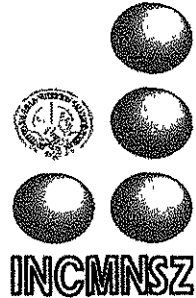


11213

26



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS
Y NUTRICIÓN "DR. SALVADOR ZUBIRÁN"**

"Anemia por déficit de nutrimentos en el anciano"

Trabajo de Publicación

Para obtener el Diploma de especialista en

NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Presenta

DR. EDUARDO LOROZCO CHÁVEZ

México, D.F. Noviembre 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

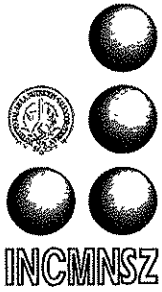
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mis enfermos, maestros de mil lecciones...
A mis amigos, los verdaderos y los falsos...
A mis hijos, Paloma y Adrián, capullos del jardín con
su risa victoriosa...
A mi mujer, Adriana, halago y deleite en mi historia...
fuente de amor y verdad... fiesta de mis días...
A los ausentes...
A la vida, que le debo tanto...



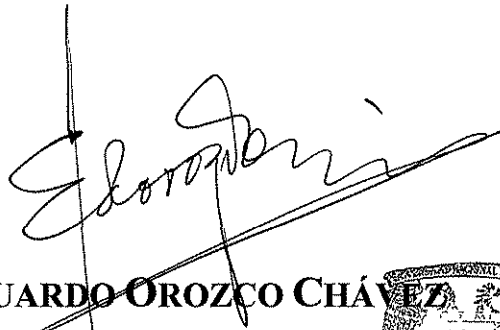

INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"
DIRECCION DE ENSEÑANZA

DR. LUIS FEDERICO USCANGA DOMÍNGUEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. ALBERTO PASQUETTI CECCATELLI

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



DR. EDUARDO OROZCO CHÁVEZ

TESISTA



**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACION**

**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIONES
MEDICAS**

OFICIO FMED/SEM/1722/01

ASUNTO: Autorización del trabajo de investigación del Dr. Eduardo Orozco Chàvez.

**DR. CESAR AUGUSTO COLINA RAMÍREZ
SECRETARIO DE SERVICIOS ESCOLARES
DE LA FACULTAD DE MEDICINA
Presente.**

Estimado Dr. Collina Ramírez:

Me permito informar a usted que el Dr. Eduardo Orozco Chàvez, alumno del curso de especialización en Nutriología Clínica teniendo como sede el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición "Dr. Salvador Zubirán", presenta el trabajo de investigación intitulado "Anemia por Déficit de Nutrimientos en el Anciano".

De conformidad con el artículo 21 capítulo 5º. de las Normas Operativas del Plan Unico de Especializaciones Médicas (PUEM) se considera que cumple con los requisitos para validarlo como el trabajo formal de Investigación que le otorga el derecho de la diplomación como especialista.

Sin otro particular de momento, reciba un cordial saludo.

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cd. Universitaria, D. F. a 20 de agosto del 2001

JEFE DE LA SUBDIVISION

DR. LEOBARDO C. RUIZ PEREZ

c.c.p.- Dr. Alejandro Cravioto Q.- Director de la Facultad de Medicina. Presente.
Dr. Hugo Aréchiga U.- Jefe de la División de Estudios de Posgrado e Investigación. Presente.
Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez, Subdirector de Enseñanza del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición "Dr. Salvador Zubirán" Presente.

LCRP*ajr.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



DIRECTOR EDITORIAL

Alfonso Fajardo Rodríguez

COMITÉ EDITORIAL

Ma Consuelo Velázquez Alva
Eric Romero Arredondo
Rocio Elena Torres
Martha Patricia Márquez Aguirre
Gabriel González Ávila
Juan Carlos Hernández Aranda

CONSEJO EDITORIAL

Alberto Villazón Sahagún
Luis Ize Lamache
José Antonio Carrasco Rojas
Humberto Arenas Márquez
Jesús Tapia Jurado
Samuel Fuentes del Toro
Fernando Molinar Ramos
Amado de Jesús Athié Athié
Ricardo Murguía Corral
Francisco Terrazas Espitia

CONSEJO EDITORIAL INTERNACIONAL

Stanley J Dudrick (EUA)
Jesús Manuel Culebras Fernández (España)
Steven B Heymsfield (EUA)
César Muñoz González (Costa Rica)
Lee Varella (EUA)
Miquel Gasull (España)
Jaime Escallón (Colombia)
Mitchell V Kaminski Jr (EUA)
Thomas Baumgartner (EUA)
Alberto Møtz (Chile)
Dan L. Waitzberg (Brasil)

México D. F. 10 de Agosto de 2001

Dr. Eduardo Orozco Chávez
Departamento de Nutriología
Instituto Nacional de Nutrición y Ciencias
Médicas "Salvador Zubirán"
Presente

Por medio de la presente tengo el agrado de
informarle que su trabajo titulado:

**ANEMIA POR DEFICIT DE NUTRIMENTOS
EN EL ANCIANO**

Ha sido aceptado para ser publicado dentro de
la modalidad de "Artículo de Revisión" en la
Revista Nutrición Clínica (2001 Volumen 4,
Número 3 julio-agosto-septiembre).

Finalmente aprovecho la ocasión para enviarle
un cordial saludo.

Atentamente

Dr. Alfonso Fajardo Rodríguez
Director Editorial

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Anemia por déficit de nutrimentos en el anciano

EDUARDO OROZCO CHÁVEZ*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

La nutrición en los ancianos está bajo la influencia de factores comunes a los demás grupos de la población: ingreso monetario, estado social, marital, aislamiento, enfermedad y hábitos dietarios previos. Además, aparecen cambios en la fisiología que dañan la calidad de vida, como el estado de la dentadura, los cambios en el sentido del gusto y olfato, que reduce su apetito, la disminución del índice basal metabólico, actividad física y de la digestión. La pobre ingestión y malabsorción o la combinación de ambos, son factores que hacen a los ancianos vulnerables al déficit de nutrimentos. La anemia puede resultar por el déficit de hierro, folato o vitamina B₁₂. Antes de iniciar la terapia es imprescindible estar seguro del diagnóstico. La evidencia clínica muestra que la anemia del anciano es patológica; una hemoglobina menor de 12 g/dL debe considerarse siempre anormal y estudiarse.

Palabras clave: anemia; hierro, folato, vitamina B₁₂, anciano, homocisteína.

ABSTRACT

The nutrition of older people is influenced by factors common to all age groups: income, social and marital status, isolation, presence of disease, and earlier training in food habits. There are physiological factors that affect senior citizens, such as their state of dentition; diminished sensitivity to taste and smell, which reduces food acceptance; reduction in metabolic rate, physical activity and reduction in digestion; poor intake and malabsorption or both, make elderly susceptible to nutrient deficiency. Anemia may be the result of one or more nutrient deficit: iron, folic acid and B₁₂ vitamin. Before therapy is begun, it is essential to be sure of the diagnosis. Clinical evidence shows that anemia in the elderly is always pathological, hemoglobin values lower than 12 g/dL should be considered abnormal and investigated.

Key words: anemia, iron, folic acid, B₁₂ vitamin, elderly, homocysteine.

INTRODUCCION

La anemia es el problema hematológico más frecuente en el anciano. No es una enfermedad, sino el signo de un problema subyacente de naturaleza primaria o secundaria. La anemia se define como la concentración de hemoglobina inferior a 13 g/dL en el hombre y 12 g/dL en la mujer.¹ La prevalencia de esta afección es del 6 al 30% para hombres y 10 al 22% para mujeres en la población general. En la población

geriátrica suelen registrarse valores mayores. La anemia por déficit nutricional es la alteración en la que el contenido de hemoglobina es bajo debido a la carencia de uno o más nutrimentos esenciales. Para catalogarla como tal se requiere que la deficiencia produzca anemia y su aporte la corrija. Bajo esos criterios sólo se pueden incluir tres tipos: deficiente en hierro, folato y vitamina B₁₂ (cobalamina). La incapacidad del tejido eritropoyético para mantener una hemoglobina normal, debido al aporte inadecuado de nutrimentos, es una situación frecuente en diversos grupos de la población, como los pobres y los sometidos a estrés metabólico. Este fenómeno se ha observado con mayor frecuencia después de los 75 años de edad.² La prevalencia es más alta en los ancianos hospitalizados y que viven en asilos.^{2,3} Se tiene la impresión de que la anemia de la senectud y de magnitud leve es el reflejo de un estado fisiológico más que patológico. Como resultado, la decisión de cuándo iniciar la investigación de anemia en el viejo es discutible.

