

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"CLASIFICACION DE ANEMIA EN PACIENTES EMBARAZADAS
CON CONTROL PRENATAL Y SIN CONTROL PRENATAL
QUE INGRESAN A LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL DE
SAN MARCOS PARA ATENCION DE SU PARTO"

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

EDGAR FERNANDO BONILLA MORALES

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PLAN DE TESIS

	Páginas
I.- INTRODUCCION	1
II.- JUSTIFICACION	2
III.- GENERALIDADES	3
IV.- OBJETIVOS	32
V.- MATERIAL, METODOLOGIA Y RECURSOS	33
VI.- DESCRIPCION DEL AREA DE SAN MARCOS	35
VII.- HIPOTESIS	40
VIII.- PRESENTACION Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS	41
IX.- COMPROBACION DE HIPOTESIS	52
X.- CONCLUSIONES	53
XI.- RECOMENDACIONES	54
XII.- BIBLIOGRAFIA	55

INTRODUCCION

El presente trabajo de tesis realizado en el período comprendido en los meses de agosto de 1978 a enero de 1979 bajo el título de "Clasificación de anemia en pacientes embarazadas con control prenatal y sin control prenatal que ingresan a la maternidad del hospital de San Marcos para atención del parto".

Pretendo hacer un análisis de los factores de la mala atención de las consultas prenatales, dicho análisis es el resultado de la observación directa a través del EPS hospitalario.

El motivo fundamental que me inspiró a realizar este trabajo de tesis, fue el hecho de que pacientes que consultaban a prenatal a pesar de que se les daba tratamiento presentaban anemia.

El trabajo de tesis tiene como propósito esencial contribuir al mejor manejo de pacientes que consultaban a prenatal y a la atención de su parto, para beneficio de las pacientes y del médico, ya que es de hacer notar que pacientes que ingresaban al hospital no se les sacaba ni una hemoglobina ni hematocrito mucho menos un frote periférico para clasificación de anemia.

Cabe señalar que es el primer trabajo de tesis de esta índole en el municipio de San Marcos, del cual espero llenar en gran parte los objetivos del mismo.

JUSTIFICACION

La presente tesis se efectuó por la incidencia de pacientes que ingresan al departamento de maternidad en el hospital nacional de San Marcos con anemia y sin control prenatal, y las que tenían control prenatal no se les había hecho ningún laboratorio para evaluar los valores hematológicos de las pacientes.

Por estas razones y para darle solución al problema esta tesis la traté de enfocar lo más satisfactorio posible para que se mejorara a la paciente en una buena forma en las consultas prenatales y en el hospital.

GENERALIDADES

ANEMIAS:

La principal función de los glóbulos rojos es la transportación de la hemoglobina y en consecuencia llevar oxígeno de los pulmones a los tejidos. Los glóbulos rojos normales son discos biconcavos con diámetro medio de aproximadamente 8 micras y de espesor 2 micras y en el centro de 1 micra o menos, el volumen medio del glóbulo rojo es de 87 micras cúbicas, el glóbulo rojo puede cambiar de forma al atravesar los capilares como lo hacen en cierta ocasión.

Los glóbulos rojos tienen la capacidad de concentrar hemoglobina en su líquido celular hasta un valor de aproximadamente 34g/100ml de glóbulos rojos, esté parece ser un límite metabólico de la capacidad de la célula para formar hemoglobina. Cuando el hematocrito, que es la proporción de la sangre formada por células, normalmente es de 40%, por lo que las cantidades normales en el hombre de hemoglobina es aproximadamente de 16g/100 ml y en la mujer es de 14g/100 ml.

Producción de Glóbulos Rojos:

En la vida embrionaria se produce los glóbulos rojos en las primeras semanas de vida, los glóbulos rojos primitivos se producen a nivel del saco vitelino durante el segundo trimestre, el hígado es el principal órgano productor del glóbulo rojo al mismo tiempo produce una cantidad considerable de hematies el bazo y los ganglios linfáticos y durante la última etapa de la gravidez y al nacimiento produce glóbulos rojos la médula ósea, hasta llegar a la adolescencia y aproximadamente a los 20 años, ya no produce pues se vuelve grasa, por lo que el funcionamiento y produc-

ción lo hacen los huesos membranosos como lo son: vértebras, esternón y costillas.

Génesis:

La génesis del glóbulo rojo, deriva de una célula denominada "Hemocitoblasto" y estas se forman de la célula madre primordial localizada en médula ósea. El hemocitoblasto primero forma el "Eritroblasto Basofilo" que empieza la síntesis de hemoglobina, el eritroblasto luego se vuelve "Eritroblasto Policromatofilo", llamado así porque contiene una mezcla de material basofilo y de hemoglobina roja. Luego el núcleo de la célula se retrae mientras se van formando cantidades crecientes de hemoglobina y la célula se transforma en "Normoblasto", durante todas estas etapas las diferentes células siguen dividiéndose de manera que cada vez se forma números mayores de células rojas jóvenes. Finalmente, después de que el citoplasma del normoblasto ha quedado lleno de hemoglobina en concentraciones de 34g/100ml el núcleo sufre autólisis y es absorbido.

La célula que así se produce, el eritrocito generalmente no contiene material nuclear cuando por diapédesis (deslizamiento a través de los poros de la membrana) pasa a los capilares sanguíneos. Algunos quizá la mayor parte, de los eritrocitos que penetran en la sangre contienen pequeñas cantidades de retículo basofilo dispersa entre la Hb del citoplasma, este retículo probablemente sea el resto del retículo endoplásmico que produce hemoglobina en la célula joven, la hemoglobina siguen produciéndose mientras persiste el retículo, período de tiempo no mayor de 2 a 3 días, en estas etapas las células se le denomina "Reticulocitos" de ordinario, la producción total de reticulocitos en la sangre es menor de 0.5%.

Regulación de Producción de Glóbulos Rojos:

La masa total de glóbulos rojos en el sistema circulatorio está regulada dentro de límites muy estrechos, de manera que siempre hay un número adecuado de glóbulos rojos disponibles para proporcionar oxígeno no suficiente a los tejidos y sin embargo, no tanto que la concentración sea excesiva y dificulte la circulación de la sangre.

Cualquier situación que haga que el oxígeno transportado a los tejidos disminuya, aumenta la intensidad de producción de glóbulos rojos. Así pues que cuando una persona sufre anemia, o que vive a gran altura o que tiene insuficiencia cardíaca prolongada, es evidente que NO es la concentración de glóbulos rojos en la sangre la que controla la intensidad de producción de hematíes, sino que es la capacidad funcional de las células para transformar oxígeno a los tejidos.

La eritropoyetina es también reguladora de glóbulos rojos, se denomina factor estimulante eritropoyético o homopoyetina, es una glucoproteína de peso molecular entre 25,000 y 40,000, formada en los tejidos corporales en respuesta a la hipoxia. La eritropoyetina actúa sobre la médula ósea aumentando la producción de glóbulos rojos y se forma en partículas, grandes cantidades en riñón durante la hipoxia y cantidades pequeñas en el hígado y posiblemente en otros tejidos. El lugar de acción de la eritropoyetina parece servir para aumentar el ritmo de maduración y el número de células mitóticas; este efecto ocurre en todas las etapas de la génesis del glóbulo rojo, principalmente a nivel de la célula madre, para aumentar el ritmo de conversión de células madres en hemocitoblastos.

En conclusión la hipoxia causa producción de eritropoyetina, la eritropoyetina origina producción de glóbulos rojos y éstos,

finalmente, causa un efecto negativo sobre la hipoxia o sea, que transportan oxígeno a los tejidos, y ello alivia la hipoxia, este mecanismo es de retroalimentación negativa.

Vitaminas Necesarias para Formar Glóbulos Rojos:

La vitamina B12 (cianocobalamina) es un elemento nutritivo esencial para todas las células de la economía; el crecimiento de los tejidos en general, se halla muy deprimido cuando esta vitamina falta. Esto resulta de que se necesita vitamina B12 para convertir los nucleótidos de ribosoma en nucleótidos de desoxirribosa, una de las etapas iniciales en la formación de DNA. Por lo tanto la falta de esta vitamina dificulta la maduración y la división nuclear.

Como los tejidos formadores de glóbulos rojos se halla entre los que tiene crecimiento y proliferación más rápidos de toda la economía, la falta de vitamina B12 inhibe principalmente la intensidad de producción de glóbulos rojos. Las células eritroblásticas de la médula ósea, además de no poder proliferar rápidamente, alcanzan dimensiones mayores que las normales, y constituyen los denominados "Megaloblastos"; el eritrocito adulto denominado macrocito tiene una membrana débil y frecuentemente es irregular, voluminoso y oval, en lugar de ser el disco biconcavo normal. Estos macrocitos imperfectos después de penetrar en la sangre son capaces de transportar oxígeno, pero su fragilidad les impone una vida breve, que se mide en semanas en lugar de meses como ocurre para los glóbulos rojos normales.

