudio a los especialistas, concientizando acerca de la importancia de llevar un correcto control durante el primer año de vida, definir si el peso, perímetro cefálico, talla, así como su desarrollo psicomotriz y afectivo se encuentran dentro de los parámetros normales de acuerdo a la edad, ya que las alteraciones podrían ser irreversibles.

2. Sería importante que se realicen investigaciones sobre incidencia de anemia y desarrollo psicomotor en todos los hospitales del país, ya que estas patologías inciden directamente en el correcto desarrollo.

3. Informar a las madres la importancia de realizar el tamizaje a temprana edad para iniciar tratamiento en las alteraciones del desarrollo psicomotor a los niños/as con retraso.

4. Identificar de manera oportuna a los niños/as con anemia para iniciar tratamiento y evitar complicaciones que pudieran presentarse.

j. BIBLIOGRAFÍA

1. Beard J, Stoltzfus R. Iron-deficiency anemia: reexamining the nature and magnitude of the public health problem. J Nutr 2008; 131 (Supl): 563-703.

2. Organización Mundial de la Salud y Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia. Focusing on anemia: Towards an integrated approach for effective anemia control. Comunicado conjunto. Ginebra: OMS; 2006.

3. Ramakrishan U. Prevalence of micronutrient malnutrition worldwide. Nutr Rev 2008; 60 (Suppl): 46-52.

4. Ferri F. et al. Consultor Clínico. Claves diagnósticas y tratamiento. España Ed. El sevier Mosby 2007.

5. Cotran R.et al. Patología estructural y funcional de Robbins, 6ta ed. Colombia. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana 2009.

6. Arribas J .et al. Hematologia Clínica. 3° ed. España. Editorial Textos Universitarios Ediuno 2008.

7. Manascero A. et al. Atlas de morfología celular, alteraciones y enfermedades relacionadas. Colombia Centro editorial Javeriano 2007.

8. Alonso A, Manual práctico de nutrición en Pediatría. España. Editorial Ergón 2007

9. Delgado A. Anemia ferropénica. En: Delgado A, editor. Pediatría Clínica. La pediatría a través de la historia clínica. Bilbao: Grinver, SA; 2009. p. 1-21.

10. Merino M. Anemias en la infancia. Anemia ferropénica Pediatria Integral 2010; 385-403.

11. Guyton A.C., tratado de fisiología médico: Hematíes, anemias y policitemia, Edición 11º. España. McGraw-Hill Interamericano, 2009.

12. Nelson W. Nelson tratado de pediatría. 19° edición. México Ed McGraw-Hill Interamericana. 2012

1**3.** Arias J. Anemia por carencia de hierro, diagnóstico clínico y por laboratorio. Revista mexicana de patología clínica 2008; 42(1):17-25

14. Johnson SP. The nature of cognitive development. Trends Cogn Sci 2009; 7:102-104.

15. Thompson RA, Nelson CA. Developmental science and the media. Early brain development. Am Psychol 2008; 56: 5-15.

16. De Ungria M, Rao R, Wobken JD, Luciana M, Nelson CA, Georgieff MK.Perinatal iron deficiency decreases cytochrome c oxidase (CytOx) activity inselected regions of neonatal rat brain.Pediatr Res 2006; 48: 169-176.

17. Beard JL, Felt B, Schallert T, Burhans M, Connor JR, Georgieff MK.Moderate iron deficiency in infancy: Biology and behavior in young rats. BehavBrain Res 2008; 170: 224-232.

18. Felt BT, Beard JL, Schallert T, Shao J, Aldridge JW, Connor JR, et al.Persistent neurochemical and behavioral abnormalities in adulthood despite earlyiron supplementation for perinatal iron deficiency anemia in rats. Brain Behav Res 2006; 171: 261-270.

19. Burhans MS, Dailey C, Beard Z, Wiesinger J, Murray-Kolb L, Jones BC, etal. Iron deficiency: differential effects on monoamine transporters. Nutr Neurosci 2005; 8: 31-38.

20. Rama Devi M, Amita P, Balraj M, Kailash Nath A. Effect of latent irondeficiency on gaba and glutamate neuroreceptors in rat brain. Indian J Clin Biochemistry 2009; 17: 1-6.