* Médico Internista Residente del segundo año de Nutriología Clínica, Servicio de Nutriología Clínica, Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Correspondencia: Dr. Eduardo Orozco Chávez, Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Vasco de Quiroga núm. 15, Col. Sección XVI, CP 14000, México, DF. Tel. 5573-1200 ext. 2234, 2193. E-mail: orozcoch@medscape.com
Recibido: 22 de mayo, 2001. Aceptado: 10 de agosto, 2001.

ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

Anemia por déficit de nutrimentos en el anciano

EDUARDO OROZCO CHÁVEZ*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

La nutrición en los ancianos está bajo la influencia de factores comunes a los demás grupos de la población: ingreso monetario, estado social, marital, aislamiento, enfermedad y hábitos dietarios previos. Además, aparecen cambios en la fisiología que dañan la calidad de vida, como el estado de la dentadura, los cambios en el sentido del gusto y olfato, que reduce su apetito, la disminución del índice basal metabólico, actividad física y de la digestión. La pobre ingestión y malabsorción o la combinación de ambos, son factores que hacen a los ancianos vulnerables al déficit de nutrimentos. La anemia puede resultar por el déficit de hierro, folato o vitamina B₁₂. Antes de iniciar la terapia es imprescindible estar seguro del diagnóstico. La evidencia clínica muestra que la anemia del anciano es patológica; una hemoglobina menor de 12 g/dL debe considerarse siempre anormal y estudiarse.

Palabras clave: anemia; hierro, folato, vitamina B₁₂, anciano, homocisteína.

ABSTRACT

The nutrition of older people is influenced by factors common to all age groups: income, social and marital status, isolation, presence of disease, and earlier training in food habits. There are physiological factors that affect senior citizens, such as their state of dentition; diminished sensitivity to taste and smell, which reduces food acceptance; reduction in metabolic rate, physical activity and reduction in digestion; poor intake and mal absorption or both, make elderly susceptible to nutrient deficiency. Anemia may be the result of one or more nutrient deficit: iron, folic acid and B₁₂ vitamin. Before therapy is begun, it is essential to be sure of the diagnosis. Clinical evidence shows that anemia in the elderly is always pathological, hemoglobin values lower than 12 g/dL should be considered abnormal and investigated.

Key words: anemia, iron, folic acid, B₁₂ vitamin, elderly, homocysteine.

INTRODUCCION

La anemia es el problema hematológico más frecuente en el anciano. No es una enfermedad, sino el signo de un problema subyacente de naturaleza primaria o secundaria. La anemia se define como la concentración de hemoglobina inferior a 13 g/dL en el hombre y 12 g/dL en la mujer.¹ La prevalencia de esta afección es del 6 al 30% para hombres y 10 al 22% para mujeres en la población general. En la población

geriátrica suelen registrarse valores mayores. La anemia por déficit nutricional es la alteración en la que el contenido de hemoglobina es bajo debido a la carencia de uno o más nutrimentos esenciales. Para catalogarla como tal se requiere que la deficiencia produzca anemia y su aporte la corrija. Bajo esos criterios sólo se pueden incluir tres tipos: deficiente en hierro, folato y vitamina B₁₂ (cobalamina). La incapacidad del tejido eritropoyético para mantener una hemoglobina normal, debido al aporte inadecuado de nutrimentos, es una situación frecuente en diversos grupos de la población, como los pobres y los sometidos a estrés metabólico. Este fenómeno se ha observado con mayor frecuencia después de los 75 años de edad.² La prevalencia es más alta en los ancianos hospitalizados y que viven en asilos.^{2,3} Se tiene la impresión de que la anemia de la senectud y de magnitud leve es el reflejo de un estado fisiológico más que patológico. Como resultado, la decisión de cuándo iniciar la investigación de anemia en el viejo es discutible.

* Médico Internista Residente del segundo año de Nutriología Clínica, Servicio de Nutriología Clínica, Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Correspondencia: Dr. Eduardo Orozco Chávez, Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Vasco de Quiroga núm. 15, Col. Sección XVI, CP 14000, México, DF. Tel. 5573-1200 ext. 2234, 2193. E-mail: orozcoch@medscape.com
Recibido: 22 de mayo, 2001. Aceptado: 10 de agosto, 2001.

ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

EFFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE LA ERITROPOYESIS

La regulación de la eritropoyesis requiere una compleja interacción de reacciones y de citocinas mediadoras.⁴ Existen dos clases de células progenitoras del eritroide, la inmadura (BFU-e) y la bien diferenciada, conocida como unidad formadora de colonias de eritroide (CFU-e), precursora inmediata del proeritroblasto⁵. Las BFU-e son más primitivas y tienen una capacidad de reproducción alta. Esta capacidad en la médula ósea excede la esperanza de vida de los animales de experimentación. La capacidad de crecimiento de las células tallo viejas permanece igual, incluso después de la autorreplicación en la médula ósea de un receptor joven. En cultivos de médula ósea, el mantenimiento de la hematopoyesis varía inversamente con la edad del donador del que fue iniciado el cultivo. Este hecho sugiere una característica intrínseca de las células progenitoras que no puede ser alterada. La evaluación de la hematopoyesis en los viejos es virtualmente imposible por la compleja interacción de factores externos con los del sujeto en estudio. Al parecer tanto la edad de las células reproductoras y el microambiente de la médula ósea son importantes para esta capacidad de reproducción. En otras investigaciones no se encontraron alteraciones relacionadas con la edad en el plasma y el recambio de hierro de los eritrones, ni en la supervivencia de los glóbulos rojos o en el número absoluto de las células progenitoras⁶.

Los experimentos demuestran que cuando los animales viejos se exponen a presiones bajas de oxígeno, el incremento esperado de la hemoglobina es variable y tiende a ser más lento que en los animales jóvenes.⁷ El sistema eritropoyético envejecido parece más sensible a los factores externos. Se señala que la eritropoyesis no cambia con la edad, pero que la capacidad de reserva sí está comprometida, haciendo al viejo más lábil al menor estrés que no dañaría la eritropoyesis del joven.

De esta manera, la enfermedad aparece más rápido en los ancianos. Algunos estudios han mostrado que la respuesta de la eritropoyetina a la anemia no se altera con el envejecimiento y que no existe una verdadera anemia; por lo tanto, debe considerarse otra causa para la anemia en el anciano.⁸ Hallazgos recientes demues-

tran que la anemia es rara en las comunidades donde los ancianos tienen bienestar económico y físico. De esto podemos considerar que la anemia no es una consecuencia normal del envejecimiento.

NECESIDADES NUTRICIAS EN EL ANCIANO

La disminución de las necesidades energéticas relacionadas con el envejecimiento se debe al descenso de la masa corporal magra, del índice metabólico y de la actividad física.⁹ Sin embargo, es preocupante que en los ancianos la cantidad de alimento consumido no resulte suficiente para satisfacer ni siquiera estas reducidas necesidades. Diversos estudios indican que con frecuencia los ancianos ingieren menor cantidad de vitaminas A, B₂, B₆ y C. Otros han indicado ingestión baja de vitaminas B₁, B₁₂, D, folato, niacina, zinc y calcio.¹⁰ Aunque se observa déficit de vitaminas y minerales, se dispone de pocos datos experimentales que permitan estimar las necesidades dietarias exactas de los micronutrientes. Con la edad avanzada, la necesidad de vitaminas y minerales puede obedecer a una ingestión dietética insuficiente, a problemas dentales, a los cambios sensoriales, a una absorción intestinal deficiente, a mayor frecuencia de enfermedades, a la toma de ciertos medicamentos, y a factores psicosociales que obligan a los ancianos al aislamiento y confinamiento en su domicilio.