Por lo que se dice que la vitamina B12 causa maduración insuficiente en el proceso de la eritropoyesis, además la maduración insuficiente no impide la formación normal de hemoglobina, de hecho la concentración de hemoglobina en las células es aproximadamente 34 g/100 ml lo mismo que el normal.

Malabsorción de Vitamina B12:

La causa usual de maduración insuficiente no es causa o falta de vitamina B12 en la dieta, sino la incapacidad de absorberla a nivel del tubo digestivo. Esto ocurre en anemia perniciosa donde la anomalía básica es una mucosa gástrica atrófica que no produce secreción gástrica normal.

En el moco secretado por el fondo y el cuerpo del estómago, hay un mucopolisacarido o mucopolipéptico (peso molecular de 50,000) denominado "Factor Intrínstico" que se combina con la vitamina B12 del alimento, y hace que dicha B12 quede disponible para ser absorbida en el intestino; esto se logra de la siguiente manera:

Primer Lugar: el factor intrínstico se fija a la vitamina B12 en este estado de fijación la B12 está protegida de la digestión por enzimas gastrointestinales.

Segundo Lugar: todavía en estado de fijación, la B12 y el factor intrínstico no absorbidos por las membranas de la célula mucosa del tubo digestivo.

Tercer Lugar: la combinación es transportada al interior de la células en vesículas pinocíticas y unas 4 horas más tarde la vitamina B12 absorbida y liberada hacia la sangre.

Una vez absorbida la vitamina B12 del tubo digestivo, se almacena en grandes cantidades en hígado y es liberada lentamente a medida que la necesita la médula ósea y otros tejidos de la economía, la cantidad total de vitamina B12 requerida cada día para mantener normal la maduración de glóbulos rojos es menor que un miligramo, y la reserva normal en el hígado es unas 1000 veces esta cantidad, por lo que se necesitan varios meses para

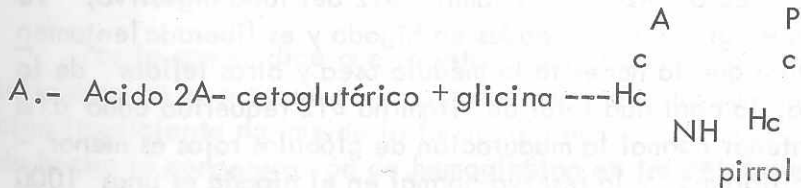
provocar anemia.

Relación Acido Fólico y B12:

En ocasiones, un paciente con anemia por insuficiente maduración responde igualmente bien al ácido fólico que a la vitamina B12 de manera que esta sustancia también guarda relación con la maduración de los glóbulos rojos. El ácido fólico, como la vitamina B12, es necesaria para formar DNA, pero en forma diferente, esta promueve la metilación del desoxiuridilato para formar desoxitimidilato, uno de los nucleótidos necesarios para síntesis de DNA.

Formación de Hemoglobina:

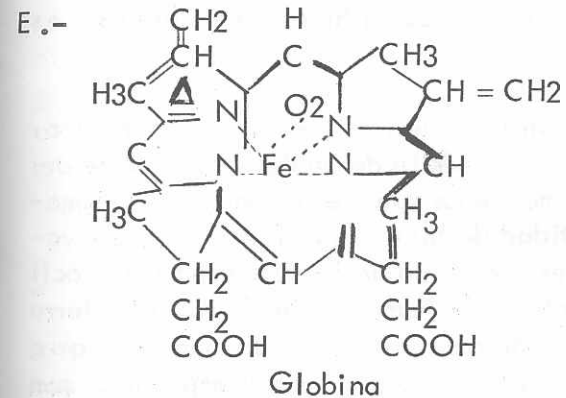
La síntesis de hemoglobina comienza en los eritroblastos y continúa a todo lo largo de la etapa normoblástica. Sabemos que la hemoglobina se sintetiza principalmente a partir de ácido acético y glucocola, el ácido acético es combinado en el ciclo de krebs con acetilico A y pasa a ácido alfa cetoglutarico, dos moléculas de este ácido se combinan con una molécula de glucocola para formar un compuesto pirrolico y a su vez, cuatro compuestos pirrolicos se unen para formar un compuesto de protoporfirina. Una de las protoporfirinas conocidas como protoporfirina III, se combina luego con hierro para formar una molécula de Hem y finalmente cuatro moléculas de hem se combinan con una molécula de globina, que es una globulina, para formar "Hemoglobina" de peso molecular de 68,000.



B. - 4 pirroles ---- Protoporfirina III

C. - Protoporfirina III + Fe ---- Hem

D. - 4 Hem + Globina ----- Hemoglobina



Metabolismo del Hierro:

La cantidad total del hierro en el cuerpo es de 4gr, aproximadamente el 65% de este hierro se halla en forma de hemoglobina, el 4% se halla en forma de mioglobina, el 1% en forma de diversas enzimas de hem que controla la oxidación intracelular; el 0.1% en forma de transferina en el plasma sanguíneo; 15-30% es almacenado principalmente en forma de ferritina.

Transporte y Almacenamiento del Hierro:

Cuando el hierro es absorbido por el intestino delgado, se combina inmediatamente con una globina beta para formar el compuesto "Transferina", en cuya forma es transportado por el plasma sanguíneo. El hierro de este compuesto está combinado en forma muy laxa con la molécula de globina; en consecuencia, puede

ser puesto en libertad para cualquiera de las células tisulares en cualquier lugar de la economía. El exceso de hierro presente en la sangre es depositado en todas las células de la economía, especialmente del hígado, donde se almacena más del 60% del exceso, allí es donde se combina con la proteína "Apo ferritina" para formar "Ferritina" peso molecular 460,000, esta puede contener grandes cantidades o pocas cantidades de hierro, este hierro es llamado de "depósito".

Cuando la cantidad total de hierro en el cuerpo es mayor que la que puede acomodar el depósito de apoferritina, parte del mismo se acumula en la forma menos soluble denominada "Hemosiderina". Cuando la cantidad de hierro del plasma alcanza valores muy bajos, el hierro es absorbido de las ferritinas muy fácilmente, pero más difícilmente de la hemosiderina, y así el hierro es transportado al cuerpo donde resulte necesario; una vez que los glóbulos rojos han vivido el tiempo que les corresponde y son destruidos, la hemoglobina que dejan en libertad es captada por las células reticuloendoteliales, allí el hierro libre es liberado y puede ser almacenado en el fondo común de ferritina o ser empleado de nuevo para la producción de hemoglobina.

La pérdida diaria de hierro es de 0.6mg, principalmente por las heces, así en las mujeres la pérdida menstrual lleva pérdida de hierro de 2.1mg al día, por lo que la alimentación debe de llevar por lo menos 2mg. La absorción de hierro se hace en la parte alta del intestino delgado, sobre todo en el duodeno, el hierro es absorbido principalmente en forma ferrosa, más que férrica, por lo que se recomienda dar en forma ferrosa. El hierro está regulado básicamente por alteraciones en la intensidad de la absorción y modificaciones de la excreción pero en menor grado.

(1)

Anemias Megaloblásticas

Las anemias megaloblásticas comprenden un grupo de trastornos estrechamente relacionados de la hematopoyesis que tienen en común las siguientes características fundamentales:

- 1.- anemia macrocítica, leucopenia y trombocitopenia lentamente progresiva.
- 2.- cambios megaloblásticos en la médula ósea.
- 3.- asociación frecuente de lesiones bucales, gastrointestinales o neurológicas.
- 4.- en la mayor parte de casos, respuesta hematológica al tratamiento de vitamina B12 o de ácido fólico.

El trastorno metabólico que se halla a la base de diversas anemias megaloblásticas es la síntesis perturbada de ácido desoxirribonucleico (DNA). Un trastorno general adquirido de la síntesis de DNA suele resultar de deficiencia de uno de dos factores, vitamina B12 o ácido fólico, esencial para la formación de precursores de DNA.

Como resultado del trastorno de la formación de precursores de desoxirribosilo, células en proliferación que se están preparando para dividirse tienen dificultad para duplicarse su complemento de DNA durante la fase sintética (S) de DNA del ciclo de división celular. En esta forma se prolonga la fase S, el ciclo celular se perturba y se acumula células a mitad del ciclo con una cantidad de DNA mayor que la de la célula somática normal (aproximadamente 6×10 a la -12 g) pero menor que la cantidad doble necesaria para la mitosis.

Durante el ciclo celular retrasado la hemoglobina continúa acumulándose a pesar de interrumpir la maduración del núcleo; este crecimiento desequilibrado acaba en grandes células con nú-

cleos de aspecto joven y citoplasma ortocromático o eosinófilo de aspecto viejo, la mayor parte de los eritroblastos quedan interrumpidos durante uno u otro de varios ciclos de división celular y acaban destruidos dentro de la propia célula ósea; este proceso de hemolisis intramedular denominado "eritropoyesis ineficaz", este origina un aumento de la eritrofagocitosis, grandes depósitos de hemosiderina en la médula y aumento en la excreción de pigmentos biliares.

