



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
MEDICAL CENTER, I.A.P.**

DEPARTAMENTO DE GERIATRÍA.

**PREVALENCIA DE ANEMIA EN POBLACION GERIATRICA
MEXICANA DE 80 AÑOS Y MAYORES.**

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

GERIATRÍA

P R E S E N T A:

DR. ERICK SOBERANES GUTIERREZ

ASESOR DE TESIS:
DR. CARLOS D' HYVER DE LAS DESES

PROFESOR TITULAR:
DR. CARLOS D' HYVER DE LAS DESES

MÉXICO, D.F; FEBRERO 2010.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	2
OBJETIVO	27
MATERIAL Y MÉTODOS.....	28
RESULTADOS	31
DISCUSIÓN.....	40
CONCLUSIONES.....	49
BIBLIOGRAFIA.....	52

PREVALENCIA DE ANEMIA EN POBLACIÓN GERIÁTRICA MEXICANA DE 80 AÑOS Y MAYORES

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se sabe que la población de edad avanzada crece a pasos agigantados en todo el mundo; en México de acuerdo con el censo del año 2000, se cuenta con 4.7 millones de personas mayores de 75 años de edad, y al reconocer que la mitad de la población del país es menor a 30 años de edad, se prevé que en un lapso de 25 años habrá 50 millones de personas ancianas.

Por esta razón, es importante tener en cuenta, conocer y prever las condiciones de salud relacionadas con el envejecimiento, así como sus enfermedades y minusvalías, lo cual a su vez representará un costo de atención y mantenimiento muy alto. Se vuelve urgente identificar todos los problemas y condiciones que al verse controlados o revertidos incrementan la calidad de vida, la función, el bienestar general de la persona y por tanto, de la población general.

La anemia es un problema que se presenta a menudo con la edad, su presencia puede ser causa de disfunción orgánica secundaria a hipoxia crónica, debido a esto, es necesario reconocer los aspectos que se involucran entre la edad y la anemia.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el criterio para definir la anemia es la hemoglobina $< 12\text{g/dl}$ en mujeres y $< 13\text{gr/dl}$ en hombres, esto fundamentado en razonables bases fisiológicas.

La anemia se incrementa con la edad, en especial, después de los 60 años de edad, debido múltiples factores, entre los cuales se encuentran los cambios gastrointestinales (disminución de acidez gástrica, reducción en la producción de factor intrínseco), así como en los cambios en la alimentación que con frecuencia se relacionan con la pobreza, y a las dificultades en la adquisición y preparación de alimentos. Por último, se mencionan a las causas directas como las enfermedades crónicas, las hemorragias, insuficiencia renal y los problemas inflamatorios.

A pesar de disponer en la actualidad de muchos medios para estudiar los síndromes anémicos, aún existen algunos casos que deben considerarse como inexplicables, incluso al contar con estudios de médula ósea, las enfermedades crónicas prevalentes en los ancianos son una de las principales razones por las cuales existe anemia, esto, cuando se ve al anciano como un todo, explica por qué se relacionan entre sí las diferentes patologías y permiten cerrar círculos de entendimiento.

DEFICIENCIA DE HIERRO

La deficiencia de hierro puede ser secundaria a pérdida crónica de sangre (úlceras gastrointestinales, cáncer de colon, divertículos o angiodisplasias). La deficiencia de hierro es el resultado final de un periodo prolongado de balance negativo de este metal. Conforme el contenido de hierro corporal total empieza a disminuir, aparece una secuencia de eventos característicos; primero: las reservas de hierro en hepatocitos y macrófagos de hígado, bazo y médula ósea disminuyen y una vez que las reservas han desaparecido, el contenido de hierro plasmático se reduce y el aporte de este metal a la médula ósea llega a ser inadecuado para la regeneración normal de la hemoglobina; entonces, la protoporfirina eritrocitaria libre aumenta, la producción de eritrocitos microcíticos aparece, los valores de hemoglobina disminuyen, y eventualmente se observan cifras anormales. Esta progresión sirve como base para la definición de tres estadios reconocidos: deficiencia prelatente de hierro se refiere a la reducción en el contenido de este metal en los sitios de almacenamiento, sin disminución de los valores de hierro sérico. La detección de tal condición depende de la habilidad para evaluar las reservas de hierro, ya sea usando tinción para hemosiderina en la médula ósea por aspiración, o bien empleando la determinación de ferritina sérica.

Otro medio para evaluar las reservas es la prueba de tolerancia a dosis bajas de hierro, tomando en cuenta que la absorción de este metal es inversamente proporcional al contenido de reserva. Se denomina deficiencia latente de hierro cuando las reservas de éste han desaparecido, pero la cifra de hemoglobina permanece alta en comparación con el límite inferior de lo normal. Generalmente en este estadio, ciertas anormalidades bioquímicas en el metabolismo del hierro son detectadas: en particular la saturación de transferrina se encuentra disminuida. Se observa un aumento en la protoporfirina eritrocitaria libre en los estadios medios y tardíos de esta deficiencia latente de hierro.

Otras observaciones incluyen excreción de hierro urinario anormal después de inyección de deferoxamina, disminución de las concentraciones de la citocromo oxidasa tisular y un aumento en la capacidad de fijación total del hierro. Por lo regular, el volumen globular medio (VGM) permanece dentro de límites normales, pero algunos microcitos pueden ser detectados en el frotis sanguíneo.

Finalmente, cuando la concentración de hemoglobina está bajo del nivel mínimo normal, se puede aseverar que existe anemia por deficiencia de hierro. Otras enzimas que contienen este elemento, como los citocromos, pueden tener valores anormales durante este periodo.

Esta deficiencia se acompaña de los siguientes cambios: bajos niveles de ferritina en suero, alta capacidad de fijación de hierro, baja saturación de ferritina, altas concentraciones de transferrina libre y ausencia de depósitos de hierro en médula.

PREVALENCIA

La deficiencia de hierro es la forma más común de carencia nutricional en países desarrollados y en vías de desarrollo; se ha comunicado como la causa más frecuente de anemia tanto en la práctica médica general como en la hematológica, y también como la alteración orgánica más habitual.

La prevalencia de hipoferrremia en México, se halla entre 1.6% en varones adultos y 14.3 a 25% en mujeres no embarazadas. Una prevalencia mayor de deficiencia de hierro se detectó cuando se midió el hierro de reserva mediante la cuantificación de ferritina sérica.

ETIOLOGIA

Las anemias hipocrómicas se producen más frecuentemente por la carencia de hierro que por la insuficiencia de la síntesis del HEM o las alteraciones en la conformación de

las globinas. La deficiencia de hierro ocurre bien como una manifestación tardía de un balance negativo o como una insuficiencia para suplir las necesidades fisiológicas aumentadas para este metal. La tabla 3-3 muestra las causas más frecuentes de ferropenia. En muchas ocasiones existen múltiples factores etiológicos involucrados. Una dieta marginal con alguna fuente de pérdida de sangre, como es la asociada con la menstruación, constituyen una combinación común. Otro ejemplo clásico es el de las parasitosis intestinales, las cuales producen anemia sólo en aquellos individuos con dietas marginales. En México, la dieta contiene alrededor de 6 mg de hierro por 1 000 kcal; sin embargo, su biodisponibilidad en la dieta varía considerablemente. En la primera porción del intestino delgado, el hierro es absorbido como hemínico o ión ferroso. En el caso del hierro hemínico, su absorción no es afectada por la composición de la dieta ni por la acidez gástrica, a diferencia de lo que sucede cuando otras formas de hierro deben transformarse a ión ferroso. Estas observaciones son importantes en la etiopatogenia de la deficiencia de hierro, ya que en gran parte de la población rural y suburbana de México, la dieta básica está constituida por granos y vegetales, en donde la fuente de hierro tiene que ser transformada para su absorción, y el hierro hemínico está prácticamente ausente de la dieta. Estos factores dietéticos favorecen el aumento en la prevalencia de la deficiencia de hierro. Los requerimientos de este elemento en el varón adulto son de 5 a 10 mg/día y en la mujer adulta de 7 a 20 mg/día.

Absorción deficiente de hierro

La aclorhidria en sujetos con deficiencia de hierro es un hecho común observado, pero también puede ser el resultado de la deficiencia misma o un factor para su aparición. Una menor absorción de este metal se observa en pacientes con enfermedad acidopéptica, así como en derivaciones gastrointestinales como el Billroth II, gastrectomía total, etcétera. Otros padecimientos, como la enfermedad celíaca (sensibilidad a gluten y esteatorrea idiopática), presentan deficiencia de hierro por malabsorción y hemorragia microscópica.

La hemorragia es la causa más importante de anemia por deficiencia de hierro en el varón adulto; la de origen gastrointestinal constituye la causa más frecuente de deficiencia de este metal y en la mujer es el sangrado menstrual. La hemorragia gastrointestinal representa de 50 a 150 admisiones al hospital por cada 100 000

individuos por año; las úlceras gástricas y duodenal constituyen las lesiones más comunes y la hemorragia puede ser masiva u oculta.

El 50% de los episodios de sangrado no requiere de transfusión sanguínea, de ahí la importancia de conocer el déficit de hierro para su restitución. En México, la deficiencia y anemia por hierro en el adulto, se presenta más frecuentemente por hemorragia crónica siendo en los varones adultos secundaria a varices esofágicas y neoplasias de tubo digestivo y en las mujeres por sangrado ginecológico y además de las ya referidas para los varones. Ciertos medicamentos son asociados con hemorragia gastrointestinal, siendo los más frecuentes: corticosteroides, anticoagulantes, ácido etacrínico y aspirina. De estos agentes, el ácido acetilsalicílico es el que más a menudo se asocia con deficiencia de hierro debido a su amplia disponibilidad y uso para millones de sujetos que lo ingieren de manera cotidiana; pacientes que toman de 2 a 6 g de aspirina, 70% de ellos tendrá hemorragia gastrointestinal en un promedio de 5 ml/día. La aspirina causa lesión del epitelio gástrico por erosión del mismo y además por inhibición de las prostaglandinas que intervienen en la integridad de la mucosa.

La anemia por deficiencia de hierro ocurre en 15% de pacientes con hernia hiatal, y es más frecuente en la variedad paraesofágica. Recientemente también se ha informado en casos de diverticulosis colónica en 5 a 8%, y en 15 a 25% de pacientes con diverticulitis. En las neoplasias del tubo digestivo, la anemia por deficiencia de hierro puede ser el primer signo de su presencia. El carcinoma del ciego a menudo es clínicamente silencioso hasta que ocurre la anemia. En áreas tropicales, una causa frecuente de hemorragia digestiva está constituida por las parasitosis intestinales producidas por *Necator americanus* (uncinaria) y *Ancylostoma duodenale*. A nivel de población mundial, 20% de la misma cursa con algún tipo de parasitosis. Las zonas endémicas en el hemisferio norte comprenden desde el Sur de Norteamérica hasta el Norte de Argentina. También otras áreas involucradas incluyen los países del Mediterráneo, Sudeste Asiático y Africa. La esquistosomiasis y trichuriasis son otras infestaciones parasitarias asociadas con deficiencia de hierro.

PATOGENIA

En la anemia por deficiencia de hierro, tres factores patogénicos están implicados. El primero, la síntesis de la hemoglobina está disminuida, una consecuencia del aporte reducido de hierro; el segundo, un déficit generalizado en la proliferación celular, y el tercero, una reducción de la supervivencia del eritrocito, esto sólo en aquellos casos de anemia intensa.

Cuando la saturación de la transferrina se reduce a menos de 16%, el aporte de hierro a médula ósea es inadecuado para cubrir los requerimientos basales en la producción de hemoglobina; como resultado de este defecto, la cantidad de protoporfirina libre aumenta, lo cual refleja el exceso de esta sustancia en relación con el hierro en la síntesis del hem; cada célula producida contiene menos hemoglobina, lo que condiciona microcitosis e hipocromía. La viabilidad de los eritrocitos disminuye en la deficiencia de hierro debido a que hay un decremento de la elasticidad de la membrana; ésta anomalía parece resultar del daño oxidativo a la misma como una consecuencia de la disminución de la actividad de la glutatión peroxidasa.