NUTRIMENTOS EN LA HEMATOPOYESIS

Estudios previos han señalado al proceso inflamatorio y a las enfermedades crónicas como las causas más importantes de anemia en la población geriátrica.¹¹ Una segunda posibilidad es que la anemia tiene relación con la nutrición. Esto se fundamenta en estudios epidemiológicos en los que la anemia se identifica en los niveles sociales y económicos más bajos. Esa misma población tiene, además, otras deficiencias nutricias. En otros estudios el abordaje diagnóstico del perfil hematológico y nutricional demostraron una deficiencia de hierro y folato. Otras causas de anemia fueron raras. El análisis multivariado mostró que la edad no fue tan importante en la prevalencia de la anemia. En compa-



EFFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE LA ERITROPOYESIS

La regulación de la eritropoyesis requiere una compleja interacción de reacciones y de citocinas mediadoras.⁴ Existen dos clases de células progenitoras del eritroide, la inmadura (BFU-e) y la bien diferenciada, conocida como unidad formadora de colonias de eritroide (CFU-e), precursora inmediata del proeritroblasto⁵. Las BFU-e son más primitivas y tienen una capacidad de reproducción alta. Esta capacidad en la médula ósea excede la esperanza de vida de los animales de experimentación. La capacidad de crecimiento de las células tallo viejas permanece igual, incluso después de la autorreplicación en la médula ósea de un receptor joven. En cultivos de médula ósea, el mantenimiento de la hematopoyesis varía inversamente con la edad del donador del que fue iniciado el cultivo. Este hecho sugiere una característica intrínseca de las células progenitoras que no puede ser alterada. La evaluación de la hematopoyesis en los viejos es virtualmente imposible por la compleja interacción de factores externos con los del sujeto en estudio. Al parecer tanto la edad de las células reproductoras y el microambiente de la médula ósea son importantes para esta capacidad de reproducción. En otras investigaciones no se encontraron alteraciones relacionadas con la edad en el plasma y el recambio de hierro de los eritrones, ni en la supervivencia de los glóbulos rojos o en el número absoluto de las células progenitoras.⁶

Los experimentos demuestran que cuando los animales viejos se exponen a presiones bajas de oxígeno, el incremento esperado de la hemoglobina es variable y tiende a ser más lento que en los animales jóvenes.⁷ El sistema eritropoyético envejecido parece más sensible a los factores externos. Se señala que la eritropoyesis no cambia con la edad, pero que la capacidad de reserva sí está comprometida, haciendo al viejo más lábil al menor estrés que no dañaría la eritropoyesis del joven.

De esta manera, la enfermedad aparece más rápido en los ancianos. Algunos estudios han mostrado que la respuesta de la eritropoyetina a la anemia no se altera con el envejecimiento y que no existe una verdadera anemia; por lo tanto, debe considerarse otra causa para la anemia en el anciano.⁸ Hallazgos recientes demues-

tran que la anemia es rara en las comunidades donde los ancianos tienen bienestar económico y físico. De esto podemos considerar que la anemia no es una consecuencia normal del envejecimiento.

NECESIDADES NUTRICIAS EN EL ANCIANO

La disminución de las necesidades energéticas relacionadas con el envejecimiento se debe al descenso de la masa corporal magra, del índice metabólico y de la actividad física.⁹ Sin embargo, es preocupante que en los ancianos la cantidad de alimento consumido no resulte suficiente para satisfacer ni siquiera estas reducidas necesidades. Diversos estudios indican que con frecuencia los ancianos ingieren menor cantidad de vitaminas A, B₂, B₆ y C. Otros han indicado ingestión baja de vitaminas B₁, B₁₂, D, folato, niacina, zinc y calcio.¹⁰ Aunque se observa déficit de vitaminas y minerales, se dispone de pocos datos experimentales que permitan estimar las necesidades dietarias exactas de los micronutrientes. Con la edad avanzada, la necesidad de vitaminas y minerales puede obedecer a una ingestión dietética insuficiente, a problemas dentales, a los cambios sensoriales, a una absorción intestinal deficiente, a mayor frecuencia de enfermedades, a la toma de ciertos medicamentos, y a factores psicosociales que obligan a los ancianos al aislamiento y confinamiento en su domicilio.

NUTRIMENTOS EN LA HEMATOPOYESIS

Estudios previos han señalado al proceso inflamatorio y a las enfermedades crónicas como las causas más importantes de anemia en la población geriátrica.¹¹ Una segunda posibilidad es que la anemia tiene relación con la nutrición. Esto se fundamenta en estudios epidemiológicos en los que la anemia se identifica en los niveles sociales y económicos más bajos. Esa misma población tiene, además, otras deficiencias nutricias. En otros estudios el abordaje diagnóstico del perfil hematológico y nutricional demostraron una deficiencia de hierro y folato. Otras causas de anemia fueron raras. El análisis multivariado mostró que la edad no fue tan importante en la prevalencia de la anemia. En compa-



EFFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE LA ERITROPOYESIS

La regulación de la eritropoyesis requiere una compleja interacción de reacciones y de citocinas mediadoras.⁴ Existen dos clases de células progenitoras del eritroide, la inmadura (BFU-e) y la bien diferenciada, conocida como unidad formadora de colonias de eritroide (CFU-e), precursora inmediata del proeritroblasto⁵. Las BFU-e son más primitivas y tienen una capacidad de reproducción alta. Esta capacidad en la médula ósea excede la esperanza de vida de los animales de experimentación. La capacidad de crecimiento de las células tallo viejas permanece igual, incluso después de la autorreplicación en la médula ósea de un receptor joven. En cultivos de médula ósea, el mantenimiento de la hematopoyesis varía inversamente con la edad del donador del que fue iniciado el cultivo. Este hecho sugiere una característica intrínseca de las células progenitoras que no puede ser alterada. La evaluación de la hematopoyesis en los viejos es virtualmente imposible por la compleja interacción de factores externos con los del sujeto en estudio. Al parecer tanto la edad de las células reproductoras y el microambiente de la médula ósea son importantes para esta capacidad de reproducción. En otras investigaciones no se encontraron alteraciones relacionadas con la edad en el plasma y el recambio de hierro de los eritrones, ni en la supervivencia de los glóbulos rojos o en el número absoluto de las células progenitoras⁶.

Los experimentos demuestran que cuando los animales viejos se exponen a presiones bajas de oxígeno, el incremento esperado de la hemoglobina es variable y tiende a ser más lento que en los animales jóvenes.⁷ El sistema eritropoyético envejecido parece más sensible a los factores externos. Se señala que la eritropoyesis no cambia con la edad, pero que la capacidad de reserva sí está comprometida, haciendo al viejo más lábil al menor estrés que no dañaría la eritropoyesis del joven.

De esta manera, la enfermedad aparece más rápido en los ancianos. Algunos estudios han mostrado que la respuesta de la eritropoyetina a la anemia no se altera con el envejecimiento y que no existe una verdadera anemia; por lo tanto, debe considerarse otra causa para la anemia en el anciano.⁸ Hallazgos recientes demues-

tran que la anemia es rara en las comunidades donde los ancianos tienen bienestar económico y físico. De esto podemos considerar que la anemia no es una consecuencia normal del envejecimiento.

NECESIDADES NUTRICIAS EN EL ANCIANO

La disminución de las necesidades energéticas relacionadas con el envejecimiento se debe al descenso de la masa corporal magra, del índice metabólico y de la actividad física.⁹ Sin embargo, es preocupante que en los ancianos la cantidad de alimento consumido no resulte suficiente para satisfacer ni siquiera estas reducidas necesidades. Diversos estudios indican que con frecuencia los ancianos ingieren menor cantidad de vitaminas A, B₂, B₆ y C. Otros han indicado ingestión baja de vitaminas B₁, B₁₂, D, folato, niacina, zinc y calcio.¹⁰ Aunque se observa déficit de vitaminas y minerales, se dispone de pocos datos experimentales que permitan estimar las necesidades dietarias exactas de los micronutrientes. Con la edad avanzada, la necesidad de vitaminas y minerales puede obedecer a una ingestión dietética insuficiente, a problemas dentales, a los cambios sensoriales, a una absorción intestinal deficiente, a mayor frecuencia de enfermedades, a la toma de ciertos medicamentos, y a factores psicosociales que obligan a los ancianos al aislamiento y confinamiento en su domicilio.

NUTRIMENTOS EN LA HEMATOPOYESIS

Estudios previos han señalado al proceso inflamatorio y a las enfermedades crónicas como las causas más importantes de anemia en la población geriátrica.¹¹ Una segunda posibilidad es que la anemia tiene relación con la nutrición. Esto se fundamenta en estudios epidemiológicos en los que la anemia se identifica en los niveles sociales y económicos más bajos. Esa misma población tiene, además, otras deficiencias nutricias. En otros estudios el abordaje diagnóstico del perfil hematológico y nutricional demostraron una deficiencia de hierro y folato. Otras causas de anemia fueron raras. El análisis multivariado mostró que la edad no fue tan importante en la prevalencia de la anemia. En compa-



ración, la correlación más fuerte se encontró con los marcadores del estado nutricional, como prealbúmina, transferrina y albúmina.

Consistente con la teoría de que el estado nutricional contribuye a la anemia, es la semejanza que se tiene en los cambios inmunológicos de los enfermos con desnutrición proteínica (cuadro 1).

Cuadro 1. Semejanzas entre el estado inmune hematológico y la desnutrición

Concepto	Envejecimiento	Desnutrición proteínica calórica
Inmunidad celular		
Sensibilidad cutánea	Disminuida	Disminuida
Número de células T	Disminuida	Disminuida
Inmunidad humoral		
Producción de anticuerpo	Disminución moderada	Disminución moderada
Número de células B	Sin cambios	Sin cambios
Eritropoyesis		
Hemoglobina	Disminuida	Disminuida
Número de CFU-e	Disminuida	Disminuida
Mielopoyesis		
Número de granulocitos	Disminuido	Disminuido
Respuesta a la administración de endotoxinas	Disminuida	Disminuida

Una evidencia más es que la corrección del déficit nutricional en los viejos hospitalizados mejora la función hematológica.¹² La interpretación de tal respuesta es difícil; esta población tiene coexistencia de enfermedades que afectan los componentes sanguíneos. La mejoría global se refleja en el estado clínico general del enfermo. Las reducciones marginales de uno o varios nutrientes actuando en combinación durante un periodo prolongado pueden modular los cambios hematológicos que suelen atribuirse al envejecimiento.