Deficiencia de Vitamina B12:

La vitamina B12 es un compuesto de color rojo que contiene cobalto en el anillo tetrapirrólico. Es sintetizada por algunos microorganismos, y el hombre la obtiene principalmente con dieta que contiene carne de animal que tiene acceso a productos bacterianos.

La absorción de vitamina B12 dietética (factor extrínseco) requiere su interacción con una secreción mucosa del fondo gástrico, el denominado factor intrínseco de Castle. Esta sustancia termolábil tiene una afinidad extraordinaria intensa por la vitamina B12 y facilita su absorción a nivel de íleon al parecer fijándose a receptores específicos de la pared intestinal, en pH de 6.5 o mayor. El factor intrínseco es esencial para la absorción de cantidades dietéticas normales de vitamina B12: sin embargo, cuando se ingiere cantidades extraordinariamente elevadas de vitamina B12, una pequeña parte de la misma difunde a través de la pared intestinal en ausencia de factor intrínseco. Después de un alto de varias horas en la pared intestinal ya separada del factor intrínseco, la vitamina pasa al torrente sanguíneo gracias a portadores proteínicos específicos, (globulinas alfa y beta) y en su mayor parte es depositada sobre todo en el hígado, que en el adulto normal contiene aproximadamente un microgramo de vitamina B12 por gramo de tejido. Después la vitamina parece ser

utilizada por las células en crecimiento como uno de diversos derivados de la cobalamina que funcionan como coenzimas o factores en diferentes vías metabólicas.

Estudios en bacterias indican que la vitamina B12 está unida intracelularmente a una clase especial de ribosomas que la convierte en una forma de coenzima, esta coenzima (5-desoxiadenosil cobamida o coenzima DEC) es liberada hacia el citoplasma soluble para actuar como factor de la reductasa de ribonucleótidos estimulando la conversión de ribonucleótidos en desoxirribonucleótidos.

Aunque constituye una explicación atractiva de la síntesis defectuosa del precursor de DNA cuando hay deficiencia de vitamina B12, esta vía no ha sido demostrada en mamíferos solo en microorganismos.

En el hombre se sabe que existe dos coenzimas de la vitamina B12 "la metilcobalamina", probablemente producida en el hígado a partir de la vitamina B12; y la "S-adenosilmetionina" puede participar en la síntesis de DNA como componente intrínseco en la síntesis de transmetilasa de metil tetrahydrofolato-homocisteína; así puede intervenir indirectamente en la metilación de la timina a timidina. La segunda coenzima DBC se forma por adenosilación de la vitamina por ATP en hígado y riñón, este factor activo es esencial para la isomerasa o mutasa de metilmalonil-Co A reaccionando en las mitocondrias, función al parecer sin ninguna relación con la proliferación celular, este paso clave en el metabolismo del propionato por virtud del cual el metilmalonil-Co A es convertido en forma reversible a succinil CoA, es vital para las especies como los rumiantes, que dependen mucho de la gluconeogénesis de ácidos grasos de cadena corta en el hombre, el trastorno de esta reacción de isomerasa dependiente de la vitamina B12, que se manifiesta por acumulación y excre-

ción excesiva de metilmalonato, parece ser mucho menos lesiva que en los rumiantes, pero puede ser causa de trastornos más sutiles del metabolismo lipídico, posiblemente incluyendo anomalías metabólicas del sistema nervioso central.

Las causas de deficiencia de vitamina B12 es por:

A.- dieta defectuosa

B.- absorción defectuosa

1.- deficiencia de factor intrínseco

1.1.- anemia perniciosa

1.2.- anemia perniciosa congénita

1.3.- gastrectomía

2.- competencia por vitamina B12

2.1.- síndrome de asa ciega

2.2.- divertículos yeyunales

2.3.- infestación por tenia de pescado

3.- malabsorción intestinal

3.1.- esprue

3.2.- enfermedad celiaca

3.3.- esteatorrea

3.4.- resección

3.5.- malabsorción específica

C.- metabolismo perturbado

1.- embarazo

2.- neoplasias.

Las anemias megaloblásticas se observan en persona con desnutrición crónica por carecer de proteínas animales y en países subdesarrollados sobre todo tropicales.

Anemia Perniciosa:

Hay una deficiencia condicionada de vitamina B12 que nace de la incapacidad del fondo gástrico para secretar cantidades adecuadas de factor intrínseco que aseguran la absorción intestinal de la misma, el fracaso de la secreción de factor intrínseco proviene de atrofia de la mucosa glandular del fondo.

Esta anemia es rara en personas de menos de 35 años de edad pero la frecuencia aumenta de los 35 años en adelante, ambos sexos están afectados por igual y se observa en todas las razas, tiende a afectar a individuos robustos de ojos claros, con propensión al encanecimiento prematuro del pelo, y es algo más frecuenta en personas del grupo sanguíneo A.

Aproximadamente uno de cada cinco pacientes proporciona antecedentes de anemia perniciosa, por lo que se considera hereditaria y un pequeño número de casos se desarrolla a consecuencia de lesiones gástricas como por ejemplo: neoplasia-gastrectomía parcial.

La anemia perniciosa a veces se observa en el niño, en alguno de ellos, se manifiesta al final de la segunda infancia o de la adolescencia, la enfermedad presenta el cuadro clínico y anatomopatológico completo de la anemia perniciosa del adulto; deficiencia B12, anaclorhidria y atrofia de la mucosa gástrica, muchos de estos niños también manifiestan deficiencia en docrinas múltiples, y hay una elevada frecuencia de anticuerpos para factor intrínseco y para diversas células acinosa de glándulas endocrinas. Muchos pacientes desarrollan una anemia megaloblástica y deficiencia de vitamina B12 incluso en la etapa más temprana de la infancia, generalmente antes de los dos años y medio - (anemia perniciosa infantil o congénita) durante la lactancia. Estos pacientes carecen o sufren grave deficiencia de la capacidad

de secretar factor intrínseco, pero no presentan deficiencia de secreción de ácido clorhídrico y su mucosa gástrica se observa histológicamente normal, hay un tercer grupo de pacientes jóvenes, incapaces de absorber la vitamina B12, estos pacientes manifiestan anemia megaloblástica, deficiencia de vitamina B12 y proteinuria, sin otras anomalías renales (a la edad de dos años).

Las manifestaciones clínicas de la anemia perniciosa provienen de la participación de sangre, sistema nervioso y aparato digestivo. En la mayor parte de pacientes, pero no en todos, aparece en el curso de la enfermedad síntomas dependientes de la anemia, incluyendo fatiga fácil, debilidad, tendencia al bñido, palidez y respiración corta, generalmente de evolución progresiva y curso variable de meses o años, tarde o temprano aparecen trastornos neurológicos, los iniciales son:

parestecias simétricas de los dedos de los pies y manos que pueden progresivamente hasta dar sensación de embotellamiento y debilidad, dificultad a la marcha, o efectuar actos como abrocharse ropas o mantener utensilios, finalmente la incoordinación, rigidez, debilidad y espasticidad sobre todo de las extremidades inferiores. Es posible la pérdida de los sentidos del tacto y del gusto. Son frecuentes los síntomas cerebrales que incluyen torpeza, apatía, irritabilidad, pérdida de la capacidad de concentración y a veces psicosis franca.

Algunos pacientes se quejan de irritabilidad de la lengua y son frecuentes molestias epigástricas estreñimiento y diarrea.

Deficiencia de Acido Fólico:

El ácido fólico (Acido- pteroilglutámico) es sintetizado por las plantas superiores, como por microorganismos, y se halla en grandes cantidades en muchos vegetales y en hígado. Una die-

ta normal equilibrada contiene uno a uno punto cinco miligramos de ácido fólico, aunque gran parte del mismo puede destruirse por la cocción.

El 80%, aproximadamente del ácido fólico, natural se halla conjugado hasta con seis radicales adicionales glutámicos que, al parecer, han de ser separados por conjugasas intestinales para que tengan lugar su absorción. Una vez absorbido por el intestino delgado, el ácido fólico es reducido por acción de enzimas hepáticas específicas (reductasas del folato) hasta ácido tetrahidrofólico compuesto que desempeña papel esencial en el metabolismo de los "Fragmentos de un carbono".

Su papel más importante está en la síntesis y transferencia de grupos metilos pasando por una serie de reacciones, el ácido tetrahidrofólico cataliza la transferencia del carbono beta de la serina (en presencia crucial que se forma durante esta serie de reacciones es el N5 y N10- metilentetra hidrofólato, que en presencia de sintetetasas de timidilato, causa la metilación y conversión de dosoxiuridilato en timidilato precursor necesaria para la síntesis de DNA. Es la deficiencia de este metabolito la que probablemente está en la base del defecto de las anemias megaloblásticas.

