CAPÍTULO I INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCION

La anemia se define como la disminución de la concentración de la hemoglobina en sangre. Aunque este descenso se acompaña de una reducción proporcional del número de hematíes. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido límites de normalidad para la concentración de hemoglobina que varían con la edad y el sexo, por debajo de los cuales debe considerarse la existencia de anemia.¹

Utilizando el criterio de la OMS para el diagnóstico de la anemia, se considera en esta condición a las mujeres con concentración de hemoglobina inferior a 12g/dl y a los varones menor a 13 g/dl, aunque, en general en este grupo etario se considera que existe anemia cuando la hemoglobina es inferior o igual a 11g/dl, tanto en el hombre como en la mujer. ²

La anemia es una de las patologías más comunes que podemos encontrar en la práctica clínica diaria, siendo especialmente frecuente en las personas de edad avanzada y está relacionada con un aumento de la morbimortalidad, en una época donde ha aumentado la expectativa de vida y es necesario conocer e interpretar que ocurre con las anemias.

La prevalencia de anemia varía de acuerdo a la población estudiada desde 8-10 % en adultos mayores que viven en la comunidad hasta 40-50 % en pacientes hospitalizados, llegando en ocasiones hasta el 80-90% en pacientes que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos.

Se denomina anemia senil o inexplicable, aquellos casos en el cual la anemia no puede explicarse en los adultos mayores, y siempre debe ser considerado como patológico o no adecuado. En la mayoría de las veces las anemias que aparecen, en este grupo etario, no obedecen al envejecimiento; sino forman parte de un alto grupo de enfermedades que a largo plazo se consideran como enfermedades anemizantes.

Se estima que en el mundo hay cerca de 500 millones (7% de la población mundial) de adultos mayores y que en el 2030 esta cifra se duplicará alcanzando el billón (12%). En los países desarrollados, la caída de la natalidad con la disminución de la mortalidad está acentuando este fenómeno de envejecimiento con un incremento sustancial de la

población octogenaria que constituye el segmento de la población que más está creciendo.³

La causa más frecuente de anemia es la deficiencia nutricional, fundamentalmente por deficiencia de hierro en la dieta (anemia ferropénica) y de otros factores (ácido fólico y vitamina B12) que son necesarios para la síntesis de hemoglobina y la formación de glóbulos rojos, también favorecen el crecimiento y la división celular, la formación de ADN y ARN. El restante de las causas de anemia incluye una gran variedad de enfermedades adquiridas o hereditarias que condicionan su aparición.

En Bolivia la mayoría de los adultos mayores presentan condiciones socioeconómicos bajos que favorecen al desarrollo de enfermedades, la carencia de alimentos, el abandono por parte de su familia puede provocar la aparición de anemia y al no ser diagnosticada ni tratada puede llevar a la mortalidad.

1.1. ANTECEDENTES

1.1.1. A nivel mundial

Dra. Katerinne Álvarez González, Dra. Yamisel Madera Aguia, Dra. Marvelia Díaz Calzada, Dr. Jorge A. Naranjo Ferregut y Dra. Amarily Delgado Cruz, "caracterización de adultos mayores con anemia", Pinar del Río-Cuba.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, desde julio hasta diciembre de 2015, de los 63 adultos mayores con anemia pertenecientes al consultorio médico No. 24, del Policlínico Docente "Luis Augusto Turcios Lima" para caracterizarles según algunas variables de interés para la investigación. En la serie predominaron las féminas de 60-69 años (25,5 %), la fatiga como síntoma principal, la anemia microcítica según el estudio de la lámina periférica, así como la anemia asociada a trastornos crónicos. A modo de conclusión, resulta válido destacar que el diagnóstico de los trastornos menstruales en la perimenopausia puede prevenir la anemia y reducir su aparición en el sexo femenino; asimismo, se debe incrementar el estudio del tipo de anemia en el adulto mayor para poder accionar ante el fenómeno del envejecimiento en América Latina y estudiar

preventivamente a este grupo poblacional para diagnosticar afecciones crónicas e indicar tratamiento oportunamente.

1.1.2. A nivel Latinoamérica

José Geovanny Ajila Vacacela, "frecuencia de anemia en los pacientes adultos mayores de la ciudad de Machala"; Machala-Ecuador 2014

El presente estudio fue realizado en los meses de julio y agosto del 2014. Los objetivos fue determinar la frecuencia de anemia en los adultos mayores de la ciudad de Machala, 2014, se estudió a 388 adultos mayores ambulatorios, todos se realizaron biometría hemática. Demostrando una prevalencia de anemia de 19.85%. El 52% tiene un rango de edad entre 75 a 90 años, el 47% está el rango de edad entre 65 a 74 años y el 1% de adultos mayores con edad > a 90 años presento anemia, el 60% de adultos mayores fueron mujeres y el 40% varones. El 98.3 % tiene una anemia leve, el 1.3 % tiene anemia moderada y nadie tuvo una anemia grave. Se concluye que existe una alta frecuencia en los adultos mayores, y en la mayoría de las veces esta fue asintomática.

Carolina Nérida García Lucero "prevalencia de anemia en pacientes mayor o igual de 65 años con un índice de masa corporal mayor o igual a 25, en el hospital dos de mayo, durante el periodo julio – diciembre 2014"; Lima-Perú, 2016

Objetivos: Determinar la prevalencia de anemia en la población mayor o igual de 65 años con índice de masa corporal mayor o igual de 25 que son hospitalizados en el Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, durante el periodo Julio – Diciembre del año 2014. Material y métodos: Estudio observacional de todos los pacientes mayores o iguales de 65 años que tienen un nivel de hemoglobina por debajo de 12 y que tiene un índice masa corporal mayor de 25, según la edad, sexo, y enfermedades crónicas. Resultados: De los pacientes mayores o iguales a 65 años, 55 (34,81%) fueron varones, mientras que 103 (65,19%) fueron mujeres. La prevalencia de anemia en este grupo fue del 40, 7%, para varones y la Prevalencia en Mujeres fue del 26,4% .La anemia de grado leve se relacionó con el sobrepeso y obesidad grado I para ambos sexos y con las enfermedades crónicas en especial con enfermedades neoplásicas. Conclusiones: La prevalencia de anemia es alta en la población adulta mayor de 65 a 74 años de edad, así como la alteración de parámetros

de hemoglobina e IMC existe un elevado número de adultos mayores con sobrepeso y obesidad grado I, sobre todo en las mujeres, quienes además presentan valores hematológicos por debajo de los niveles normales. Además la disminución de los parámetros de hemoglobina se encuentra asociada a enfermedades crónicas (enfermedades neoplásicas); con lo cual queda deducido que la prevalencia de tener anemia está relacionada con la edad y sobre todo en mujeres. La mayoría de pacientes presentaron anemia leve, y estos eran en la población adulta mayor para ambos sexos.

Edgar René Reyes Mayaute, "prevalencia de anemia en el anciano hospitalizado en el hospital central de la fuerza aérea en los servicios de medicina y geriatría en el periodo de enero a marzo 2012"; Lima-Perú, 2012.

Es notable el aumento del número de ancianos en el Perú y en el mundo, alcanzando cada vez edades más elevadas, por lo que es necesario mantener un buen nivel de salud y entre ellas, la anemia como manifestación hematológica frecuente y poco estudiada, considerada como factor de morbimortalidad y pronóstico de calidad de vida. La anemia es un hecho clínico y no una entidad diagnostica, su existencia no es un fenómeno fisiológico de la edad avanzada, sino más bien una entidad patológica. El presente trabajo ha sido realizado desde el 01 de enero al 30 de marzo del 2012, en los servicios de Medicina Interna y Geriatría del HCFAP. Se estudiaron 120 pacientes hospitalizados, encontrándose anemia en el 42% de los casos (50 pacientes) siendo más prevalente en el sexo femenino. El tipo de anemia más prevalente, fue por enfermedad crónica, siendo 40% (20 casos), seguida del tipo megaloblástica, con 28% (14 casos) y luego del tipo ferropénica con 22% (11 casos). La calidad de vida y el grado funcional estuvo en relación directa a la magnitud del grado de anemia. Conclusiones y recomendaciones: la prevalencia de anemia en el anciano es muy alta, y similar a otros trabajos de investigación, sin embargo, es el primer estudio en referir a la anemia megaloblástica como segundo tipo más prevalente. Se debe promover la educación, importancia y necesidad del estudio de anemia, considerando su impacto sobre la calidad de vida y grado funcional del anciano. El estudio debe ampliarse para definir etiologías que mejore el enfoque terapéutico.

1.1.3. A nivel local

Aida Virginia Choque Churqui "Estado Nutricional y Riesgo de Desnutrición en Adultos Mayores Atendidos en Consultorio Externo del Poli consultorio de la Caja de Salud de la Banca Privada, Regional La Paz, durante los Meses de Julio-Septiembre 2016"; La Paz-Bolivia, 2017.

Objetivos: Determinar el estado nutricional y el riesgo de desnutrición en pacientes adultos mayores a través de la valoración global objetiva (indicadores antropométricos, dietéticos, bioquímicos e inmunológicos) y valoración global subjetiva Mini Nutritional Assessment (MNA) asegurados en la CSBP Regional La Paz, en los meses de Julio a Septiembre de 2016. Material y métodos: Estudio descriptivo transversal no probabilístico, en adultos mayores de 60 años, atendidos en consultorio externo de la Caja de Salud de la Banca Privada, Regional La Paz, La muestra estuvo constituida por 181 pacientes de ambos sexos, las variables de estudio fueron el estado nutricional (parámetros: Índice de Masa Corporal, circunferencia de cintura, hemoglobina, colesterol total, triglicéridos, HDL colesterol, recuento de linfocitos total) y riesgo de desnutrición por medio del Mini Nutritional Assessment (MNA). Entre las variables de control se tomó en cuenta la presencia de comorbilidades. Resultados: Según el IMC el 45 % de los sujetos estudiados, presentaba estado nutricional normal, el 36% presentó malnutrición por exceso y el 19% bajo peso. Se determinó que el 36% de los sujetos, tenía riesgo muy alto de enfermedades metabólicas. La prevalencia de anemia fue establecida en un 16%, la presencia de hipercolesterolemias en el 12%, hipertrigliceridemias en el 10%, hiperglucemias en el 14.9%; presentaron depleción de la respuesta inmunológica leve un 31%, moderada el 17 % y severa el 6 %. De acuerdo al Mini Nutritional Assessment (MNA) el 71% no presentaba riesgo nutricional, el 25% riesgo de desnutrición y 4% la población estudiada presenta desnutrición.

Megaly Jhanneth Felipe Mamani "Determinación del porcentaje de personas de 10 a 60 años de la iglesia Adventista del Séptimo Día que cursan con anemia en el periodo de abril-junio de 2015, utilizando como indicadores exámenes hematológicos entre ellos: hematocrito y hemoglobina" Tarija-Bolivia, 2015.

La anemia no es una enfermedad sino una indicación de otros problemas, por eso es importante detectar la causa. En general la causa es simple y las reservas de hierro pueden volver a su nivel normal mediante una dieta o tomar suplementos de hierro. Sin embargo, la anemia puede ser síntoma de algo más serio. Según la OMS indica que hay 2 millones de personas con anemia, la mayoría en países en desarrollo. En el presente trabajo de investigación se utilizó los siguientes métodos: método deductivo, analítico y sintético. Se utilizó técnicas: Determinación de hemoglobina y determinación de hematocrito. Los resultados son los siguientes: De 104 personas, 8 casos de personas con anemia que equivale un 8% de las personas que tienen anemia y un 92% tienen los valores normales o elevados de hematocrito y hemoglobina que equivale a 96 personas. Siendo el sexo masculino donde existe mayor frecuencia del déficit de hematocrito y hemoglobina. En relación a la edad, la más afectada es de 21 a 30 años, donde preponderan en el sexo masculino principalmente los valores bajo de hematocrito y tomando en cuenta el indicador de hemoglobina la edad más propensa también fue de 21 a 30 años. En conclusión se cumplieron con todos los objetivos propuestos y demostrando que existe un índice muy bajo de anemia y las edades más afectadas son de 21 a 30 años, predominando en el sexo masculino.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La anemia afecta a millones de individuos durante todo su ciclo de vida, en especial a los lactantes, niños pequeños, mujeres embarazadas y adultos mayores, es una de las mayores causales de muerte en la población mundial, y constituye el problema nutricional más grave en el mundo. La prevalencia de anemia según estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado un aumento significativo en los adultos mayores, donde la frecuencia global difiere de acuerdo a las diferentes categorías de adultos mayores estudiados, estimándose que en general el 8 a 10% padecen de dicha patología.

En nuestro país más de dos tercios de los casos de anemia en ancianos se puede atribuir a dos grandes grupos de causas, que son las deficiencias nutricionales y la anemia de la enfermedad crónica, las enfermedades que dificultan la absorción de nutrientes también pueden impedirle al cuerpo que produzcan suficientes glóbulos rojos. En 30% o más de

los ancianos con anemia no se logra identificar la etiología y su fisiopatogenia prácticamente especulativa.

En las personas de la tercera edad se presentan diversos cambios biológicos y su estilo de vida también se modifica. Indudablemente, los cambios antropométricos y de composición corporal relacionados con la edad cobran más interés cada día por su relevancia e implicación en el estado de nutrición.

La anemia tiene diferentes consecuencias en los ancianos. Se le relaciona con aumento de la mortalidad, mayor incidencia de trastornos cardiovasculares de graves repercusiones, trastornos cognoscitivos y conductuales, disminución de la capacidad física y aumento del riesgo de caídas y fracturas.

Debido al aumento de la expectativa de vida en las últimas décadas es necesario conocer e interpretar la frecuencia de anemia. Para ello la forma sencilla de diagnosticar anemia en mediante la determinación de hemoglobina y hematocrito en sangre a través de un hemograma completo.

1.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Por lo tanto, en base a esta problemática se define la siguiente pregunta:

¿Cuál será la prevalencia de anemia en adultos mayores de ambos sexos que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija?