Muchos elementos están involucrados en la hematopoyesis pero, desde el punto de vista clínico y de salud pública, sólo el hierro, el ácido fólico y la vitamina B₁₂ son los de mayor relevancia.

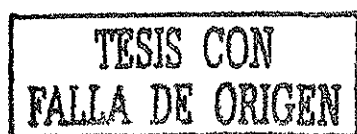
Durante la vida intrauterina el aporte de estos nutrientes se efectúa a través de la madre. Luego de nacer deben obtenerse en la dieta. Los individuos con una nutrición adecuada mantienen almacenes

que son constantes en menor o mayor grado en el ciclo de vida.

ABORDAJE CLÍNICO

La deficiencia puede ser primaria (aporte insuficiente en la dieta) o secundaria a procesos patológicos. Las deficiencias de vitamínicos y minerales son especialmente comunes en alcohólicos, ancianos, embarazadas, vegetarianos, gente que vive sola con malos hábitos alimentarios y en quienes se someten a dietas con extravagancias en su composición.¹³

El médico suele descubrir una deficiencia nutricional con los síntomas generales de anemia: palidez, síncope, anorexia, fiebre, ictericia, debilidad, fatiga, disnea y glositis. A diferencia de los adultos jóvenes, los ancianos pueden tener, como manifestación inicial, disfunción orgánica. Por lo tanto, se encuentran cambios de conducta, estado confusional, dolor torácico isquémico, insuficiencia cardíaca, síncope o caídas como queja de su cuadro anémico. Los pequeños ascensos en la concentración de hemoglobina provocan marcados cambios en los enfermos, hecho que apoya la evaluación cuidadosa de la anemia. Al momento del diagnóstico se debe contar con una biometría hemática completa con plaquetas y reticulocitos, índices eritrocitarios y frotis de sangre periférica (cuadro 2). La descripción y análisis cuidadoso son importantes.¹⁴ La intervención del hematólogo es obligada en esta etapa. La figura 1 muestra un algoritmo de acercamiento al anciano con anemia. En un estudio retrospectivo no se encontró correlación entre el tamaño de los glóbulos rojos y las deficiencias específicas. Sólo uno de nueve pacientes con deficiencia de hierro tuvo microcitosis. Seis de 14 pacientes con deficiencia de folato y tres de cinco con deficiencia de vitamina B₁₂ presentaron patología macrocítica. Con ese trabajo se propone que la evaluación de la anemia por deficiencia de nutriente



ración, la correlación más fuerte se encontró con los marcadores del estado nutricional, como prealbúmina, transferrina y albúmina.

Consistente con la teoría de que el estado nutricional contribuye a la anemia, es la semejanza que se tiene en los cambios inmunológicos de los enfermos con desnutrición proteínica (cuadro 1).

Cuadro 1. Semejanzas entre el estado inmune hematológico y la desnutrición

Concepto	Envejecimiento	Desnutrición proteínica calórica
Inmunidad celular		
Sensibilidad cutánea	Disminuida	Disminuida
Número de células T	Disminuida	Disminuida
Inmunidad humoral		
Producción de anticuerpo	Disminución moderada	Disminución moderada
Número de células B	Sin cambios	Sin cambios
Eritropoyesis		
Hemoglobina	Disminuida	Disminuida
Número de CFU-e	Disminuida	Disminuida
Mielopoyesis		
Número de granulocitos	Disminuido	Disminuido
Respuesta a la administración de endotoxinas	Disminuida	Disminuida

Una evidencia más es que la corrección del déficit nutricional en los viejos hospitalizados mejora la función hematológica.¹² La interpretación de tal respuesta es difícil; esta población tiene coexistencia de enfermedades que afectan los componentes sanguíneos. La mejoría global se refleja en el estado clínico general del enfermo. Las reducciones marginales de uno o varios nutrientes actuando en combinación durante un periodo prolongado pueden modular los cambios hematológicos que suelen atribuirse al envejecimiento.

Muchos elementos están involucrados en la hematopoyesis pero, desde el punto de vista clínico y de salud pública, sólo el hierro, el ácido fólico y la vitamina B₁₂ son los de mayor relevancia.

Durante la vida intrauterina el aporte de estos nutrientes se efectúa a través de la madre. Luego de nacer deben obtenerse en la dieta. Los individuos con una nutrición adecuada mantienen almacenes

que son constantes en menor o mayor grado en el ciclo de vida.

ABORDAJE CLÍNICO

La deficiencia puede ser primaria (aporte insuficiente en la dieta) o secundaria a procesos patológicos. Las deficiencias de vitamínicos y minerales son especialmente comunes en alcohólicos, ancianos, embarazadas, vegetarianos, gente que vive sola con malos hábitos alimentarios y en quienes se someten a dietas con extravagancias en su composición.¹³

El médico suele descubrir una deficiencia nutricional con los síntomas generales de anemia: palidez, síncope, anorexia, fiebre, ictericia, debilidad, fatiga, disnea y glositis. A diferencia de los adultos jóvenes, los ancianos pueden tener, como manifestación inicial, disfunción orgánica. Por lo tanto, se encuentran cambios de conducta, estado confusional, dolor torácico isquémico, insuficiencia cardíaca, síncope o caídas como queja de su cuadro anémico. Los pequeños ascensos en la concentración de hemoglobina provocan marcados cambios en los enfermos, hecho que apoya la evaluación cuidadosa de la anemia. Al momento del diagnóstico se debe contar con una biometría hemática completa con plaquetas y reticulocitos, índices eritrocitarios y frotis de sangre periférica (cuadro 2). La descripción y análisis cuidadoso son importantes.¹⁴ La intervención del hematólogo es obligada en esta etapa. La figura 1 muestra un algoritmo de acercamiento al anciano con anemia. En un estudio retrospectivo no se encontró correlación entre el tamaño de los glóbulos rojos y las deficiencias específicas. Sólo uno de nueve pacientes con deficiencia de hierro tuvo microcitosis. Seis de 14 pacientes con deficiencia de folato y tres de cinco con deficiencia de vitamina B₁₂ presentaron patología macrocítica. Con ese trabajo se propone que la evaluación de la anemia por deficiencia de nutriente



Cuadro 2. Perfil de laboratorio en las anemias por déficit nutricional

	Deficiencia de hierro	Deficiencia de folato	Deficiencia de vitamina B ₁₂
Antropometría VCM	Peso, estatura Disminuido Normal en fase inicial	Peso, estatura Aumentado No megaloblastos	Peso, estatura Aumentado Sí megaloblastos
Hematológicos	Ferritina sérica Saturación de transferrina Hierro sérico Concentración de transferrina sérica Saturación de hierro Capacidad de fijación Transferrina	Folato en suero	Vitamina B ₁₂ en suero PMN hipersegmentados
Estudios especiales	Sangre oculta en heces Aspirado MOH* (depósitos de hierro)	Folato en glóbulos rojos Vitamina B ₁₂ en suero	Acido metilmalónico Homocisteína Prueba de Schilling Folato en suero
Clínica	Clínica de anemia Uñas quebradizas, coloniqúia, diarrea	Clínica de anemia Glositis, estomatitis Cicatrización alterada	Clínica de anemia Cambios en la personalidad Disestesias, parestesias Glositis, estomatitis
Historial	Pica Uso de AINES** Uso de aspirina Sangrados crónicos Disfunción o resección de duodeno Gastrectomía	Alcoholismo Malabsorción Nefropatía en diálisis	Vegetarianos Disfunción o resección ileon

*MOH: médula ósea hematopoyética, **AINES: antiinflamatorios no esteroides

no se base sólo en el tamaño del eritrocito.¹⁵

BIOQUÍMICA, METABOLISMO Y FISIOPATOLOGÍA

Hierro

El hierro es esencial en las vías biológicas para el transporte de oxígeno y electrones (hemoglobina y mioglobina), en la cadena respiratoria (citocromos), en la hidroxilación de fármacos y esteroides (citocromo p450), y en reacciones de oxidación (aldehído oxidasa). Las dos formas químicas estables e intercambiables del hierro son la ferrosa (Fe²⁺) y férrica (Fe³⁺). La absorción del hierro ocurre en la forma ferrosa. Su almacenaje es en el hígado, el bazo y la médula ósea. La reserva corporal varía entre 1 y 2 gramos en la mujer, mien-

tras que el hombre tiene de 3 a 4 gramos. Aproximadamente 90% del hierro almacenado es reutilizado. La dieta reemplaza el hierro perdido por el sudor, heces y orina. Su absorción se lleva a cabo en el duodeno. Por lo regular la deficiencia de hierro en el viejo es causada por ingestión inadecuada de este elemento¹⁶ o pérdida sanguínea relacionada con hemorragia (hernia hiatal, úlcera péptica, hemorroides, cáncer) y enfermedad crónica. La absorción de hierro no plasmático disminuye a causa de la hipoclorhidria por gastritis atrófica y síndrome post gastrectomía; la afección duodenal o cirugía de esta zona ponen en riesgo de anemia ferropénica. La deficiencia de vitamina C también ocasiona reducción en la absorción de hierro. Un estudio efectuado en ancianos de asilos y hospitales demostró que su ingestión de hierro era baja respecto a los que vivían

en su casa. Sin embargo, cuando se expresó en relación con la ingestión energética, la densidad de hierro en la dieta fue similar para ambos grupos¹⁷. Estos hallazgos confirman la importancia de mantener una ingestión adecuada de alimentos para llenar las necesidades de micro nutrientes.