Las reservas corporales de ácido fólico y sus derivados en personas alimentadas normalmente son bastante menos copiosas y estables que las de vitamina B12. Las reservas corporales totales de ácido fólico se han calculado en aproximadamente 5 a 10 mg, cantidad que viene hacer de 50 a 100 veces mayor que las necesidades diarias normales en comparación, las reservas normales de vitamina B12 son más de mil veces mayores que la cantidad consumida al día.

Los síntomas de deficiencia de ácido fólico pueden comen-

zar pocos meses después de iniciarse la desnutrición dietética, como ocurre para el escorbuto, y como en él el estado de deficiencia tiende a aparecer en primavera en climas fríos, aunque se observa durante todo el año en personas uniformemente mal alimentadas. Por su recambio más rápido, la deficiencia de ácidos de mala absorción intestinal que la deficiencia de vitamina B12 y constituye una complicación frecuente del esprue, la esteatorrea ideopática, los cortos circuitos intestinales y los asas ciegas. La deficiencia de ácido fólico se observa a veces en pacientes con gastrectomía parcial, grupo de enfermos que más frecuente sufren trastornos por la dificultad en la asimilación de vitamina B12.

Suele observarse deficiencia de ácido fólico en gastrectomizados cuya evolución se complica de desnutrición general, función intestinal insuficiente o intervenciones quirúrgicas repetidas. Los procesos que aumentan las necesidades corporales generales tienen tendencia a provocar un estado de deficiencia de ácido fólico sobre todo si la dieta es marginal y por lo tanto en la mayor parte de casos deben tratarse con suplementos de ácido fólico para evitar la aparición de deficiencia. Un ejemplo es la "Anemia perniciosa del embarazo", anemia megaloblástica que suele aparecer en el último trimestre y muchas veces requiere punción medular para establecer diagnóstico. Suele responder específicamente a la administración de ácido fólico, aunque en algunos casos hay también deficiencia de vitamina B12.

Las manifestaciones de deficiencia de ácido fólico se observa en sangre y tubo digestivo, la anemia no puede distinguirse de la causada por deficiencia de vitamina B12 y origina efectos clínicos similares, las manifestaciones gastrointestinales pueden ser similares a las de la anemia perniciosa, pero tienden a hacer más difusas e intensas en parte por la mayor probabilidad de deficiencias múltiples del complejo B. En pacientes muy afectados puede haber queilosis y glositis, también en los que reciben

antagonista del ácido fólico puede haber estomatitis ulcerosa grave, faringitis y esofagitis con disfagia. Es frecuente la diarrea - que se acompaña de distensión, meteorismo, flatulencia y el cuadro radiológico de esprue.

En la deficiencia de ácido fólico la sangre periférica contiene macrocitos ovoides y células polimorfonucleares hipersegmentadas como en la deficiencia de vit B12. Generalmente hay leucopenia y trombocitopenia, así como anemia, la médula también es rica en células y megaloblastos con graves anomalías de los precursores de los granulocitos, y presenta los atributos de una eritropoyesis ineficaz.

Anemia Megaloblásticas Refractarias:

Una proporción relativamente pequeña de pacientes con anemia megaloblástica no sufren deficiencia de vitamina B12 ni de ácido fólico por lo que se consideran refractarias, los cambios megaloblásticos o megaloblastoides, con anemia macrocítica o sin ella, puede observarse en médula de pacientes con diversos trastornos que afectan el órgano medular incluyendo neoplasias vasculares, leucemias y algunas infecciones. En el 15% aproximadamente, de los pacientes con anemia que responden a la piridoxina, en particular los de edad avanzada, la médula ósea es megaloblástica y muchas veces responde parcialmente con ácido fólico más piridoxina, estos acaban afectando la síntesis de DNA por lo que no se explica como se hace el cambio megaloblástico en estos pacientes.

En el trastorno raro, que se llama "Mielosis eritremica" (enfermedad de Diguglielmo) y sin síndromes similares los cambios megaloblásticos pueden ser bastante intensos y observarse células rojas gigantes multinucleadas tanto en médula ósea como en sangre periférica, en estos pacientes puede observarse esplenome

galia y hepatomegalia con infiltración eritroblástica; en algunos pacientes puede sobrevenir una leucemia mieloblástica creando el cuadro "Eritro leucemia".

Antes de aceptar estos cuadros hay que descartar deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico.

Anemias Normo Crónicas Normocíticas (Anemia Hemorrágica - Aguda):

La pérdida aguda de un gran volumen de sangre puede depender de traumatismos, lesiones ulcerosas, vasos sanguíneos anormales, trombocitopenia o trastornos de la coagulación. La hemorragia resulta manifiesta, excepto cuando la sangre se pierde en tubo digestivo, cavidades corporales o dentro del tejido, las manifestaciones clínicas varían según el volumen rapidez y localización de la hemorragia, la lesión causante de la misma y el estado de conciencia del paciente.

Una persona puede vivir o sobre vivir a la pérdida gradual de la mitad de su volumen sanguíneo en 24 horas, pero es posible la muerte por la pérdida rápida del 33%. Los grados más intensos de hemorragia causan postración, inquietud, sed, taquicardia, caída de presión arterial con pulso filiforme, taquipnea, sudor, palidez, piel húmeda por el sudor y la vasoconstricción dérmica, muchas veces cefalea pulsátil y síncope, puede conducir a confusión mental por anoxia cerebral, con grados menores de hemorragia el pulso puede ser lleno, rebosante incluso lento. Las manifestaciones están influidas por la actividad.

La hemorragia en cavidades o tejidos corporales origina dolor, fiebre, signos de inflamación serosa, desplazamiento del órgano. Como los vasos sanguíneos de piel y músculos se constrinjen intentando compensar la disminución de volumen sanguíneo y

proporcionar la mayor cantidad posible de sangre a los órganos vitales, y como el resultado del restablecimiento del plasma tiene lugar con lentitud, el recuento de glóbulos rojos inicialmente no reflejan bien la intensidad de la hemorragia. El primer cambio que ocurre es el aumento de plaquetas, muchas veces durante la primera hora, seguida poco después de leucocitos polimorfonucleares con un número de glóbulos blancos hasta de 20,000 por mm^3 o más; puede descubrirse unos pocos metamielocitos y mielocitos en el recuento diferencial.

Gradualmente pasa líquido al torrente vascular para restablecer el volumen sanguíneo, y los valores de eritrocitos caen; este proceso continúa durante 24-48 horas, de manera que si no hay hemorragia mayor la intensidad de la anemia no resulta manifiesta.

El hierro plasmático disminuye durante los primeros días - cuando se estimula la eritropoyesis, los valores no suelen normalizarse hasta que el paciente se ha recuperado de la anemia. Los reticulocitos no empiezan a aumentar durante los dos días, y alcanzan el máximo de 5 a 15%, entre los 4 a 7 días, puede aparecer unos pocos normoblastos, el número de leucocitos debe de ser normal a los 3 a 4 días y los reticulocitos en 10 días, para restablecer los valores normales de glóbulos rojos por hemorragia debe de ser de 5 a 6 semanas siempre que no ocurra otra hemorragia.

Anemia Asociada con Infección y Enfermedad General Crónica:

La anemia normocrómica normocítica se desarrolla en el curso de la mayor parte de infecciones y enfermedades generales crónicas, como procesos hepáticos o renales, artritis reumatoidea, trastornos del tejido conectivo, desnutrición tumores malignos, leucemias, linfomas, mieloma múltiple, deficiencias endocrinas y trastornos gastrointestinales.

Generalmente es ligera, pero puede alcanzar intensidad sobre todo en casos de leucemias y de insuficiencia renal grave. En ocasiones los glóbulos rojos pueden ser más o menos voluminosos que los normales, pero la regla es lo normocitosis; los eritrocitos pueden estar ligeramente hipocrómicos. Esta anemia es una manifestación de la enfermedad más que una enfermedad por sí misma, pero constituye una de las más comunes entre todas las anemias, ya que las infecciones y demás trastornos generales por sí mismo son frecuentes.

La patogenia de la anemia es la imposibilidad de la médula para compensar el menor aumento de la destrucción de los glóbulos rojos, además las características de la anemia puede variar ya que puede ser por déficit de vitamina B12 ácido fólico o de hierro, por lo que la manifestación está dada por la enfermedad en particular a estas enfermedades.

Deficiencia de Hierro (anemia hipocrómica):

La anemia por deficiencia de hierro se produce cuando el aporte de hierro es inadecuado para sostener una buena eritropoyesis, en su forma desarrollada se caracteriza por hipocromia y microcitosis de los glóbulos rojos circulantes valor bajo de hierro en plasma, saturación baja de transferrina y vaciamiento intenso de las reservas ferruginosas en médula ósea y otras partes del cuerpo. La deficiencia de hierro es la más frecuente en casi todos los pacientes de los países del mundo y las estadísticas dicen que menos de 3% están afectadas varones, 10-30% todas las mujeres presentan signos de deficiencia y 10-60% de las mujeres embarazadas y de los lactantes en el primer año de la vida sufren anemia por déficit de hierro.