En la deficiencia de hierro muchas enzimas tienen reducida su actividad debido al déficit de este metal; en el pasado se consideraba que esto ocurriría en anemia intensa, sin embargo, en la actualidad se han detectado defectos tempranos en los citocromos C en músculo e intestino; citocromo oxidasa en la mucosa bucal e intestinal; alfa glicerofosfato oxidasa y mioglobina en el músculo. En niños con deficiencia de hierro se han observado alteraciones en el comportamiento que pueden ser atribuidas, en parte, a cambios en el metabolismo de las catecolaminas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Debido a que la anemia por deficiencia de hierro al igual que otros tipos de anemia, no es una enfermedad, sino un signo; la presentación puede incluir manifestaciones de una entidad subyacente, pero también pueden ser propias de un estado de deficiencia del metal. Sin embargo, muchos pacientes buscan atención médica debido a los síntomas de anemia.

Este modo de presentación fue observado en 63% de 371 enfermos; sólo 16% visitó al médico por los síntomas de la enfermedad causante de la anemia, y en el 21%

restante, la anemia se descubrió en el momento de la evaluación por una complicación no relacionada.

La instalación de la anemia por deficiencia de hierro es casi invariablemente de presentación insidiosa y la progresión de los síntomas es gradual. Aunque la fatiga es una complicación común de sujetos con anemia, otros sin esta última pueden manifestarla. En pacientes con una concentración de hemoglobina de 8 a 12 g/dl, no hubo correlación evidente entre el grado de anemia y la intensidad de cualesquiera de los síntomas que se señalan: fatiga, irritabilidad, palpitaciones, mareo, polipnea y cefalea; sin embargo, hallazgos directos sugieren que una proporción significativa de pacientes busca atención médica por síntomas de anemia cuando la concentración de hemoglobina oscila entre 7 a 8 g/dl.

Sistema neuromuscular

A pesar de no haber síntomas en reposo, cuando hay anemia, la función muscular medida por pruebas de ejercicio estándar pueden estar alteradas. El tiempo de ejercicio total, frecuencia cardíaca y lactato sérico se afectan después del ejercicio en proporción al grado de anemia.

Sistema Nervioso Central

Se ha descrito una gran variedad de disturbios en el comportamiento de niños con anemia por deficiencia de hierro; se ha informado irritabilidad, falta de atención y carencia de interés por su ambiente. El desarrollo neurológico en lactantes y su evaluación a una edad mayor han registrado como anormalidad fundamental el déficit en la atención. La capacidad para mantener la temperatura corporal con la exposición al frío es deficiente en los pacientes con anemia ferropriva, o bien, ocasionalmente pueden presentar dolor de tipo neurológico, trastornos vasomotores y entumecimiento, sobre todo en aquellos sujetos con anemia crónica.

Los cambios en el comportamiento y el área cognocitiva pueden ser independientes de la concentración de hemoglobina; pero guardan relación directa con la deficiencia de hierro, de ahí que, niños con alteraciones de conducta y aprendizaje manifestadas por

irritación, pérdida de memoria, de la atención y energía; mejoran y aún se corrigen las alteraciones arriba señaladas con suplementación con hierro. Algunos estudios, han demostrado que las reservas de hierro del sistema nervioso central, al ser disminuidas, interfieren con la actividad de algunas enzimas hierro-dependientes (Monoamino-Oxidasa), necesaria para la síntesis, función y degradación de neurotransmisores, tales como, norepinefrina, dopamina, y serotonina. Si lo que hemos manifestado, es cierto, el beneficio de suministrar en forma periódica antiparasitarios y en forma rutinaria suplementos de hierro, es probable que una de las posibles causas de deserción escolar, estuviera resuelta.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Ciertas pruebas de laboratorio son particularmente útiles para detectar y definir la anemia por deficiencia de hierro. Anemia, hipocromía y microcitosis únicamente son más pronunciadas en la deficiencia de hierro, como también lo son los diferentes grados de poiquilocitosis y anisocitosis.

Indices eritrocíticos

Cuando la síntesis de hemoglobina disminuye, los valores de cualesquiera de ellos pueden estar reducidos. Con el advenimiento de los contadores electrónicos, el volumen globular medio (VGM) es el índice de mayor utilidad, aunque algunos autores dan mayor significado como valor predictivo a la hemoglobina corpuscular media (HCM). La concentración de hemoglobina corpuscular media (CmHb) es un parámetro de poca utilidad ya que a menudo es normal cuando los valores de VGM y HCM están disminuidos. Se considera que hay microcitosis cuando el VGM es menor de 83 fl en varones y 78 fl en mujeres, e hipocromía cuando el HCM es menor de 27 pg/cel. En el extendido sanguíneo se puede observar microcitosis en función de la reducción del diámetro del glóbulo rojo y la hipocromía se establece cuando se observa un área de palidez central en el eritrocito. La anisocitosis es un signo temprano en la deficiencia de hierro y puede ser de valor en el diagnóstico diferencial con respecto a otras entidades clínicas.

La poiquilocitosis particularmente se caracteriza por la presencia de eritrocitos en forma de lágrima o de elipse, y se encuentra dependiendo del grado de anemia. Algunos macrocitos y policromatofilia puede observarse. La cuenta absoluta y el porcentaje de reticulocitos tienden a ser normales o ligeramente aumentados.

Medición de hierro

En la anemia por deficiencia de hierro, se observa reducción de este metal y las cifras promedio pueden ser de 28 mg/dl con límites de 10 a 61; la capacidad de fijación total del hierro está aumentada, pero puede estar normal o disminuida dependiendo del grado de hipoalbuminemia presente. En un estudio, la concentración promedio fue de 346 mg/dl, con límites de 170 a 460. La saturación de transferrina siempre se halla por debajo de 15%. Los niveles de ferritina sérica están disminuidos alrededor de 12 mg/dl; esto, generalmente es cierto cuando no existe una enfermedad inflamatoria o infecciosa concomitante, ya que si esto sucede aun con bajas reservas de hierro, la ferritina se encontrará elevada. Esto es particularmente frecuente en niños y en enfermedades reumáticas. Otra prueba más para valorar eritropoyesis y, por tanto, deficiencia de hierro, es la cuantificación de los receptores de transferrina sérica, cuyos valores de referencia son de 253 mg/ml y en casos de deficiencia de hierro se han observado cifras de 730. Es frecuente encontrar incremento en las concentraciones de protoporfirina/zinc (PPZ) en glóbulos rojos.

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento de la deficiencia de hierro es restablecer las reservas de este metal para mantener un balance positivo del mismo. Sin embargo es importante señalar que antes de establecer una terapéutica con hierro, debe conocerse el factor etiológico que lo ha condicionado, ya que éste puede ser múltiple, incluyendo una neoplasia oculta de las vías gastrointestinales. En 80 a 85% de los casos de anemia ferropénica se ha establecido el factor desencadenante. El hierro puede administrarse por vía oral, intramuscular o intravenosa; la primera es la que se debe utilizar como primera opción, ya que es la más segura y menos costosa.

Tratamiento con hierro oral

Las preparaciones habituales para uso oral son sulfato ferroso, así como gluconato y fumarato ferroso; las dosis deben ser calculadas en términos de hierro elemental. Para adultos, la respuesta óptima ocurre cuando se proporcionan 200 mg de hierro elemental por día. El hierro se absorbe mejor cuando el estómago está vacío porque si la ingestión del hierro ocurre después o con un alimento, la absorción disminuye de 40 a 50%. Otros factores que intervienen en la absorción de este metal son jugo de naranja, carne, pescado y verduras, cuyo efecto aumenta la absorción de dicho elemento, a diferencia de lo que ocurre cuando se ingiere té, leche y cereales.

La tolerancia a las sales de hierro mejora cuando se proporcionan mínimas dosis y se aumentan progresivamente hasta alcanzar la dosis total de 200 mg de hierro elemental por día. Para niños, la dosis efectiva es de 1.5 a 2.0 mg de hierro elemental por kg de peso, tres veces al día. Los elixires y los jarabes son las preparaciones pediátricas más satisfactorias. Uno de los aspectos importantes del tratamiento con hierro es continuarlo por tres a seis meses después que las concentraciones de hemoglobina han alcanzado un nivel normal. Si el tratamiento no se continúa, la recaída es común, por lo que se sugiere seguir proporcionando hierro hasta adecuar la reserva. Algunos pacientes que reciben hierro por vía oral, manifiestan síntomas gastrointestinales, incluyendo pirosis, náusea, dolor abdominal y diarrea; estas molestias son atribuidas a la dosis empleada y pueden ser exageradas por el paciente, cuando éste tiene trastornos funcionales digestivos de base.

Algunos médicos encuentran enfermos con deficiencia de hierro y falta de respuesta al tratamiento instituido. Los factores que pueden interferir en la respuesta son múltiples; algunos ya han sido señalados y sólo valdría mencionar dos por su frecuencia: pérdida de hierro que rebasa la suplementación y alteraciones en el epitelio gastrointestinal.

Tratamiento con hierro parenteral

La administración parenteral es efectiva, pero sólo reservada a casos especiales ya que las reacciones de hipersensibilidad son frecuentes y su costo es mayor que las preparaciones orales. Las indicaciones del tratamiento parenteral son: 1) cuando en el paciente no hay tolerancia a la vía oral de los compuestos del medicamento; 2) pérdida de hierro mayor que la suplementación proporcionada (p. ej., telangiectasia hemorrágica hereditaria); 3) tener un padecimiento gastrointestinal como colitis ulcerativa crónica en la cual los síntomas pueden agravarse por la terapéutica con hierro, y 4) ser incapaz de absorber el hierro en el tubo digestivo. El complejo de hierro dextrán que contiene 50 mg de hierro/mg de sal, es la preparación de elección. La dosis total se calcula con base en la cantidad de hierro necesaria para restaurar el déficit de hemoglobina y el hierro de reserva.

Déficit de hierro = Peso en kilogramos x (50 - 2.4 x Hb)

El complejo de hierro dextrán puede administrarse por vía intramuscular o intravenosa. Los efectos colaterales se pueden manifestar localmente, por ejemplo, dolor en el sitio de la inyección y decoloración de la piel. A nivel sistémico puede haber crecimiento ganglionar, rubicundez, sabor metálico y reacciones anafilácticas. La evidencia de respuesta hematológica temprana es la elevación de reticulocitos, que tiene su máximo aumento entre el quinto y décimo días después del inicio del tratamiento y posteriormente retorna a lo normal. El aumento en la cifra de hemoglobina varía con base en la concentración de la misma: mientras menor sea, más se elevará la cifra y viceversa. Se requieren alrededor de dos meses para alcanzar los niveles normales de hemoglobina.

ANEMIAS MEGALOBLASTICAS

Las anemias megaloblásticas son padecimientos caracterizados por anormalidades morfológicas en los elementos formes de la sangre y médula ósea. Son causadas por un impedimento en la síntesis de ácidos nucleicos debido a deficiencia de ácido fólico, de vitamina B12 o de ambas. El término megaloblástica fue introducido por Ehrlich en 1880 y se uso para describir a los eritroblastos observados en este padecimiento. Sin embargo los avances en el conocimiento de la enfermedad se realizaron en el siglo XX. En 1926 Minot y Morphy comunicaron la curación de la anemia con dieta rica en

hígado. En 1929 Castle y colaboradores describieron el factor intrínseco. Lewis encontró el precursor del ácido fólico que fue aislado en 1941 de las hojas de espinacas, y fue hasta 1948 cuando Falker y Smith aislaron la vitamina B12.

INCIDENCIA

Las anemias megaloblásticas son padecimientos poco frecuentes en los países de Hispanoamérica especialmente la anemia perniciosa que prácticamente no se observa en la población mestiza de México. En estudios realizados en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubíran" de México se detectaron 93 enfermos con anemia megaloblástica de 73 000 admisiones a esa institución (0.12%) y de 1 200 pacientes con problemas hematológicos atendidos en forma privada, 12 padecían anemia megaloblástica (1.0%). En la ciudad de Puebla, Ruiz-Argüelles y colaboradores durante 17 años de práctica privada, en 612 enfermos con anemias 29 fueron a anemia megaloblástica (4.7%). En los Estados Unidos se observó un caso de 660 caucásicos y 1 de 1 300 individuos de raza afroamericana. En los países del norte de Europa se reportan de 100 a 130 casos por 100,000 habitantes.