Vitamina B₁₂

La vitamina B₁₂ activada es un cofactor en la reacción de la metilación de homocisteína a metionina, en la cual el metil tetrahydrofolato es convertido a tetrahydrofolato (THF). En el déficit de B12 el metabolismo de los folatos se bloquea. La deficiencia de esta vitamina en personas de edad avanzada cons-



tituye una preocupación real, ya que puede relacionarse con anemia megaloblástica, función cognoscitiva disminuida, trastornos neuropsiquiátricos o molestias no específicas de letargo y malestar general. Muchos ancianos eliminan las carnes rojas y las vísceras de su dieta por temor a las grasas y al contenido de colesterol; sin embargo, estos alimentos son la principal fuente dietaria de vitamina B₁₂. Los cambios fisiológicos pueden ocasionar menor absorción o biodisponibilidad de vitamina B₁₂ y es posible observar deficiencia de ésta en pacientes con anemia perniciosa, aclorhidria, resección gástrica¹⁸ y cirugía o enfermedad del íleon.

Folato

El concepto folato deriva de las hojas de vegetales ricos en este compuesto. Otros alimentos, como la carne, lácteos y cereales también son buena fuente. Para evitar la deficiencia, los adultos requieren cerca de 0.2 mg al día. Las reservas corporales varían pero son de alrededor de 10 mg. Dado que las reservas son cercanas a 100 veces lo requerido al día y a las características químicas de labilidad del folato, su deficiencia puede ocurrir en unos cuantos meses. Los folatos son

cofactores esenciales de la síntesis del DNA y el metabolismo de algunos aminoácidos; un ejemplo es la remoción de la homocisteína.

El folato es un término genérico que se refiere a una amplia variedad de compuestos que incluye la forma metabólica activa del tetrahidrofolato (THF —por sus siglas en inglés—). Son necesarias diferentes clases de folato en vías metabólicas intermedias. La eficiencia de la absorción depende de su estructura química; por lo general más del 60% logra absorberse. Este proceso se efectúa

en el yeyuno. Su déficit es común en la población geriátrica y puede ocasionar anemia megaloblástica. Las causas más comunes de esta deficiencia son el alcoholismo, la ingestión insuficiente, el síndrome de mal-absorción y los medicamentos (cuadro 3).

Siempre hay que considerar el aspecto de la polifarmacia y sus consecuencias. Los efectos adversos de los fármacos son responsables de 10% de todas las admisiones hospitalarias. La incidencia es mayor en los ancianos, ya que 90% de ellos toman tres a cuatro medicamentos al día, y pueden manifestar alteraciones relacionadas con la absorción, distribución, unión a proteínas, metabolismo y excreción.

Cuadro 3. Medicamentos que pueden causar deficiencia de nutrimentos (Dumin & Lean)

Grupo	Medicamento	Disminución
Agentes que disminuyen el colesterol	Colestipol Colestiramina	Vitamina B ₁₂ , folato, Vitamina B ₁₂
Analgésicos Antagonistas H ₂	Aspirina Cimetidina, ranitidina, omeprazol	Folato, hierro, vitamina C Vitamina B ₁₂ , Folato
Antiácidos	Bicarbonato de sodio, hidróxido de aluminio	Folato, hierro
Antibacterianos	Trimetoprim Tetraciclina, cloranfenicol Tetraciclina	Folato Hierro Vitamina C
Anticancerosos	Metotrexato	Folato
Anticonvulsivos	Primidona, fentoina, fenobarbital	Folato
Antidiabéticos Antiinflamatorios	Metformin Sulfasalacina, aminosalicílico Colchicina AINES*	Folato, vitamina B ₁₂ Folato Vitamina B ₁₂ Hierro
Antipalúdicos	Primetamina	Folato
Nutrimentos **	Acido ascórbico (vitamina C)	Vitamina B ₁₂
Psicotrópicos	Antidepresivos tricíclicos Fenotiacinas	
Folato Varios	Anticoagulantes; estrógenos Psyllium plantago	Folato Vitamina B ₁₂

*AINES. antiinflamatorios no esteroideos

** se recomienda administrarlos con separación de una hora.

En la mayoría de los casos la administración de la vitamina B₁₂ deberá hacerse por vía intramuscular.



IMPLICACIONES CLÍNICAS

La anemia por deficiencia de hierro es un problema mundial y el más importante en los países en desarrollo por su bajo aporte en la dieta. La causa primaria de esta alteración es la pérdida crónica de sangre de manera invariable.

Recientemente se demostró que la manifestación hematológica de deficiencia y acumulación de sustancias del metabolismo intermedio de la vitamina B₁₂ (homocisteína y ácido metilmalónico) pueden identificarse en algunos enfermos con concentraciones normales o antes que la concentración de vitamina B₁₂ caiga a valores menores del normal bajo en los rangos de referencia (150-600 pmol/L).¹⁹

Se ha encontrado que las concentraciones elevadas de homocisteína se relacionan con bajos niveles de folato, vitamina B₆ ó B₁₂.

Está demostrado que la hiperhomocisteinemia aumenta el riesgo de enfermedad vascular y coronaria, por lo que puede existir la oportunidad de disminuir la carga de padecimientos con suplementos de dichas vitaminas. En otro trabajo,²⁰ las concentraciones séricas de vitamina B₁₂, folato, vitamina B₆ y cuatro metabolitos se midieron en 99 jóvenes sanos, 64 ancianos sanos y 286 hospitalizados. La prevalencia de deficiencia tisular de vitamina B₁₂, folato y vitamina B₆, como se demostró por las concentraciones elevadas de los metabolitos, se encontró mucho más alta que la estimada por la medición directa de las vitaminas.

Los datos anteriores demuestran que la determinación sérica de la vitamina B₁₂ para diagnosticar deficiencia en los ancianos es complicada por las dificultades en la interpretación de los resultados en rangos normales bajos. El exceso de ácido metilmalónico en la sangre es una herramienta diagnóstica del déficit de cobalamina.

Otros investigadores han propuesto el tamizaje de la deficiencia de vitamina B₁₂ en los sujetos mayores de 60 años de edad. Esta medida tiene el fin de revertir algunos cambios neuropsiquiátricos antes que sean permanentes.²¹⁻²³

Al margen de los estudios de suplementación prenatal de ácido fólico para la protección contra los

defectos del tubo neural, su uso profiláctico y beneficios a la salud no se ha demostrado con estudios bien controlados. De manera rutinaria, los pacientes en diálisis por nefropatía terminal reciben suplementación. Otros estudios han apuntado el daño a cromosomas por déficit de folato. El mecanismo no está claro, pero se ha descrito en algunos trabajos como protector de la progresión de atipia celular a neoplasia.