El hierro corporal puede dividirse en dos categorías principales:

- 1.- Un componente esencial funcional, compuesto de hemoglobina, mioglobina, enzima y factor ferruginoso y hierro de transporte plasmático.
- 2.- Un componente de almacenamiento, no esencial constituido sobre todo por ferritinas y hemosiderina, que son las que brindan una reserva de hierro fácilmente movilizable hacia el componente funcional esencial en momentos de necesidad.

El varón adulto normal tiene aproximadamente 50mg de hierro/kg peso, el 70% de esto es de categoría funcional y el 30% restante está almacenado, las mujeres tienen 35mg de hierro/kg peso.

La absorción del hierro tiene gran importancia para su metabolismo en el hombre, porque el equilibrio del hierro depende de una absorción controlada más que de una eliminación, a pesar de investigaciones no se ha podido saber con exactitud la absorción del hierro. La información que hay sobre ello, sugiere que el hierro que penetra en el estómago en forma de compuestos orgánicos es digerido hasta sales férricas solubles, que pueden reducir a iones ferrosos o sufrir quelación, en forma férrica o ferrosa, para facilitar la absorción.

La mayor parte de hierro destinado a penetrar en el torrente sanguíneo atraviesa rápidamente las células de la mucosa, en formas de pequeñas moléculas aunque una parte de hierro en exceso de la capacidad de transporte rápido se desvía hacia compuestos de ferritina de almacenamiento, que puede perderse cuando la célula sufre descamación al final de su vida, que dura 3 a 5 días. Los estudios sobre absorción de hierro pueden dividirse en dos grupos:

1.- Los que utilizan sales simples de hierro, como sulfato ferroso o cloruro férrico, y proporcionan información aplicable a la conducta del hierro administrado terapéuticamente.

2.- Los que miden la absorción de hierro de los alimentos.

La absorción máxima del hierro ocurre en duodeno y yeyuno, donde el contenido de la luz intestinal es ácido; hay menor absorción en partes distales, donde el medio es neutro o alcalino. La absorción tiene lugar siguiendo los capilares intestinales, con poca participación linfática; es completa en plazo de 1 a 2 horas después de la ingestión.

Los procesos que disminuye el hierro en el cuerpo son los siguientes: anemias, hemolíticas, hipoxia, administración de cobalto y eritropoyetina, cirrosis y últimas etapas del embarazo. El hierro de carne, hígado, pescado se absorbe mejor que el de los vegetales, leche y huevos.

El hierro es transportado en el plasma unido a una proteína portadora específica, la transferrina (siderofilina), esta globulina beta se forma en el hígado y los 7 a 15 gr existentes en el cuerpo están distribuidos casi por igual en los espacios extravasculares e intravasculares, con concentraciones plasmáticas variables entre 215 y 350 mg/100 ml. El hierro existe en cantidades iguales dentro del plasma y suero; los valores normales varían entre 60 a 160 microgr/100 con promedio de 120 microgr para varones y 110 para mujeres.

El hierro en exceso de las necesidades para hemoglobina mioglobina y enzimas intracelulares esenciales, se almacena como ferritina y hemosiderina, los principales lugares de almacenamiento del hierro son las células parenquimatosas del hígado y las células reticuloendoteliales de médula ósea hígado y bazo.

La eliminación diaria del hierro es aproximadamente un miligramo para varones y mujeres menopáusicas de esto se elimina aproximadamente 0.1 mg en orina, 0.6 mg en heces, 0.3 mg se pierde por piel, en mujeres que menstruen pierden 12 a 30 mg al mes o sea 0.4 mg a 1 mg al día.

La deficiencia de hierro se presenta por una o varios factores; ingreso dietético inadecuado, mala absorción, pérdida de sangre o embarazo repetidos, y también por motivos culturales. La más importante pérdida de hierro es por hemorragia y embarazo porque es difícil de estimar, por lo que hay que dar suplementos de hierro, otra causa son por tubo digestivo, hemorragia gastrointestinal un 16%, hemorroides un 10%, ingestión de salisilatos 8%, úlceras pépticas y hernia del hiato 7%, diverticulosis 4%, neoplasias 2% parasitismo.

Las manifestaciones clínicas de anemia por déficit de hierro son muy variables pero pueden ser insidiosas y su característica es cansancio intenso, fatiga fácil, disnea de esfuerzo, cefalea, irritabilidad, parestesias. El examen suele descubrirse palidez, pero esto puede pasar inadvertido se observa una coloración verdosa en piel a lo que se denomina "Clorosis", en los de piel negra hay vitiligo y es raro estomatitis angular, atrofia capilar, glositis, hay también cambios ligeros en las uñas como fragilidad, adelgazamiento pérdida de lustre, soplo cardíaco, dilatación cardíaca, esplenomegalia, embotamiento y hormigueo en un 25% de casos. Para descubrir esta anemia se debe de usar el laboratorio que debe de hacerse un "Frotis sanguíneo" bien teñido mostrando:

- a.- Eritrocitos pequeños (Microcitosis)
- b.- Vasi no hay hemoglobina (Hipocromia)
- c.- Variación de volumen (Anisocitosis)
- d.- Variación de forma (Poiquilocitosis)

Se dice que el volumen corpuscular medio es menor de 80 micras cúbicas y la concentración corpuscular media de hemoglobina es menor del 30%, la concentración plasmática de hierro suele ser menor de 80 microgramos/100ml con una capacidad total plasmática de fijación de hierro mayor que 400 microgramos / 100ml. La maduración de la vida de los glóbulos rojos suele ser normal, aunque se ha señalado vida corta, la trombocitosis es del orden de un millón de plaquetas/mm³, las anomalías pueden ser muy escasas y limitadas hay ligera leucopenia y a veces neutrófilos hipersegmentados.

Anemia Hipocrómica que no depende de Déficit de Hierro:

Las anemias hipocrómicas ocurren sobre todo cuando se dificulta la síntesis de hemoglobina con grandes defectos en la proliferación de eritrocitos. Se han identificado anomalías biosintéticas en una o más etapas de la síntesis de protoporfirinas, la incorporación de hierro en el anillo de Hem (el efecto primario en la anemia ferropénica) o la síntesis de globina. Estas anemias son raras, pero se puede distinguir porque hay aumento de hierro almacenado en el cuerpo, con incremento de partículas de hemosiderina en médula, presencia de sideroblastos y siderocitos, y aumento del hierro plasmático y de la saturación de la transferrina. Las anemias que no dependen del hierro son:

- a.- Talasemia: que el efecto básico resulta de la síntesis de la cadena de hemoglobina, esta anemia puede distinguirse por electroforesis de la hemoglobina y la detección de valores altos de hemoglobina A₂ y F.
- b.- Enfermedad Hemocigota Hgb-C y Hgb-S-D; que se identifica fácil con electroforesis de la hemoglobina.
- c.- Anemia Sideroblástica: esta se subdivide en congénita,

adquirida y por procesos que responden a la piridoxina. Estas se dan por perturbación de la síntesis de Hem con sideroblastos anulares prominentes, que se observan por tinción de hierro en partículas de médula ósea.

- d.- La Intoxicación Crónica del Plomo; también se produce por defecto de la síntesis de hemoglobina, y el punteado de los glóbulos rojos y eliminación urinaria normal de coproporfirinas y ácido aminolevulínico la distinguen.

Todas estas anemias no dependen del hierro ya que éstas no es el déficit de éste lo que da la anemia sino que el defecto estriba en la síntesis de hemoglobina. (2)

Cambios Fisiológicos de la Sangre en Embarazo:

El volumen sanguíneo total aumenta durante el embarazo - proporcionalmente, aumenta más el volumen plasmático que el volumen globular, produciéndose en consecuencia un desequilibrio en el incremento plasma-glóbulos. La concentración de los hematíes disminuye (4000000 a 3500000/mm³).

El tamaño y el contenido en hemoglobina de los hematíes parece no modificarse, se ha comprobado que la concentración media de hemoglobina celular, la hemoglobina celular media y el volumen celular medio, no presentan cambios significativos, de manera que la concentración de hemoglobina y hematocrito disminuye paralelamente con la cifra de hematíes por unidad de volumen.

La concentración de hemoglobina en las mujeres sanas y no gestantes oscila entre 13 y 14 gr/100ml, en pacientes gestantes desciende hasta 11 y 12 gr/100ml. Y el hematocrito disminuye en forma paralela a la concentración de hemoglobina considerán

dose como límite mínimo normal de 33% y como patológico inferior a 30%.