BIOQUÍMICA Y ETIOPATOGENIA

La vitamina B12 y el folato participan en gran número de reacciones bioquímicas. Su papel esencial radica en la síntesis del ADN y ello explica por que la deficiencia de una de ellas produce trastornos en la división o maduración celular de los tejidos que presentan constante renovación como son el tejido hemático y los epitelios. El tejido nervioso que no se halla en estado de proliferación tiene necesidad de la vitamina B12 dado que esta se requiere para la síntesis de mielina. La vitamina B12 con un peso molecular de 1,355 está constituida asimétricamente alrededor del cobalto, de manera similar a como lo hace el hem alrededor del hierro. El cobalto tiene 6 posiciones coordinadas, cuatro de ellas se unen a átomos de nitrógeno en un anillo tetrapirrólico planar. Debajo y casi perpendicular al plano del anillo, un nucleótido bencimidazólico ocupa la quinta posición coordinada también en la unión nitrógeno. La sexta posición es iónica y esta ocupada por cianuro en la cianocobalamina.

La forma activa de la vitamina, se caracteriza por la presencia del grupo metilo o un grupo desoxiadenocílico. La absorción de la vitamina B12 depende de un mecanismo único que no es compartido por ningún otro elemento nutritivo. Las células parietales del estómago producen una glucoproteína, conocida como el factor intrínseco (FI), que fija de manera específica a la vitamina B12. El FI tiene un peso molecular de 44 000 y cada miligramo se une a 30.1 ug de vitamina B12. El complejo FI + B12 viaja a lo largo de la luz del tubo digestivo y el FI protege a la vitamina de la acción de las enzimas digestivas. Llegan al íleon terminal y al ciego en donde existen receptores específicos colocados en la superficie de las microvellosidades y a pH mayor de 6.5 y en presencia de calcio y magnesio, la vitamina B12 penetra al interior de las células. Después de una pequeña dosis de 1 ug de vitamina B12 se absorbe 60 a 80 % de la dosis administrada. La proporción absorbida disminuye cuando la cantidad de vitamina B12 presenta en el intestino aumenta. Se absorben aproximadamente de 1 a 5 ug de la dosis ingerida con los alimentos (alrededor de 5 a 30 ug al día)

La vitamina B12 absorbida requiere de proteínas transportadoras para su distribución en el organismo. Las transcobalaminas son glucoproteínas encargadas de esa función. La transcobalamina I (TCI) y la transcobalamina III (TCIII) se encuentran en el plasma. La transcobalamina II (TCII) difiere de las otras, en que poseen menos carbohidratos y ello permite incrementar su poder acoplador a la vitamina B12 y tener gran facilidad para desacoplarse de la vitamina en los tejidos.

La TCI y la TCIII son sintetizados por varios tejidos, principalmente los granulocitos, y tienen como función ser reservorios de la vitamina B12. La TCI esta normalmente saturada en 80 a 100 % con cobalaminas y representa la mayor parte de la vitamina B12 plasmática. La TCIII contiene poca o ninguna vitamina y contribuye a la capacidad sérica de la cobalamina no saturada. La ausencia congénita de TCI y TCIII tienen escaso significado clínico en cambio la ausencia de TCII induce anemia megaloblástica.

El ácido fólico (ácido pteroilmonoglutámico) esta constituido por el acido ptérico en combinación con el ácido L-glutámico.

Casi todos los folatos de los alimentos (vegetales verdes, frutas, órganos parenquimatosos, algunos cereales) se encuentran en forma de poliglutamato y se deben desdoblar en el intestino hasta monoglutamato para que puedan ser absorbidos. Esto se logra mediante una enzima del intestino (conjugasa), a nivel del yeyuno.

Después de absorberse el ácido fólico es reducido por la enzima dehidrofolato reductasa que adiciona dos pares de átomos de hidrógeno, resultando el ácido tetrahidrofólico (FH4) que es bioquímicamente activo.

La dehidrofolato reductasa es inhibida por el metotrexato, fármaco antineoplásico. Además del ácido FH4, existe el derivado formilo N5 o ácido folínico que reducen los efectos tóxicos del metotrexato contra el cual el ácido fólico es ineficaz.

La casi la totalidad del folato del plasma, se presenta bajo la forma de monoglutamato del FH4 pero una vez dentro de las células, de nuevo aumenta su tamaño molecular por la adición de múltiples residuos de ácido glutámico y se constituyen nuevamente poliglutamatos que reducidos, forman la fuente principal de la actividad biológica de los folatos.

Aunque la vitamina B12 y el folato participan como coenzimas activas en la síntesis de los ácidos nucleicos, su deficiencia se caracteriza por defecto en la síntesis del ADN y ellos ocasiona disminución en la proliferación y maduración celulares, siendo los tejidos de mayor recambio los que sufren las consecuencias (sangre y epitelios) por tanto, son los tejidos afectados que causan los síntomas.

Por otra parte el retraso en la síntesis del ADN da como resultado desequilibrio en el crecimiento celular. La síntesis de ARN permanece sin cambio y ello ocasiona que los componentes del citoplasma continúen en actividad. Así, la síntesis de hemoglobina aumenta a pesar del retraso en la división celular, lo que explica el asincronismo en la maduración núcleo/citoplasma y la macrocitosis que son tan característicos en la anemia megaloblástica.

La vitamina B12 contenida en la dieta presenta concentraciones entre 5 y 30 ug y de esta cantidad se absorbe de 1 a 5 ug. El adulto tiene en su organismo de 3000 a 5000

ug y de ellos 1000 a 3000 están contenidos en el hígado. Los requerimientos diarios varían entre 0.6 y 1.2 ug y se considera que las pérdidas diarias representan tan solo 0.1% de los depósitos totales.

Es por ello que los pacientes con defectos de absorción de vitamina B12 (gastrectomías o síndromes de malabsorción) requieren muchos años para que aparezca la anemia megaloblástica; por otra parte es muy raro observar esta anemia en caso de desnutrición primaria.

El ácido fólico contenido en una dieta bien balanceada aporta de 500 a 700 ug. El cocimiento de los alimentos, principalmente la ebullición destruyen esta vitamina termolábil. Las reservas de folato en el organismo, se localizan en el hígado y en otros tejidos pero en escasa cantidad, de manera que una dieta carente de folatos ocasiona en pocas semanas, la deficiencia de la vitamina. Los requerimientos diarios varían entre 50 y 200 ug, pero en algunos estados como el embarazo, las necesidades pueden ser mucho mayores.

Experimentalmente se aprecia que una dieta carente en fólato produce de manera escalonada: 1) bajos niveles séricos de folato 2) aparición de neutrófilos polisegmentados 3) reducción de folato intraeritrocítico: 4) excreción de ácido formiminoglutámico (FIGLU después de una carga de histidina; 5) macrocitosis; 6) médula ósea con maduración megaloblástica, y 7) anemia que aparece después de cuatro meses de la deprivación de los folatos.

ASPECTOS CLINICOS

Todos los enfermos presentan anemia que se desarrolla lentamente de manera que al principio pasa inadvertida, lo que retrasa el diagnóstico, y cuando se hace éste, la anemia es intensa. Generalmente cursa con leucopenia y trombocitopenia. No obstante, estas citopenias son de escasa gravedad y casi nunca producen síntomas. En una revisión sobre 110 pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza del IMSS se encontró que los enfermos tenían entre 15 y 85

años de edad (41.8 años promedio), la relación varón-mujer fue de 1:1.5. Los hallazgos clínicos varían, dependiendo del tipo de deficiencia.

Cuando la anemia se debe a deficiencia de vitamina B12, aparecen anormalidades neurológicas del tipo de la degeneración combinada subaguda (desmielinización de los cordones lateral y posterior de la médula espinal) que se caracterizan por pérdida de la sensibilidad vibratoria y del sentido de posiciones, así como trastornos de la marcha. En los casos crónicos hay pérdida del control de los esfínteres (vesical, rectal), y puede aparecer la llamada demencia megaloblástica. Existen pacientes con deficiencia confirmada de vitamina B12 que presentan graves problemas neurológicos (parestias, pérdida sensorial ataxia y demencia) que no cursan con anemia ni macrocitosis. De 141 enfermos estudiados por Linderbaum y col., 40 no tenían anemia (28%). En pacientes ancianos con manifestaciones neurológicas, que no presentan anormalidades hematológicas y que cursan con niveles de vitamina B12 normales o ligeramente bajos, la determinación sérica de homocisteína y de ácido metilmalónico, pueden revelar la deficiencia y sobretodo justificar el tratamiento con la vitamina B12.

En cambio en la anemia megaloblástica inducida por deficiencia en ácido fólico, no existen las manifestaciones neurológicas dado que el folato solo afecta la síntesis del ácido ribonucleico y por tanto no interviene en la producción de mielina. La anemia debida a deficiencia de folatos cursa con vómitos y diarrea que ceden rápidamente al tratamiento con folatos. Generalmente la deficiencia de vitamina B12, resulta de un defecto de absorción intestinal prolongado. Ello se observa claramente en la anemia perniciosa que es la variedad más común del déficit de cobalaminas. En esta enfermedad hay atrofia de las células parietales de la mucosa gástrica que son encargadas de secretar el factor intrínseco, el cual es indispensable para la absorción de la vitamina B12. La atrofia de las células parietales resulta de una agresión inmunológica como lo demuestra la presencia de anticuerpos antimucosa gástrica que son detectados en el 90% de los pacientes. Los anticuerpos antifactor intrínseco y los dirigidos contra el complejo factor intrínseco más vitamina B12 (F1 + B12), llamados neutralizante y precipitante respectivamente, son también detectados en la mayoría de los enfermos y su presencia es altamente específica en contraste con los anticuerpos antimucosa gástrica que pueden aparecer en otras enfermedades autoinmunes (tiroiditis, diabetes mellitus tipo I, colitis ulcerosa etc.). Por otra parte, se han

encontrado una clara predilección del padecimiento por personas del grupo sanguíneo "A" y con HLA A3, A7 y A12. En ciertos grupos de población del norte de Europa (Dinamarca, Noruega, Suecia y Finlandia), la frecuencia de anemia perniciosa es alta. En familias donde hay un enfermo la incidencia alcanza de 20 a 30%. Se pensaba que los enfermos con anemia perniciosa observados en la república Mexicana sean sujetos de piel blanca, ojos azules, pabellones auriculares grandes, hombros anchos y canicie precoz, todo ello revelador de su ascendencia sajona, pero también se han encontrado mestizos mexicanos con el padecimiento. En la resección gástrica completa se elimina la producción secretora de factor intrínseco y después de 5 o 6 años del postoperatorio, aparece la anemia. En la gastrectomía parcial, luego de varios años, se aprecia disminución de los niveles séricos de vitamina B12, pero la anemia megaloblástica se observa en menos del 5% de ellos. En estos pacientes se demuestra atrofia de la mucosa de la porción del estomago no resecado.

En las enfermedades intestinales caracterizadas por defecto de absorción, como ileítis regional, amiloidosis intestinal, esprue tropical, intolerancia al gluten de trigo, tuberculosis intestinal y en resecciones quirúrgicas amplias del ileón, es frecuente la aparición de anemia ocasionada por la deficiencia de absorción de B12. También se ha observado esta variedad de anemias en el síndrome de el asa ciega, en donde el estasis del contenido intestinal favorece la proliferación de la flora bacateriana que consume vitamina B12. El *Diphillobotrium latum* es un parásito que infesta al ser humano y consume cobalaminas, ocasionando la deficiencia en el portador, sin embargo requiere como vector un pez que sólo existe en la zona del mar Báltico, Alaska y Canadá, por lo que esta variedad de anemia es desconocida en la República Mexicana. Las reservas de vitamina B12 en la persona adulta son muy grandes (más de 5000 ug) y los requerimientos diarios son menores de 1microgramo. Esto permite soportar por años la falta de aporte antes de que aparezca la anemia megaloblástica. Ello explica el porqué la anemia megaloblástica por deficiencia nutricional es verdaderamente excepcional. A diferencia de lo que se conocía con anterioridad en la República Mexicana, en una publicación reciente, se reporta que en la ciudad de Puebla, el 86% de los pacientes con anemia megaloblástica la sufren como consecuencia de deficiencia de vitamina B12 por anemia perniciosa.