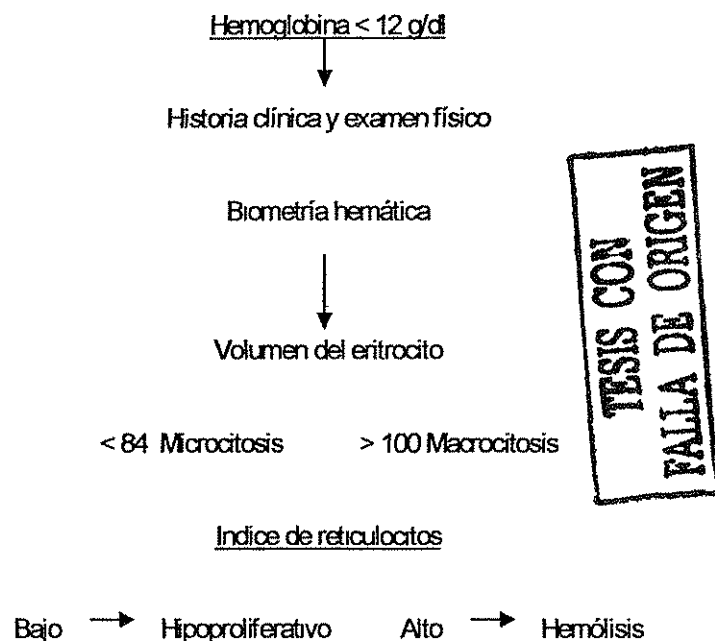


Figura 1. Aproximación práctica de la anemia en el viejo

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Déficit de hierro

El paso más importante es identificar la causa de la deficiencia y corregirla. La manera ideal de reemplazar el hierro es la vía oral. El problema más preocupante es la capacidad limitada del tracto gastrointestinal para su absorción. Sólo 5 a 10 mg de hierro elemental se absorben, incluso cuando hay 50 y 100 mg en la luz intestinal. La repleción de 2,000 mg de déficit de hierro puede tomar casi un año. Con las pérdidas continuas, su reemplazo se vuelve una tarea titánica. Muchos, si no es casi todos los pacientes, no siguen un régimen terapéutico tan prolongado (cuadro 4).

IMPLICACIONES CLÍNICAS

La anemia por deficiencia de hierro es un problema mundial y el más importante en los países en desarrollo por su bajo aporte en la dieta. La causa primaria de esta alteración es la pérdida crónica de sangre de manera invariable.

Recientemente se demostró que la manifestación hematológica de deficiencia y acumulación de sustancias del metabolismo intermedio de la vitamina B₁₂ (homocisteína y ácido metilmalónico) pueden identificarse en algunos enfermos con concentraciones normales o antes que la concentración de vitamina B₁₂ caiga a valores menores del normal bajo en los rangos de referencia (150-600 pmol/L).¹⁹

Se ha encontrado que las concentraciones elevadas de homocisteína se relacionan con bajos niveles de folato, vitamina B₆ ó B₁₂.

Está demostrado que la hiperhomocisteinemia aumenta el riesgo de enfermedad vascular y coronaria, por lo que puede existir la oportunidad de disminuir la carga de padecimientos con suplementos de dichas vitaminas. En otro trabajo,²⁰ las concentraciones séricas de vitamina B₁₂, folato, vitamina B₆ y cuatro metabolitos se midieron en 99 jóvenes sanos, 64 ancianos sanos y 286 hospitalizados. La prevalencia de deficiencia tisular de vitamina B₁₂, folato y vitamina B₆, como se demostró por las concentraciones elevadas de los metabolitos, se encontró mucho más alta que la estimada por la medición directa de las vitaminas.

Los datos anteriores demuestran que la determinación sérica de la vitamina B₁₂ para diagnosticar deficiencia en los ancianos es complicada por las dificultades en la interpretación de los resultados en rangos normales bajos. El exceso de ácido metilmalónico en la sangre es una herramienta diagnóstica del déficit de cobalamina.

Otros investigadores han propuesto el tamizaje de la deficiencia de vitamina B₁₂ en los sujetos mayores de 60 años de edad. Esta medida tiene el fin de revertir algunos cambios neuropsiquiátricos antes que sean permanentes.²¹⁻²³

Al margen de los estudios de suplementación prenatal de ácido fólico para la protección contra los

defectos del tubo neural, su uso profiláctico y beneficios a la salud no se ha demostrado con estudios bien controlados. De manera rutinaria, los pacientes en diálisis por nefropatía terminal reciben suplementación. Otros estudios han apuntado el daño a cromosomas por déficit de folato. El mecanismo no está claro, pero se ha descrito en algunos trabajos como protector de la progresión de atipia celular a neoplasia.

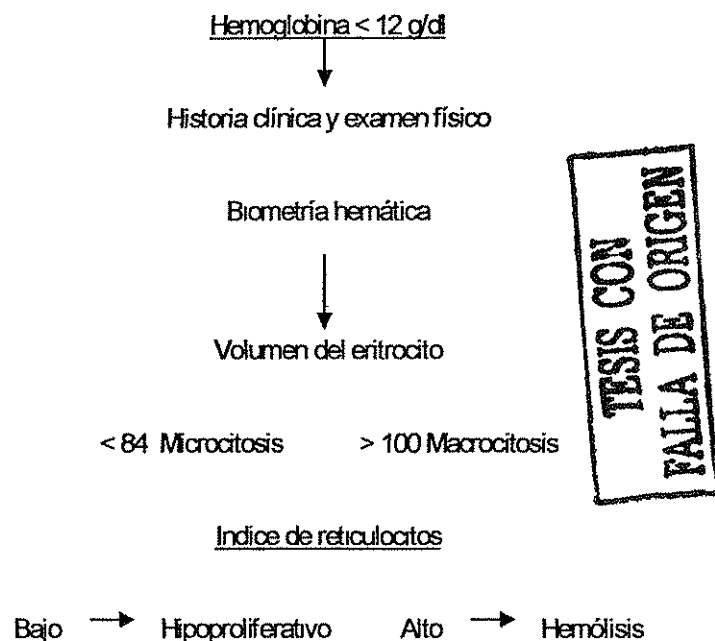


Figura 1. Aproximación práctica de la anemia en el viejo

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Déficit de hierro

El paso más importante es identificar la causa de la deficiencia y corregirla. La manera ideal de reemplazar el hierro es la vía oral. El problema más preocupante es la capacidad limitada del tracto gastrointestinal para su absorción. Sólo 5 a 10 mg de hierro elemental se absorben, incluso cuando hay 50 y 100 mg en la luz intestinal. La repleción de 2,000 mg de déficit de hierro puede tomar casi un año. Con las pérdidas continuas, su reemplazo se vuelve una tarea titánica. Muchos, si no es casi todos los pacientes, no siguen un régimen terapéutico tan prolongado (cuadro 4).

Cuadro 4. Causas de pobre respuesta al hierro oral

- El enfermo no se apega al tratamiento
- Pérdidas sanguíneas continuas
- Duración insuficiente del tratamiento
- pH gástrico elevado
 - Antiácidos
 - Bloqueadores H₂
 - Inhibidores de la bomba de protones
- Inhibición de la absorción y utilización del hierro
 - Inflamación crónica
 - Neoplasia
- Diagnóstico incorrecto
 - Talasemia
 - Anemia sideroblástica

La recomendación es dar sulfato ferroso 200 mg tres veces al día durante seis meses. Las molestias gastrointestinales secundarias contribuyen al bajo apego al tratamiento con falla terapéutica. Otros han señalado que 300 mg al día es una dosis práctica en la corrección de la anemia.²⁴ Esta posología puede requerir un periodo más largo para la repleción de los depósitos de hierro. En algunos casos se ha administrado la suspensión líquida de sulfato ferroso de uso en pediatría. La mayor parte de las veces se espera mejoría de los síntomas (antes de que la hemoglobina ascienda) entre 10 y 14 días de iniciada la terapia. El reemplazo del hierro por vía parenteral está indicado cuando: a) existe marcada intolerancia oral, b) hay necesidad de reemplazo rápido de la reserva corporal, ó c) la absorción del hierro está comprometida. Su administración puede ser por la vía muscular o endovenosa. En los casos no complicados de anemia ferropénica hay mejoría subjetiva en pocos días. Hay una reticulocitosis en los siguientes 10 y la corrección completa de la anemia puede llevar 3 ó 4 semanas.²⁵

Déficit de vitamina B₁₂

Debido a que la deficiencia de cobalamina se debe casi siempre a malabsorción, la terapia debe ser parenteral. Al inicio, se recomienda una dosis de 1,000 mcg por vía intramuscular durante cuatro semanas y, después, en fase de mantenimiento la misma cantidad una vez al mes con hidroxycobalamina. Se espera un aumento rápido de los reticulocitos dentro los siguientes cinco a siete días de iniciada la terapia, mismo periodo que toma el tratamiento con ácido fólico. Una

observación sobre las anemias por carencia de nutrimentos es la asociación de deficiencia de vitamina B₁₂ con folatos o un proceso megaloblástico complicado con déficit de hierro; en este caso, se requiere la administración concomitante de hierro para una respuesta completa hematológica.