A la hemodilución relativa, que se acompaña de una caída en la concentración de los hematíes y de la hemoglobina por unidad de volumen, se le suele denominar "Anemia Fisiológica del Embarazo". Para algunos no sería correcta e implicaría un estado patológico, por el hecho de que, cuando se aportan sales de hierro a la dieta de la embarazada, la hemoglobina aumenta considerablemente.

Hemopatías Gravídicas:

Entre estas hemopatías se observa con mayor frecuencia la anemia ferropénica, sus principales características son disminución del número de hematíes (debajo 3500000 mm³) reducción del tamaño y de la hemoglobina, su tratamiento consiste en alimentación rica en hierro, además de la vitamina ferruginosas, ácido fólico y vitamina B12.

Otras hemopatías es la anemia pseudo pernicioso gravídica es una anemia megaloblástica y se observa al final de la gestación. El examen hematológico revela un color claro de la sangre cuyo tiempo de coagulación se halla retardado, siendo el coagulo de poca retracilidad. Existe disminución de hematíes (puede llegar hasta 1000000 de eritrocitos/mm³), megaloblastosis. Su tratamiento es vitamina B12 y comidas como hígado y a que allí es almacenamiento de estas vitaminas. (3)

Anemia en Embarazo:

Definir la anemia resulta complicado a causa de las diferentes concentraciones de hemoglobina entre mujeres y hombres, pero se puede afirmar que se produce anemia en mujeres no emba

razadas si la hemoglobina es inferior a 12 gr/100cc y en las embarazadas se dice que son anémicas si la hemoglobina es inferior a 10 gr/100 cc. Sin embargo, al principio del embarazo y cerca del término, el nivel de hemoglobina de la mujer sana es 11 gr/100cc.

La concentración de hemoglobina de un estudio de 85 ptes. no embarazadas, en buen estado de salud, normales en hierro dio un promedio de 12 a 15gr por \pm 2 de oscilación, en mujeres sanas con hierro pero embarazadas la media hemoglobina fue solo de 11.5gr/100cc y en 3 de 81 estudiadas fue 9.7 ó 9.8gr/100cc; solamente el 7 de 95, la hemoglobina fue inferior a 11 gr/100cc, siendo el valor más bajo 9.8gr/100cc.

Aunque la anemia está más generalizada entre las pacientes pobres, no se limita de ninguna manera a la misma. La frecuencia de anemia durante el embarazo varía considerablemente, dependiendo sobre todo de si se toma hierro suplementario en el transcurso de la gestación.

En un estudio las que tomaron preparados con hierro el promedio fue de 12.4gr/100cc, mientras se redujo al 11.3g/100 entre las que no recibieron hierro. Además, en ninguno de los grupos a los que se administraron preparados de hierro la hemoglobina fue inferior a 10g/100cc, en cambio resultó inferior a este nivel en el 16% del grupo que no recibió tales preparados. (4)

Tratamiento de las anemias:

La anemia es una manifestación clínica frecuente y siempre deberá buscarse alguna explicación para ella. En ocasiones es necesario llevar a cabo extensas investigaciones clínicas y de laboratorio para determinar la causa. Las respuestas a las siguien

tes preguntas son siempre pertinentes.

- 1.- Hay alguna evidencia de la deficiencia de hierro?
- 2.- Es una anemia megaloblástica?
- 3.- Existe evidencia de hemólisis?
- 4.- Se encuentra médula ósea hipoactiva?

La deficiencia de hierro debe de ser tomada en consideración en toda anemia de origen obscuro haciendo caso omiso de los eritrocitos. La coloración con la hemosiderina de la Médula ósea es la técnica más segura; siempre falta en la anemia por déficit de hierro, y se halla entre límite normal o está aumentada en las otras formas.

Sino es posible de efectuar pruebas, es necesario obtener datos acerca de pérdida sanguínea o de su demostración en heces por medio de guayaco. El diagnóstico de una anemia megaloblástica moderadamente grave (menos de 3000000 de eritrocitos por mm³) puede efectuarse siempre por medio del examen de sangre y de médula ósea.

El examen de sangre, se observa macrocitos ovalados y granulocitos hipersegmentados y la médula ósea tiene megaloblastos.

Los principales trastornos hemolíticos, independientemente del tipo, tienen en común:

reticulocitos, elevada y moderada bilirrubina sérica (indirecta), y un número elevado de eritrocitos nucleados en médula ósea.

Una dieta diaria normal contiene alrededor de 12 a 15 mg de hierro o aproximadamente 6mg del mismo/100 calorías de las cuales el 5 a 10% (0.6-1.5mg) es absorbido (aunque se absorbe una mayor cantidad en la anemia por déficit de hierro). La ane-

mia por déficit de hierro es el único tipo de anemia en que falta al hemosiderina de la médula ósea, en los otros tipos de anemia, el hierro está presente en la médula ósea en cantidades elevadas o normales.

La absorción máxima de hierro se considera que sea alrededor de 25mg/día y para ello se prescribe 0.2 gr 3 veces al día o después de cada comida durante 3 meses, y si acaso no se pudiera por problemas gástricos se dará parenteral o sea que se dará 250mg por c/gr de Hb por debajo de la normal (Interferon-hierrodextran, contiene 5% de hierro metálico-50 mg/ml).

En anemias megaloblásticas debidas a deficiencia de ácido fólico no se encuentran síntomas de sistema nervioso central, el ácido gástrico libre puede estar presente, y la prueba de vitamina B12 es normal. La actividad de folato en suero es inferior a 3mg/ml (normal 7mg/ml).

La anemia megaloblástica o perniciosa del embarazo es causada por la deficiencia de ácido fólico y No de vitamina B12. El factor principal en su aparición es una desnutrición deficiente durante el embarazo, en el 20% de los embarazos se encuentran niveles de folatos séricos; la frecuencia de la deficiencia es mayor en parto gemelar, toxemia o desprendimiento de placenta.

Su diagnóstico se hace por el hallazgo de los leucocitos polimorfonucleares, hipersegmentados en sangre, y maduración megaloblástica en médula ósea.

El tratamiento de esta anemia consiste en administrar 1 mg de ácido fólico diariamente por vía bucal (tab de 0.25-1mg). - (5)

OBJETIVOS

- I.- MEJORAR LA ATENCION DE PACIENTES QUE CONSULTEN A PRENATAL.
- II.- HACER QUE LAS ANEMIAS ENCONTRADAS SEAN TRATADAS ADECUADAMENTE EN LAS PACIENTES QUE CONSULTAN A LA MATERNIDAD.
- III.- REALIZAR UN ESTUDIO Y ANALIZAR LAS DIFERENTES HEMOGLOBINAS Y HEMATOCRITOS ENCONTRADOS- EN LAS PACIENTES QUE CONSULTAN A LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL NACIONAL DE SAN MARCOS Y AVERIGUAR LA CLASIFICACION DE ANEMIA POR MEDIO DE FROTES.
- IV.- HACER UN BUEN USO DE LABORATORIO PARA EL - DIAGNOSTICO DE LAS ANEMIAS.

MATERIAL, METODOLOGIA Y RECURSOS

MATERIAL:

A.- 105 pacientes que se les atendió su parto durante agosto de 1978 a enero de 1979, en el Hospital Nacional de San Marcos.

METODOLOGIA:

Esta tesis abarcó el período que comprende desde el mes de agosto de 1978 al mes de enero de 1979.

A toda paciente que consultaba se le sacó Hemoglobina, Hematocrito de ingreso y de control, además se sacó un frote periférico. Se tomó como regla general dar tratamiento a pacientes que tuvieran hemoglobina de 10 gr y hematocrito de 30% pa- ra abajo.

A estas pacientes que se les daba tratamiento se les sacó otra hemoglobina de control no así de hematocrito (por carecer de material) y así se evaluaba el estado anémico de la paciente des- pués del tratamiento dado.

Además se hizo un registro de pacientes en hoja especial donde se anotó los datos más importantes de la investigación y que me sirvió para tabular los datos del trabajo de tesis.

RECURSOS

I.- HUMANOS:

- A.- Asesor
- B.- Revisor
- C.- Personal del Hospital
- D.- Laboratoristas.

II.- FISICOS:

- A.- Instalaciones del Hospital
- B.- Laboratorio y material de laboratorio
- C.- Material y equipo de escritorio.

DESCRIPCION DEL AREA DE SAN MARCOS

HISTORIA:

El 19 de junio de 1974 el municipio de San Marcos creó su municipalidad, el 19 de agosto de 1898 ascendió a cabecera, siendo sus solicitantes: Antonio Mérida, Pedro María de Barrios, y Mateo Antonio Méndez. En 1902 sucedió el terremoto que dejó en ruinas a San Marcos, siendo el centro de éste mismo el volcán Santa María.

En 1903 una creciente que llevó parte del pueblo y en tiempo del expresidente Jorge Ubico se creó la ciudad unión entre los pueblos de San Pedro Sacatepéquez y San Marcos, con tal objeto se construyó el palacio Maya.