CUADRO HEMATOLÓGICO

Los estudios de la sangre muestran eritrocitos con variaciones en el tamaño y la forma (anisocitosis y poiquilocitosis), el volumen globular medio (VGM) de los eritrocitos oscila entre 100 y 130 fl. y de ahí el nombre de anemias macrocíticas. El incremento del (VGM) puede deberse a varias causas lo que obliga a revisar la historia clínica del paciente y sobretodo su citometría hemática. Algunas veces, los eritrocitos presentan cuerpos de inclusión como el punteado basófilo o restos nucleares como los cuerpos de Howell Jolly y anillos de Cabot. Pueden aparecer eritroblastos que en ocasiones muestran la maduración megaloblástica. Esta se caracteriza por elementos de tamaño variable, asincronismo en la maduración del núcleo y citoplasma, y sobre todo por la característica distribución de la cromatina nuclear en forma de ovillo con hilos separados. En la serie blanca, existe habitualmente leucopenia moderada y neutrófilos que presentan núcleos con más de cinco segmentos. Estos neutrófilos multisegmentados son características de la enfermedad y se los denomina macropolicitos, aún cuando no siempre son de mayor tamaño que las células normales. También puede aparecer bandas y metamielocitos gigantes que son más constantes en la médula ósea.

Las plaquetas disminuyen en número y presentan variaciones en el tamaño. La trombocitopenia rara vez induce sangrado. En la médula ósea, la celularidad está aumentada con clara hiperplasia de la serie roja en donde son muy evidentes lo megaloblásticos, en particular sus formas tempranas (proeritroblastos y eritroblastos basófilos), que destacan por su gran tamaño, la basofilia del citoplasma con un halo claro perinuclear y sobre todo, la característica distribución de la cromatina. En las formas más tardías (eritroblastos poli y ortocromáticos) se observa el asincronismo en el maduración del núcleo y del citoplasma. La serie blanca es también exuberante y los granulocitos muestran metamielocitos y bandas gigantes, así como neutrófilos polisegmentados. Los megacariocitos presentan núcleos polisegmentados, siendo muy evidente la unión de los segmentos mediante hilos de cromatina. Son comunes los megacariocitos no formadores de plaquetas. Cuando los enfermos son tratados de manera insuficiente, pueden desaparecer los megablastos y persistir los otros cambios

megablásticos en la series blanca y megacariocítica, siendo estos hallazgos suficientes para soportar el diagnóstico. Los valores séricos de bilirrubinas, hierro, ferritina están ligeramente aumentados. La deshidrogenasa láctica se eleva y es frecuente, el hallazgo de varios miles de unidades. En la anemia megaloblástica asociada con deficiencia de cobalaminas, hay bajos niveles séricos e intraeritrocitarios de esta vitamina (menos de 80 pg/ml en suero y menos de 160 pg/ml intraeritrocito). En la enfermedad producida por el déficit de folatos, las concentraciones séricas son menores de 4ug/ml y menos de 160 ug/ml en la medición intraeritocítica, siendo esta última mas específica.

DIAGNOSTICO

Las anormalidades morfológicas de la sangre son características y lo son aún más los hallazgos en la médula ósea. No obstante, es necesario determinar la variedad de deficiencia y cuál es el mecanismo que la produjo ya que todo ello es necesario para establecer las estrategias del tratamiento. La medición de los niveles séricos e intraeritrocíticos de la cobalamina y del ácido fólico pueden hacerse por método microbiológico o por técnicas radioisotópicas. Los expertos de la OMS han establecido que el diagnóstico de deficiencia en cobalamina se establece al hallar cifras séricas menores de 80pg/ml y 160 pg/ml en la determinación intraeritrocítica.

La deficiencia de folatos se caracteriza por valores inferiores a 4ug/ml en suero y menos de 160 ug/ml en la medición intraeritrocítica. En la deficiencia de cobalamina es necesario realizar la prueba de Schilling. Esta consiste en la administración oral de cianocobalamina marcada con cobalto 60, la cual se ofrece después de saturar al organismo con 1 000 ug de vitamina B12 no marcada y dada por vía IM. Se mide la vitamina B12 eliminada por la orina en las primeras 24 h posteriores a la administración de B12 marcada y que en condiciones normales debe ser mayor a 8% de la dosis administrada. La prueba anormal (menos de 7% de eliminación) debe repetirse cinco semanas después, administrando factor intrínseco antes de la cianocobalamina marcada. Si la prueba se corrigió con la administración de factor intrínseco, entonces debe concluirse que se trata de anemia perniciosa; pero si permanece anormal, se trata de un efecto de absorción.

También debe realizarse la investigación sérica de hemocisteína y ácido metilmalónico. La elevación a mas de 15ug /ml y 200 ug/ml hemocisteína y ácido metilmalónico

respectivamente son reveladores de la deficiencia de la vitamina B12. En los pacientes con deficiencia de folato, debe efectuarse la medición de FIGLU en orina, previa administración de L-histidina (100 a 300 ug/kg). Este estudio esta proscrito en pacientes con insuficiencia hepática ya que puede desencadenar el coma hepático, pero es recomendable en enfermos con deficiencia nutricional o con mala absorción. Es poco útil en las embarazadas, y en general en todos los pacientes que desarrollan estado hipercatabólico. En la anemia perniciosa, es necesario realizar estudios del jugo gástrico bajo estímulo de histamina, e investigar la presencia de anticuerpos antimucosa gástrica y especialmente los anticuerpos FI+B12. En los enfermos que presenten síntomas que sugieran malabsorción por enfermedad del tubo digestivo por resección gástrica o intestinal, se harán los estudios radiológicos adecuados, así como la prueba de absorción a la D-xilosa y la medición de grasas en heces. En pacientes con antecedentes de mala alimentación o sangrado, debe investigarse la deficiencia de hierro. La dosificación de hierro sérico en estos sujetos con anemia megaloblástica es alta (incluyendo a quienes en verdad son normales para el metabolismo de ese metal), pero una vez iniciado el tratamiento y cuando se ha observado la desaparición de los cambios megaloblásticos y se detiene la elevación de hemoglobina, y es cuando se hace evidente la deficiencia de hierro (reducción de hierro sérico y aparición de hipocromía en los eritrocitos).

TRATAMIENTO

La administración de vitamina B12 se hace generalmente por vía parental dado que la carencia de esta vitamina se debe casi siempre a un defecto de absorción. En cambio, el tratamiento de la deficiencia de folatos puede hacerse por vía oral ya que casi nunca hay defecto de absorción de esta vitamina y lo común es que la deficiencia se deba al aumento de las demandas. Las dosis de cobalamina (cianocobalamina o hidroxycobalamina) es 2 a 5 ug que son suficientes para hacer desaparecer los cambios megaloblásticos. Sin embargo, es común que se usen 100 ug al día ya que los preparados comerciales no permiten emplear dosis menores. La administración de 1000 ug satura las transcobalaminas y el exceso de vitamina libre se excreta por los riñones. El esquema típico, consiste en aplicar 100 ug IM diarios por dos a tres semanas. En ese tiempo se logra la normalización de los valores de la serie roja; a

partir de entonces se administran 1000 ug cada semana y después de un mes, la misma dosis cada cuatro semanas. Esta dosis debe darse por toda la vida si no se ha resuelto el problema que causo la deficiencia. Cuando hay síntomas neurológicos se deben administrar 1000 ug cada dos semanas por seis meses. En la deficiencia congénita de transcobalamina II, se aplica el esquema anterior, pero durante toda la vida. Las dosis orales de vitamina B12 solo pueden emplearse en los casos raros de falta de aporte sin defecto de absorción. La terapéutica con ácido fólico se lleva a cabo a dosis de 5 a 15 mg. al día. No obstante, una dosis de 1 mg hace desaparecer la maduración megaloblástica.

Habitualmente se emplea la vía oral, reservando la vía parenteral con ácido folínico (N5 formil FN4) cuando existe deficiente absorción intestinal y sobretodo para el tratamiento de la intoxicación por antifolicos o por pirimetamina. En estos casos se proporcionan dosis de 6 a 25 mg cada ocho horas. Cuando no se conocen las concentraciones de vitamina B12 es obligatorio administrar esta vitamina por vía parenteral y ácido fólico oral simultáneamente ya que la sola administración de ácido fólico puede inducir manifestaciones neurológicas cuando existe deficiencia de cobalaminas. La dosis de ácido fólico se hace diariamente hasta normalizar los valore hematológicos y posteriormente se reduce a 5 mg diarios por cuatro semanas. Cuando se ha corregido la causa que propicio la anemia, el tratamiento puede suspenderse y se dará en forma de ciclos mensuales 5 a 10 días cada mes para aquellos casos debidos a consumo exagerado como ocurre en las anemias hemolíticas, embarazo y en las dermatitis exfoliativas. La administración de cobalaminas y el folato hacen desaparecer los megaloblastos en 8 a 12 horas e inducen la maduración normablástica, después de 48 a 72 horas de tratamiento. Sin embargo, persisten las anomalías de la serie blanca y megacariocítica. Las bilirrubinas y el hierro sérico disminuyen rápidamente lo mismo que la deshidrogenasa láctica.

Los reticulocitos aumentan y del tercero al quinto día, la elevación puede ser superior al 20%. La intensidad de la reticulocitosis se correlaciona con el grado de anemia y la normalización de los valores de la serie roja se consigue después de 3 a 4 semanas de tratamiento. La leucopenia y la trombocitopenia también desaparece en pocos días, sin embargo los macropolicitos persisten alrededor de dos semanas. Hay algunas anemias megaloblásticas que cursan con deficiencia de hierro. A estas anemias se les

denomina “dimorfas” ya que las anomalías morfológicas de tipo megaloblástico se hacen menos evidentes. Así por ejemplo el (VGM) se reduce a menos de 100 fl y es común observar evidente hipocromía cuando se ha iniciado el tratamiento con la vitamina B12 y el folato, se detiene el incremento de la hemoglobina a pesar de continuar el tratamiento con los factores de la maduración y es hasta que se administra el hierro, cuando se aprecia elevación nuevamente de los valores de la serie roja. Esta variedad de anemia megaloblástica rara vez requiere la transfusión a menos de que exista una cifra muy baja de hemoglobina con signos de insuficiencia cardíaca. En estos pacientes la transfusión está indicada, no obstante es recomendable administrar pequeños volúmenes de concentrados de eritrocitos (10 ml por Kg. de peso) se realiza la transfusión muy lentamente y con el enfermo sentado y calentado para producir vasodilatación. Todo ello con objeto de disminuir la sobrecarga circulatoria y la aparición de edema agudo pulmonar.

El estudio a realizar, surge de la pregunta que me he realizado sobre el número de personas de 80 años y mayores, que presentan el síndrome anémico, ya que en la literatura mundial no hay datos exactos sobre esta entidad, ni se le ha dado la importancia a este tipo de pacientes, ya que muchas veces se llega al diagnóstico por hallazgo y no dentro de la valoración integral del paciente y dentro de ello se pasa por alto el síndrome anémico, ya que recordando y observando a varios de los colegas, la respuesta a este padecimiento en la mayoría de las ocasiones lo mencionan como “es consecuencia de la edad”, por lo cual al mostrar a la comunidad médica que se puede llegar a presentar en gran parte de nuestros pacientes y que consecuencias puede tener en la población de edad avanzada el que no sea corregido este problema a tiempo y también que se busque de manera intencional este padecimiento.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de síndrome anémico en población de 80 a 89 años y mayores de 90 años.

OBJETIVO ESPECÍFICO

Identificar el síndrome anémico en población geriátrica y clasificarlo en tres grandes subtipos: a) microcítica; b) normocrómica y c) macrocítica.

OBJETIVO SECUNDARIO

Si existe relación del síndrome anémico con el riesgo de que el paciente presente polifarmacia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio retrospectivo, descriptivo, en el cual se describirá la presencia o no de síndrome anémico en la población geriátrica mayor o igual a 80 años de edad, los cuales están ingresados en el CMABC o su valoración se haya realizado en las instalaciones del Centro BRIMEX el cual depende del CMABC, durante el período comprendido de enero de 2006 a Abril 2009.

El método de valoración de polifarmacia se realiza de acuerdo a la definición que se encuentra en la literatura: “ es la adición reciente de tres o más fármacos” (12) y otra definición muy parecida y adecuada “es la ingesta de 3 o más medicamentos al día por una persona” según definición de la Organización Mundial de la Salud, (OMS). (*) La definición de anemia según la OMS: “ es la hemoglobina < 12g/dl en mujeres y < 13gr/dl en hombres”, esto fundamentado en razonables bases fisiológicas. (*) La definición de anemia microcítica con un volumen corpuscular medio menor (VCM) a 80fl; anemia normocítica con un VCM de 80 a 100fl y anemia macrocítica con VCM mayor a 100fl.