21. Beard JL, Connor JR. Iron status and neural functioning. Annu Rev Nutr 2008; 23: 41-58.

22. Sánchez E. Desarrollo de los niños y niñas de 3 a 6 años. Rev Investigación y educación, Septiembre. 2005; 3(20):1-4

23. Rafael A, Desarrollo Cognitivo: Las Teorías de Piaget y de Vygotsky, Barcelona, Universidad Autónoma de Barcelona. 2009

24. Dorantes MS. Problemas hematológicos en pediatría. México: Asociación de Médicos del Hospital Infantil de México, 2008

25. Farfán CJM, Alvarez AC, Benítez-Aranda H, Bernáldez RR, Juan SL. Hematología. En: clasificación de anemias. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI. México: Méndez Editores, 2007: 16-36.

26. Fairbanks VF, Beutler E. Anemia por deficiencia de hierro. En: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, ed. Williams Hematology. Fifth ed. New York:McGraw-Hill, 2009; 490-511.

27. Deficiencia de hierro en la infancia (II). Etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento. E. Monteagudo Montesinos, E. Ferrer Lorente. Acta. Pediatr Esp. 2010; 68 (6): 305-311.

28. Cribado y detección de la ferropenia. Programa de Salud Infantil (PSI)/AEPap. 1ªedición. Enero 2009. Exlibris ediciones, S.L.

29. Anemias en la infancia. Anemia ferropénica.J.M. Merino Arribas. Pediatr Integral 2010, VIII (5):385-403

30. Alonso JJ, Cánovas A, De la Prieta R, Pereira T, Ruíz C, Aguirre C. Conceptos generales sobre el metabolismo del hierro. Gac Med Bilbao. 2009; 99: 33-37.

31.www.odon.uba.ar/uacad/docs/Liquidos%20corporales%20CT6.pdfDocumento Metabolismo del Hierro Generalidades. Universidad de Buenos Aires.

32. E. Monteagudo Montesinos, E. Ferrer Lorente. Deficiencia de hierro en la infancia (I). Concepto, prevalencia y fisiología del metabolismo del hierro. Acta. Peditr Esp. 2010; 68 (5): 245-251

33. Cancho R. Exploración neurológica en la infancia temprana. VI Reunión APAPCYL;2007 Mar 16; Burgos, España.

34. Illingworth RS. The development to infant and young children. 7 ed. London:Churchill Livingstone;2008.

35. García-Peñas J. Examen Neurológico del Lactante. III Jornada de actualización en Pediatría de Atención Primaria de la SPAPex. 2007 Mar 27; Don Benito (Badajoz), España.

36. Sices L, Feudtner C, McLaughlin J, Drotar D, Williams M. How do primary care physicians identify young children with developmental delays. A national survey. Dev Behav Pediatr 2009; 24:409-17.

37. Rydz D, Shevell MI, Majnemer A, Oskoui M. Developmental screening. J Child Neurol 2010; 20:4-21.

38. Frankenburg W, Dodds J, Archer P, Bresnick P. Denver II: Technical Manual and Training Manual. Denver: Denver Developmental Materials;2006

44. Folio M, Fewell R. Peabody Developmental Motor Scales and Activity Cards. Dallas:DLM-Teaching Resources;2006.

39. Campbell SK, Kolobe TH, Osten ET, Lenke M, Girolami GL. Construct validity of the test of infant motor performance. Phys Ther 2008; 75:585-96.

40. Piper MC, Pinnell LE, Darrah J, Maguire T, Byrne PJ. Construction and validation of the Alberta Infant Motor Scale (AIMS). Can J Public Health 2009; 83 Suppl 2:S46-50.