Los personajes que sobresalieron de San Marcos fueron: Justo Rufino Barrios; por introducir escuela primaria. Dr. Ulises Rojas; por encontrar la flor departamental. Sebastián Barrios; por ser el primer gobernador.

San Marcos anteriormente estuvo poblado por pocas familias que era producto de los españoles conquistadores, por lo tanto, por su escasez de habitantes no podía sostenerse solo, por lo que acudieron a San Pedro Sacatepéquez.

FOLKLORE:

San Marcos celebra su fiesta del 22 al 28 de abril, el 22 se hace un desfile, el 23 la cofradía, 24 la procesión y el 25 fiesta danzante, este día es fecha grande del patrón San Marcos.

Tradiciones: baile de carnaval, celebrado día martes por la noche, los diablos, cofradías del patrón y que es la edad del pueblo, fundado en el siglo XVII, exactamente en el año 1752, baile de toros.

El 1o. de noviembre; todos van a ver a sus muertos al cementerio

Comida típica: es el pepián.

En Aspecto Cívico celebran:

20 de febrero; muerte de Tecún Umán

2 de abril; muerte de Justo Rufino Barrios

19 de julio; nacimiento de Justo Rufino Barrios

15 de septiembre; independencia de Guatemala

12 de octubre; día la raza.

GEOGRAFIA:

El municipio de San Marcos, es la cabecera del departamento, categoría que obtuvo el 8 de mayo de 1886.

LIMITES:

Norte: colinda con los municipios de Ixchiguan, Comitancillo y Tejutla.

Sur: Con Esquipulas Palo Gordo y San Rafael Pie de la Cuesta.

Este: con San Lorenzo y San Pedro Sacatepéquez.

Oeste: con Tajumulco y San Pablo.

EXTENSION:

La extensión territorial es de 121 km² y tiene habitantes de ambos sexos en número según el último censo realizado en marzo de 1973 que es de 15,862; siendo 5,700 área urbana y 10,162 de área rural.

El municipio posee 10 aldeas que son:

Barranca de Gálvez, el Rincón, San José Bajonal, Ixtagel Las Lagunas, la Federación, Serchil, San Sebastián, San Rafael Soche, y San José las Islas. Cuenta también con 25 caseríos, siendo 5 elevados a la categoría de aldea, el año pasado y son: Agua Caliente Chiquita de las Lagunas, el Rodeo, el Recreo, Canaque y Quienxaque. Los demás caseríos son: Agua Caliente Grande, Agua Caliente Chiquita, San José las Islas, Canoa de Piedra, Corral de Piedra, Potrerío, Consupe, Chil, el Aguacate, el Dominante, Exquihuil Pequeña, Ixcamal, los Cerezos, Las Cascadas, los Puentes, las Ortigas, la Montaña, la Vega, las Escobas, Llano la Guardia, Palo Blanco. La distancia que separa el municipio de San Marcos a la ciudad capital es de 253 km.

La cabecera del municipio de San Marcos posee 5 zonas 8 cantones que son:

Santa Isabel, San Ramón, San Francisco, San Antonio, Santo Domingo, San Nicolás, y Cantón Guadalupe. Posee una colonia llamada "Justo Rufino Barrios".

OROGRAFIA:

Este municipio está situado en la cordillera de los Andes, en la Sierra madre, por lo que su terreno es montañoso.

HIDROGRAFIA:

El municipio cuenta con varios ríos y estos son: río el Rodeo, río Canoa, río Llano la Guardia, río Chivisgue, río de Puente, río Palatza, estos recorren las aldeas y caseríos del mismo nombre y además hay riachuelos.

ALTURA:

Se encuentra situada a una altura de 2398 mts. sobre el nivel del mar, su clima es frío y sus estaciones son Invierno y Verano.

VIAS DE COMUNICACION:

Entre las vías de comunicación terrestre contamos con 25 puentes, que son los más importantes, están ubicados en las carreteras que conducen a Tejutla, Tacaná y en la carretera que va a la Costa, la otra carretera con puente es la que conduce a la ciudad capital.

CULTIVOS:

En este municipio lo que se cultiva es: la manzana, pera, ciruela, guinda, higo, cereza, durazno, membrillo, aguacate y matazano. Esto lo llevan a vender en días de mercado.

INDUSTRIAS:

Lo que se explota es la madera como el Pino, Roble, Eucalipto y el Aliso. Además hay hilanderías con lo que fabrican sweaters para venta, además existen fábricas de lana.

RELIGION:

El porcentaje de personas evangélicas en esta región es de 20% y el 70% corresponde a las católicas. (6)

HIPOTESIS

- I.- La mayoría de pacientes que consultan a la maternidad del Hospital de San Marcos son pacientes con Anemia.
- II.- La mayoría de pacientes que consultan a la maternidad del Hospital de San Marcos son pacientes sin Control Prenatal.
- III.- La hemoglobina y el hematocrito de las pacientes que ingresan a la maternidad de este Hospital son en Promedio de 11 gr y 33% respectivamente.
- IV.- El 90% de las anemias son anemias Megaloblásticas.
- V.- Las pacientes que más consultan a la maternidad del Hospital son del área Rural.

PRESENTACION Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS

CUADRO #1

Representa porcentaje de pacientes anémicas del total de pacientes embarazadas atendidas en el Hospital de San Marcos.

PACIENTES	#	%
NO-anémicas	80	76.19
anémicas	25	23.80
Total	105	100.00

Como se observa en el cuadro anterior el 76.19% son pacientes No anémicas y el 23.80% si lo son, por lo que se puede deducir que de cada cuatro pacientes UNA es anémica del total de pacientes investigadas.

Este resultado se puede comparar con el índice de porcentaje de la literatura (4) y que es debido al suplemento dietético ya que comparado con otros países nuestro ingreso per cápita es deficiente. No permitiendo así una nutrición adecuada, ya que estos pacientes del estudio su suplemento diario es maíz, frijol y café, y también el hecho que en esta área en los centros de salud no dan suplementos prenatales, sino que dan recetas sin saber la situación económica de la paciente, para ver si ella puede o no comprar el medicamento. Por lo que considero que es el factor económico y social el de más influencia en estos casos.

CUADRO #2A

Representa pacientes NO anémicas que tuvieron o NO control Prenatal.

CONTROL*PRENATAL	#	%
Si	35	43.75
No	45	56.25
T o t a l	80	100.00

CUADRO #2B

Representa pacientes anémicas que tuvieron o NO control Prenatal

CONTROL*PRENATAL	#	%
Si	6	24
No	19	76
T o t a l	25	100

Como se observa en los cuadros anteriores (2A-2B) la mayoría de pacientes tanto anémicas como no anémicas no tuvieron control prenatal, sin embargo se puede observar que en estos dos grupos la diferencia es de 19.75% más de atención prenatal de las pacientes que no presentaban anemia. Lo que nos sugiere que la atención prenatal reduce la frecuencia de anemias en pacien-

tes embarazadas, en cierto grado, ya que en los puestos de salud, como se dijo anteriormente no se les dan suplementos prenatales y no todas compran sus recetas por el estado económico deficiente que existe en estas áreas rurales de nuestro país.

CUADRO # 3

Procedencia de pacientes a quienes se les atendió el parto en el Hospital de San Marcos

PROCEDENCIA	#	%
Area-Urbana	39	37.14
Area-Rural	66	62.85
T o t a l	105	100.00

Como se puede ver en el cuadro anterior el 62.85% son pacientes de área rural que asistieron a su parto en el Hospital, sin embargo creo que esta diferencia se debe a que se tomó como área urbana sólo la cabecera municipal y como área rural aldeas y municipios del departamento. Se considera también el hecho de que pacientes son atendidas por médicos privados y comadronas por lo que no hacen uso del Hospital.

CUADRO #4A

Asistencia y Porcentaje de pacientes del área urbana que consultaron o No a control prenatal

AREA*URBANA	#	%
Consulta	18	46.15
NO-consulta	21	53.85
T o t a l	39	100.00

CUADRO #4B

Asistencia y porcentaje de pacientes del área rural que consultaron o No a control prenatal.

AREA*RURAL	#	%
Consulta	24	36.36
NO-consulta	42	63.64
T o t a l	66	100.00

Como se puede ver en los cuadros (4A-4B), los del área urbana no consultaron el 53.85% y que hacen un total de 21 pacientes y los del área rural fue de 63.64% que hacen un total de 42 pacientes, por lo que considero que se deba a transporte, ya que estas pacientes viven muy retiradas de la cabecera. También se contempla el hecho de que estas pacientes son atendidas por co-

madronas y esto hace que no busquen centros de salud ni hospitales, para su control prenatal.

CUADRO #5A

Promedio de Hemoglobina en pacientes sin Anemia.