Posteriormente a identificar el síndrome anémico en los pacientes que conforman nuestra población a estudiar, se subdividirán en 2 grupos, en pacientes de 80 a 89 años y de 90 años y mayores, para ser más específicos en el tipo de síndrome anémico que presentan y asociarlo con el número de medicamentos que esta tomando nuestra población.

Los resultados serán analizados en el programa SSPS versión 10. Se utilizó la fórmula de prevalencia que es la siguiente: número de pacientes totales/ número de casos enfermos x 100% y esto nos proporciona el resultado en porcentaje. Ya que la definición de prevalencia es el número de casos de una enfermedad o evento en una población y un momento dado.

Tipo de estudio: retrospectivo, descriptivo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) Pacientes igual o mayor a 80 años de edad.
- b) Paciente internado en el CMABC
- c) Que cuenten con expediente clínico de CMABC
- d) Que en el expediente se encuentre con biometría hemática completa (BHC), hematocrito (Hto), volumen corpuscular medio (VCM) y hemoglobina corpuscular (HVCM).
- e) Evaluación geriátrica con valoración de polifarmacia.
- f) Pacientes de consulta externa de Brimex CMABC que cuente con BHC y valoración geriátrica de polifarmacia.
- g) Período comprendido de Enero de 2006 a mes de Abril de 2009.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) Paciente con enfermedad maligna de base a nivel hematológico y/u otro tipo de tumoración.
- b) Pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (diálisis o hemodiálisis)
- c) Expediente incompleto
- d) No cuente con valoración geriátrica.
- e) No valoración de polifarmacia.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 1500 expedientes del servicio de Geriatría del CMABC, de los cuales se obtuvo el universo de $n=500$ pacientes, y se descartó una $n=1000$ pacientes porque no presentaron los criterios de síndrome anémico; siendo la edad mínima del grupo de 80 años y la edad máxima del grupo fue de 103 años, con una edad promedio de 86.136 ± 4.71 (DS) para el grupo y ambos sexos. Se observa en el gráfico 1, la división por sexo del universo, consistiendo en 255 hombres y 245 mujeres respectivamente.

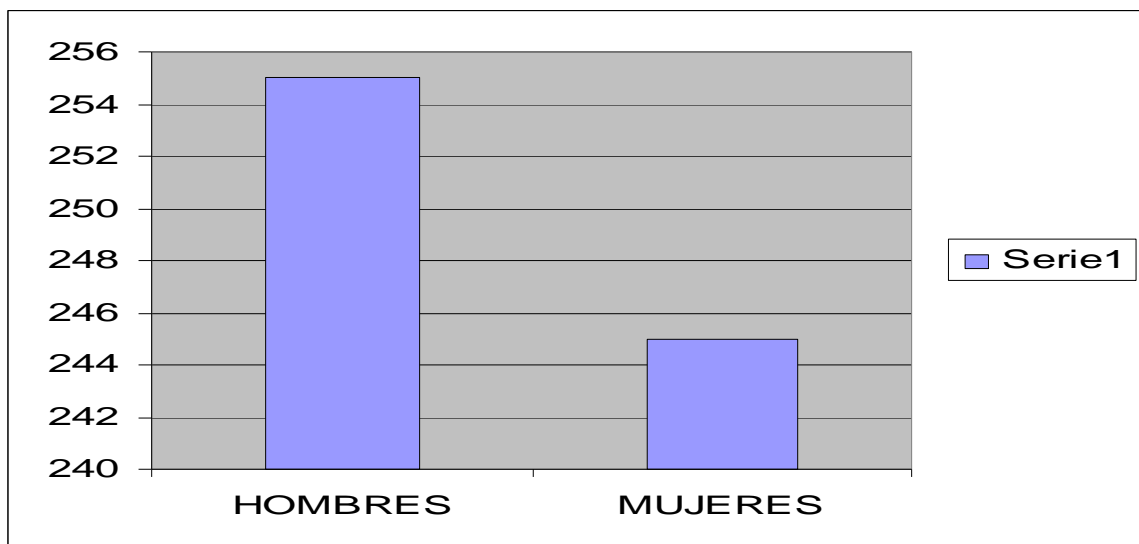


Gráfico 1. Muestra el número de pacientes por género.

Del total de un universo de 500 pacientes, se presenta el número de casos por edad, el cual se puede observar con detalle en la tabla 1.

EDAD	N	EDAD	N
80	51	90	25
81	34	91	24

82	53	92	16
83	48	93	17
84	38	94	7
85	36	95	12
86	31	96	6
87	18	97	5
88	43	98	6
89	27	99	2
		103	1

Tabla 1. Número de pacientes por rango de edad.

Se subdividió el total de los pacientes en dos grupos: el A que consiste en pacientes de edades comprendidas entre los 80 y 89 años, con un total de 379 pacientes; y el grupo B que consiste de pacientes de 90 años y mayores, con un total de 121 pacientes. Gráfico 2.

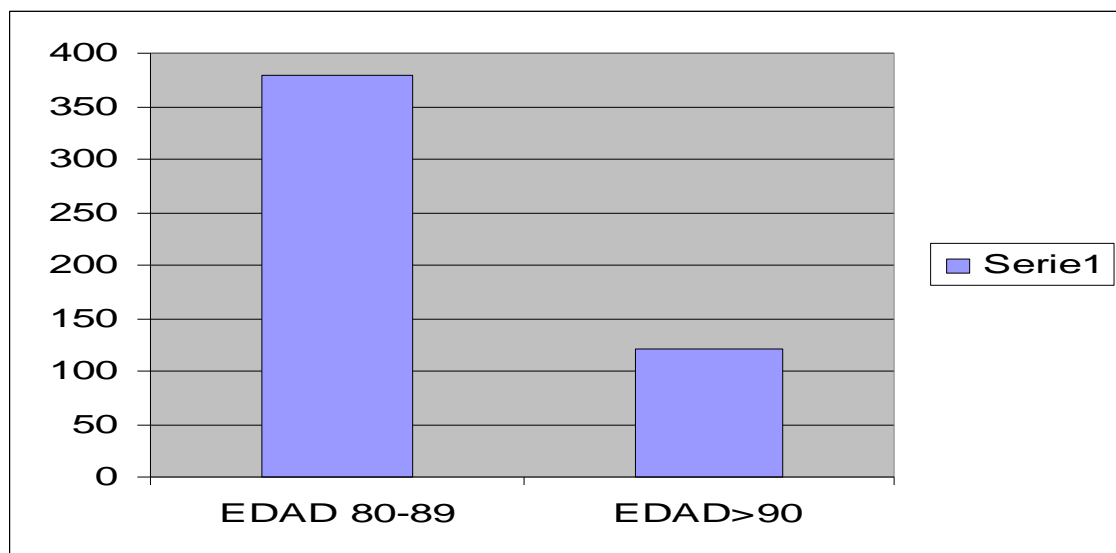


Gráfico 2. Representa el número de pacientes comprendido por grupo de estudio

En el grupo A, conformado por 379 pacientes, de los cuales 171 son mujeres y 208 hombres. Gráfico 3.

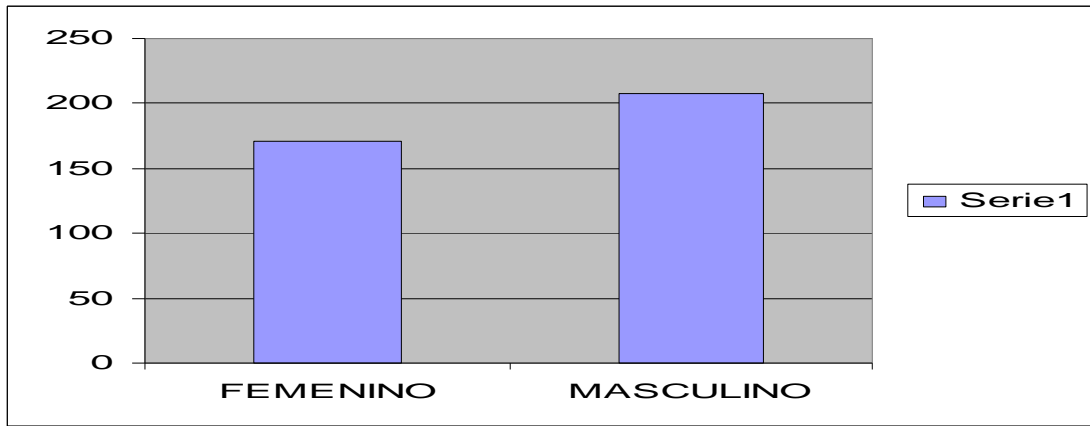


Gráfico 3, el cual muestra el número de pacientes por género en el grupo A.

El grupo B (90 años y mayores), se encuentra conformado por 121 pacientes, de los cuales 73 son mujeres y 48 hombres. Gráfico 3.

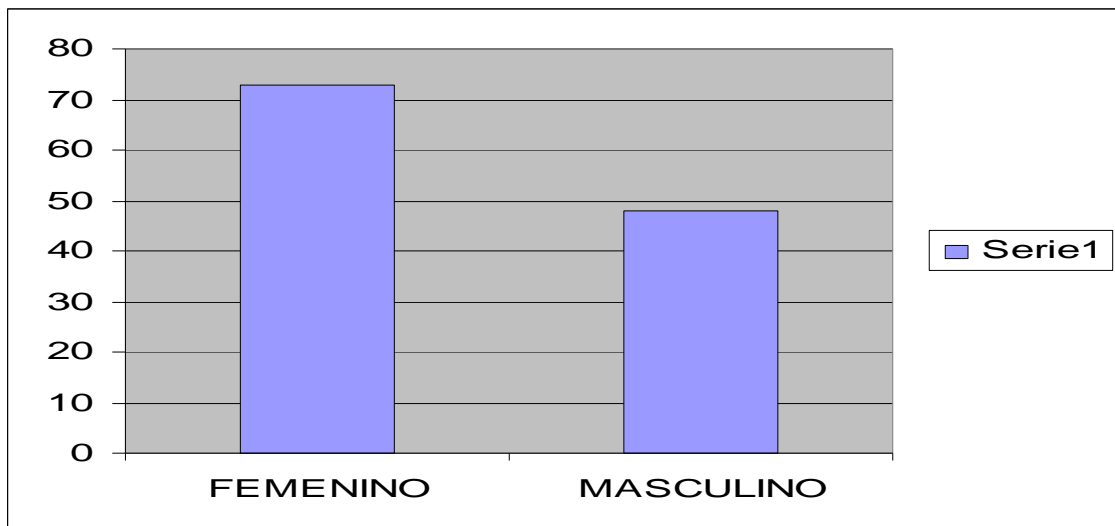


Gráfico 3. Muestra el número de pacientes por género.

Del total del universo conformado por los dos grupos, se subdividió el síndrome anémico en 3 tipos, que son los siguientes: anemia microcítica, normocítica y macrocítica. De los cuales los resultados son los que se mencionan a continuación: la forma microcítica compuesto por 85 pacientes, el tipo normocítico fueron 328 enfermos y macrocítico conformado por 87 personas. La gráfica 5 lo representa.