1.4. JUSTIFICACIÓN

Este trabajo es relevante desde el punto de vista teórico ya que la incidencia y prevalencia de anemia aumenta con la edad constituyendo un gran problema de salud pública por la morbimortalidad que producen. La anemia en el adulto mayor es un marcador de peor pronóstico de calidad de vida así como el sobrepeso y la obesidad que limitan y ponen en riesgo la vida por tanto debe identificarse y corregir oportunamente en lo que sea posible sus causas.

Las anemias que aparecen en el adulto mayor no siempre son consecuencia del envejecimiento, en algunas ocasiones es provocada por alguna enfermedad subyacente.

La finalidad de este estudio es el diagnóstico oportuno de la anemia con el fin de plantear alternativas encaminadas a prevenir dichos padecimientos, ya que si no se diagnostica de forma prematura, ésta traerá consigo consecuencias que en muchas de las veces puede poner en peligro la vida del adulto mayor que la padece.

Este proyecto también tiene relevancia social ya que la tendencia demográfica proyecta un incremento de la población adulta mayor en el país en quienes se debe garantizar su derecho a la salud. Por otro lado la revisión y hallazgos de ésta investigación contribuirá como una herramienta para el personal de salud de manera que se tome decisiones para una efectiva prevención y así evitar un aumento significativo de anemia en los adultos mayores.

Po tanto es fundamental saber la prevalencia de anemia en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque.

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. OBJETIVO GENERAL

❖ Determinar la prevalencia de anemia en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.

1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar los niveles de hemoglobina y hematocrito en adultos mayores de ambos sexos.
- Identificar el grado de anemia prevalente en el adulto mayor según los niveles de hemoglobina.
- Identificar la frecuencia de los tipos de anemia de acuerdo al volumen corpuscular medio.
- ❖ Determinar la prevalencia de anemia en adultos mayores según el sexo.
- Determinar la prevalencia de anemia en adultos mayores según el lugar de procedencia.

1.6. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

1.6.1. VARIABLE DEPENDIENTE

❖ Anemia

1.6.2. VARIABLES INDEPENDIENTES

- Hemoglobina
- Hematocrito
- Volumen corpuscular medio
- Sexo
- Procedencia

1.6.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE	OPERACIONALIZACIÓN		INDICADOR
	VARIABLE	ESCALA	DESCRIPCIÓN	
Anemia	Cualitativa	Leve	Según el nivel de	Número
	nominal	Moderada	hemoglobina	Porcentaje
		grave	LEVE:	
			10,0 – 12.9 hombre y	
			11,9 mujer g/dl	
			MODERADA:	
			7,0 -9,9 g/dl	
			GRAVE:	
			≤ 6,9 g/dl	
Hemoglobina	Cuantitativa	Elevado	Valor en g/dl, obtenido	Número
	continua	Normal	a través del análisis por	Porcentaje
		Disminuido	el método de la	
			cianometahemoglobina	
			ELEVADO: Igual o >	
			16 g/dl	
			NORMAL:	
			Hombres: 13-15 g/dl	

			Mujeres: 12-14 g/dl	
			DISMINUIDO: Igual o	
			< 11,5 g/dl	
Hematocrito	Cuantitativa	Elevado	Valor obtenido que	Número
	continua	Normal	indica el porcentaje de	Porcentaje
		Disminuido	glóbulos rojos en	
			sangre, determinado	
			por el método de	
			microhematocrito	
			ELEVADO: Igual o >	
			50 %	
			NORMAL:	
			Hombres: 44-49 %	
			Mujeres: 40-46 %	
			DISMINUIDO: Igual o	
			< 40%	
Volumen	Cuantitativa	Anemia	El volumen	Número
corpuscular	continua	microcítica	corpuscular medio	Porcentaje
medio		VCM < 84 fl	(VCM) es el volumen	
		Anemia	medio de los eritrocitos	
		normocítica	y viene dado por la	
		VCM 85-95 fl	expresión: VCM =	
		Anemia	$(Htc \times 10) / número de$	
		macrocítica	eritrocitos en millones	
		VCM >95 fl	por mm3 de sangre.	
Sexo	Cualitativa	Masculino	Según el sexo	Número
	Nominal	Femenino	biológico	Porcentaje
	Dicotómica			
Procedencia	Cualitativa	-Cercado	Lugar de procedencia	Número
		-Méndez		Porcentaje

Nom	inal	-Aniceto Arce	
Polit	ómica	-Gran Chaco	
		-Avilés	
		-O"Connor	

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

II. MARCO TEÓRICO

2.1. DEFINICIÓN DE ANEMIA

Los eritrocitos sirven sobre todo como mecanismo de transporte, como mecanismo de la hemoglobina, para entregar a los tejidos el oxígeno necesario para su funcionamiento metabólico adecuado. La disminución de la sangre para entregar oxigeno suficiente a los tejidos se llama hipoxia. La anemia es consecuencia de la reducción de la capacidad de transporte de oxigeno de la sangre se relaciona con hipoxia tisular. No es una enfermedad o un diagnostico en sí, sino una manifestación de una enfermedad.

En términos ideales la anemia se define como una disminución de hemoglobina por debajo de los niveles de referencia tomando en cuenta sexo, edad, altura; con o sin disminución de eritrocitos (los eritrocitos no siempre disminuyen en anemias, por ejemplo en las microcíticas).

Existen diversas situaciones clínicas en las que están disminuidas las cifras de hemoglobina o la cantidad total de glóbulos rojos, sin que se pueda hablar de anemia: por ejemplo en situaciones en las que aumenta el volumen plasmático circulante como ocurre en el embarazo, en esfuerzos físicos intensos, o en situaciones de deshidratación.

En el hombre, el número normal de hematíes se considera de 4.500.000 a 5.000.000/mm3 y la hemoglobina entre 13,0 y 15,0 g/dl, siendo el hematocrito normal de 45 %. En la mujer, los valores fisiológicos son: hematíes, entre 4.000.000 y 4.500.000/mm3; hemoglobina, entre 12,0 y 14,0 g/dl y hematocrito 41 %. 4

2.2. CRITERIOS DE ANEMIA SEGÚN LA OMS

A pesar de que los valores medios de hemoglobina varían de un laboratorio a otro, una definición de la anemia en el adulto es de un nivel inferior a la media normal menos dos desviaciones estándar, hemoglobina < 13,0 g / dl (< 130 g / L) en hombres y < 12 g / dl (< 120 g / L) en mujeres, o en general < 11 g / dl (< 110 g / L). Aunque, en general en este

grupo etario se considera que existe anemia cuando la Hb es inferior o igual a 11,5 g/dl,

tanto en el varón como en la mujer.

Según la misma OMS, clasifica la anemia en:

ightharpoonup Leve: 10.0 - 11.9 g/dl en mujeres y hombres 12.9 g/dl

❖ Moderada: 7.0 - 9.9 g/dl

• Grave: $\leq 6.9 \text{ g/dl}^{5}$

2.3. MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Los mecanismos fundamentales por los cuales puede producirse anemia son:

❖ Alteraciones medulares: mieloptisis, aplasia y mielodisplasia.

• Enfermedades crónicas que producen una eritropoyesis ineficaz debido a un

bloqueo de la liberación de hierro del sistema retículo endotelial por mediadores

de la inflamación liberados por los macrófagos.

Excesivas pérdidas: hemorragia aguda o crónica.

Excesiva destrucción de hematíes intra o extravascular.

Alteraciones en la formación o déficit de sustancias esenciales para la

eritropoyesis: vitamina B12, hierro, ácido fólico, malnutrición Proteico Calórica,

vitamina C, deficiencia del grupo hemo, entre otras.

2.4. SIGNOS CLÍNICOS DE LA ANEMIA

Los signos y síntomas clínicos resultan de la entrega abreviada de oxígeno a los tejidos y

por lo tanto, están relacionados con concentraciones bajas de hemoglobina y volumen

sanguíneo, y dependen de la velocidad de estos cambios.

El paciente anémico se queja de fatigarse con facilidad, de disnea de esfuerzo y con

frecuencia de desfallecimiento, vértigo, palpitaciones y dolor de cabeza. Los hallazgos

físicos más comunes son palidez, un pulso rápido, hipotensión, ligera fiebre, algún edema

dependiente y soplos sistólicos. Además de estos signos y síntomas generales, ciertos

hallazgos clínicos son característicos de cada tipo específico de anemias.

Las manifestaciones clínicas de la anemia constituyen el síndrome anémico en el que junto a signos generales existen otros muy característicos como por ejemplo:

Manifestaciones generales

- **❖** Astenia
- Anorexia
- Disnea de esfuerzo

Manifestaciones cutáneas

Palidez de piel y mucosas

Manifestaciones cardiovasculares

- * Taquicardia
- Soplo sistólico funcional

Manifestaciones neurológicas

- Trastornos visuales
- Cefaleas
- Alteraciones de la conducta

Otras manifestaciones

- Amenorrea
- Trastornos digestivos 6

2.5. ANEMIA EN EL ADULTO MAYOR

La edad puede favorecer la aparición de anemia como consecuencia de una disminución en la reserva de células pluripotenciales, una menor producción de factores de crecimiento, una menor sensibilidad de las células madre y progenitoras a los factores de crecimiento y de alteraciones microambientales. Estos cambios, sin embargo no parecen ser suficientes para causar anemia sino existe un estrés adicional. La edad por sí sola no es causa de anemia pero es debido, en gran parte, a la mayor prevalencia de otras condiciones patológicas.⁷

2.6. DEFINICIÓN DEL ADULTO MAYOR

Según la Organización mundial de la Salud, las personas de 60 a 74 años son considerados de edad avanzada, de 75 a 90 viejos o ancianos y los que sobrepasan los 90 años se los denomina grandes viejos o grandes longevos. A todo individuo mayor de 60 años se le llamara de forma indistinta persona de la tercera edad.

El Instituto Nacional de Estadística (INE) informó que en Bolivia al menos 1.064.400 personas son adultos mayores de 60 años de edad, que representa el 9,3 % del total de la población boliviana de más de 11 millones de habitantes.

Según proyecciones de población a 2019, en Bolivia los adultos mayores de 60 años o más alcanzan aproximadamente a 1.064.400 personas que representan el 9,3 % de la población total", señala el INE. Según esa fuente, al menos 52,8 % de las personas de la tercera edad es mujer y 47,2 % es hombre.

Los adultos mayores bolivianos pasarán de representar 9,5 % para el 2020 a 11,5 % el 2030, tendencia que refleja el inicio del proceso de envejecimiento de la población en el Estado, según el INE.⁸

2.7. CAMBIOS MORFOLÓGICOS DE LA MEDULA ÓSEA CON LA EDAD

La actividad hematopoyética del esqueleto óseo experimenta modificaciones según la edad. Con el tiempo, el tejido medular hematopoyético se va reduciendo porcentualmente en las distintas cavidades óseas, siendo reemplazado por tejido adiposo, como lo han mostrado estudios histológicos.

Hay una reducción en la celularidad medular relacionada con el envejecimiento. En el sujeto mayor de 60 años, la remodelación se va concentrando en los huesos de ubicación central: vértebras dorso lumbares, sacroilíaco, esternón y costillas. La médula ósea (MO) amarilla progresa centrípetamente. Estos cambios se consideran involutivos, pero no irreversibles, pudiendo en situaciones de mayor demanda invertirse el proceso por mecanismos desconocidos.

Los estudios histopatológicos en adultos mayores han mostrado una disminución en la celularidad de 80% a 50% en mayores de 30 años; se mantiene una platea hasta los 65 años, y en la siguiente década la celularidad disminuye a un 30%. En el examen histológico de la MO de un adulto mayor de 60 años, se observa un notorio aumento de adipocitos y de 1 a 20 células hematopoyéticas distribuidas en forma irregular entre ellos. Estos cambios pueden deberse a un incremento en la grasa relacionado con la osteoporosis, con reducción del volumen del hueso esponjoso, más que a una disminución en las células hematopoyéticas.

2.8. CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS

La anemia suele catalogarse de acuerdo con los siguientes criterios:

- ❖ Morfológicos, que se basan fundamentalmente en el valor de los índices eritrocitarios (VCM, HCM).
- Fisiopatológicos, que emplean como signo guía el número de reticulocitos, lo que permite determinar el origen central o periférico de la anemia.

2.8.1. CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LAS ANEMIAS

Es la ordenación más empleada en la práctica clínica. El criterio guía que se maneja no es la morfología eritrocitaria, sino el tamaño de los hematíes deducido del VCM y HCM.

De acuerdo con el VCM y HCM las anemias pueden catalogar en:

- Anemias microcíticas hipocrómica, que presentan un valor de VCM inferior a 81 fl y son expresión de un trastorno de la hemoglobinogénesis (anemias ferropénicas y talasemias, principalmente).
- ❖ Anemias macrocíticas, se caracterizan por valores de VCM superiores a 98 fl y casi siempre son la expresión de un trastorno en la maduración nuclear eritroblástica (anemias megaloblásticas) secundaria a un déficit de vitamina B12 o ácido fólico.
- Anemias normocíticas normocrómica, que poseen un VCM normal (81 a 98 fl). Esta forma de anemia suele observarse en la insuficiencia medular y en los procesos hematológicos. 9

2.8.2. CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LAS ANEMIAS

Independientemente del tamaño celular, las anemias pueden ordenarse desde el punto fisiopatológico en dos grandes grupos:

❖ Arregenerativas o de origen central: Son anemias debidas a la insuficiente producción de hematíes por la medula ósea, se llaman también anemias centrales.

Pueden deberse a dos mecanismos:

- Cuantitativo, con ausencia de la eritropoyesis
- Cualitativo, con eritropoyesis ineficaz
- ❖ Regenerativas o de origen periférico: Son anemias cuya causa es periférica y en las que se da una desaparición acelerada de hematíes circulantes por pérdida de sangre hacia el exterior (hemorragia) o una destrucción excesiva de los hematíes en el propio organismo (hemolisis).

2.9. PERFIL PARA DIAGNÓSTICO DE ANEMIAS

Dentro de los análisis clínicos que componen el perfil para diagnóstico y seguimiento de la anemia se encuentran los siguientes:

Hemograma

Es uno de los exámenes que se realiza con mayor frecuencia utiliza para el diagnóstico y seguimiento de enfermedades por medio del recuento del número de glóbulos rojos, glóbulos blancos, hemoglobina, hematocrito, índices eritrocitarios, recuento de plaquetas y diferencial de glóbulos blancos. Entre los parámetros evaluados en un hemograma encontramos:

- Hemoglobina (HB): hemoproteína encontrada en los glóbulos rojos de los vertebrados con capacidad transportadora de oxígeno desde los alveolos pulmonares hacia cada célula del organismo.
- Hematocrito (HTO): porcentaje del volumen de sangre total compuesto por glóbulos rojos.