HEMOGLOBINA	#	PROMEDIO
11	19	12.53
12	23	
13	18	
14	16	
15	4	
T o t a l	80	

En el cuadro anterior (5A) se observa que pacientes sin anemia tienen un promedio de 12.53 gr de hemoglobina, en este cuadro se incluyeron las hemoglobinas que iban de 10-12 gr y que como expuse en las generalidades, estas hemoglobinas son consideradas "Fisiológicas del embarazo" y no como patología ya que están entre el límite del embarazo normal, porque así lo menciona la literatura revisada (3).

CUADRO # 5B

Promedio de hematocritos en pacientes sin anemia

HEMATOCRITO	#	PROMEDIO
30 - 33	22	37.35
34 - 37	24	
38 - 41	17	
42 - 45	15	
46 - 49	2	
T o t a l	80	

Se aprecia que en este cuadro los Hematocritos tienen un promedio de 37.35, por encima de lo que dice la literatura que refiere como promedio normal 33% (3), creo que esto se deba a la altura del departamento y que sea un aumento compensatorio por la disminución de la cantidad de oxígeno.

CUADRO # 6A

Promedio de Hemoglobina en pacientes con anemia

HEMOGLOBINA	#	PROMEDIO
3	1	7.36
4	1	
5	3	
6	3	
7	4	
8	5	
9	4	
10	4	
T o t a l	25	

En este cuadro se observa que los pacientes con anemia tienen un promedio de 7.36 de hemoglobina, la cual causa problemas para actos quirúrgicos, por lo que en este estudio no se hizo mención porque no compete a lo investigado. Además cabe mencionar que este promedio se deba a la mala nutrición que existe en estas áreas rurales y por la falta de suplementos alimenticios de estos pacientes.

CUADRO #6B

Promedio de hematocrito con pacientes con anemia

HEMATOCRITO	#	PROMEDIO
8 - 11	2	21.36
12 - 15	3	
16 - 19	3	
20 - 23	6	
24 - 27	7	
28 - 31	4	
Total	25	

En este cuadro se observa que el promedio de hematocrito es de 21.36, asimismo el mayor número de pacientes que fueron 7, correspondió al intervalo comprendido entre 24-27 de hematocrito. Lo cual tiene relación con lo que se menciona en la literatura (3).

Respecto al hematocrito menor de 30% en pacientes embarazadas anémicas.

CUADRO #7A

Promedio de Hemoglobina del Total de Pacientes Anémicas y no Anémicas.

HEMOGLOBINA	#	PROMEDIO
3	1	9.94
4	1	
5	3	
6	3	
7	4	
8	5	
9	4	
10	4	
11	19	
12	23	
13	18	
14	16	
15	4	
Total	105	

Se observa en este cuadro (7-A) que el promedio fue de 9.94 de hemoglobina, corresponde a la población total estudiada, asimismo observamos que el mayor número de pacientes (23) correspondió al orden de 12 gr. de hemoglobina.

Comparado con la literatura (4) que nos refiere un 16% de pacientes anémicas durante el embarazo, tomando anemia como inferior a 10 gr. de hemoglobina, encontramos que en el presente estudio corresponde a un 23.80% de pacientes anémicas lo cual está influenciado por el tipo de alimentación que se lleva en nuestro medio.

CUADRO #7B

Promedio de Hematocrito del Total de Pacientes Anémicas y no Anémicas

HEMATOCRITOS	#	PROMEDIO
8 - 11	2	29.35
12 - 15	3	
16 - 19	3	
20 - 23	6	
24 - 27	7	
28 - 31	4	
32 - 35	32	
36 - 39	28	
40 - 43	14	
44 - 47	6	
Total	105	

En este cuadro (7 B) se observa que el 29.35 es el promedio de hematocritos encontrados en el estudio, además se encontró el

intervalo de más frecuencia que es el de 32-35 un número de 32 pacientes.

Por lo que considero que el hematocrito está supeditado paralelamente a la hemoglobina, (3).

CUADRO #8

Porcentaje de Clasificación de Anemia (con frote)

ANEMIA	#	PORCENTAJE (%)
Megaloblástica	9	36
Hipocromia	16	64
T o t a l	25	100

Se puede observar en el cuadro anterior (8) que el porcentaje de anemias hipocrómicas es de 64% y megaloblásticas es de 36%. Por lo que se puede deducir que hay más frecuencia de pacientes con anemias ferropinicas y es lo que menciona la literatura (3), por lo que en controles prenatales hay que dar suplementos de hierro por las causas de descenso fisiológico que sufran las embarazadas.

Además considero que se debería de sacar frotos para dar tratamiento específico de las anemias.

COMPROBACION DE HIPOTESIS

- I.- Esta hipótesis es falsa ya que un gran porcentaje que es de 76.19% no son anémicas.
- II.- Esta hipótesis es verdadera ya que tanto anémicas como no anémicas hay un alto porcentaje que no tuvieron control prenatal.
- III.- Esta hipótesis es falsa, ya que el promedio del estudio fue de 9.94 para hemoglobina y 29.35 para hematocrito. Esto corresponde al total del universo estudiado.
- IV.- La hipótesis es falsa, ya que el estudio de las pacientes anémicas da un porcentaje de un 36% de megaloblásticas y un 64% fueron ferropénicas.
- V.- Esta hipótesis es verdadera, ya que las que consultaban más fueron las del área rural, en un porcentaje de 62.85% y de un 37.14% del área urbana.

CONCLUSIONES

- 1.- Una de cada cuatro pacientes a quienes se le atiende su parto en el Hospital de San Marcos es anémica.
- 2.- La mayoría de pacientes atendidas no tuvieron control prenatal.
- 3.- La mayor cantidad de pacientes que acuden al Hospital a la atención de su parto son del área rural.
- 4.- El promedio de hemoglobina no anémicas es de 12.53g/100.
- 5.- El promedio de hematocrito en pacientes no anémicas es de 37.35%.
- 6.- El promedio de hemoglobinas en pacientes anémicas es de 7.36 g/100ml.
- 7.- El promedio de hematocrito en pacientes anémicas es 21.36 %.
- 8.- El promedio de hemoglobinas anémicas y no anémicas es de 9.94 gr.
- 9.- El promedio de hematocritos en pacientes anémicas y no anémicas es de 29.35%.
- 10.- El 64% de las anemias observadas en este estudio son ferropénicas.
- 11.- El 36% restantes son megaloblásticas.

RECOMENDACIONES

- 1.- Mejorar el tratamiento prenatal a las pacientes que acuden al Centro de Salud.
- 2.- Lograr mejor cobertura en programas de materno-infantil por cada Centro de Salud, para que la mayoría de mujeres embarazadas tengan control prenatal.
- 3.- Hacer clasificación de anemia en pacientes con hemoglobina por debajo de 10gr/100ml y dar tratamiento adecuado para cada caso.
- 4.- Que cada centro de salud tenga la cantidad suficiente de suplementos prenatales para que toda paciente embarazada que acuda a control reciba los suplementos de acuerdo a las necesidades.
- 5.- Sacar hemoglobina a toda paciente embarazada que acuda a los Centros de Salud y clasificar sus anemias para dar tratamiento y que este sea el adecuado.
- 6.- Sacar hemoglobina a toda paciente sin control prenatal que acuda al hospital para atención de su parto, y hacerles su clasificación de anemia, para su tratamiento inmediato (si hay anemia severa) o para su tratamiento de postparto.
- 7.- Sacar hemoglobina a toda paciente en su post-parto a la semana y dar tratamiento si fuera necesario.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Guyton Artur C.
"Tratado de Fisiología Médica"
Traducido por el Dr. Alberto Folch y Pi
México Nueva Editorial Interamericana
4ta Edición, 1971, pp 108 a 116.
- 2.- Loeb Cecil
"Tratado de Medicina Interna"
Traducido de Edición Original por:
Beeson Paul B, Mcdermott Walsh
Traducido al español por:
Dr. Folch Alberto.
México Nueva Editorial Interamericana
13ava Edición, 1972, pp 1529 a 1545 y 1578 a 1586.
- 3.- Schwarcz Ricardo, Salas Silvestre, Duverges Carlos.
"Obstetricia"
Editorial el Ateneo Argentina
3ra Edición 1970, pp. 74 a 76 y 353 a 354.
- 4.- Hellman Louis M, Pritchard Jack A.
"Obstetricia de Williams"
Salvat Editores S.A. Barcelona
1ra Edición 1973, pp. 660 a 664.
- 5.- Krupp Marcus A, Chatton Milton J
"Diagnóstico Clínico y Tratamiento"

Editorial El Manual Moderno S.A. México 11 D.F.
12ava Edición 1977 pp. 309 a 313.

- 6.- Moir Jaime R, Barrios Carlos A.
"Realidad Monográfica y Educativa del Departamento de San
Marcos".
Impresoffset- Aqui San Marcos Guatemala.
1ra Edición 1978, pp. 235 a 246.