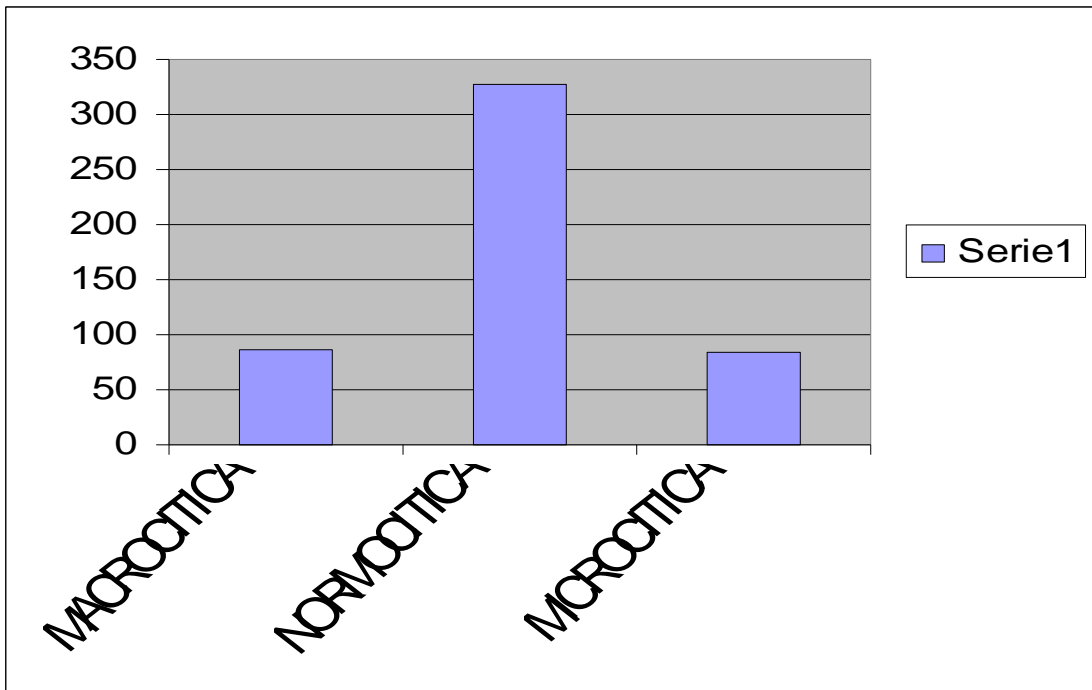


Gráfico 5. El número de pacientes con los tipos de anemia en el grupo total conformado por N= 500.

En el grupo A, conformado por 379 pacientes, se muestran los resultados por tipo de anemia presente; en la anemia microcítica son 68 casos, en normocítica 238 pacientes y en macrocítica 73 enfermos. Gráfico 6.

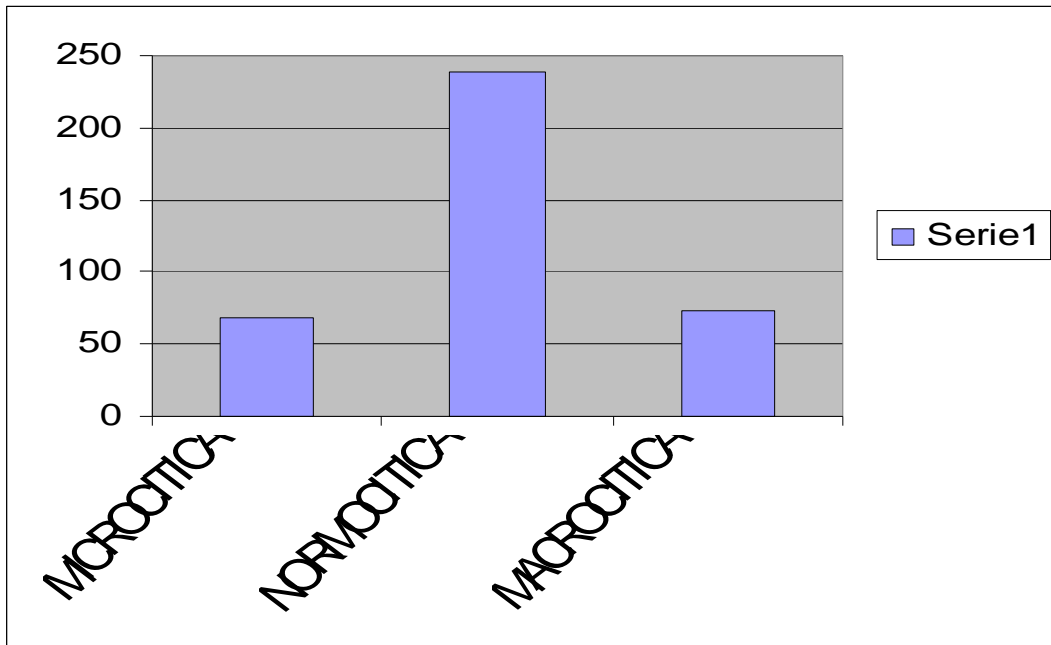


Gráfico 6. Tipos de anemia en grupo A.

En el grupo B, los resultados de los tipos de anemia presente, fueron los siguientes, en microcítica son 17 pacientes, en normocítico 91 enfermos y macrocítico 13 casos. El gráfico 7 lo representa.

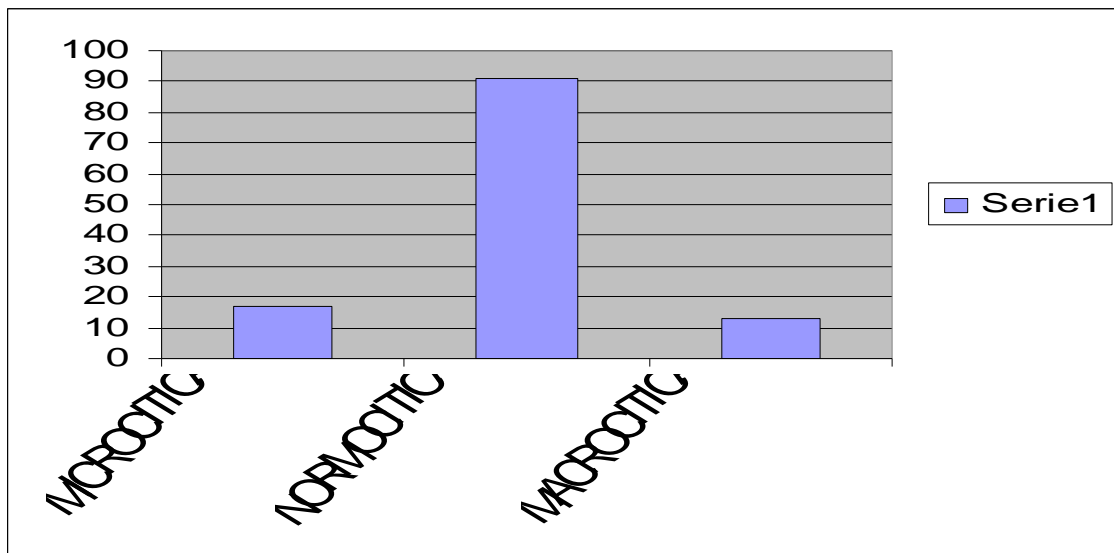


Gráfico 7. Tipos de anemia en grupo B.

El grupo A, también se valoró la polifarmacia, dentro de los resultados obtenidos por género fueron los siguientes: en el femenino se presentó en 124 casos y masculino en 155 pacientes. Se observa en la gráfica 8.

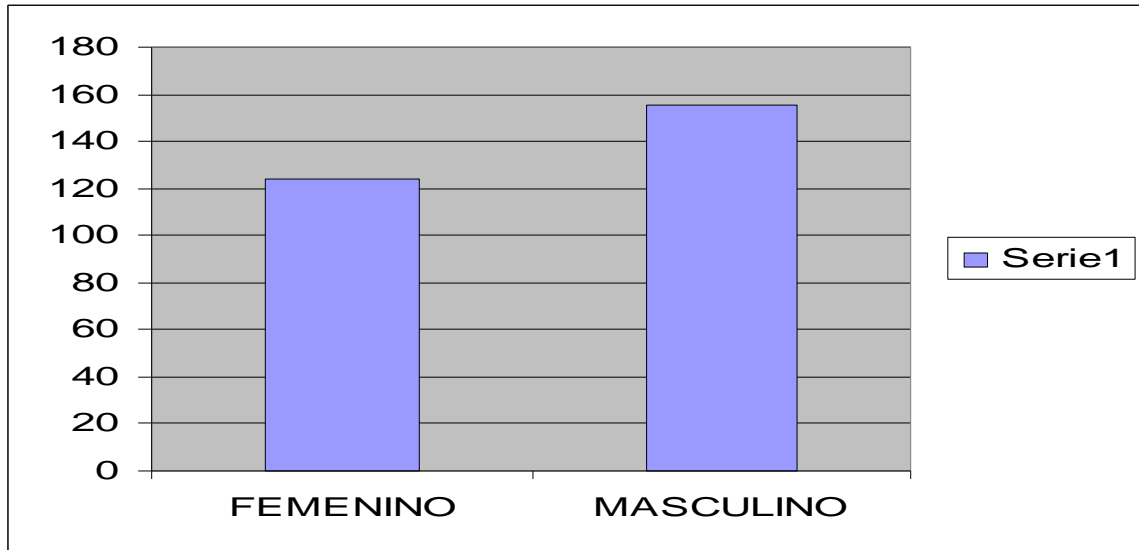


Gráfico 8. Grupo A polifarmacia por género.

El grupo B, mostró los siguientes resultados con respecto a la polifarmacia por género, son los siguientes: por el lado femenino son 50 casos y en el masculino 32 pacientes, los cuales pueden ser observados en la gráfica 11.

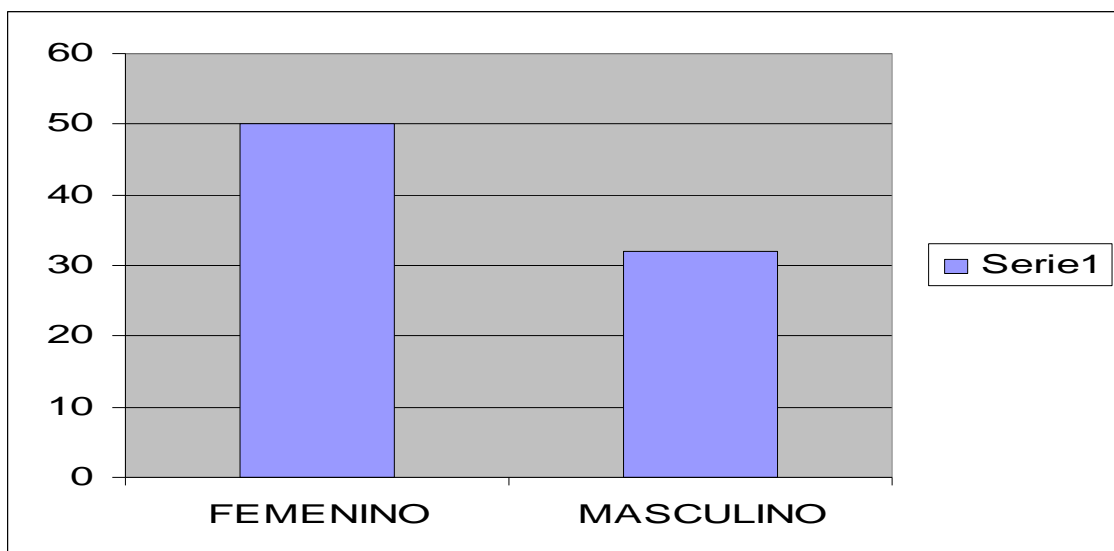


Gráfico 11. Grupo B polifarmacia por género.

La prevalencia observada en el universo de nuestro estudio de síndrome anémico es de 33.3% en la población geriátrica de 80 años y mayores en el CMABC en pacientes hospitalizados por enfermedades diversas que contaban con BHC completa en su expediente. Se muestra la prevalencia del grupo A del síndrome anémico que es el siguiente de 25.26%. En el grupo B la prevalencia obtenida fue de 8.06%.

Se presenta la siguiente prevalencia de la división del síndrome anémico en el universo del estudio, de la siguiente forma: a) macrocítica 17.4%; b) normocítica 65.6%; y c) microcítica de 17% respectivamente.

Con respecto a cada grupo, se obtuvieron los siguientes resultados de prevalencia. El primero que se presenta es del grupo A de la siguiente manera: a) microcítica 17.94%; b) normocítica 62.79%; y c) macrocítica 19.26% respectivamente. En el grupo B se presentaron los siguientes resultados: a) microcítica 14.04%; b) normocítica 75.20%; y c) macrocítica 10.74% respectivamente.

Con respecto a los resultados obtenidos de la prevalencia por grupos y los subtipos, con respecto a la polifarmacia, se observa que en el grupo A el 73.61% (n= 379) del total de los pacientes presentan este síndrome, lo cual nos orienta a una fuerte relación de padecer síndrome anémico. Con respecto al grupo B, se presento de la siguiente forma, un 67.76% (n=121) padecen del polifarmacia y síndrome anémico.