- Recuento de Glóbulos Rojos: corresponde a la cantidad de glóbulos rojos encontrados en la sangre, son células a nucleadas encargadas del transporte de oxígeno en nuestro organismo.
- Recuento de Glóbulos Blancos: corresponde a la cantidad de leucocitos presentes en la sangre encargados de la defensa del organismo de microrganismos extraños como las bacterias.
- Índices eritrocitarios: son una serie de valores obtenidos de la relación de datos como la concentración de la hemoglobina, hematocrito y el recuento de glóbulos rojos.
- ❖ Volumen corpuscular medio: es el volumen que ocupa un solo eritrocito
- Promedio de hemoglobina corpuscular media: de este índice se obtiene información del peso de la hemoglobina con relación al volumen de cada glóbulo rojo.
- Ancho de distribución de eritrocitos: proporciona un porcentaje de variación entre el tamaño de cada eritrocito.
- Concentración de hemoglobina corpuscular media: determina la cantidad de hemoglobina que posee un eritrocito.

Extendido de sangre periférica

El extendido de sangre periférica es un examen en el cuál se colorean las células sanguíneas para visualizar su morfología, estimar su número y detectar la presencia de anomalías en las mismas.

Ferritina

La determinación de los niveles de ferritina es útil para conocer la concentración plasmática de la misma, la cual se correlaciona con la magnitud de las reservas de hierro corporal en ausencia de inflamación; cuando se presenta inflamación los niveles de la misma aumentan, por ser una proteína de fase aguda.

Recuento de reticulocitos

El recuento de reticulocitos es un examen que permite conocer el porcentaje de eritrocitos jóvenes y/o inmaduros presentes en la sangre, lo cual refleja la actividad de la médula ósea en la producción de dichos elementos celulares.

❖ Vitamina B12

La determinación de la concentración de vitamina B12 o cobalamina es útil para el diagnóstico de la anemia perniciosa, y deficiencia de ácido fólico. La vitamina B12 es esencial en la síntesis de ADN, y el organismo la utiliza reabsorbiéndola en el intestino y almacenándola en el hígado.

Folato

El folato es una vitamina que se encuentra presente en algunos alimentos, el cuerpo la utiliza para producir ADN y para realizar la división celular, las deficiencias de folato y vitamina B pueden producir anemias de tipo macrocítica por lo cual mediante este examen se determinará la concentración plasmática de dicha vitamina para indicar si se encuentra alterada en el individuo.

❖ Transferrina

La transferrina es una proteína que se produce en el hígado y es la encargada de transportar el hierro en el organismo, la determinación de la concentración de esta proteína es útil para evaluar una posible deficiencia de hierro, ya que su concentración plasmática se correlaciona con la disponibilidad de hierro.

En función de los resultados de dichos estudios se realizaran, de una manera más dirigida, otras determinaciones como:

- **❖** Sideremia
- Saturación de transferrina
- ❖ Bilirrubina conjugada o indirecta
- LDH
- Haptoglobina
- Hemoglobinuria

- Electroforesis de Hgb
- Prueba de Coombs
- Perfil tiroideo, VSG, test de función hepática, proteinograma
- Examen de médula ósea

2.10. TIPOS DE ANEMIA

2.10.1. ANEMIA FERROPÉNICA

La anemia ferropénica corresponde a la más común de las anemias y se produce por deficiencia de hierro, el cual es necesario para la formación de la hemoglobina y esta para la de los hematíes.

El hierro se distribuye en metabólico activo y depósitos. El hierro corporal total es de alrededor de 3,5 g en hombres sanos y de 2,5 g en mujeres; la diferencia se relaciona con el menor tamaño corporal de ellas y la escasez de hierro de reserva por las pérdidas menstruales.

El hierro se absorbe en el duodeno y el segmento superior del yeyuno, y depende del tipo de molécula de hierro y de qué otras sustancias se ingieran. La absorción de hierro es óptima cuando los alimentos contienen hierro en forma de hemo (carne). El hierro no hemo de la dieta suele estar en estado férrico y debe ser reducido al estado ferroso y liberado de los alimentos por las secreciones gástricas. La absorción del hierro no hemo se reduce en presencia de otros alimentos (p. ej., fitatos y polifenoles de fibras vegetales, tanatos del té, incluidas fosfoproteínas, salvado) y ciertos antibióticos (p. ej., tetraciclinas). El ácido ascórbico es el único elemento conocido de la dieta habitual que aumenta la absorción de hierro no hemo.

La deficiencia de hierro evoluciona en estadios. En el primer estadio, el requerimiento de hierro supera la ingesta, lo que causa depleción progresiva de los depósitos de hierro de la médula ósea. A medida que disminuyen los depósitos, aumenta en compensación la absorción de hierro de la dieta. Durante estadios más tardíos, la deficiencia altera la síntesis de eritrocitos, y la consecuencia final es la anemia. 10

2.10.1.1. Signos y síntomas de la anemia ferropénica

La mayoría de los síntomas de deficiencia de hierro se deben a anemia. Estos síntomas son cansancio, pérdida de resistencia, disnea, debilidad, mareos y palidez. Otro síntoma común es el síndrome de las piernas inquietas, que es un impulso desagradable a mover las piernas durante períodos de inactividad.

Además de las manifestaciones habituales de la anemia, la deficiencia de hierro pronunciada provoca algunos síntomas infrecuentes. Los pacientes pueden presentan pica, un ansia anormal de comer o lamer sustancias no nutritivas y poco usuales (p. ej., hielo, tierra, pintura). Otros síntomas de deficiencia grave incluyen glositis, queilosis y uñas cóncavas (coiloniquia).

2.10.1.2. Diagnóstico de la anemia ferropénica

Hemograma:

- Hemoglobina y hematocrito: disminuidos
- Recuento de reticulocitos: normal. Si está aumentado, investigar pérdidas por hemorragia o posibilidad de otro diagnóstico.
- Recuento de plaquetas: normal o elevado.
- Recuento leucocitario: normal.
- Volumen Corpuscular Medio (VCM): Disminuido. Los valores normales durante la infancia son variables y distintos a los del adulto.
- Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM): disminuida.
- Amplitud de Distribución Eritrocitaria (ADE): elevada.
- Morfología eritrocitaria: hipocromía, microcitosis, ovalocitosis, policromatofilia, punteado basófilo (eventualmente).

Pruebas que evalúan el estado del hierro:

- Hierro del compartimiento funcional:
- Ferremia: Disminuida.
- Capacidad total de saturación de hierro (CTSH): Aumentada.
- Porcentaje de saturación de la transferrina: Disminuido.
- Protoporfirina libre eritrocitaria: Aumentada.
- Receptores solubles de transferrina: Aumentados.

Hierro del compartimiento de depósito:

Ferritina sérica: Disminuida.

Hemosiderina en médula ósea: Disminuida/Ausente. 11

2.10.2. TALASEMIA

Son un grupo de anemias hemolíticas, microcíticas hereditarias (autosómica recesiva) esta

condición confiere resistencia a la malaria, pero causa una disminución de la síntesis de

una o más de las cuatro cadenas de la globina. Esta provocada por deleciones en uno o

varios genes de los que componen los grupos de la alfa globulina y la beta globina. Según

estas deleciones involucren más o menos genes, el tipo de talasemia será más o menos

grave. Hay varios tipos genéticos, con cuadros clínicos que van desde anomalías

hematológicas difícilmente detectables hasta anemia grave y cuadros de enfermedad

terminal. Se caracteriza por tener un nivel de hemoglobina bajo y un número de glóbulos

rojos menor de lo normal. Este trastorno ocasiona la destrucción de grandes cantidades de

los glóbulos rojos, lo cual lleva a que se presente anemia.

Alfa-talasemia

La alfa-talasemia se debe a la menor producción de cadenas polipeptídicas alfa como

resultado de la deleción de uno o más genes alfa. Las personas normalmente tienen cuatro

alelos alfa (dos en cada uno de un par de cromosomas) porque el gen alfa está duplicado.

La clasificación de la enfermedad se basa en el número y la ubicación de las deleciones:

Talasemia alfa +: Pérdida de un solo gen en un cromosoma (alfa/-)

Talasemia alfa 0: pérdida de ambos genes en el mismo cromosoma (-/-)

❖ Beta-talasemia

La beta-talasemia resulta de una producción disminuida de cadenas de polipéptido beta

debido a mutaciones o deleciones en el gen de la beta globina, lo que conduce a una

producción de Hb A alterada. Las mutaciones o deleciones pueden resultar en pérdida

parcial (alelo beta +) o pérdida completa (alelo beta 0) de la función de la globina beta.

Hay dos genes beta de la globina y los pacientes pueden tener mutaciones heterocigotas,

homocigotas o heterocigotas compuestas. Además, los pacientes pueden ser heterocigotos u homocigotos para anomalías en 2 genes de globina diferentes (p. ej., beta y delta).

Beta-delta-talasemia es una forma menos común de beta-talasemia en la que se deteriora la producción tanto de la cadena delta como de la cadena beta. Estas mutaciones pueden ser heterocigotos u homocigotas.

2.10.2.1. Signos y síntomas de Talasemias

Las manifestaciones clínicas de las talasemias son similares, pero varían en su gravedad de acuerdo con la cantidad de Hb normal presente.

Alfa-talasemia

Los pacientes con un único alelo alfa + son clínicamente normales (portadores asintomáticos).

Los heterocigotos con defectos de los 4 genes (dos alelos alfa + o uno alfa 0) tienden a presentar anemia microcítica de leve a moderada, pero sin síntomas. Estos pacientes tienen rasgo de alfa talasemia.

Los defectos de 3 de los 4 genes (coherencia de ambos alfa + y alfa 0) alteran con intensidad la producción de la cadena alfa y determinan la formación de tetrámeros de cadenas beta sobrantes (Hb H) o, en la lactancia, cadenas gamma (Hb de Bart). Los pacientes con hemoglobinopatía H suelen tener anemia hemolítica sintomática y esplenomegalia.

Los defectos de los 4 genes (dos alelos alfa 0) son un trastorno letal en la vida intrauterina (hidropesía fetal), porque la Hb que carece de cadenas alfa no transporta oxígeno.

❖ Beta-talasemia

En la beta-talasemia, los fenotipos clínicos se clasifican en 3 grupos en función del grado en que se deteriora la producción de beta globina: menor (o rasgo), intermedia, mayores.

La beta-talasemia menor (rasgo) ocurre en heterocigotos, que generalmente son asintomáticos con anemia microcítica leve a moderada.

La beta-talasemia intermedia causa un cuadro clínico variable que es intermedio entre la talasemia mayor y la menor.

La beta-talasemia mayor (o anemia de Cooley) ocurre en homocigotos o heterocigotos compuestos (que contienen un alelo beta 0) y es el resultado de la deficiencia grave de la beta globina. Estos pacientes desarrollan anemia grave e hiperactividad de la médula ósea. La beta-talasemia mayor se manifiesta a la edad de 1-2 años con síntomas de anemia grave y sobrecarga transfusional y absortiva de hierro. Los pacientes están ictéricos, y presentan úlceras en las piernas y colelitiasis (como en la enfermedad drepanocítica). La esplenomegalia, a menudo masiva, es frecuente. Puede haber secuestro esplénico, que acelera la destrucción de los eritrocitos normales transfundidos. La hiperactividad de la médula ósea causa engrosamiento de los huesos craneales y las eminencias malares. La afectación de los huesos largos predispone a fracturas patológicas y afecta el crecimiento, posiblemente retrasando o impidiendo la pubertad.

Con sobrecarga de hierro, los depósitos de hierro en el músculo cardíaco pueden causar insuficiencia cardíaca. La esclerosis hepática es típica e induce deterioro funcional y cirrosis. Suele ser necesaria la quelación de hierro.

2.10.2.2. Diagnóstico de talasemias

- Evaluación para anemia hemolítica si se sospecha
- Frotis de sangre periférica
- Electroforesis de hemoglobina
- Estudios de DNA (diagnóstico prenatal)

El rasgo de talasemia se detecta comúnmente cuando el frotis de sangre periférica de rutina y el hemograma completo muestran anemia microcítica y recuento de glóbulos rojos elevado. Si se desea, el diagnóstico del rasgo de beta talasemia se puede confirmar con estudios cuantitativos de Hb. No se requiere intervención.

Se sospechan talasemias más graves en pacientes con antecedentes familiares, signos o síntomas sugestivos, o anemia hemolítica microcítica. Si se sospecha una talasemia, se

realizan las pruebas de laboratorio para anemias microcíticas y hemolíticas, y estudios cuantitativos de hemoglobina. Hay aumento de las concentraciones séricas de bilirrubina, hierro y ferritina.

En las alfa-talasemias, los porcentajes de Hb F y Hb A2 generalmente son normales, y el diagnóstico de talasemias con defecto génico único o doble puede realizarse con pruebas genéticas más modernas y, a menudo, se arriba a éste por exclusión de otras causas de anemia microcítica.

En la beta-talasemia mayor, la anemia es grave, a menudo con $Hb \le 6$ g/dl. El recuento de eritrocitos es elevado respecto de la Hb, porque la microcitosis es pronunciada. El frotis de sangre en prácticamente diagnóstico, con numerosos eritroblastos nucleados, dianocitos, eritrocitos pequeños, pálidos, y basofilia punteada y difusa.

En estudios cuantitativos de Hb, el aumento de Hb A2 es diagnóstico de beta-talasemia menor. En la beta-talasemia mayor, suele haber aumento de Hb F, a veces hasta el 90%, y en general, está elevada la Hb A2 a > 3%.