41. Yakovlev P., Lecours A-R. The myelination cycles of regional maturation of the brain. In Minkowsky A. (ed): Regional Development of the brain in early life. Philadelphia, Davis, 2010: 3-70

42. Filippi C., Lin D., Tsiouris A., Watts R., Packard A., Heier L., Ulug A. Diffusion-tensor MR imaging in children with developmental delay: preliminary findings. Radiology. 2009 Oct; 229(1): 44-50

43. Lujan R., Shigemoto R., Lopez-Bendito G. Glutamate and GABA receptor signaling in the developing brain. Neuroscience. 2005; 130(3): 567-80.

k. ANEXOS

Anexo 1

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

MINISTERIO DE INCLUSION ECONOMICA Y SOCIAL

SUBSECRETARIA DE DESARROLLO INFANTIL INTEGRAL

INDICADORES DEL DESARROLLO POR PERIÓDOS ETÁREOS Y ESFERAS

1. DATOS DE IDENTIFICACIÓN:

NOMBRE DE LA NIÑA O NIÑO:
FECHA DE NACIMIENTO:

FECHA DE APLICACIÓN: _____/_____/_____		
EDAD DEL NIÑO O NIÑA: _____/_____/_____		
1 A 3 MESES	**NIVEL DEL LOGRO**	
	NO LO CONSIGUE	**DOMINA EL LOGRO**
Sonríe ante el rostro del adulto. SA		
Acostado boca abajo, eleva la cabeza y parte del tronco apoyado en antebrazos o manos. M		
Sostiene bien la cabeza cuando está cargado en posición vertical. M		
Fija su mirada durante algunos segundos en las personas y objetos. I		
Sigue con la mirada la cara de una persona u objeto que se mueve lentamente. I		
Mueve la cabeza hacia donde proviene la voz u otro estímulo sonoro. C		
Emite sonidos o vocalizaciones elementales, aisladas, guturales o vocales (a, e, g, entre otros) C y L		

4 A 6 MESES	NIVEL DEL LOGRO	
	NO LO CONSIGUE	DOMINA EL LOGRO
Se sonríe, mueve piernas y brazos ante la presencia y la estimulación de los adultos. SA		
Demuestra que reconoce la voz de las personas más allegadas. SA		
Se desplaza boca abajo(reptar) M		
Acostado realiza giros (cambios de posición) de boca arriba a boca abajo y viceversa. M		
Busca con la vista los objetos que caen frente a él. I		
Agarra objetos y los mantienen en sus manos por un tiempo. I		
Emite sonidos en cadena, balbucea (aaa, eee, entre otros) C y L		

7 A 9 MESES	NIVEL DEL LOGRO	
	NO LO CONSIGUE	DOMINA EL LOGRO
Ríe a carcajadas ante los adultos conocidos. SA		
Puede reaccionar con llanto ante la presencia de personas desconocidas. SA		
Gatea para alcanzar un objeto. M		
Se sienta y conserva el equilibrio M		
“Juega” a tirar objetos. I		
Imita la acción de golpear un objeto sobre la mesa I		
Puede agarrar objetos pequeños con dos dedos. I		
Emite sonidos o imita otros nuevos que le pronuncian (tata, papa, dada, mama, entre otros)C-L		
Presta atención cuando escucha su nombre. C y L		

10 A 12 MESES	NIVEL DEL LOGRO	
	NO LO CONSIGUE	DOMINA EL LOGRO
Realiza acciones de imitación como decir adiós, mecer la muñeca, acariciarla. I		
Puede aceptar algunas personas no tan conocidas. SA		
Se alegra y disfruta ante la llegada de familiares o de personas habituales. SA		
Trepa a un plano horizontal con ayuda de todo el cuerpo (silla, butaca, sofá, piernas de adulto) M		
Da pasitos por si solo M		
Busca un objeto, cuando se le esconde ante su vista. I		
Tapa y destapa cajas de tamaño adecuado a sus manos I		
Puede cumplir órdenes sencillas: coge el juguete, toma, dame…. C y L		
Pronuncia algunas palabras. C y L		
Bebe del jarro por si solo. SA (autonomía)		

LEYENDA INDICADORES POR ESFERAS DEL DESARROLLO:	
SOCIOAFECTIVO	**SA**
MOTRIZ	**M**
INTELECTUAL	**I**
COMUNICACIÓN y LENGUAJE	**C y L**

NOMBRES Y APELLIDOS	
NUMERO DE HISTORIA CLINICA	
EDAD RN	
SEXO	
MOTIVO DE CONSULTA	
DIAGNOSTICO PRINCIPAL	
GLOBULOS ROJOS	
VALOR DE HEMOGLOBINA	
VALOR DE HEMATOCRITO	