DISCUSIÓN

Con respecto a los resultados obtenidos en nuestro estudio, podemos comentar que nuestra prevalencia es mayor en nuestra población, la cual es no institucionalizada, ya que de acuerdo al National Health Interview Survey de 1996, en personas no institucionalizadas, la prevalencia de anemia en mayores de 65 años fue de 2.3%. Esta medida de anemia puede traducirse a cerca de 800,000 ancianos en comunidad de EUA con anemia, los cuales irán incrementando hasta cerca de 1.8 millones para el 2050. La prevalencia verdadera en la comunidad geriátrica es mayor, ya que muchas veces no es diagnosticada o reportada.

Datos recientes de población de la comunidad de EUA, reveló una prevalencia de anemia en 11% en hombres y 10.2% en mujeres de 65 años y mayores. Nuestro resultado se acercaría más a este estudio con respecto a los resultados, ya que aquí presentan rangos muy amplios y los de nosotros podemos decir que son más concisos; en la literatura geriátrica se presentan los siguientes rangos en la prevalencia de la anemia, en hombres de 2.9% a 61% y de 3.3% a 41% en mujeres ancianas.

La gran diversidad reportada de la prevalencia de la anemia, puede deberse a las diferentes características de la población anciana y por otra parte por la metodología empleada, los diagnósticos de anemia que nunca fueron reportados y los criterios de exclusión que tuvieron para su estudio.

Es importante mencionar, que el diagnóstico y tratamiento de la anemia en esta población, es esencial, ya que son a futuro criterios clínicos para mortalidad, función y una adecuada cognición en nuestros pacientes, además de factores de riesgo para iniciar de forma temprana una dependencia en sus actividades de la vida diaria como también en las instrumentales.

Dentro de la significancia clínica de la anemia, podemos encontrar que cuando los pacientes geriátricos la presentan, en ambos géneros y en las diferencias raciales, es un factor predisponente e independiente de mortalidad en un período de 8 años. También se ha encontrado asociación en la disminución de las actividades de la vida diaria y alteraciones cognitivas, las cuales se irán deteriorando en mayor proporción en un lapso de 4 años. Otro punto importante con respecto a la población, se encontró una mayor presentación de anemia de hasta 3 veces mayor en pacientes americanos africanos con respecto a los caucásicos.

En un estudio de 1744 pacientes, mayores de 71 años y mayores, en la población americana de Carolina del Norte, se encontró una prevalencia de anemia de 24%, utilizando los criterios de anemia de la OMS. (1)

Hay pequeños cambios en la hemoglobina conforme se incrementa la edad en pacientes sanos, la prevalencia de anemia incrementa con cada década de vida por arriba de los 70 años, presentando una concentración inversa con respecto a la edad. Nueve por ciento de los hombres y mujeres de 71 a 74 años están con anemia. La proporción de anemia en personas mayores de 90 años se encontró que en hombres fue de 41% y 21% en mujeres. Los resultados en nuestro estudio con respecto a nuestra población de 90 años y mayores, el resultado fue el siguiente en hombres 39.66% y en mujeres 60.33%, los cuales si difieren con respecto a la literatura anteriormente mencionada; aquí observamos una mínima diferencia en los hombres, la cual no es significativa; pero en el grupo de las mujeres observamos que es casi un 40% de diferencia un porcentaje mayor de presentación, lo cual puede deberse a

las diferencias en raza, que nuestra población presenta mayor longevidad en el grupo femenino y por lo mismo al vivir más, se presenta mayor prevalencia de síndrome anémico, al igual que los cambios fisiológicos con respecto al envejecimiento.

Otras causas por lo que se puede observar diferencias importantes con respecto a la literatura y nuestros resultados, puede deberse que en nuestro estudio hay que recordar que se excluyeron pacientes con enfermedades crónicas como insuficiencia renal crónica, que es una de las causas de anemia en nuestro tipo de población y también a pacientes con enfermedades linfoproliferativas ya diagnosticadas, y en los estudios mencionados, se realizaron en población abierta, no se excluyeron ningún tipo de enfermedad ni aguda, crónica o degenerativa.

Dentro de las causas que se encontraron de anemia en un estudio realizado en una población de Italia con 964 pacientes, mayores de 65 años, independientes, la prevalencia fue de 11%, dentro de las principales causas para anemia se presentaron de la siguiente forma; enfermedades crónicas 28.1%, deficiencia de hierro 16.7%, deficiencia de vitamina B12 y folato 10.5%, por enfermedad renal crónica 7.9% y por causas no identificadas fue de 36.8%.
(2)

La anemia es una condición generalmente frecuente en los ancianos, ya que la prevalencia en hombres de 85 años y mayores puede llegar a ser de 44%. Esto nos lleva a encontrar también un incremento en la mortalidad en los pacientes geriátricos con anemia. También se ha observado que el presentar este padecimiento, los pacientes presentan efectos como disminución en la independencia y su capacidad funcional, llegando a alterar la buena calidad de vida, ya que la sintomatología puede ser confundida con otras enfermedades o simplemente que la familia llega al pensamiento que el cansancio y querer estar en reposo es por la edad, dejando progresar el problema en los pacientes hasta que llegan a ser dependientes y es cuando buscan ayuda médica; por lo anterior es importante mostrar los resultados obtenidos en población mexicana de edad avanzada, ya que se pueden prevenir varios problemas de una manera temprana, el solicitar una biometría hemática es un estudio sencillo y en cierto aspecto económico, el cual nos provee una información importante y con ello saber la causa exacta del origen en su caso de la anemia y el tratamiento que debemos iniciar o en casos más graves tener las bases mínimas necesarias para pensar en un

problema hematológico maligno y poder enviar con oportunidad al paciente con el médico especialista y poder con ello tener un mejor pronóstico. (3).

La anemia es extremadamente frecuente en personas ancianas, las cuales se definen en este párrafo en personas mayores o iguales a 65 años, y esto ha tomado un crecimiento importante en salud pública y con nuestros resultados podemos mencionar que en nuestro país también puede ser o es un problema poco diagnosticado y por ello debemos de mostrar que la falta de tratamiento adecuado, las consecuencias pueden ser fatales o llegar a dejar al paciente sin una dependencia adecuada o en casos graves con progresión en un lapso de tiempo a independencia.

En personas de 85 años o mayores en Estados Unidos, la prevalencia de anemia es de 26% en hombre y 20% en mujeres. Se presenta más frecuentemente en raza negra con respecto la raza blanca, a diferencia de nuestro estudio que se realizó en población mexicana, la cual es caucásica en su gran mayoría.

Dentro de las causas de anemia en ancianos, encontramos que los medicamentos y el etanol son factores contribuyentes importantes de anemia en este tipo de población. Nuestra población presentó un número elevado de pacientes con polifarmacia y síndrome anémico, con 73.61% de 379 pacientes de un grupo y un 67.76% de 121 pacientes, lo cual es una fuerte relación. Aquí debemos mencionar un punto muy importante, ya que conforme incrementa la edad, también con ello la ingesta de medicamentos y enfermedades crónicas y degenerativas se ven con mayor frecuencia; y aquí los resultados por ejemplo en la población de pacientes más jóvenes observamos un porcentaje mayor de polifarmacia y síndrome anémico, por lo que debemos de pensar las causas probables para esta diferencia, dentro de las cuales podemos incluir que los síndromes mieloproliferativos son más frecuentes en la población de 80 años, lo cual al encontrar estos datos debemos y tenemos la obligación de encontrar la causa exacta del origen, si realmente se debe a polifarmacia o algún problema a nivel de médula ósea. Aquí sería importante también mencionar que dentro de la polifarmacia no se realizó una lista de los medicamentos que utilizaban los pacientes, para poder ser más precisos en la relación, ya que debemos recordar que hay medicamentos que por su mecanismo de acción puedan tener efectos deletéreos a nivel de la hematopoyesis como en el caso de metotrexate por la inhibición del ácido fólico, ya que varios pacientes por artritis reumatoide deben de ingerirlos de forma crónica. Observamos que en ambos grupos más de

la mitad de nuestros pacientes los podemos relacionar que la ingesta de medicamentos puede tener relación directa con la presencia de anemia, lo que si no podemos determinar con exactitud es la causa por la que se produce este padecimiento en nuestra población. Lo que si podemos llegar a comentar con respecto a la literatura, son los cambios a nivel gastrointestinal; en general hay una reducción en producción de saliva, con movimientos terciarios esofágicos que dificultan que se traguen las pastillas; en el estómago se observa una disminución en la producción ácida por hipotrofia o atrofia de células parietales, lo que provoca una disminución en la acidez del contenido gástrico, lo que se ve parcialmente equilibrado por la lentitud del vaciamiento gástrico.(13)

Con esto también podemos mencionar que al existir menor cantidad de células parietales, hay una disminución simultánea de producción de factor intrínseco, el cual se requiere para poder absorber de forma adecuada el ácido fólico y un de los medicamentos que puede provocar esta situación, son los inhibidores de bomba de protones, ya que estos destruyen de forma literal a estas células y con ello la ausencia de factor intrínseco.

Otro punto importante que debemos mencionar es que algunos pacientes de 90 años y mayores, pudieron haber sido admitidos al hospital por proceso infeccioso agudo, dentro de los principales, podemos mencionar las infecciones gastrointestinales, las infecciones de vías aéreas (las cuales pueden compartir la fiebre) y esto nos puede llevar a un estado de deshidratación importante, que al momento de tomar los estudios, como la biometría hemática y darnos falsos negativos, ya que al estar en un estado de deshidratación, el nivel de hemoglobina y hematocrito pueden estar en valores normales, pero una vez resuelto el estado de deshidratación podríamos observar que el paciente si tiene un síndrome anémico, por lo que debemos de solicitar un estudio posterior para hacer un diagnóstico adecuado y con ello tener resultados más exactos de la prevalencia, la cual debería ser mayor en este grupo de edad.

Si se observan los resultados pareciera que en los pacientes de 90 años y mayores presentan menor prevalencia de anemia relacionada a polifarmacia, pero debemos tomar en cuenta que el grupo B, es de menos pacientes con respecto al grupo A. Y si es importante recordar que mientras más grande es la persona mayor cantidad de medicamentos y enfermedades crónico degenerativas van a presentar. La sarcopenia ha sido propuesta como factor predisponente de

anemia, por la disminución de masa esquelética. Varios casos de anemia en la vejez permanecen hasta hoy sin explicación y de orígenes heterogéneos. La mayoría de estos pacientes tienen proteína C reactiva y la interleucina 6 en niveles bajos, por lo que no se puede asociar el origen a proceso inflamatorio.

La asociación con la edad, muestra la reducción de la celularidad en la médula ósea, siendo otro factor potencial contribuyente de anemia en la población geriátrica. Con esto se han realizado estudios de edad dependiente de pérdida de clones hematopoyéticos, detectados por ensayos moleculares de clonación, llegando a los investigadores al término de la "base de fatiga celular", llevando a una célula a una senescencia hematopoyética pluripotencial.

El diagnóstico de la mayoría de los casos de anemia, se realiza de forma incidental al solicitar los estudios de laboratorio.(4).

La deficiencia de hierro en la anemia es de 2% en los hombres adultos, 9-10% en mujeres de raza blanca no hispánicas y cerca del 20% en mujeres de raza negra y mexicana americana. Hasta el 9% de los pacientes de 65 años y mayores con anemia por deficiencia de hierro. (5) Nuestra prevalencia de anemia microcítica es de 17% en personas de 80 años y mayores. Hay que recordar que las causas de este tipo de anemia no es exclusivo de deficiencia de hierro, sino hay que incluir falta de captación de hierro, los receptores de transferrina que pueden estar disminuidos. Es por ello la importancia de los resultados obtenidos de nuestro estudio, ya que debemos de pensar en las múltiples causas de esta anemia.

La anemia es un problema médico frecuente en los pacientes ancianos, lo cual se asocia con el incremento en la mortalidad y morbilidad, con disminución de la calidad de vida. La determinación de ferritina en suero en el estudio de laboratorio idóneo para el diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro y con ello el diagnóstico diferencial de anemia por enfermedad crónica.

La introducción del metabolito del ácido metilmalónico y homocisteína tiene la posibilidad de diagnóstico diferencial de vitamina B12 y folatos. En estudios tempranos subclínicos, sin sintomatología neurológica o hematológica.(6).