2.10.3. HEMOGLOBINOPATÍAS

Utilizamos el término de hemoglobinopatía S o trastorno falciforme para referirnos a toda condición en la cual un individuo es portador de la mutación del gen de la Hb S en al menos uno de sus genes de globina β . Si el otro gen β es normal (portador heterocigoto de la mutación, S/A), el individuo tiene lo que se denomina rasgo falciforme, una condición benigna que no es una enfermedad. Pero si ese otro gen β es portador de otra mutación, que puede ser una Hb S (homocigoto, S/S), talasemia β (S/ β tal), Hb C (S/C) u otras (doble heterocigoto), cuya combinación causa falciformación, es lo que denominamos enfermedad falciforme (EF), drepanocitosis o anemia de células falciformes (ACF), cuyo fenotipo clínico es diferente dependiendo de que la falciformación sea más o menos potenciada por la mutación coheredada.

2.10.3.1. Datos de laboratorio

La anemia es normocítica, normocrómica y regenerativa. Moderada hasta los 6 meses de edad, persistiendo, aunque más grave, a lo largo de toda la vida. La concentración de Hb oscila entre 5 y 10 g/dl.

En el frotis de sangre periférica se observa un número variable de hematíes en forma de hoz, junto con otras alteraciones como punteado basófilo y eritroblastos circulantes, además de cuerpos de Howell-Jolly (reflejo del bazo atrófico). El recuento de reticulocitos es alto. Suele haber leucocitosis y trombocitosis discreta. La elevación de la lactato deshidrogenasa (LDH) refleja la hemólisis crónica.

Los métodos electroforéticos y cromatográficos de alta resolución (HPLC) son los utilizados para el diagnóstico. En la electroforesis de Hb se muestra la banda de Hb S, que emigra más lentamente que la Hb F, representando el 75-95 %. La concentración de Hb A2 es normal o ligeramente incrementada. La Hb F es variable. No hay Hb A.

Los métodos basados en el estudio de ADN se usan para el diagnóstico prenatal.

2.10.4. ENZIMOPATIAS

Las deficiencias enzimáticas que generan cuadros hemolíticos se encuentran vinculadas a la vía glicolítica (vía de Embden-Meyerhof) que suple los requerimientos energéticos del eritrocito y a la vía de las pentosas ("shunt" hexosa monofosfato) que protege a la célula del daño oxidativo.

Debe sospecharse una deficiencia enzimática en las siguientes situaciones:

- Anemia hemolítica crónica sin morfología específica o con punteado basófilo o presencia de queratocitos ("bite cell")
- Hemólisis aguda posterior a drogas oxidantes
- Presencia de cuerpos de Heinz en sangre periférica
- Anemias hemolíticas asociadas con otros desórdenes congénitos

Las deficiencias enzimáticas más frecuentes son:

- Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa
- Piruvato kinasa

2.10.4.1. Deficiencia de G6PD

Es la enzimopatía más común, asociada a ictericia neonatal y anemia hemolítica como consecuencia de exposición a distintos agentes oxidantes. La severidad depende de la cantidad y de la variante enzimática y de la naturaleza del agente oxidante. Presenta gran polimorfismo genético, clínico y bioquímico.

La deficiencia de esta enzima provoca un daño oxidativo irreversible y muerte celular. El shunt de la hexosa monofosfato es la única vía de obtención de NADPH, protegiendo al glóbulo rojo de la injuria oxidativa. Por reacciones de la hemoglobina con el oxígeno y agentes externos (drogas, infecciones) se generan agentes oxidantes en el glóbulo rojo, pero normalmente no se acumulan porque el glutatión reducido (GSH) los inactiva generando glutatión oxidado por acción de la enzima glutatión peroxidasa. Los niveles de GSH se recuperan por la glutatión reductasa, que requiere NADPH generado por la G6PD.

La actividad enzimática en el glóbulo rojo cae rápidamente con el envejecimiento de los mismos. Su vida media es de 60 días y refleja la edad del eritrocito, ya que este es incapaz de generar nuevas moléculas proteicas. El reticulocito tiene 5 veces más actividad enzimática que el glóbulo rojo senescente.

Cuadro Clínico

Las formas clínicas de presentación son:

Anemia hemolítica aguda: No hay manifestaciones clínicas ni hematológicas durante la mayoría del tiempo. La exposición a un estrés oxidativo desencadena un cuadro de hemólisis aguda. La anemia es de moderada a severa, normocítica y normocrómica, con reticulocitosis importante. En algunos casos el cuadro es autolimitado y se resuelve espontáneamente, normalizándose la Hb en 3 a 6 semanas. Numerosos agentes medicamentosos, ambientales, alimentarios, infecciosos y otros son capaces de desencadenar una crisis hemolítica.

Anemia hemolítica congénita no esferocítica: Presentan hemólisis crónica, siendo variable la severidad de la anemia. Suelen presentar esplenomegalia leve que aumenta con la edad.

La anemia es de tipo normocítica y normocrómica con reticulocitosis. Frente a cuadros infecciosos presentan aumento de la hemólisis.

Ictericia Neonatal: Ictericia que aparece entre el segundo y tercer día de vida, generalmente sin anemia ni evidencia de hemolisis asociadas. La gravedad del cuadro es variable. Si bien se desconoce la causa, se supone que es un agravamiento de la anemia fisiológica debido al mal funcionamiento hepático por expresión del déficit de G6PD en el hígado.

Diagnóstico

No se observa morfología eritrocitaria característica. Los datos de laboratorio indicativos de hemólisis son positivos y la PCD negativa. Pueden realizarse pruebas de "screening", de las cuales la más difundida es el test de Brewer, pero que posee baja sensibilidad en la detección de mujeres heterocigotas. El diagnóstico de certeza se establece por dosaje enzimático. Debe tenerse en cuenta que el aumento de reticulocitos posterior a una crisis hemolítica puede generar resultados falsos negativos ya que poseen una actividad enzimática cinco veces superior a la de un eritrocito maduro.

2.10.4.2. Deficiencia de PK

Deficiencia enzimática de la vía glicolítica, de distribución mundial. Transmitida en forma autosómica recesiva, su gen se ubica en el cromosoma 15q22, con afección similar en ambos sexos. Tanto los homocigotas como los heterocigotos compuestos presentan hemólisis significativa. El heterocigoto no presenta anemia, pero puede presentar algunas alteraciones de la morfología eritrocitaria.

Cuadro clínico

La presentación es variable, desde anemia neonatal grave hasta un proceso hemolítico compensado en el adulto. Generalmente se trata de una anemia hemolítica moderada a severa, no inducida por drogas. Las infecciones virales pueden exacerbar el cuadro hemolítico. También se puede presentar como una crisis aplásica por parvovirus B19. La esplenomegalia es frecuente. Menos frecuentemente pueden presentar litiasis vesicular, ulceras crónicas en piernas, sobrecarga de hierro por transfusiones múltiples, entre otras.

Diagnóstico

La anemia es frecuentemente normocítica, con reticulocitosis (marcado aumento post esplenectomía), sin morfología característica, aunque pueden observarse equinocitos. Laboratorio general con características de anemia hemolítica y PCD negativa. Autohemólisis aumentada que corrige con el agregado de ATP, pero no con glucosa (este patrón de respuesta es variable). El diagnóstico de certeza requiere el dosaje enzimático.

2.10.5. ANEMIA POR ENFERMEDADES CRÓNICAS

Se caracteriza por ser adquirida, hiporegenerativa secundaria a la respuesta inmunológica desencadenada por presencia de enfermedades sistémicas agudas o crónicas. Dado como resultado de una infección o inflamación prolongada que puede afectar la capacidad del cuerpo para formar los eritrocitos, hay una alteración del metabolismo del fierro por el bloqueo en su utilización. Es la segunda causa de anemia luego de la anemia ferropénica en la población adulta mayor, es la más frecuente en pacientes hospitalizados. Aumenta la morbilidad y mortalidad de los pacientes.¹²

La anemia de las enfermedades crónicas se produce por mecanismos inmunológicos. Las citoquinas y las células del sistema mononuclear fagocítico (SMF), inducen cambios en la homeostasis del hierro, se produce un deterioro de la proliferación de células progenitoras eritroides y una respuesta inadecuada de eritropoyetina. También se postula que el mismo proceso de envejecimiento puede ser un factor intrínseco en el desarrollo de la anemia, posiblemente a través de la desregulación, mediada por la mayor edad, de citoquinas proinflamatorias como la IL-6, que al igual que otras citoquinas involucra una inhibición directa de la producción de eritropoyetina o interacción con los receptores de la misma.

La eritropoyesis se puede afectar por infiltración del tumor en la médula. Por otra parte, las células tumorales pueden producir citoquinas inflamatorias y liberación de radicales libres que dañan las células progenitoras eritroides. Las deficiencias de vitaminas cobalamina, ácido fólico, el hiperesplenismo, la hemólisis autoinmune, la disfunción renal, la radio y quimioterapia pueden agravar la anemia. La anemia de la insuficiencia renal crónica (IRC) comparte algunas características semejantes, aunque la disminución

de la producción de eritropoyetina y los efectos antiproliferativos mediados por toxinas urémicas contribuyen en forma importante.

En pacientes en hemodiálisis puede presentarse la activación de células inmunes en contacto con las membranas de la diálisis e infecciones generando cambios en la homeostasis del hierro.

2.10.5.1. Causas de anemia por enfermedad crónica

- Infecciones virales, VIH
- Bacterias
- Parásitos
- Hongos
- Cáncer
- Tumores hematológicos
- Enfermedades autoinmunes: artritis reumatoide, enfermedades del tejido conectivo
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enfermedad renal crónica

2.10.5.2. Diagnóstico de anemia por enfermedades crónicas

La anemia es leve a moderada normocítica, normocrómica, arregenerativa. El diagnostico estará dado principalmente por alteración del metabolismo del hierro. La disminución de la ferremia, la disminución de transferrina con saturación normal o levemente disminuida y depósitos de hierro aumentados, determinados por la ferritina sérica y hierro en los macrófagos medulares.

Se realizan:

Niveles de hemoglobina

- Hemograma completo
- Conteo de reticulocitos
- Nivel de ferritina sérica
- ❖ Nivel de hierro sérico ¹³

Cinética de hierro en anemia

	Normal	Anemia crónica
Ferremia	60 - 160 ug/dl	disminuido
Transferrina	250 - 450 ug/dl	normal o disminuido
Fe en los macrófagos	presente	aumentado
Ferritina sérica	50 - 200 ug/dl	normal o aumentado

2.10.6. ANEMIA HEMOLÍTICA

La anemia hemolítica consiste en la destrucción del eritrocito a nivel intravascular o extravascular. A diferencia de las anemias no hemolíticas (por déficit de hierro por ejemplo) en las anemias hemolíticas la vida de los glóbulos rojos en sangre periférica esta acortada.

La fisiopatología de la anemia hemolítica se puede englobar en dos mecanismos principalmente:

Hemólisis Intravascular

Consiste en la destrucción del glóbulo rojo dentro de la circulación con liberación del contenido celular en el plasma.

En la hemólisis intravascular debemos señalar que la destrucción del glóbulo rojo se debe a trauma mecánico secundario a daño endotelial (anemia microangiopática) o destrucción directa (válvulas protésicas- marcha). Así mismo la fijación, activación del complemento en la superficie celular (anemia hemolítica autoinmune) y los agentes infecciosos (malaria,

VIH) pueden causar daño directo a la estructura del glóbulo rojo, condicionando la degradación y destrucción del mismo.

Hemólisis Extravascular

Consiste en la remoción y destrucción de los glóbulos rojos con alteraciones en la membrana celular Este mecanismo es llevado a cabo por los macrófagos situados a nivel esplénico y hepático.

En la hemólisis extravascular, la destrucción y depuración de los eritrocitos con alteraciones en la membrana (esferocitosis, eliptocitosis hereditaria) o alteraciones intrínsecas del glóbulo rojo (hemoglobinopatía, deficiencia enzimática) es realizada por los macrófagos del bazo y del hígado. ¹⁴

2.10.6.1. Causas de anemia hemolítica

Son muchas las razones que pueden ocasionar una anemia hemolítica, entre las más comunes están:

- Alteraciones hereditarias
- Esferocitosis hereditaria
- Lisis inmunitaria
- Infecciones
- Hemorragias agudas (por traumatismo)
- Lesiones por fármacos u otros agentes químicos: se diagnostica a las lesiones por fármacos como anemias inducidas por drogas, que presentarían un cuadro similar a las anemias hemolíticas autoinmunes, pues hay ruptura de la membrana de los glóbulos rojos produciendo la hemólisis.
- Consumo muy excesivo de ácido ascórbico (vitamina C) podría, en algunas personas, provocar también la anemia hemolítica.

2.10.6.2. Signos y síntomas de anemia hemolítica

Algunas personas con anemia hemolítica autoinmunitaria pueden no presentar síntomas, en especial si la destrucción de glóbulos rojos es leve y se desarrolla gradualmente. Otras

presentan síntomas similares a los de otros tipos de anemia (como fatiga, debilidad y palidez), sobre todo cuando la destrucción es más rápida o grave.

Los síntomas de destrucción grave o rápida de los glóbulos rojos pueden incluir ictericia (coloración amarilla de la piel y del blanco de los ojos), fiebre, dolor torácico, desmayos, insuficiencia cardíaca e incluso la muerte. Cuando la destrucción de los glóbulos rojos persiste durante unos meses o más tiempo, el bazo se agranda y produce la sensación de estar lleno o ahíto y, en algunos casos, malestar.

En las personas con anemia hemolítica por anticuerpos fríos, las manos y los pies pueden estar fríos o ser azulados.

Cuando la causa de la anemia hemolítica autoinmunitaria es otra enfermedad, los síntomas del trastorno subyacente, tales como la inflamación y la sensibilidad dolorosa de los ganglios linfáticos y la fiebre, pueden predominar.

Las personas con hemoglobinuria paroxística al frío pueden tener un fuerte dolor en la espalda y las piernas, dolor de cabeza, vómitos y diarrea. La orina puede ser de color marrón oscuro.