Anexo 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo_____
_____ con cédula de identidad número_____ madre del niño (a) de nombre_____ autorizo al Sr. Daniel Oswaldo Torres Arias, hacer uso de la información proporcionada por mi persona, con la finalidad de que dichos datos sean utilizados en la elaboración de la tesis: “DESARROLLO PSICOMOTOR Y VALORACIÓN CON DIFERENTES GRADOS DE ANEMIA EN LOS NIÑOS DE 1 A 12 MESES QUE ACUDEN AL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA, EN EL ÁREA DE PEDIATRÍA”.

Atentamente:

_____

Anexo 3.

Autorización de responsable del área de pediatría

Loja, 24 de enero del 2013

Dra.

Karla Guarnizo

Responsable del área de pediatría

Ciudad.-

De mis consideraciones

Yo Daniel Oswaldo Torres Arias, estudiante del IX modulo de carrera de medicina humana de la UNL, por medio del presente me dirijo ante su digna autoridad de la manera mas comedida para solicitarle me de la autorización para proceder a realizar mi tema de tesis "DESARROLLO INTELECTUAL Y VALORACIÓN CON DIFERENTES GRADOS DE ANEMIA EN LOS NIÑOS DE 1 A 12 MESES QUE ACUDEN AL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA, EN EL AREA DE PEDIATRÍA."

Por la favorable atención brindada a la presente le anticipo mis más sinceros agradecimientos.

06-02-13
10H15'
V/o Bueno

Atentamente,

DRA. CARLA GUARNIZO
PEDIATRA

Daniel Oswaldo Torres Arias

C.I. 1104635923

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN..... **Error! Bookmark not defined.**ii
AUTORÍA..... **Error! Bookmark not defined.**
CARTA DE AUTORIZACIÓN ..... **Error! Bookmark not defined.**iv
DEDICATORIA v
AGRADECIMIENTO vi
a. TITULO: 7
b. RESUMEN.....8
ABSTRACT. 9
c. INTRODUCCIÓN.....10
d. REVISIÓN DE LITERATURA 13
1. Anemia 13
1.1. Definición 13
1.2. Clasificación 14
1.2.1. Nivel de gravedad..... 14
1.2.2. Anemias agudas y crónicas 15
1.2.3. Clasificación patogénica..... 15
1.2.4. Clasificación morfológica..... 17
1.3. Anemia por deficiencia de hierro 17
1.3.1. Epidemiología 18
1.3.2. Etiología 19
1.3.3. Manifestaciones clínicas 20
1.3.4. Hallazgos de laboratorio..... 22
1.3.5. Pruebascomplementarias..... 23
1.3.6. Tratamiento 27
1.3.7. Prevención..... 30
1.4. MetabolismoDelHierro 30
1.4.1. Absorciónde l Hierro: 31
1.4.2. Transporte 32
1.4.3. Captación celular 33
1.4.4. Depósitos..... 33
1.4.5. Excreción 33
1.5. Requerimientos de hierro en menores de 1 año 33

2. Desarrollo Psicomotor 36
2.1 Principales hitos del desarrollo psicomotor durante los 2 primeros años. 36
2.2 Examen General 38
2.3. Patrones de Interacción 38
2.4. Desarrollo Postural 38
2.5. Tono y trofismo muscular 41
2.6. Sensibilidad 41
2.7. Reflejos osteotendinosos 41
2.8. Reacciones arcaicas o primitivas 42
2.9. Escalas de evaluación del desarrollo 43
2.10. Escalas de screening general 44
2.11. Escalas de desarrollo motor 45
3. Mielinización y el desarrollo de los niños 47
3.1. Desarrollo cerebral y relación con el medio ambiente 47
3.2. Mielinización 48
3.3. Neurotransmisores 49
e. MATERIALES Y MÉTODOS 50
f. RESULTADOS 52
g. DISCUSIÓN 57
h. CONCLUSIONES 60
i. RECOMENDACIONES 61
j. BIBLIOGRAFÍA 62
k. ANEXOS 66
ÍNDICE 73