En el estudio reportado de anemia e incapacidad, mencionan la importancia que tiene este síndrome en la población geriátrica, dentro de sus resultados mencionan hasta el 36% de los varones tenía anemia, que era microcítica en el 14%, normocítica 83% y macrocítica 3%.

En nuestro estudio los resultados obtenidos de prevalencia fue de anemia microcítica de 17%, normocítica 65.6% y macrocítica 17.4%; con lo anteriormente mencionado, podemos observar que los porcentajes son casi similares de la población con respecto a la literatura, por lo que debemos estar pendiente de los pacientes que presentan este síndrome con la aparición de incapacidad por esta causa. Entre las mujeres fue una prevalencia de 44%, de las cuales fueron microcítica en el 16%, normocítica en el 80% y macrocítica en el 4% de los casos. El universo de este estudio fue de 198 sujetos, de los cuales 82 varones y 116 mujeres con una edad de 78.2+/- 8.3 años. Los diagnósticos fueron realizados acorde los criterios de anemia según la OMS. Aquí observamos una diferencia importante con respecto a la anemia macrocítica, lo cual debemos de pensar en las causas probables para esta diferencia, entre ellas podemos mencionar la diferencia en grupo étnico, el tipo de alimentación también puede ser otro factor de riesgo, la ingesta de medicamentos puede estar fuertemente asociado, como ya fue mencionado en párrafos anteriores. Con respecto a este estudio, podemos decir que los resultados son muy parecidos y que nuestra prevalencia se encuentra casi igual a nivel mundial, al igual que el número de pacientes por género es mayor en el femenino con respecto al masculino, y esto también puede deberse que la mortalidad es mayor en mujeres de edades por arriba de 65 años. (14)

Con respecto a la diferencia en género por grupo, podemos mencionar que el rápido envejecimiento de la población, sumando el cambio epidemiológico en el cual de manera creciente prevalecerán las enfermedades crónico-degenerativas, se traducirá en el futuro inmediato en un aumento y un cambio sustancial del perfil de la demanda de servicios. La transición epidemiológica obedece, por una parte, a los cambios en estructura por edad de la población como resultado de la transición demográfica y por otra, al proceso de envejecimiento de la población, la cual determina cambios en el perfil epidemiológico.

Dentro de los resultados de INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía) con respecto a la mortalidad en mayores de 65 años, fue en 2005 en hombres de 130 529 y en mujeres de 134 135; en 2006 fue la siguiente en hombres 131 477 y mujeres 133 243 y en 2007 es en hombres 137 032 y mujeres 140 257; lo cual nos podría indicar que más mujeres

son las que se hospitalizan y por consiguiente incrementa la mortalidad en este género de población y también la mortalidad.

La mayor prevalencia de anemia, se observó en ambos grupos del tipo normocítica, lo cual nos puede hacer pensar que es el tipo de anemia más frecuente, y de las causas que debemos de estudiar para llegar al diagnóstico adecuado, ya que dentro de las principales causas hay que mencionar por deficiencias nutricionales como por deficiencia de hierro, por enfermedades crónicas degenerativas como la insuficiencia renal crónica Terminal, por hemólisis, alteraciones intrínsecas de los eritrocitos, alteraciones de las membranas de los eritrocitos, asociado a drogas y/o fármacos, enfermedades virales, alteraciones linfoides, alteraciones a nivel de la médula ósea y dentro de estas tenemos anemia aplásica, eritropoyesis ineficiente y por causas idiopáticas.(16)

Es importante mencionar que para poder hacer las asociaciones más precisas de polifarmacia y síndrome anémico, debemos de anotar y revisar toda la lista de medicamentos que recibe nuestro paciente y con ello realizar los cambios más pertinente a favor de nuestro paciente y en caso de que no podamos retirar el medicamento que esta provocando esta condición, buscar opciones para evitar la deficiencia que se esta presentando.

Otro punto que debemos mencionar, es realizar una biometría hemática completa en los paciente que observemos ingresan por alteraciones hídricas, que hayan presentado cuadro febril o causas que conozcamos produzcan deshidratación y con ello hemoconcentración; una vez corregido ese problema, valorar si nuestro paciente presenta síndrome anémico y tomar las medidas más adecuadas para poderlo corregir y con ello evitar las consecuencias que conlleva presentar este síndrome.

CONCLUSIONES

Nuestro estudio nos demuestra la alta prevalencia (33.3% del total de la población estudiada) de síndrome anémico en nuestra población de CMABC, a partir de 80 años y mayores, lo cual nos debe de hacer pensar en la importancia de este padecimiento que muchas veces se deja de diagnosticar, ya que nuestra población muchas veces presenta sintomatología de anemia de forma muy diversa y no se toma en cuenta, ya que se deja en muchas ocasiones a que la fatiga, falta de ánimo, cansancio, dificultad para concentrarse y se pueden mencionar gran número de otras características de esta enfermedad, como, que se deben a la edad del paciente y eso no es cierto.

Nuestros resultados son muy parecidos a los que están publicados en la literatura mundial, ya que este estudio es el primero que se realiza en población mexicana y de 80 años y mayores, hospitalizados no institucionalizados.

Dentro de la significancia clínica de la anemia, podemos encontrar que cuando los pacientes geriátricos la presentan, en ambos géneros y en las diferencias raciales, es un factor predisponente e independiente de mortalidad en un período de 8 años.(1) También se ha encontrado asociación en la disminución de las actividades de la vida diaria y alteraciones cognitivas, las cuales se irán deteriorando en mayor proporción en un lapso de 4 años.(1) Debemos de intervenir a tiempo para corregir esta anomalía, ya que con ello podemos mejorar la calidad de vida de nuestro paciente. Entonces con lo anteriormente mencionado, es importante su adecuado manejo y diagnóstico temprano, ya que las complicaciones por este padecimiento son graves e irreversibles, con ello también llevando al paciente a ser una persona completamente dependiente.

No existe una relación en la literatura con respecto a los subtipos de anemia como lo realizamos en el estudio, ya que únicamente se basan en los niveles de hemoglobina, por lo que nosotros no podemos mencionar con una exactitud un pronóstico o las complicaciones exactas, ya que no buscamos el tipo exacto de ingesta de medicamentos para encontrar una relación directa para el padecimiento.

Por lo anterior es importante que tomemos en cuenta la sintomatología de nuestros pacientes geriátricos, ya que pueden ser datos sutiles de anemia, lo cual puede ser rápidamente confirmado por una biometría hemática y no esperar hasta que se encuentren hospitalizados o en su caso en situaciones de mayor gravedad.

La importancia de determinar la prevalencia en este estudio, se basa en que estamos demostrando que es un número muy importante (33.3%) y que se requiere de iniciar más estudios en este tipo de población, por que al ver que nuestros pacientes presentan síndrome anémico, nos puede llevar a múltiples situaciones que debemos de estudiar, entre ellas que nuestro paciente no llegue a ser una persona dependiente, ya que la anemia y la edad se han relacionado a la independencia de las personas en tanto actividades de la vida diaria como las instrumentales.

Al encontrar síndrome anémico, también nos debe de hacer pensar en factores de mala absorción en nuestra población, por que hay que recordar que los diferentes tipos de anemia, se relacionan en su mayoría a déficit de vitamina B12 (en macrocitos), lo cual también de forma indirecta nos podría hacer pensar en que el paciente pudiese presentar un déficit neurológico; también debemos recordar la deficiencia de ácido fólico se manifiesta como síndrome anémico y esto de forma indirecta nos debe hacer pensar en gastritis en nuestra población y como se mencionaba con anterioridad, también nos debe de hacer pensar que si la persona esta con polifarmacia, sea un factor agregado a la deficiencia de los diferentes nutrientes que requiere nuestra población anciana.

Otro punto muy importante, es que el síndrome anémico se relaciona con una serie de factores negativos en el anciano, puede favorecer depresión, demencias, caídas, insuficiencia cardiaca y una gran cantidad de problemas, que se denominan síndromes geriátricos, que son los que pueden dar síntomas o datos relevantes, y que en su principio fueron resultado del problema hemático.

El cansancio y la intolerancia al ejercicio van a dar una pérdida de función que favorece la fragilidad del organismo, lo cual produce el ámbito social necesidad de cuidados y al rebasar la posibilidad familiar, se hace necesaria la institucionalización para atender a la

persona, es obvia la pérdida de autonomía, la que se relaciona con la depresión, que a su vez vuelve a cerrar el círculo.

La inmovilidad consecuente es un factor de riesgo para la incontinencia, la debilidad muscular retrasa o dificulta el traslado de la persona, aparecen pequeñas fugas o pérdidas parciales al principio, las cuales evolucionan hacia la incontinencia total, que a su vez es un factor predisponente para las escaras, a parte de la misma inmovilidad, esto aunado a síndrome anémico y sin síndrome anémico, representa un camino para las infecciones generalizadas y la muerte.

Dentro de la polifarmacia es importante mencionar que la prevalencia observada con el síndrome anémico es más frecuente con respecto a la edad, mientras más edad mayor prevalencia de presentar el síndrome anémico, ya que es importante mencionar, que los grupos de mayor edad están compuestos por un número menor de pacientes con respecto a un grupo de menor edad.

Es importante mencionar nuevamente, que debemos de tomar los estudios de biometría hemática, en condiciones ideales, ya que muchos pacientes pueden encontrarse en ese momento en estados que nos den falsos negativos, como en el caso de procesos infecciosos que hagan perder cantidades de líquidos y por ello estar deshidratado el paciente y dejar pasar un síndrome importante que puede ser corregido con oportunidad y con ello evitar las consecuencia de padecer anemia, como perder la independencia y progresar a un deterioro cognitivo irreversible y rápidamente progresivo.

BIBLIOGRAFIA

(*) www.who.int/es/polifarmacia/definicion.

- 1.- Denny S, MD; Kuchibhatla M, MD and Jay H. MD. "Impact of anemia on mortality, cognition, and function in community-dwelling elderly". *The American Journal of Medicine* (2006) 119, 327-334.
- 2.- Thomas, D MD, FACP " Anemia in Diabetic patients" *Clinical Geriatric Medicine* 24 (2008) 529-540
- 3.- Mayhew M MD " Anemia of chronic disease in the elderly" *Clinical Geriatric Medicine* 24 (2008) 545-552.
- 4.- David P. Steensman MD and Ayalew Tefferi MD. " Anemia in the elderly: How should we define it, When does it matter and What can be done?" *Mayo Clinic Proceedings* Aug 2007, 82(8) :958-966.
- 5.- Shersten K. MD, Bennett J. MD and Chambers M MD. " iron deficiency anemia" *American Family Physician* 2007; 75: 671-678.
- 6.- Joosten E. MD. " Strategies for the laboratory diagnosis of some common causes of anemia in elderly patients" *Gerontology* 2004;50:49-56
- 7.- Weiss G MD; Goodnough LT MD. " Anemia of Chronic Disease" *NEJM* 352; 1011-1016. March 10,2005.
- 8.- Barbara J Bain F.R.C " Diagnosis from the Blood Smear" *NEJM* 353; 458-507. Aug 4, 2005.
- 9.- Pieracci F M , MD " Diagnosis and Management of Iron-related Anemias in Critical Illness" *Critical Care Medicine* 34(7); 1898-1905. 01, July 2006.
- 10.- Alleyne M, MD " Individualized Treatment for Iron-Deficiency Anemia in Adults" *American Journal Medicine*, 121 (11) 943-948. 01, November,2008.
- 11.- Weiskopf R, MD " Anemia-Induced Neurocognitive Dysfunction: Is Oxygen the Only Placer" *Anesthesiology*; 106(2) 401-402; February 2006.
- 12.- d'Hyver C y Gutiérrez L " Geriatría" 1ª edición. Pp340.
- 13.- d'Hyver C. y Gutiérrez L. "Geriatría" 1ª edición pp 547.

14.- La Fuente A; Suárez A ; Betancort M et.al. “ Anemia e incapacidad funcional al ingreso en una residencia geriátrica” Anales de Medicina Interna (Madrid) Vol 18 N° 1 pp 9-12. 2005.

15.- Kumar A MD and Carson J MD “ Perioperative Anemia in the Elderly” Clinics Geriatrics Medicine; 24(4): 641-648; 01-November-2008.

16.- Bacigalupo A MD and Passweg J MD “ Diagnosis and Treatment of Acquired Aplastic Anemia” Hematology Oncology Clinics North America: 23(2):159-170. 01.April.2009.