Déficit de folato

Dado que la deficiencia de folato es de origen dietario en la mayoría de los casos, la terapéutica debe ser por vía oral. Es suficiente una dosis diaria de 1 mg de ácido fólico y la repleción de almacenes se consigue en unas pocas semanas. El mantenimiento a largo plazo se requiere cuando la enfermedad de base no puede corregirse. En la administración de este fármaco se debe considerar la eventual malabsorción intestinal, donde se indican dosis mayores hasta de 5 mg por día. Asimismo, la deficiencia de vitamina C en el anciano con desnutrición complica la situación de la baja de folato, ya que la vitamina C es necesaria para reducir el ácido fólico a su forma metabólica activa.²⁶

RECOMENDACIONES NUTRIMENTALES Y DIETARIAS

Hierro

1. Use una dieta con suficiente hierro, además del indicado. La dieta promedio contiene aproximadamente 6 mg de hierro por 1,000 calorías. La absorción de hierro se incrementa conforme la reserva disminuye. Los alimentos ricos en hierro son el hígado, huevos, riñones, carne de res, frutas secas, cereales, ostiones.

2. Promueva la ingestión de alimentos con proteína de alto valor biológico necesaria para la formación de la estructura de los eritrocitos y la hemoglobina.

3. Aumento del consumo de alimentos ricos en vitamina C (naranja, jugo de uva, jitomate, brócoli, col, papas, fresas), especialmente cuando el paciente esté tomando las tabletas de hierro. Esto con el fin de acidificar el medio y favorecer la absorción.

4. Es necesaria la investigación del hábito de pica y su discusión con el paciente. Las sustancias ingeridas pueden competir con otros alimentos, conduciendo a desnutrición. Muchas de estos compuestos, además, son tóxicos.²⁷

5. El té, café, trigo y la soya tienden a inhibir la



Cuadro 4. Causas de pobre respuesta al hierro oral

- El enfermo no se apega al tratamiento
- Pérdidas sanguíneas continuas
- Duración insuficiente del tratamiento
- pH gástrico elevado
 - Antiácidos
 - Bloqueadores H₂
 - Inhibidores de la bomba de protones
- Inhibición de la absorción y utilización del hierro
 - Inflamación crónica
 - Neoplasia
- Diagnóstico incorrecto
 - Talasemia
 - Anemia sideroblástica

La recomendación es dar sulfato ferroso 200 mg tres veces al día durante seis meses. Las molestias gastrointestinales secundarias contribuyen al bajo apego al tratamiento con falla terapéutica. Otros han señalado que 300 mg al día es una dosis práctica en la corrección de la anemia.²⁴ Esta posología puede requerir un periodo más largo para la repleción de los depósitos de hierro. En algunos casos se ha administrado la suspensión líquida de sulfato ferroso de uso en pediatría. La mayor parte de las veces se espera mejoría de los síntomas (antes de que la hemoglobina ascienda) entre 10 y 14 días de iniciada la terapia. El reemplazo del hierro por vía parenteral está indicado cuando: a) existe marcada intolerancia oral, b) hay necesidad de reemplazo rápido de la reserva corporal, ó c) la absorción del hierro está comprometida. Su administración puede ser por la vía muscular o endovenosa. En los casos no complicados de anemia ferropénica hay mejoría subjetiva en pocos días. Hay una reticulocitosis en los siguientes 10 y la corrección completa de la anemia puede llevar 3 ó 4 semanas.²⁵

Déficit de vitamina B₁₂

Debido a que la deficiencia de cobalamina se debe casi siempre a malabsorción, la terapia debe ser parenteral. Al inicio, se recomienda una dosis de 1,000 mcg por vía intramuscular durante cuatro semanas y, después, en fase de mantenimiento la misma cantidad una vez al mes con hidroxicobalamina. Se espera un aumento rápido de los reticulocitos dentro los siguientes cinco a siete días de iniciada la terapia, mismo periodo que toma el tratamiento con ácido fólico. Una

observación sobre las anemias por carencia de nutrimentos es la asociación de deficiencia de vitamina B₁₂ con folatos o un proceso megaloblástico complicado con déficit de hierro; en este caso, se requiere la administración concomitante de hierro para una respuesta completa hematológica.

Déficit de folato

Dado que la deficiencia de folato es de origen dietario en la mayoría de los casos, la terapéutica debe ser por vía oral. Es suficiente una dosis diaria de 1 mg de ácido fólico y la repleción de almacenes se consigue en unas pocas semanas. El mantenimiento a largo plazo se requiere cuando la enfermedad de base no puede corregirse. En la administración de este fármaco se debe considerar la eventual malabsorción intestinal, donde se indican dosis mayores hasta de 5 mg por día. Asimismo, la deficiencia de vitamina C en el anciano con desnutrición complica la situación de la baja de folato, ya que la vitamina C es necesaria para reducir el ácido fólico a su forma metabólica activa.²⁶

RECOMENDACIONES NUTRIMENTALES Y DIETARIAS

Hierro

1. Use una dieta con suficiente hierro, además del indicado. La dieta promedio contiene aproximadamente 6 mg de hierro por 1,000 calorías. La absorción de hierro se incrementa conforme la reserva disminuye. Los alimentos ricos en hierro son el hígado, huevos, riñones, carne de res, frutas secas, cereales, ostiones.

2. Promueva la ingestión de alimentos con proteína de alto valor biológico necesaria para la formación de la estructura de los eritrocitos y la hemoglobina.

3. Aumento del consumo de alimentos ricos en vitamina C (naranja, jugo de uva, jitomate, brócoli, col, papas, fresas), especialmente cuando el paciente esté tomando las tabletas de hierro. Esto con el fin de acidificar el medio y favorecer la absorción.

4. Es necesaria la investigación del hábito de pica y su discusión con el paciente. Las sustancias ingeridas pueden competir con otros alimentos, conduciendo a desnutrición. Muchas de estos compuestos, además, son tóxicos.²⁷

5. El té, café, trigo y la soya tienden a inhibir la



absorción del hierro. Los taninos y poli fenoles además de dietas ricas en fibra contribuyen a ese defecto. Vigile su uso y evite el exceso.

Vitamina B₁₂

1. La cobalamina es sintetizada por las bacterias. El hombre la adquiere «de segunda mano» al comer los animales que la han almacenado como tal. La mejor fuente alimentaria es la carne, productos del mar, lácteos y huevos. Los vegetales y frutas son pobres en contenido de vitamina B₁₂.²⁸

2. Considerando que los requerimientos diarios de cobalamina son de 1 a 5 microgramos, la mayor parte de las dietas proporcionan esta cantidad. Se estima que las reservas son de 2 a 10 mg. Por ello, llegar a padecer esta deficiencia puede tomar hasta seis años. Ocurre mucho más en individuos vegetarianos; el grupo que le sigue con alto riesgo es el de los ancianos.²⁹

3. Promueva la ingestión libre de proteínas de alto valor biológico y prohíba las dietas estrictas de los vegetarianos.

4. La suplementación de los alimentos con hierro, vitamina C, folato y cobre es parte fundamental en la dieta.

5. La textura debe modificarse para los enfermos con glositis, que habitualmente cursan con dolor y su gusto por la comida está abatido.

Folato

1. El folato en los alimentos sufre oxidación de su estructura química haciéndole lábil. Por ejemplo, el pescado y la carne asada, o los vegetales hervidos disminuyen su contenido en folato del 50 al 90%. Incluso el simple almacenaje de algunos alimentos también lo reduce.³⁰ Tal información debe contemplarse en el abordaje de la encuesta alimentaria del paciente. La consejería a los enfermos sobre este punto es importante.

2. La suplementación de folato en los productos comerciales de granos y cereales ha sido una disposición que la Administración de Drogas y Alimentos (FDA —por sus siglas en inglés—) emitió desde enero de 1998 en Estados Unidos.^{31,32}

3. Indique una alimentación rica en ácido fólico, proteínas, cobre, hierro, vitamina B₁₂ y C. Proscriba la in-

gestión de bebidas alcohólicas que interfieren con el metabolismo y absorción de los folatos.

4. Es los pacientes con glositis y dolor proporcione una dieta líquida o alimentos de consistencia blanda. Una estrategia es el uso de seis a ocho comidas en pequeña cantidad durante el día.

5. En la consejería al enfermo o su familia, siempre recomiende que se lean las etiquetas de los vitamínicos comerciales. Muchas preparaciones no contienen ácido fólico.