2.10.6.3. Diagnóstico de anemia hemolítica

Estos análisis pueden identificar el tipo de anemia hemolítica:

- Conteo de reticulocitos absoluto
- Prueba de Coombs, directa e indirecta
- Examen de Donath-Landsteiner
- Crioaglutininas
- Hemoglobina libre en el suero o la orina
- Hemosiderina en la orina
- Conteo de plaquetas
- Electroforesis de proteínas en suero
- Piruvato quinasa
- Niveles de haptoglobulina sérica
- Deshidrogenasa láctica en suero

Nivel de carboxihemoglobina

Los reticulocitos son la piedra angular en el diagnóstico de esta patología y representan formas inmaduras de glóbulos rojos como respuesta medular ante la pérdida o destrucción de glóbulos rojos. Ya mencionamos que niveles normales o bajos no excluyen el diagnóstico de anemia hemolítica en ciertas situaciones.

El frotis de sangre periférica es un examen fundamental ya que nos orienta, según la morfología del glóbulo rojo, a la probable etiología; así por ejemplo ante la presencia de esquiztocitos (células en casco alemán), sospecharemos una anemia hemolítica microangiopática.

Otro ejemplo es la presencia de esferocitos, ya que podrían ser secundarios a una esferocitosis hereditaria (alteración en la membrana del eritrocito) o bien ser el producto de una anemia hemolítica autoinmune (glóbulos rojos parcialmente deglutidos por los macrófagos ante el depósito de inmunoglobulinas en la membrana celular). Para diferenciar entre estas dos patologías utilizamos el Coombs directo, siendo positivo en la anemia hemolítica autoinmune.

El test directo de antiglobulina, más conocido como Coombs directo, demuestra la presencia de anticuerpos o complemento en la superficie del glóbulo rojo y es piedra angular en el diagnóstico de anemia hemolítica autoinmune. Este estudio consiste en la mezcla de glóbulos rojos del paciente con anticuerpos de conejo dirigidos contra IgG o C3 humanos. La aglutinación de los glóbulos rojos del paciente cubiertos con IgG o C3 por interacción de los anticuerpos del conejo (dirigidos contra estas estructuras) es lo que se conoce como Coombs directo positivo.

El estudio de la médula ósea nos puede orientar en si existe una respuesta adecuada ante la destrucción de los glóbulos rojos o si existe algún dato que sugiera infiltración neoplásica o la presencia de hemoparásitos. Así como permitir valorar las reservas de hierro en estos pacientes.

La electroforesis de hemoglobina junto con la cuantificación del perfil de hemoglobina son exámenes de apoyo muy importantes cuando estamos ante la sospecha de una hemoglobinopatía (drepanocitosis – talasemia). En relación con los estudios bioquímicos, evidencian la destrucción y liberación del contenido del glóbulo rojo al plasma, razón por la cual hay elevación de la deshidrogenada láctica, bilirrubinas indirectas: y dependiendo de su localización encontraremos alteraciones.¹²

2.10.7. ANEMIA POSTHEMORRÁGICA

Sangrado agudo: es aquel que empieza y termina en un corto periodo, sin importar su magnitud, pudiendo ser intensas o mínimas. El término "aguda" está referido a su rápida evolución, con aparición brusca y culminación a corto plazo. Deben incluirse aquí tanto la provocada por un pinchazo de alfiler como la originada por sección de un gran vaso sanguíneo.

Comúnmente no se llama así más que a aquellas en las que se pierde, en un plazo breve, una cantidad de sangre capaz de causar síntomas y signos clínicos y hemáticos. Puede terminar en la muerte, si su progreso es rápido, produciendo perturbaciones que dependen de su intensidad y rapidez.

La consecuencia fisiopatológica más notoria es la reducción de la capacidad de transporte de oxigeno por la sangre, con déficit del mismo en los tejidos, con entorpecimiento de la hemodinamia que afecta el correcto funcionamiento del propio aparato cardiovascular.

2.10.7.1. Signos y síntomas de anemia posthemorrágica

Las manifestaciones dependerán de la cantidad de sangre perdida, la edad del paciente, su estado nutritivo, cardiovascular y respiratorio. Los valores se verán afectados por la presencia de un trauma de origen externo o interno ocasionado por sangrado agudo de la anemia posthemorrágica.

- Debilidad, cansancio
- Latido cardiaco acelerado o irregular
- Piel pálida y húmeda
- Dificultad para respirar

- Nauseas, pérdida de apetito
- Dolor de cabeza, convulsiones
- Dolor de pecho, sudoración

2.10.7.2. Diagnóstico de anemia posthemorrágica

- Disminución de los glóbulos rojos
- Valores de hematocrito y hemoglobina bajos
- Presencia de reticulocitos hasta 10 días después del sangrado 15

2.10.8. ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

Es una anemia arregenerativa, producto de la síntesis deficiente de ADN nuclear, lo cual lleva a asincronía, ya que se presenta una mayor maduración citoplasmática con respecto a la nuclear, en parte dada por la hemoglobinización adecuada que detiene la división celular y también asociada a una prolongación de la fase S, lo cual se traduce en células grandes con cromatina reticulada, y al haber hemoglobina en cantidades normales esta anemia se presenta como macrocítica sin hipocromía. La principal causa de anemia megaloblástica está dada por la carencia de cobalamina (vitamina B12) y ácido fólico, aunque también existen otras causas congénitas y adquiridas menos frecuentes de alteración en la síntesis del ADN nuclear.

2.10.8.1. Causas de anemia megaloblástica

❖ Anemia megaloblástica por deficiencia de cobalamina

La cobalamina o vitamina B12 es sintetizada de manera exclusiva por microorganismos, por lo cual es necesario adquirirla de alimentos de origen animal entre ellos leche, huevos, carne, pescado; ya que hay producción de esta vitamina por bacterias intestinales. La absorción de la cobalamina es facilitada en el estómago por el pH ácido, con lo que se promueve la unión de la B12 a glicoproteínas (cobalofilinas), el complejo pasa a intestino donde las proteínas pancreáticas hidrolizan y liberan la B12, ésta se une al factor intrínseco y llega hasta íleon, en donde se encuentra el receptor del factor a nivel de mucosa, absorbe la cobalamina junto con el factor extrínseco, éste último es destruido y la cobalamina es

llevada a la circulación por la transcobalamina, de allí pasa al sistema porta, médula ósea y otras células. El requerimiento mínimo de vitamina B12 es de 1-2 μg, y a nivel hepático se cuenta con depósitos de hasta 2-3 mg. Esta vitamina juega un papel fundamental como cofactor esencial para dos enzimas: sintasa de metionina y sintasa de metilmalonil-coenzima A, implicadas en la síntesis de ADN, por un lado como aceptor de grupo metilo en la reacción de desmetilación de ácido N-5 metiltetrahidrofolato (N-5 metilTHF) a tetrahidrofolato (THF), por otro lado como dador de grupos metilo a la reacción de metilación de la homocisteína que forma metionina, entonces cuando hay carencia de cobalamina no se obtiene THF, que es cofactor de la enzima timidilato sintasa, la cual media la formación de dTMP a partir de dUMP, el dTMP es precursor directo en la síntesis de ADN.

❖ Anemia megaloblástica por deficiencia de ácido fólico

El ácido fólico es una vitamina hidrosoluble, que se obtiene de alimentos de origen vegetal, como espinacas, lechuga, espárragos, brócoli, frutas, cítricos y de forma menos importante en alimentos de origen animal como hígado. Los alimentos contienen folatos en forma de poliglutamatos, por lo cual para su absorción deben ser hidrolizados a monoglutamato, reacción catalizada por la enzima folato hidrolasa de la mucosa intestinal, se produce metil THF, que es absorbido en duodeno y yeyuno por los enterocitos. El THF se transporta de forma libre en su mayoría, a la circulación, puede estar unido a albúmina u otras proteínas y será captado por los tejidos con alto índice mitótico. El requerimiento mínimo de ácido fólico es de 100-150 μg y a nivel hepático se cuenta con reservas de hasta 10-12 mg. El THF interviene en la síntesis de ADN, y en la metilación para formar metionina y está en íntima relación con la vitamina B12 debido a que ésta es cofactor de la metionina sintasa que cataliza la formación de THF a partir de N5- metil THF. 16

2.10.8.2. Signos y síntomas de anemia megaloblástica

- Músculos débiles
- Entumecimiento u hormigueo en pies y manos
- ❖ Dificultad para caminar
- Náuseas

- Disminución del apetito
- Pérdida de peso
- Irritabilidad
- Falta de energía o cansarse fácilmente (fatiga)
- Diarrea
- Lengua sensible y lisa
- Aumento en el pulso (taquicardia)

2.10.8.3. Diagnóstico de anemia megaloblástica

Hemograma

- Anemia macrocítica normocrómica
- Hemoglobina 8-9 g/dl
- VCM (volumen corpuscular medio) >100 fl (normal si se asocia a disminución de hierro por enfermedad crónica o a rasgo talasémico)
- HCM (hemoglobina corpuscular media) aumentado
- CHCM (concentración de hemoglobina corpuscular media) normal

* Reticulocitos disminuidos

- Leucopenia y trombopenia variable

Frotis sangre Periférica

- Eritrocitos: macrocíticos, anisocitosis, anillos de Cabot (punteado basófilo), poiquilocitosis
- Neutrófilos polisegmentados (pleocariocitosis)
- En presencia de pleocariocitos junto con anemia microcítica se puede diagnosticar un cuadro de ferropenia con déficit de cobalamina
- Anisocitosis plaquetaria.
- En hipoesplenosis funcional y esplenectomía: eritrocitos con cuerpos de Howell-Jolly (restos de ADN) y punteado basófilo (cúmulos de proteínas y hierro)
- Índice de reticulocitos Normal o disminuidos (< 50 x 109/l)

Bioquímica

- LDH aumentada: se correlaciona con el grado de intensidad de la anemia

- Lisozima aumentada debido a la granulopoyesis ineficaz
- Ferritina sérica aumentada Por eritropoyesis ineficaz
- Bilirrubina total aumentada
- Hierro aumentado
- Haptoglobina disminuida
- Médula ósea (permite confirmar el diagnóstico y excluir otros cuadros hematológicos similares)
 - Hiperplasia eritroide
 - Eritropoyesis ineficaz con aborto intramedular, dando lugar a:
 - Asincronía madurativa núcleo-citoplasmática
 - Cromatina muy reticulada
 - Megaloblastos polinucleados
 - Anillos de Cabot
 - Cuerpos de H-Jolly
 - Aumento de sideroblastos y de hierro
 - Gránulos proteicos
 - Metamielocitos gigantes
 - Megacariocitos grandes con cromatina laxa

Hormonas intestinales

- Aclorhidia resistente a la pentagastrina, por lo que aumenta la gastrina plasmática y disminuye el pepsinógeno I.
- Algunos autores establecen el diagnóstico de anemia perniciosa si detectan baja concentración de cobalamina junto con un pepsinógeno I bajo.

Autoanticuerpos

- Son muy específicos de la anemia perniciosa sobre todo los anti-FI, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico
- Aciduria metilmalónica

- 3,4 mg/día
- ❖ Niveles de cobalamina sérica (mediante técnicas RIA o ELISA)
 - < 180-200 pg/ml
 - Diagnóstico ineludible si niveles < 100 pg/ml
- Niveles de folato
 - Folato sérico normal: 4-12 ng/ml
 - Folato intraeritrocitario: bajo en el 50% de los casos. ¹⁷

2.10.9. ANEMIAS APLÁSICAS

En las personas que sufren anemia aplásica, el cuerpo no produce suficientes glóbulos rojos, glóbulos blancos o plaquetas. Esto es porque las células de la médula ósea madre están dañados.

2.10.9.1. Causas de las anemias aplásicas

La causa de los daños puede ser adquirida o heredada. La anemia aplásica adquirida es más común, ya veces es sólo temporal. La anemia aplásica es hereditario es poco común.

Las causas adquiridas

Un número de enfermedades, condiciones y factores que pueden causar anemia aplásica, entre ellos:

- Toxinas, tales como pesticidas, arsénico y benceno
- La radiación y la quimioterapia (tratamiento para el cáncer)
- Medicamentos, como el cloranfenicol
- Las enfermedades infecciosas, como hepatitis, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus B19 (si-a-MEG-a-lo-VI-rus), parvovirus, y el VIH
- Trastornos autoinmunes, como lupus y artritis reumatoide
- En algunos casos, el cáncer de otra parte del cuerpo puede extenderse al hueso y causar anemia aplásica.

Las causas hereditarias

Ciertas afecciones hereditarias pueden dañar las células madre y conducir a la anemia aplásica. Los ejemplos incluyen la anemia de Fanconi, síndrome de Shwachman Diamond, la disqueratosis congénita y la anemia de Diamond-Blackfan.¹⁸

2.10.9.2. Signos y síntomas de anemia aplásica

Debido a que las tres líneas celulares de la médula ósea están defectuosas, los síntomas son numerosos y proporcionales al defecto en funciones que desempeñan los glóbulos blancos, rojos y plaquetas:

- Palidez.
- Debilidad, cansancio, caída del cuero cabelludo, fatiga y falta de aliento.
- Infecciones frecuentes.
- Hemorragias espontáneas nasales, bucales, del recto, la vagina, las encías y otras zonas, incluyendo el sistema nervioso central.
- Manchas rojas o hemorragias bajo la piel.
- Hematomas inexplicables.
- ❖ Úlceras en las mucosas de la boca, garganta, vagina y recto.
- ❖ Favorece el aparecimiento de enfermedades múltiples.

2.10.9.3. Diagnóstico de anemia aplásica

- Hemograma completo y recuento de reticulocitos
- Examen de médula ósea

Se sospecha anemia aplásica en pacientes, en particular jóvenes, con pancitopenia. La anemia aplásica grave se define por la presencia de 2 o más de los siguientes:

- Celularidad de la médula ósea < 30%</p>
- ❖ Recuento de neutrófilos absoluto < 500/μL</p>
- Recuento absoluto de reticulocitos < 60.000/μL</p>

❖ Recuento de plaquetas < 20.000/µL ¹²

2.10.10. SÍNDROME MIELODISPLÁSICO

Los Síndromes Mielodisplásicos (SMD) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades clonales (neoplásicas), adquiridas de las células progenitoras hematopoyéticas de la médula ósea, que se caracterizan por una hematopoyesis inefectiva con alteraciones funcionales y morfológicas de los progenitores, desarrollo de citopenias periféricas y la posibilidad de evolucionar a leucemia mieloide aguda.

Los SMD pueden clasificarse como primarios o "de novo" (SMDp) cuando aparecen espontáneamente sin una causa que los desencadene; a diferencia de los SMD secundarios (SMDs) provocados por exposición a quimioterapia, agentes alquilantes e inhibidores de la topoisomerasa, terapia radiante y/o factores ambientales como el benceno y sus derivados. ¹⁹

2.10.10.1. Signos y síntomas del síndrome Mielodisplásicos

Los síndromes mielodisplásicos rara vez causan signos o síntomas en las primeras etapas.

Con el tiempo, los síndromes mielodisplásicos pueden causar lo siguiente:

- Fatiga
- Falta de aire
- Palidez inusual que se produce por un recuento bajo de glóbulos rojos (anemia)
- Hematomas o sangrado inusuales o que se producen fácilmente, que ocurren debido a un recuento bajo de plaquetas (trombocitopenia)
- Manchas rojas del tamaño de una cabeza de alfiler justo debajo de la piel, producidas por el sangrado (petequias)
- Infecciones frecuentes que se producen por un recuento bajo de glóbulos blancos (leucopenia)

2.10.10.2. Diagnóstico del síndrome Mielodisplásicos

- Hemograma completo
- Frotis de sangre periférica
- Examen de médula ósea

Se sospecha SMD en pacientes (en especial, adultos mayores) con anemia resistente al tratamiento, leucopenia o trombocitopenia. Deben descartarse las citopenias secundarias a trastornos autoinmunitarios, deficiencias de vitaminas, anemia aplásica idiopática, hemoglobinuria paroxística nocturna o efectos de los fármacos. El diagnóstico es sugerido por el hallazgo de anormalidades morfológicas en la sangre periférica y de la médula ósea en 10 a 20% de las células de un linaje particular, pero se establece al demostrar anormalidades citogenéticas específicas y mutaciones somáticas.

La anemia es la manifestación más frecuente, asociada en general con macrocitosis y anisocitosis. Con contadores automáticos de células, el aumento de VCM y de la dispersión de la curva de distribución eritrocítica indican estos cambios.

Es habitual cierto grado de trombocitopenia; en el frotis periférico, las plaquetas varían de tamaño, y algunas parecen hipogranulosas.

El recuento de leucocitos puede ser normal, alto o bajo. La granulación citoplasmática de los neutrófilos es anormal, con anisocitosis y números variables de gránulos. Los eosinófilos también pueden mostrar granulación anormal. Es posible observar seudocélulas de Pelger-Huët (neutrófilos hiposegmentados).

La monocitosis es característica del subgrupo de leucemias mielomonocíticas crónicas, y puede haber células mielocíticas inmaduras en los subgrupos menos diferenciados. Por lo general, el patrón citogenético es anormal, con una o más anomalías clonales citogenéticas que suelen comprometer los cromosomas 5 o 7. El síndrome 5q- es una forma única de SMD, que ocurre principalmente en mujeres en quienes la anemia macrocítica y la trombocitosis están típicamente presentes; esta forma es muy sensible a la lenalidomida.²⁰

2.10.11. ANEMIA INEXPLICABLE DEL ANCIANO

Aproximadamente en un tercio de los pacientes ancianos, con anemia no se encuentra una causa aparente, por lo que recientemente se ha acuñado el término de anemia inexplicable o propia del anciano para esta situación, que se caracteriza por una anemia leve, normocítica y normocrómica con niveles de eritropoyetina más bajos de los esperados para el nivel de Hb. Aunque Estos niveles bajos de eritropoyetina sugieren que la anemia podría estar en relación con un proceso inflamatorio oculto, en un estudio donde se valoraron marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, la IL-6 y el TNF- α , éstos fueron bajos, descartando la inflamación, al menos como el factor más importante.

Recientemente se está empezando a considerar a este tipo de anemia, más que como un hallazgo misterioso que se diagnóstica por exclusión del resto de las causas, como un entidad compleja multifactorial, de forma que la contribución relativa de estos factores variará con la heterogeneidad clínica observada.

2.10.11.1. ENTRE ESTOS FACTORES SE HAN INVOLUCRADO

- Disminución de la función endocrina renal según aumenta la edad asociada a la edad en la función renal, que determina una reducción en la respuesta de la eritropoyetina.
- ❖ Reducción de los niveles de andrógenos en hombres y mujeres con el envejecimiento que puede representar una disminución en el nivel de hemoglobina de hasta 10 g/L.
- Desregulación en la respuesta inflamatoria.
- Disminución en la capacidad proliferativa de la células pluripotenciales hematopoyéticas (disminución de la reserva medular), que se traduciría en una disminución de la eritropoyesis.
- Disminución de los requerimientos de oxigenación por la pérdida de masa muscular (sarcopenia).
- Signos precoces de mielodisplasia que afectarían a la eritropoyesis sin afectar a los leucocitos ni a las plaquetas.

2.11. PREVENCIÓN DE LA ANEMIA

- Haciendo modificaciones en los hábitos alimenticios, iniciando con el consumo de alimentos ricos en hierro (carnes rojas, hígado, mollejas, etc.)
- Llevar una dieta sana y equilibrada, para cubrir los requerimientos nutricionales de todas las vitaminas y minerales.
- Evitar alimentos con alto contenido de grasa.
- Administración de suplementos de hierro ya sea pastillas, jarabe o inyectado de acuerdo a las necesidades de cada adulto mayor.
- Comer alimentos ricos en ácido fólico, como judías, harina, mantequilla de cacahuate, champiñones, brócoli o espárragos.
- Comer alimentos ricos en vitamina C, como los cítricos y vegetales, la vitamina C hace que la absorción de hierro sea más eficiente. 21

2.12. TRATAMIENTO DE LA ANEMIA

El tratamiento se debe orientar hacia la causa de la anemia y puede incluir:

- Transfusiones de sangre.
- Corticoesteroides u otros medicamentos para inhibir el sistema inmunitario.
- Eritropoyetina, un medicamento que ayuda a que la médula ósea produzca más células sanguíneas.
- Suplementos de hierro, vitamina B12, ácido fólico u otras vitaminas y minerales.²²

2.13. HEMOGLOBINA

La hemoglobina es una proteína compleja de masa molecular de 64 000 g/mol (64 kDa), constituida por el grupo HEM que contiene hierro y le da el color rojo al eritrocito, y una porción proteínica, la globina, que está compuesta por cuatro cadenas poli peptídicas (cadenas de aminoácidos), que comprenden dos cadenas alfa y dos cadenas beta.

La hemoglobina es la principal proteína de transporte de oxígeno en el organismo, es capaz de fijar eficientemente el oxígeno a medida que este entra en los alveolos pulmonares durante la respiración, también es capaz de liberarlo al medio extracelular cuando los eritrocitos circulan a través de los capilares de los tejidos.²³

2.13.1. ESTRUCTURA DE LA HEMOGLOBINA

Las cuatro cadenas polipeptídicas de la Hb contienen cada una un grupo prostético HEM. Un grupo prostético es la porción no polipeptídica de una proteína. El HEM es una molécula de porfirina que contiene un átomo de hierro en su centro. El tipo de porfirina de la Hb es la protoporfirina IX; contiene dos grupos ácidos propiónicos, dos vinilos y cuatro metilos como cadenas laterales unidas a los anillos pirrólicos de la estructura de la porfirina. El átomo de hierro se encuentra en estado de oxidación ferroso (+2) y puede formar cinco o seis enlaces de coordinación dependiendo de la unión del O2 (u otro ligando) a la Hb (oxiHb, desoxiHb). Cuatro de estos enlaces se producen con los nitrógenos pirrólicos de la porfirina en un plano horizontal. El quinto enlace de coordinación se realiza con el nitrógeno del imidazol de una histidina denominada histidina proximal. Finalmente, el sexto enlace del átomo ferroso es con el O2, que además está unido a un segundo imidazol de una histidina distal.

Tanto el quinto como el sexto enlace se encuentran en un plano perpendicular al plano del anillo de porfirina. Las cadenas polipeptídicas α contienen 141 aminoácidos, las no α 146 (β , γ , δ) y difieren en la secuencia de aminoácidos. Se conoce desde hace décadas la estructura primaria de las cuatro cadenas de Hb normales.

La estructura secundaria es muy similar: cada una exhibe 8 segmentos helicoidales Hb. Los que se establecen entre cadenas semejantes, es decir, $\alpha 1\alpha 2$ y $\beta 1\beta 2$ son limitados y de escasa importancia. Los principales contactos son $\alpha 1\beta 1$ y $\alpha 1\beta 2$ que determinan dos estructuras cuaternarias: una para la oxiHb y otra para la desoxiHb17. La parte porfirínica del HEM se sitúa dentro de una bolsa hidrofóbica que se forma en cada una de las cadenas polipeptídicas. Las estructuras obtenidas por difracción de rayos X muestran que en la bolsa del HEM existen unas 80 interacciones entre 18 aminoácidos y el HEM. La mayoría de estas interacciones no covalentes se presentan entre cadenas apolares de aminoácidos y las regiones no polares de la porfirina. 23

2.13.2. FORMACIÓN DE LA HEMOGLOBINA

La síntesis de la hemoglobina (Hb) se origina en los eritroblastos y continúa lentamente incluso durante la etapa de reticulocitos, porque cuando éstos dejan la médula ósea y pasan a la sangre siguen formando cantidades muy pequeñas de hemoglobina durante un día

más, aproximadamente. La molécula de Hb consta de cuatro cadenas poli peptídicas (globina) y cuatro grupos prostéticos HEMO.

❖ Síntesis de globina:

La síntesis de globina tiene lugar en el citoplasma de los normoblastos y reticulocitos. Las cadenas poli peptídicas se sintetizan y son liberadas de los ribosomas y son plegadas espontáneamente en sus configuraciones tridimensionales.

Síntesis del HEMO:

Se da en la mayoría de las células del cuerpo, pero más a menudo en los precursores eritroides, excepto en los hematíes maduros, tiene lugar en las mitocondrias a partir del ácido acético y glicina.

Cuando 4 moléculas de HEMO se combinan con 1 cadena de globina, forman una subunidad de hemoglobina llamada cadena de hemoglobina, con un peso molecular aproximado de 16.000 c/u y a su vez cuatro de ellas se unen entre sí para formar la molécula de hemoglobina completa.

2.13.3. CANTIDAD DE HEMOGLOBINA EN LOS GLÓBULOS ROJOS

Los eritrocitos tienen capacidad de concentrar hemoglobina en su líquido celular hasta un valor aproximado de 14 g/dl. La concentración de hemoglobina nunca supera este valor. Además, en personas normales el porcentaje de hemoglobina casi siempre se halla cerca del valor máximo para cada célula.

Sin embargo, cuando la formación de hemoglobina en la médula ósea es deficiente, su porcentaje en las células puede disminuir considerablemente por debajo de este valor y también el volumen de los glóbulos rojos, por descenso de la cantidad de hemoglobina que ocupa la célula.

2.13.4. FUNCIÓN

La principal función de la hemoglobina es transportar oxígeno desde los pulmones (donde la tensión es elevada) hacia los tejidos (la tensión es baja) a medida que circula por todo el organismo, también se encarga del transporte de dióxido de carbono (CO2), que es el

producto de desecho del proceso de producción de energía, que se dirige desde los tejidos hasta los pulmones para que pueda ser eliminado el CO2.

La determinación del valor de hemoglobina se emplea para la medición de la cantidad y concentración de la misma, presente en un volumen fijo de sangre. Normalmente se expresa en gramos por decilitros (g/dl).²⁴

El transporte de oxígeno por la sangre: El oxígeno molecular se emplea para reoxidar esas coenzimas, un proceso que en los organismos eucarióticos tiene lugar en las mitocondrias y recibe el nombre de cadena respiratoria. Pero, en cualquier caso, el balance de la oxidación equivale al de una combustión, como anticipó Lavoisier. Por ejemplo, la oxidación completa de la glucosa obedece globalmente al esquema estequiométrico: C6H12O6 6O2 6CO2 6H2O, por más que el mecanismo real sea muy complicado e implique docenas de reacciones, incluidas las de la cadena respiratoria. Los vertebrados terrestres captan el oxígeno a través de los pulmones y han de transportarlo a todos los órganos, puesto que todos ellos lo requieren para la cadena respiratoria. El vehículo mediante el que se produce el transporte es la sangre.

2.13.5. TIPOS DE HEMOGLOBINA

- Hemoglobina A o HbA, también llamada hemoglobina del adulto o hemoglobina normal, representa aproximadamente el 97 % de la hemoglobina en el adulto. Está formada por dos globinas alfa y dos globinas beta.
- ❖ Hemoglobina A2: representa menos del 2,5 % de la hemoglobina después del nacimiento. Está formada por dos globinas alfa y dos globinas delta. Sufre un aumento marcado en la beta-talasemia, al no poderse sintetizar globinas beta.
- Hemoglobina S: hemoglobina alterada genéticamente y presente en la anemia de células falciformes. Afecta predominantemente a la población afroamericana y amerindia.
- Hemoglobina F: hemoglobina fetal: formada por dos globinas alfa y dos globinas gamma. Tras el nacimiento desciende la síntesis de globinas gamma y aumenta la producción de globinas beta.
- Oxihemoglobina: representa la hemoglobina que posee unido dioxígeno (Hb+O2)

- Metahemoglobina: hemoglobina cuyo grupo hemo tiene el hierro en estado férrico, Fe (III) (es decir, oxidado). Este tipo de hemoglobina no puede unir dioxígeno. Se produce por una enfermedad congénita en la cual hay deficiencia de metahemoglobina reductasa, enzima encargada de mantener el hierro como Fe (II). La metahemoglobina también se puede producir por intoxicación de nitritos.
- Carbaminohemoglobina: se refiere a la hemoglobina que ha unido dióxido de carbono, CO2, después del intercambio gaseoso entre los glóbulos rojos y los tejidos (Hb+CO2).
- Carboxihemoglobina: hemoglobina resultante de la unión con el monóxido de carbono, CO. Es letal en grandes concentraciones (40 %). El CO presenta una afinidad 210 veces mayor que el dioxígeno por la hemoglobina, por lo que desplaza a este fácilmente y produce hipoxia tisular, pero con una coloración cutánea normal (produce coloración sanguínea fuertemente roja) (Hb+CO).
- Hemoglobina glucosilada: aunque se encuentra normalmente presente en sangre en baja cantidad, en patologías como la diabetes se ve aumentada. Es el resultado de la unión de la hemoglobina con glucosa u otros carbohidratos libres.

También hay hemoglobinas de los tipos: Gower 1, Gower 2 y Portland. Estas solo están presentes en el embrión.²⁴

2.13.6. DETERMINACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA (HB)

2.13.6.1. Fundamento para la determinación de hemoglobina

Tiene como fundamento la transformación previa de la hemoglobina en HiCN, que es muy estable y posee un color característico cuya absorbancia a 540 nm puede ser cuantificada comparándola con la de varias soluciones de concentración conocida de hemoglobina preparadas a partir del patrón de referencia. La transformación de la hemoglobina en HiCN tiene lugar según el siguiente proceso.

- 1. Hemoglobina + Ferricianuro = metahemoglobina (Hi)
- 2. Hi + cianuro potásico = cianometahemoglobina (HiCN) ²⁵

2.13.7. VALORES REFERENCIALES

Según la recomendación de la OMS, se tomará como punto de corte los valores de

hemoglobina son los siguientes:

\(\text{Hombres: } 13.0 - 15.0 \) g/dl

❖ Mujeres: 12,0 - 14,0 g/dl

2.14. DETERMINACIÓN DE HEMATOCRITO

Se define al hematocrito (Hto) como la fracción de volumen de eritrocitos ocupado en un

volumen de la sangre, el mismo que está expresado en un porcentaje. También se puede

conceptuar como, la relación entre el volumen ocupado por los glóbulos rojos, luego de

la centrifugación a una velocidad constante durante un período de tiempo también

constante. Es un examen de sangre que mide la cantidad de sangre de una persona que

está compuesta por glóbulos rojos. Esta medición depende del número de glóbulos rojos. ²⁶

2.14.1. FUNDAMENTO PARA DETERMINACIÓN DEL HEMATOCRITO

El microhematocrito mide el porcentaje del volumen de sangre total pero ocupada

solamente por los eritrocitos.

2.14.2. ALTERACIONES CLÍNICAS

Índice bajo de Hematocrito:

Anemia.

Sangrado.

Destrucción de glóbulos rojos.

Leucemia.

Desnutrición.

❖ Deficiencias nutricionales de hierro, folato, vitamina B12 y B6.

Sobrehidratación.

Índice alto de Hematocrito:

Cardiopatía congénita.

Deshidratación.

***** Eritrocitos.

Hipoxia.

Fibrosis Pulmonar.

2.14.3. VALORES REFERENCIALES

Según la recomendación de la OMS, se tomará como punto de corte los valores de

hematocrito son los siguientes:

❖ Hombres: de 42 a 49.3%

❖ Mujeres: de 40 a 46 %

2.15. VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO

El volumen corpuscular medio o volumen celular medio (VCM o MCV por sus siglas en

inglés) es un parámetro usado en el estudio de la sangre (citometría Hemática). Se refiere

a la media del volumen individual de los eritrocitos (glóbulos rojos). Esta medida se

consigue multiplicando un volumen de sangre por la proporción de sangre que es celular

(el hematocrito), y dividiendo ese producto entre el número de eritrocitos en ese

volumen.²⁷

Esta medida es muy útil para la detección y el estudio de la anemia, ya que permite

clasificarla como:

❖ Anemia microcítica VCM < 84 fl

❖ Anemia normocítica VCM 85-95 fl

❖ Anemia macrocítica VCM > 95 fl

CAPÍTULO III DISEÑO METODOLÓGICO

III. DISEÑO METODOLÓGICO

3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

El presente trabajo corresponde a un tipo de investigación Transversal-Descriptivo-Cuantitativo y Retrospectivo.

Es Transversal porque los datos recogidos se hicieron en un tiempo corto de agosto 2019 a febrero 2020.

Es Descriptivo ya que recoge, se procesa los datos para luego analizarlos e interpretarlos de una manera imparcial cumpliendo con todas las fases de la investigación.

Es Cuantitativo porque se estableció datos que permitió saber la prevalencia de síndrome anémico en adultos mayores. Además tuvo un enfoque cualitativo porque se determinó los niveles de hemoglobina, hematocrito y se calculó los valores de VCM (volumen corpuscular medio) a través de los registros obtenidos de las historias clínicas.

Es Retrospectivo porque los datos obtenidos se recolectaron a partir de registros clínicos de las muestras procesadas en el laboratorio del Centro Médico San Roque.

3.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El diseño de investigación corresponde al tipo no experimental ya que no se llegó a influir ni se manipulo sobre las variables en investigación, no tuvo un control directo sobre ellas, solo se averiguo las condiciones pero no se trató de cambiarlas.

3.3. LOCALIZACIÓN GEOGRÁFICA

Este trabajo de investigación se realizó en el laboratorio del Centro Medico "San Roque" de la provincia Cercado del departamento de Tarija que se encuentra ubicado en las calles Fray Manuel Mingo esquina General Trigo.

3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población en el presente trabajo de investigación está constituida por 108 personas adultas mayores de ambos sexos que acudieron con orden de laboratorio al Centro Medico San Roque entre agosto 2019 a febrero 2020.

No se realizó el cálculo de la muestra, porque se trabajó con todo el grupo.

3.4.1. TIPO DE MUESTREO

Probabilístico, porque se recolectaron los datos de las 108 personas adultas mayores de ambos sexos.

3.5. MÉTODOS DE LA INVESTIGACIÓN

En el presente trabajo de investigación se aplicaron los siguientes métodos:

3.5.1. MÉTODOS ESTADÍSTICOS

3.5.1.1 Estadística Descriptiva

Se aplicó la estadística descriptiva, porque en esta investigación para organizar los datos recogidos se los hizo mediante tablas de distribución, gráficas estadísticas y medidas de tendencia central como ser el porcentaje.

3.5.2. MÉTODOS TEÓRICOS

3.5.2.1. Método Inductivo

Se aplicó este método porque se partió de información individual de las pacientes llegando a conocer las variaciones de las concentraciones de los valores de hemoglobina y hematocrito las cuales ayudaron a tener información general y precisa de cada valor estudiado.

3.5.2.2. Método Empírico

En el siguiente trabajo de investigación se aplicó el método de la medición porque se determinó los valores en gr/dl de hemoglobina y el porcentaje de hematocrito en las muestras analizadas.

3.6. TÉCNICA APLICADA EN EL PROCESAMIENTO, INSTRUMENTOS

3.6.1. MATERIALES, REACTIVOS Y EQUIPOS UTILIZADOS

Para la recolección de la información:

- Ordenes de laboratorio
- Historias Clínicas

Material

- Tubos de ensayo
- Tubo capilar
- Jeringas
- Torundas de algodón
- Torniquete
- Gradilla
- Tabla de lectura de hematocrito

Reactivos

- * Reactivo de cianometahemoglobina (Reactivo de Drabkin)
- Solución Standard de Hemoglobina

Equipos

- Microcentrífuga
- Espectrofotómetro

Muestra

❖ Sangre total anticoagulada con EDTA

3.6.2. RECOLECCIÓN Y OBTENCIÓN DE LA MUESTRA

La toma de la muestra de sangre para las pruebas, se realizó por punción venosa.

El paciente debe estar en posición cómoda, con descanso en los brazos, no deben estar asustados, ni ser cambiados de posturas de forma repentina. La mayoría de los pacientes, ante cualquier tipo de toma de muestra, se encuentran nerviosos y a veces, hasta atemorizados. Es de suma importancia la delicadeza y corrección del profesional que tome la muestra, que puede lograr la colaboración del paciente, así como la disminución del dolor, molestia o incomodidad, que dicha toma en sí, pueda proporcionar.

- 1. Identificar al paciente y explicarle el procedimiento que se va a realizar. Pedirle que siente o se recueste
- 2. Lavarse las manos de acuerdo al procedimiento establecido
- 3. colocarse los guantes desechables
- 4. preparar la jeringa (la envoltura desechar a los desechos comunes)
- 5. prepara los tubos (identificando el nombre completo y las pruebas a realizarse)
- 6. La inspección debe realizarse con un orden predeterminado Las venas en general son fácilmente palpables acompañadas de un examen visual.
- 7. Aplicar el torniquete 4 centímetros por encima de la flexura antero superior del codo
- 8. Pedirle al paciente que abra y cierre su puño.
- 9. Desinfectar el área de la punción alcohol al 790% (técnica de la parte interna hacia la parte externa)
- 10. Con el dedo índice de la mano izquierda fijar la vena a puncionar
- 11. Extracción de muestra de sangre en cuanto la sangre empieza a fluir dentro de la jeringa se debe retirar el torniquete y solicitar al paciente que suelte el puño.
- 12. Traccionar el embolo llenando la jeringa con el volumen requerido
- 13. Mientras se retira la aguja se aplica el algodón seco haciendo presión sobre la zona de punción
- 14. Con la ayuda de una pinza retirar la aguja para desechar al contenedor de corto punzante.
- 15. Cargar Al tubo, y determinar el volumen requerido
- 16. En caso que necesite algún anticoagulante realizar la rotación e inversión unas 10 veces con cuidado de no formar espuma.
- 17. Observar la, inexistencia de sangrado en el área de punción

18. Colocar una curita

19. Apreciar el estado del paciente ante que abandone el área de toma de muestras

20. Explicar al paciente (fecha y hora) pueda retirar los resultados.

La extracción de sangre se realizó en tubos de ensayo con anticoagulante EDTA.

3.6.3. DETERMINACIÓN DE HEMATOCRITO

Se realizó por el método directo microhematocrito

3.6.3.1. Procedimiento del método de microhematocrito

Llenar un tubo capilar con sangre. Se deben llenar 3/4 partes de su longitud por capilaridad, poniendo en contacto uno de los extremos con la sangre.

Limpiar el tubo capilar con una gasa.

Sellar un extremo con la plastilina.

Colocar el extremo de la plastilina hacia el exterior de la centrífuga para evitar que se salga la sangre por uno de los extremos del capilar.

Centrifugar los capilares haciendo uso de la centrífuga para microhematocrito.

Leer los resultados.

Para leer el resultado se emplea un tabla de lectura de hematocrito, colocar la base de la sangre en la columna 0 y el botón del menisco del plasma en 100, se mide el valor que ocupan los glóbulos rojos obviando la capa de blancos.

3.6.3.2. Valores normales de Hematocrito

❖ Hombres: de 42 a 49%

❖ Mujeres: de 40 a 46%

3.6.4. DETERMINACIÓN DE HEMOGLOBINA

Se realizó por el método de Cianometahemoglobina:

Composición del Reactivo de Drabkin:

*	Ferricianuro de Potasio	K3Fe (CN)6	200 mg
*	Cianuro de Potasio	K CN	50 mg
*	Agua destilada	csp	1000 ml

Buffer y estabilizantes no reactivos

El reactivo debe ser guardado en frasco color caramelo o ámbar, a temperatura ambiente al abrigo de la luz.

c.s.

Solución Standard de Hemoglobina:

-Metahemoglobina disuelta en reactivo de hemoglobina equivalente a 18 g/dl de hemoglobina.

Precauciones con el reactivo de Drabkin:

- ❖ El reactivo contiene cianuro que es venenoso, utilizar pipetas de seguridad.
- Manipular con precaución.
- ❖ La eliminación de residuos debe hacerse según la normativa legal vigente.

Condiciones de reacción

- ❖ Longitud de onda: 540 nm en el espectrofotómetro y 520 550 nm en fotocolorímetro llevando a cero con agua destilada y/o Drabkin.
- **❖ Tiempo de reacción:** 3 − 5 minutos.
- ❖ Volumen de muestra: 20 ul.

3.6.4.1. Procedimiento del Método de Cianometahemoglobina

Preparar el reactivo de acuerdo a las instrucciones. Homogeneizar perfectamente la muestra antes de usar.

En dos tubos marcado como S (Standard) y D (Desconocido) colocar:

	S	D	
Reactivo de Drabkin	5 ml	5 ml	
Con una pipeta limpia y seca agregar:			
Standard	20 ul		

Muestra	20 ul

Mezclar bien y luego de 10 minutos de reposo leer en espectrofotómetro a 540 nm, llevando el aparato a cero con el reactivo.

El color de la reacción es estable al menos 24 horas, por lo que la absorbancia debe ser leída dentro de este lapso.

3.6.4.2. Cálculos

Cálculo del factor se usa la formula:

Patrón g/dl

Factor =

Absorbancia del patrón

La concentración de hemoglobina se obtiene:

Concentración de Hb (g/dl) = factor x absorbancia de la muestra

3.6.4.3. Valores normales de Hemoglobina

Estos valores se deben de usar tan solo a modo de orientación. Se recomienda que cada laboratorio establezca, en la población atendida, su propia banda de valores de referencia.

! Hombres: 13.0 - 15.0 g/dl

\Delta Mujeres: 12,0 - 14,0 g/dl

3.6.5. CÁLCULO DE VCM

Para calcular el VCM, expresado in fentolitros (fl, ó 10E-15L), se aplica la siguiente fórmula:

$$VCM = \frac{\text{Hematocrito (\%)x 10}}{\text{n° eritrocitos (millones/mm3 sangre)}}$$

3.7. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

La información se procesara en forma manual, se utilizó los siguiente programas Microsoft Office Word como procesador de palabras y estadísticamente en Microsoft Office Excel.

Estos fueron ordenados en tablas de distribución, porcentaje y gráficas.

3.8. PRESENTACION DE LA INFORMACIÓN

- Word impreso para la presentación ante los tribunales.
- Power Point para la defensa.

CAPÍTULO IV RESULTADOS

IV. RESULTADOS

4.1. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

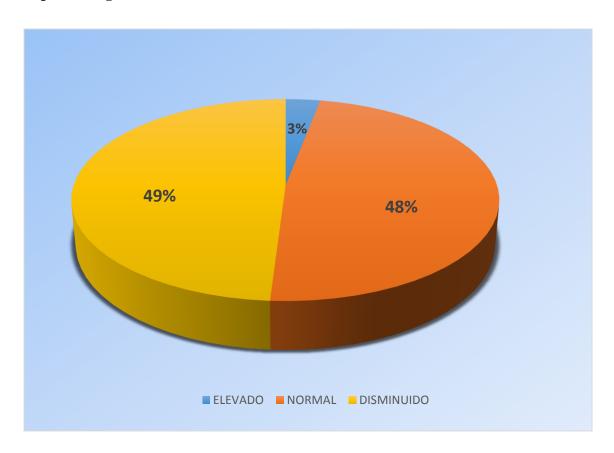
El estudio se realizó en 108 pacientes adultos mayores de sexo femenino y masculino que acuden al laboratorio del Centro Medico San Roque de agosto 2019 a febrero 2020.

Tabla N°1 Distribución del nivel de Hemoglobina en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.

NIVELES DE HEMOGLOBINA	NÚMERO	PORCENTAJE
ELEVADO: Igual o > 16 g/dl	3	3%
NORMAL: Hombres: 13-15 g/dl Mujeres: 12-14 g/dl	52	48%
DISMINUIDO: Igual o < 11,5 g/dl	53	49%
TOTAL	108	100%

Fuente: Elaboración propia

Gráfica N°1 Distribución porcentual del nivel de Hemoglobina en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.



Fuente: Tabla N°1

Los niveles de hemoglobina en adultos mayores se detallan en la Tabla y Gráfico N°1 Donde 3 pacientes que corresponden al 3% de los adultos mayores presentaron valores elevados de Hemoglobina.

El 48% de los adultos mayores presentaron valores normales de Hemoglobina.

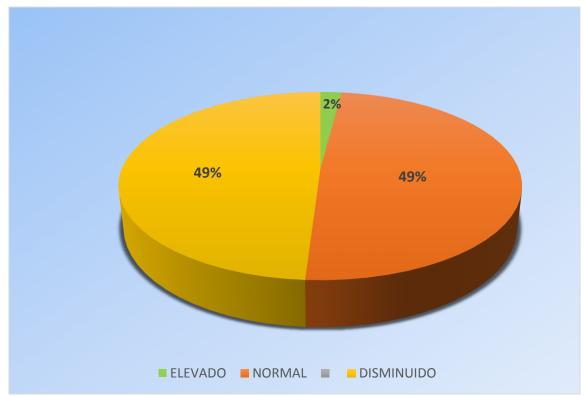
Y el 49% de los adultos mayores presentaron valores disminuidos de Hemoglobina, presentando anemia.

Tabla N°2 Distribución del nivel de Hematocrito en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.

NIVELES DE HEMATOCRITO	NÚMERO	PORCENTAJE
ELEVADO: Igual o > 50	2	2%
NORMAL: Hombres: 44-49 % Mujeres: 41-46 %	53	49%
DISMINUIDO: Igual o < 40%	53	49%
TOTAL	108	100%

Fuente: Elaboración propia

Gráfico N°2 Distribución porcentual del nivel de Hematocrito en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.



Fuente: Tabla N°2

En la Tabla y Gráfico N°2 se muestra el porcentaje de hematocrito en adultos mayores.

Donde 2 pacientes que corresponde el 2% de los adultos mayores presentaron valores elevados de Hematocrito.

El 49% que corresponde a 53 de los adultos mayores presentaron valores normales de Hematocrito.

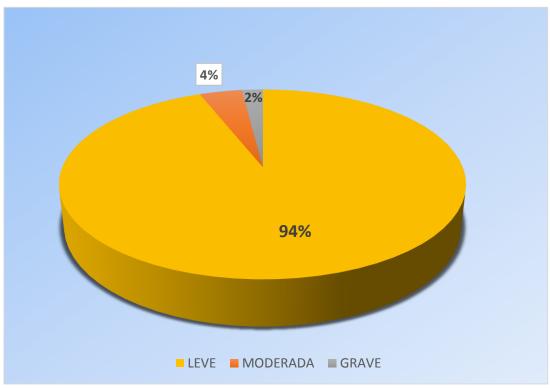
Y el 49% de los adultos mayores presentaron valores disminuidos de Hematocrito.

Tabla N°3 Grado de anemia en adultos mayores de acuerdo a la clasificación de la OMS basado en el nivel de hemoglobina en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.

GRADO DE ANEMIA	NÚMERO	PORCENTAJE
LEVE: 10,0 – 12.9 hombre y 11,9 mujer g/dl	50	94%
MODERADA: 7,0 -9,9 g/dl	2	4%
GRAVE: ≤ 6,9 g/dl	1	2%
TOTAL	53	100%

FUENTE: Elaboración propia

Gráfico N°3 Grado de anemia en adultos mayores de acuerdo a la clasificación de la OMS basado en el nivel de hemoglobina en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.



Fuente: Tabla N°3

En la Tabla y Gráfico N°3 de los 53 adultos mayores, al clasificarlos de acuerdo al grado de anemia según la OMS:

El 94% es decir 50 adultos mayores, tuvieron anemia leve.

2 pacientes que corresponde al 4% de adultos mayores, tuvieron anemia moderada.

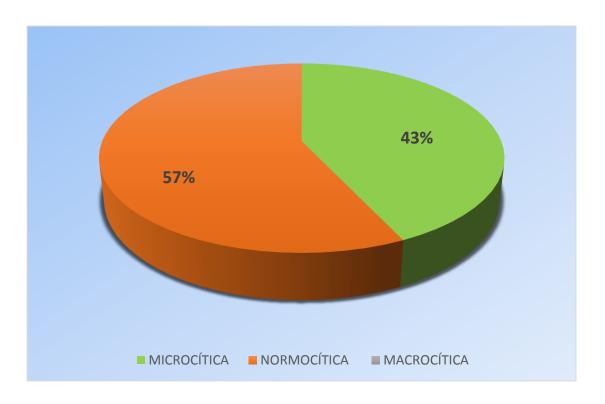
Y el 2% de adultos mayores, tuvo anemia grave.

Tabla N°4 Frecuencia del Tipo de anemia en adultos mayores según el Volumen Corpuscular Medio (VCM) en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.

TIPO DE ANEMIA SEGÚN EL VCM	NÚMERO	PORCENTAJE
MICROCÍTICA VCM ≤ 84	23	43%
NORMOCÍTICA VCM 85 – 95	30	57%
MACROCÍTICA VCM ≥ 95	0	0%
TOTAL	53	100%

Fuente: Elaboración propia

Gráfico N°4 Porcentaje de la frecuencia del Tipo de anemia en adultos mayores según el Volumen Corpuscular Medio (VCM) en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.



Fuente: Tabla N°4

De los 53 adultos mayores, al clasificarlos de acuerdo al volumen corpuscular medio (VCM) se muestra en la Tabla y Gráfico N°4:

El 43% que corresponde a 23 adultos mayores tuvieron anemia microcítica

El 57% de adultos mayores es decir 20 pacientes tuvieron anemia normocítica

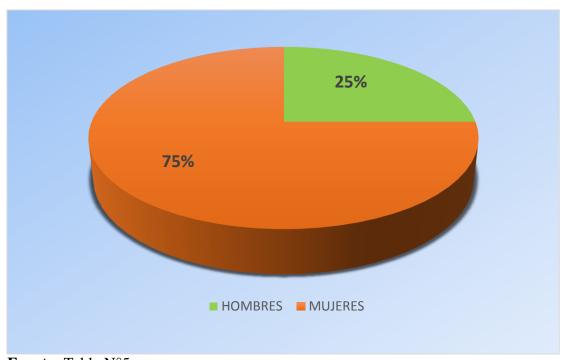
Y 0% de pacientes tuvo anemia macrocítica.

Tabla N°5 Prevalencia de anemia según el sexo en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.

SEXO	NÚMERO	PORCENTAJE
HOMBRES	13	25%
MUJERES	40	75%
TOTAL	53	100%

Fuente: Elaboración propia

Gráfico N°5 Porcentaje de la prevalencia de anemia según el sexo en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.



Fuente: Tabla N°5

En la Tabla y Gráfico N°5 de acuerdo al sexo:

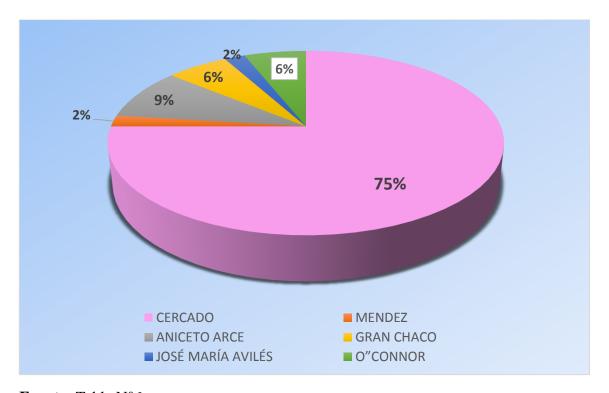
Se observa un predominio de mujeres el 75% (40 adultos mayores) sobre los hombres un 25% que corresponde a 23 adultos mayores padecen anemia.

Tabla N°6 Prevalencia de anemia según el lugar de procedencia en adultos mayores que acuden al laboratorio Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.

LUGAR DE PROCEDENCIA	NÚMERO	PORCENTAJE
CERCADO	40	75%
MENDEZ	1	2%
ANICETO ARCE	5	9%
GRAN CHACO	3	6%
JOSÉ MARÍA AVILÉS	1	2%
O"CONNOR	3	6%
TOTAL	53	100%

Fuente: Elaboración propia

Gráfico N°6 Prevalencia de anemia según el lugar de procedencia en adultos mayores que acuden al laboratorio Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija en el periodo agosto 2019 a febrero 2020.



Fuente: Tabla N°6

En la Tabla y Gráfico N°6 de los 53 adultos mayores, al caracterizar de acuerdo al lugar de procedencia, entre los pacientes que fueron diagnosticados de anemia, el 100% de los adultos mayores son del departamento de Tarija donde:

El 75% de adultos mayores el lugar de procedencia es la provincia Cercado y en menor porcentaje son de las demás provincias.

4.2. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En el periodo de tiempo de agosto 2019 y febrero 2020, en el laboratorio del centro médico San Roque, se llevó a cabo la recolección de datos de los adultos mayores usando el método de cianometahemoglobina y el método de microhematocrito, quienes conformaron el grupo a estudiar para determinar la prevalencia de anemia en los pacientes adultos mayores, una vez concluido, estos son los resultados comparados a otros estudios realizados:

Según el estudio de Dra. Katerinne Álvarez González, Dra. Yamisel Madera Aguia, Dra. Marvelia Díaz Calzada, Dr. Jorge A. Naranjo Ferregut y Dra. Amarily Delgado Cruz, "caracterización de adultos mayores con anemia", Pinar del Río-Cuba en el año 2015, de los 63 adultos mayores con anemia pertenecientes al consultorio médico No. 24, del Policlínico Docente "Luis Augusto Turcios Lima" para caracterizarles según algunas variables de interés para la investigación. En la serie predominaron las féminas de 60-69 años (25,5 %), comparando con el presente estudio se encontró mayor prevalencia de mujeres con un 75% esto se debe a que se tomó los datos de más de 100 personas.

Según el estudio de José Geovanny Ajila Vacacela, "frecuencia de anemia en los pacientes adultos mayores de la ciudad de Machala" realizado en Machala-Ecuador en el año 2014, demostró el 98.3 % tiene una anemia leve, el 1.3 % tiene anemia moderada y nadie tuvo una anemia grave, comparando con el presente estudio el 94% tuvieron anemia leve, 4% de adultos mayores tuvieron anemia moderada y el 2% de adultos mayores, tuvo anemia grave no existe mucha diferencia entre ambos estudios.

En Perú un estudio realizado prevalencia de anemia en pacientes mayor o igual de 65 años con un índice de masa corporal mayor o igual a 25, en el hospital dos de mayo, la

prevalencia de anemia en este grupo fue del 40, 7%, para varones y la prevalencia en Mujeres fue del 26,4% que a diferencia del trabajo realizado se presentó más en mujeres con un 75% y en varones 25%.

En otro estudio realizado en Bolivia "Estado Nutricional y Riesgo de Desnutrición en Adultos Mayores Atendidos en Consultorio Externo del Poli consultorio de la Caja de Salud de la Banca Privada, Regional La Paz, durante los Meses de Julio-Septiembre" la prevalencia de anemia fue establecida en un 16% en el que a diferencia del trabajo realizado existe mayor prevalencia de anemia con un 49%.

4.3. CONCLUSIONES

Se llegó alcanzar satisfactoriamente los objetivos propuestos en el presente trabajo de investigación:

- ❖ La prevalencia de anemia en adultos mayores que acuden al laboratorio del Centro Médico San Roque de la ciudad de Tarija es relativamente alta.
- ❖ El nivel de hemoglobina mediante el método de cianometahemoglobina en adultos mayores de ambos sexos se presentó con valores elevados en un 3%, un 48% niveles normales y el 49% presentaron niveles disminuido.
- ❖ Se determinó los niveles de hematocrito mediante el método de microhematocrito en adultos mayores de ambos sexos presentando valores elevados en un 2%, 49% valores normales y un 49% niveles disminuidos.
- Según los niveles de hemoglobina se concluyó que los pacientes presentan un grado de anemia leve.
- ❖ El 57% de los pacientes adultos mayores presentaron anemia normocítica.
- ❖ El 75% de adultos mayores diagnosticados con anemia son mujeres y el restante 25% corresponde a mujeres.
- Según el lugar de procedencia pudimos observar que un 75% de los pacientes son de la provincia Cercado.

4.4. RECOMENDACIONES

- Se recomienda dar continuidad al estudio y seguir estudiando a todos los adultos mayores con o sin enfermedad diagnosticada, ya que este grupo de edad es un grupo prioritario.
- ❖ Dada la elevada prevalencia de anemia en el anciano, se recomienda al personal médico del centro médico San Roque que es necesario la identificación oportuna de pacientes con factores de riesgo, mediante controles médicos respectivos.
- Se recomienda ampliar el estudio hacia las causas específicas de la anemia para el mejor enfoque terapéutico.
- Se debería promover educación al entorno familiar y social del anciano, considerando que la anemia le corresponde una causa específica de estudio e importancia sobre el grado funcional y calidad de vida.
- Se recomienda al personal del centro médico San Roque promover campañas de prevención de anemia en adultos mayores.