REFERENCIAS

1. Hillman RS, Ault KA. Hematology in clinical practice: a guide to diagnosis and treatment. New York McGraw Hill, 1995.
2. McLennan WJ, Andrews GR, Mclead C, et al. Anemia in the elderly. *W J Med* 1973;52:1-13.
3. Myers, MA, Saunders CRG, Chalmers DG. The hemoglobin level of fit elderly people. *Lancet* 1968;2:261-3.
4. Lipschitz DA, Udupa KB. Effects of age on hematopoiesis in man. *Blood* 1984;63(3):502-9.
5. Erckson N, Quesenberry P. Regulation of erythropoiesis. *Med Clin North Am* 1992;76(3).
6. Williams LH, Udupa KB, Lipschitz DA. Evaluation of the effect of age on hematopoiesis in C57BL/6 mouse. *Exp Hematology* 1986;14:827-32.
7. Udupa KB, Lipschitz DA. Erythropoiesis in the aged mouse: response to stimulation in vivo. *J Lab Clin Med* 1984;103:574-80.
8. Powers JS, Krantz SB, Collins JC, et al. Erythropoietin response to anemia as a function of age. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:30-32.
9. Gariballa SE, Sinclair AJ. Nutrition, ageing and ill health. *Br J Nutr* 1998;80:7-23.
10. Morley JE. Nutritional status of the elderly. *Am J Med* 1986;81:679-95.
11. Dalman PR, Goodwin JS, Hunt WC. Prevalence and causes of anemia in the United States, 1976 to 1980. *Am J Clin Nutr* 1984;39:437.
12. Lipschitz DA, Mitchell CO. The correctability of the nutritional, immune and hematopoietic manifestations of protein calorie malnutrition in the elderly. *J Am Coll Nutr* 1982;1:17.
13. Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1999.
14. Robinson AR, Mladenovic J. Lack of clinical utility of folate levels in the evaluation of macrocytosis or anemia. *Am J Med* 2001;110:88-90.
15. Sahadevan S, Choo PWJ, Jayaratham FJ. Anemia in the hospitalized elderly. *Singapore Med J* 1995;36:375-8.
16. Russel RM. Vitamin requirements of elderly people: an update. *Am J Clin Nutr* 1993;58:4-14.
17. Thomas AJ, Bunker VW, Stansfield MF, Sodha NK, Clayton BE. Iron status of hospitalized and house bound elderly people. Q



absorción del hierro. Los taninos y poli fenoles además de dietas ricas en fibra contribuyen a ese defecto. Vigile su uso y evite el exceso.

Vitamina B₁₂

1. La cobalamina es sintetizada por las bacterias. El hombre la adquiere «de segunda mano» al comer los animales que la han almacenado como tal. La mejor fuente alimentaria es la carne, productos del mar, lácteos y huevos. Los vegetales y frutas son pobres en contenido de vitamina B₁₂.²⁸

2. Considerando que los requerimientos diarios de cobalamina son de 1 a 5 microgramos, la mayor parte de las dietas proporcionan esta cantidad. Se estima que las reservas son de 2 a 10 mg. Por ello, llegar a padecer esta deficiencia puede tomar hasta seis años. Ocurre mucho más en individuos vegetarianos; el grupo que le sigue con alto riesgo es el de los ancianos.²⁹

3. Promueva la ingestión libre de proteínas de alto valor biológico y prohíba las dietas estrictas de los vegetarianos.

4. La suplementación de los alimentos con hierro, vitamina C, folato y cobre es parte fundamental en la dieta.

5. La textura debe modificarse para los enfermos con glositis, que habitualmente cursan con dolor y su gusto por la comida está abatido.

Folato

1. El folato en los alimentos sufre oxidación de su estructura química haciéndole lábil. Por ejemplo, el pescado y la carne asada, o los vegetales hervidos disminuyen su contenido en folato del 50 al 90%. Incluso el simple almacenaje de algunos alimentos también lo reduce.³⁰ Tal información debe contemplarse en el abordaje de la encuesta alimentaria del paciente. La consejería a los enfermos sobre este punto es importante

2. La suplementación de folato en los productos comerciales de granos y cereales ha sido una disposición que la Administración de Drogas y Alimentos (FDA —por sus siglas en inglés—) emitió desde enero de 1998 en Estados Unidos.^{31,32}

3. Indique una alimentación rica en ácido fólico, proteínas, cobre, hierro, vitamina B₁₂ y C. Proscriba la in-

gestión de bebidas alcohólicas que interfieren con el metabolismo y absorción de los folatos.

4. Es los pacientes con glositis y dolor proporcione una dieta líquida o alimentos de consistencia blanda. Una estrategia es el uso de seis a ocho comidas en pequeña cantidad durante el día.

5. En la consejería al enfermo o su familia, siempre recomiende que se lean las etiquetas de los vitamínicos comerciales. Muchas preparaciones no contienen ácido fólico.

REFERENCIAS

1. Hillman RS, Ault KA. Hematology in clinical practice: a guide to diagnosis and treatment. New York McGraw Hill, 1995.
2. McLennan WJ, Andrews GR, Mclead C, et al. Anemia in the elderly. *W J Med* 1973;52:1-13.
3. Myers, MA, Saunders CRG, Chalmers DG. The hemoglobin level of fit elderly people. *Lancet* 1968;2:261-3.
4. Lipschitz DA, Udupa KB. Effects of age on hematopoiesis in man. *Blood* 1984;63(3):502-9.
5. Erckson N, Quesenberry P. Regulation of erythropoiesis. *Med Clin North Am* 1992;76(3).
6. Williams LH, Udupa KB, Lipschitz DA. Evaluation of the effect of age on hematopoiesis in C57BL/6 mouse. *Exp Hematology* 1986;14:827-32.
7. Udupa KB, Lipschitz DA. Erythropoiesis in the aged mouse: response to stimulation in vivo. *J Lab Clin Med* 1984;103:574-80.
8. Powers JS, Krantz SB, Collins JC, et al. Erythropoietin response to anemia as a function of age. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:30-32.
9. Gariballa SE, Sinclair AJ. Nutrition, ageing and ill health. *Br J Nutr* 1998;80:7-23
10. Morley JE. Nutritional status of the elderly. *Am J Med* 1986;81:679-95
11. Dalman PR, Goodwin JS, Hunt WC. Prevalence and causes of anemia in the United States, 1976 to 1980. *Am J Clin Nutr* 1984;39:437.
12. Lipschitz DA, Mitchell CO. The correctability of the nutritional, immune and hematopoietic manifestations of protein calorie malnutrition in the elderly. *J Am Coll Nutr* 1982;1:17
13. Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 9th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1999.
14. Robinson AR, Mladenovic J. Lack of clinical utility of folate levels in the evaluation of macrocytosis or anemia. *Am J Med* 2001;110:88-90
15. Sahadevan S, Choo PWJ, Jayaratham FJ. Anemia in the hospitalized elderly. *Singapore Med J* 1995;36:375-8.
16. Russel RM. Vitamin requirements of elderly people: an update. *Am J Clin Nutr* 1993;58:4-14.
17. Thomas AJ, Bunker VW, Stansfield MF, Sodha NK, Clayton BE. Iron status of hospitalized and house bound elderly people. Q



- J Med 1989;70:175-84.
18. Carmel R. Cobalamin, the stomach and aging. *Am J Clin Nutr* 1997;66:750.
 19. Metz J, Bell AH, Flicker L, Bottiglieri T, Ibrahim J, Seal E, *et al.* The significance of subnormal serum vitamin B₁₂ concentration in older people. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:1355-61.
 20. Jootsen E, Berg AVD, Reizler R, Naurath HJ, Lindenbaum J. Metabolic evidence that deficiencies of vitamin B₁₂, folate and vitamin B₆ occur commonly in elderly people. *Am J Clin Nutr* 1993;58:468-76.
 21. Stabler SP. Screening the older population for cobalamin (vitamin B₁₂) deficiency. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:1290-7.
 22. Nilsson K, Gustafson L, *et al.* Plasma homocysteine in relation to serum cobalamin and blood folate in a psychogeriatric population. *Eur J Clin Invest* 1994;24:600.
 23. Carmel R. Prevalence of undiagnosed pernicious anemia in the elderly. *Arch Intern Med* 1996;156:1097.
 24. Fulcher RA, Hyland CM. Effectiveness of once daily iron in the elderly. *Age Ageing* 1981;10:44-46.
 25. Bridges, KR. Iron deficiency and iron loading anemias. In: Humes HD, *et al*, editors. *Kelly's Textbook of Internal Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:1753-8.
 26. Russell RM, Suter PM. Vitamin requirements of elderly people: an update. *Am J Clin Nutr* 1993;58:4-14.
 27. Moore D, Sears D. Pica, iron deficiency and the medical history. *Am J Med* 1997;390:1994.
 28. Escott-Stump S. *Nutrition and Diagnosis-Related Care*. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997.
 29. Ho C, Kauwell GPA, Bailey LB. Practitioners' guide to meeting the vitamin B₁₂ Recommended Dietary Allowance for people aged 51 years and older. *J Am Diet Assoc* 1999;99:725-7.
 30. Hine J. What practitioners should know about folic acid. *J Am Diet Assoc* 1996;96:451.
 31. Position of The American Dietetic Association: liberalized diets for older adults in long term care. *J Am Diet Assoc* 1996;96:1048-52.
 32. Carr AC, Frei B. Toward a new recommended dietary allowance for vitamin C based on antioxidant and health effects in humans. *Am J Clin Nutr* 1999;69:1086-107.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN