



Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

SEDE
ESMERALDAS

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO.

TÍTULO

CARACTERIZACIÓN HEMATOLÓGICA Y BIOQUÍMICA DE
PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ANEMIA FALCIFORME EN
EL HOSPITAL GENERAL ESMERALDAS SUR DELFINA TORRES
DE CONCHA DEL PERIODO 2017-2019.

PREVIO AL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIADO DE
LABORATORIO CLÍNICO.

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN

SALUD INTEGRAL Y GRUPOS VULNERABLES.

AUTOR:

ELKIN ANDRÉS ORTIZ DELGADO.

ASESORA:

Mgt. ARACELY CHILÁN COLORADO.

ESMERALDAS, 2020

TRIBUNAL DE GRADUACIÓN

Trabajo de tesis aprobado luego de haber dado cumplimiento a los requisitos exigidos por el reglamento de Grado de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador sede Esmeraldas previo a la obtención del título de Licenciado en Laboratorio Clínico.

Director del Tribunal

Lector 1

Lector 2

Director de Tesis

Coordinadora de Carrera

Esmeraldas, _____ del 2020

AUTORÍA

Yo, ELKIN ANDRES ORTIZ DELGADO, en calidad de autor del presente trabajo de investigación, certifico que el contenido del mismo, a excepción de las citas de otros autores y otras fuentes de información, es producto de mi autoría y, por tanto, soy el único responsable de las ideas expuestas, las mismas que constituyen un aporte original. Esmeraldas, 2020.

Para constancia firmo:

TMD. Elkin Andrés Ortiz Delgado
C.I 080423127-2

DEDICATORIA

A Dios todo poderoso, por estar conmigo en cada paso que doy, y fortalecerme todos los días de mi vida, mi mente, mi sabiduría y mi corazón, sin el nada viera sido posible.

A mis 2 hijas Sheyla y Shenoa por ser el motor que me motiva y me da fuerza para seguir adelante y superarme cada día más.

A mi esposa, por ser esa mujer comprensiva y compañía durante este proceso largo y agotador.

A mis padres, por sus consejos, orientación, amor inigualable, apoyo incondicional durante la etapa de crecimiento y educación.

A todos los profesores por su tiempo, esfuerzo y conocimientos brindados que me ayudaron que el término de mi formación de la carrera sea posible

A todos ellos, de todo corazón y con todo mi amor les dedico este esfuerzo de constancia, avizorando un mejor futuro.

AGRADECIMIENTO.

En primer lugar agradezco a Dios por haberme guiado durante toda la carrera, a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador sede Esmeraldas por haberme acogido y permitirme cumplir con esta meta. A los docentes de la carrera por sus conocimientos brindados los cuales me ayudaron en la vida profesional.

Especial agradecimiento a mi asesora, por la paciencia y dedicación prestada, por sus consejos y guías impartidas en el desarrollo del presente trabajo investigativo.

INDICE

TRIBUNAL DE GRADUACIÓN	i
AUTORÍA.....	ii
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTO.	iv
LISTA DE FIGURAS Y TABLAS.....	vi
RESUMEN.....	vii
ABSTRACT	viii
INTRODUCCIÓN.	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	3
JUSTIFICACIÓN.	5
OBJETIVOS.	6
Objetivo General.	6
Objetivos Específicos:.....	6
MARCO TEÓRICO.....	7
1.1 Bases teóricas y Científicas.....	7
1.2 Antecedentes.	16
1.3 Bases Legales.	20
CAPITULO 2.....	20
MATERIALES Y MÉTODOS.	20
2.1 Tipo de estudio.....	21
2.2 Definición conceptual y operacionalización de las variables.....	21
2.3 Métodos.....	22
2.4 Técnicas e instrumentos.	22
2.5 Población y muestra	22
2.6 Análisis de datos	23
2.7 Normas éticas.	23
CAPÍTULO III.....	24
RESULTADOS.....	24
CAPITULO IV.....	31
DISCUSIÓN.	31
CAPITULO V	34
CONCLUSIONES	34
CAPÍTULO VI.....	35

RECOMENDACIONES	35
REFERENCIAS.....	36
ANEXOS	42

LISTA DE FIGURAS Y TABLAS

- Tabla 1. Pacientes con anemia falciforme según la edad y el sexo.
- Tabla 2. Niveles De Hemoglobina En Pacientes Con Anemia Falciforme.
- Tabla 3. Exámenes hematológicos en pacientes con anemia falciforme.
- Tabla 4. Exámenes bioquímicos en pacientes con anemia falciforme.
- Tabla 5. Exámenes bioquímicos más relevantes en pacientes con anemia falciforme.
- Tabla 6. Enfermedades asociadas por la anemia falciforme.

Tema: Caracterización hematológica y química de pacientes con anemia falciforme en el Hospital General Esmeraldas Sur del periodo 2017-2019.

RESUMEN

La presente investigación fue ejecutada con el objetivo de describir los resultados hematológicos y bioquímicos en pacientes con anemia falciforme atendidos en el Hospital General Esmeraldas Sur “Delfina Torres De Concha”, del 2017 al 2019. Para ello se implementó el estudio cuantitativo de corte longitudinal retrospectivo el instrumento de recolección de datos se utilizó fue el registro, que permitió la revisión de los archivos, matrices y documentación correspondiente analizada en el departamento de estadística, como muestra se tomó 49 pacientes con anemia falciforme de la provincia que recibieron control en la consulta externa en el área de hematología. Los resultados más relevantes de los pacientes estudiados reflejan que la mayor prevalencia de pacientes con anemia falciforme se presentó en pacientes de 1 año a 15 años de edad, con el 67.34% debido a que su esperanza de vida no es muy alta en estos pacientes, en los exámenes hematológicos se demostró que el 93.97% tienen una anemia moderada y el 6.12% una anemia grave debido a que en la anemia falciforme los glóbulos rojos se destruyen mucho antes de cumplir su ciclo de vida, el 83.67% presentan un leucocitosis, 53.06% de pacientes tienen reticulocitosis y en los exámenes bioquímicos más relevantes son la bilirrubina total con el 97.95% de pacientes que la presentaron elevada, bilirrubina directa 97.95% de pacientes se le presento elevada, la bilirrubina indirecta 69.38% se presentó elevada, el 53.06% presentaron elevado el TGO y el 62.5% de pacientes estudiados presentaron la ferritina elevada, este estudio demostró que la alteraciones hematológicas y bioquímicas que presentan estos paciente se debe a la anemia falciforme el cual los pacientes estudiados la mayoría no tiene enfermedades asociadas, y los que padecen estas enfermedades causadas por la anemia falciforme se presentan con mayor frecuencia en pacientes que padecen litiasis vesicular, baja talla y accidente cerebrovascular debido a esta enfermedad genética hereditaria.

Palabras clave: Anemia falciforme, enfermedades asociadas, anemia grave, bilirrubinas, pacientes.

Theme: Hematological and chemical characterization of patients with sickle cell anemia at the Hospital General Esmeraldas Sur from 2017-2019.

ABSTRACT

The present investigation was carried out with the objective of describing the hematological and biochemical results in patients with sickle cell anemia treated at the General Hospital Esmeraldas Sur “Delfina Torres De Concha”, from 2017 to 2019. For this purpose, the retrospective longitudinal quantitative study was implemented. The data collection instrument used was the registry, which allowed the review of the archives, matrices and corresponding documentation analyzed in the statistics department, as a sample, 49 patients with sickle cell anemia in the province who received control in the outpatient clinic were taken in the area of hematology. The most relevant results of the patients studied reflect that the highest prevalence of patients with sickle cell anemia occurred in patients 1 year to 15 years of age, with 67.34% because their life expectancy is not very high in these patients, In the hematological exams it was shown that 93.97% have a moderate anemia and 6.12% a severe anemia because in sickle cell anemia the red blood cells are destroyed long before reaching their life cycle, 83.67% have a leukocytosis, 53.06 % of patients have reticulocytosis and in the most relevant biochemical tests are total bilirubin with 97.95% of patients who presented it elevated, direct bilirubin 97.95% of patients were elevated, indirect bilirubin 69.38% was elevated, 53.06% the TGO was elevated and 62.5% of the patients studied presented the elevated ferritin, this study showed that hematological and biochemical alterations These patients present is due to sickle cell anemia, which most patients have no associated diseases, and those who suffer from these diseases caused by sickle cell anemia occur more frequently in patients suffering from gallbladder lithiasis, short stature and stroke. Due to this hereditary genetic disease.

Keywords: Sickle cell anemia, hema, associated diseases, severe anemia, bilirubin's, patients

INTRODUCCIÓN.

Presentación del Tema de Investigación

Las hemoglobinopatías están expandidas por todo el mundo, cerca del 5% de la población mundial es portadora de genes que causan hemoglobinopatías. Por año se estima que nacen alrededor de 300.000 niños con hemoglobinopatías de importancia clínica, de los cuales más de 200.000 son africanos con anemia falciforme. En todo el mundo hay varios portadores de drepanocitosis, pero la elevada frecuencia del gen de la drepanocitosis en ciertas áreas da lugar a elevadas tasas de natalidad de recién nacidos afectados por esta enfermedad (Organización Mundial De Salud, 2006).

La anemia drepanocítica se da por una afección genética autosómica recesiva. La Hemoglobina S se debe a una mutación en el gen de la cadena beta de globina, en el cromosoma 11, en su sexto codón, donde se reemplaza adenina por timina, donde genera un cambio de ácido glutámico por valina; esto conlleva a la polimerización de la Hemoglobina en condiciones de baja oxigenación; por tal motivo causa las alteraciones morfológicas de los glóbulos rojos logrando obtener la forma falciforme (Ayala, A, González, H & Tarùd, G, 2016). Esta alteración puede conllevar a producir una hemólisis intensa o lesiones isquémicas por la oclusión de los vasos sanguíneos.

El predominio de la anemia falciforme de las personas al nacer depende de la continuidad del estado del portador. Por ejemplo, en el país de Nigeria el 24% de los habitantes es portadora del gen mutante causante de la anemia falciforme, la prevalencia de la anemia drepanocítica es alrededor de 20 casos identificados por 1000 recién nacidos. Esto revela que cada año en Nigeria hay unos 150.000 niños con esta hemoglobinopatía (OMS, 2006). Aunque la mutación falciforme (heterocigoto) confiere una ventaja de supervivencia en áreas endémicas a la malaria especialmente en niños.

El motivo del alto predominio de la anemia de células falciformes es más frecuente en personas de descendencia africana, la provincia de Esmeraldas fue asentada por

migrantes africanos, esclavos de etnia negra que a mediados del siglo XVI en la embarcación en la que se dirigían de Panamá a Lima-Perú accidentalmente llegaron a la provincia de Esmeraldas poblando dicha provincia Ecuatoriana, por ende establecieron una prevalencia de esta hemoglobinopatía. Esta patología amerita un diagnóstico precoz y seguimiento especializado por hematología para instaurar un adecuado tratamiento y seguimiento como: la profilaxis con penicilina, las transfusiones de sangre, la imagen Doppler transcraneal, la hidroxiurea, y el trasplante de células madre hematopoyéticas pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedad de anemia falciformes.

Para analizar esta problemática es necesario mencionar las causas de la detección no temprana de la anemia falciforme debido a que las personas desconocen de esta patología, acompañado que las capacitaciones del Ministerio de Salud son nulas y las personas no tienen el hábito de realizarse exámenes de control para descartar o detectar la enfermedad y tener un tratamiento médico adecuado en caso de padecerla. La falta de cultura preventiva en las personas, en el cuidado de la salud ha sido una debilidad marcada en la población por diferentes motivos durante muchos años. Se analizó este problema no solo en el aspecto de salud sino también en el contexto psicosocial ya que la anemia drepanocítica es una enfermedad hereditaria más común en los afrodescendientes.

La investigación que se realizó es de gran interés pues no hay datos estadísticos reportados en esta provincia (Esmeraldas) y la misma pretende guiar al profesional de salud hacia un diagnóstico precoz; mediante la identificación de los parámetros hematológicos y químicos más relevantes en los pacientes con anemia falciforme.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La anemia hemolítica más frecuente en el mundo es la anemia de células falciformes de 1-3 donde la continuidad del estado es portador AS, contienen un rango que oscila entre el 5 y el 15 % de las personas que padecen el gen AD que son aproximadamente 70 millones equivalen al 86% que se localizan en África Ecuatorial, este gen se encuentra también en las provincias occidentales de Arabia Saudita y la India también existen en el sur de Italia, medio oriente, norte de Grecia, sur de Turquía y fue ingresado a América Central, Estados Unidos, el Caribe y algunos países de América del sur por el comercio de esclavos (Machín et al., 2015, p 266).

La anemia de células falciformes es una enfermedad de los glóbulos rojos o hematíes que se define por una forma anormal de estas células. Que tiene aspecto de semilunar o de hoz, que produce episodios de dolor y anemia crónica debido a la destrucción de las células sanguíneas. La anemia de células falciforme es hereditaria lo que representa que su transición a los hijos es a través de los genes. Para que un hijo la padezca, cada uno de los padres debe ser portador del gen falciforme o padecer esta enfermedad. La enfermedad afecta principalmente a africanos, hispanos, etnias de la cuenca mediterránea como turcos, griegos a italianos, y de la India oriental. (Giménez, S. 2014). Por este motivo el glóbulo rojo tiene un tiempo de vida media inferior a 120 días donde impide el correcto transporte de oxígeno a los tejidos causando dolores musculares muy fuerte.

La anemia de células falciformes forma parte del grupo de enfermedades denominadas hemoglobinopatías, en las cuales la hemoglobina normal es sustituida parcial o totalmente por una hemoglobina anormal S. se cree que el origen de la anemia falciforme fue el resultado de un fenómeno que protege a los portadores del rango contra el paludismo que afecta principalmente a la etnia negra. Según Egas, en el Valle del Chota se realizó un estudio en las escuelas públicas en Ibarra e Imbabura en la República del Ecuador, en 367 pacientes investigados de la población de niños/as de 6 a 12 años de etnia negra de las Escuelas: José María Urbina de la Comunidad el Chota, Pedro Claver de Carpuela, Luis Napoleón Dillon perteneciente al Juncal, y Jorge Peña Herrera de Chalguayaco, a quienes se les extrajo sangre venosa para

analizar los valores de hematíes, hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio y someter a la prueba de sensibilización de meta bisulfito sódico para identificar la forma de los glóbulos rojos. (Egas, M. 2012).

En la provincia de Esmeraldas uno de los problemas más frecuentes son personas que viven en partes lejanas donde se les dificulta la llegada a las unidades de salud, la falta de recursos económicos, falta de conocimiento y las escasas capacitaciones de Ministerio de Salud Pública lo cual ha permitido la detección tardía de la anemia falciforme ya que esto puede causar daños irreversibles en las personas que padecen de esta enfermedad, como disminución de hemoglobina, insuficiencia cardiaca, hemolisis, crisis vaso oclusiva, falta de oxígeno, dolor en las extremidades y en caso de no recibir tratamiento adecuado puede llegar a causar la muerte.

Los exámenes químicos y hematológicos son de gran ayuda para diagnóstico temprano a las personas que padecen de anemia con células falciformes, el cual permite recibir un tratamiento y seguimiento adecuado para mejorar el estilo de vida y prevenir las enfermedades asociadas más frecuentes de esta enfermedad, a partir de esta investigación se formula esta pregunta científica: ¿cuáles son consecuencias causadas por la detección no temprana de la anemia falciforme?

JUSTIFICACIÓN.

Sánchez (2011) afirma: “la anemia de células falciformes tiene importantes repercusiones en la Salud Pública. Estos son los límites que no permiten realizar los estudios necesarios para el diagnóstico prenatal de la drepanocitosis como la pobreza, el bajo nivel cultural y educacional que no permite el control de la natalidad restringiendo el asesoramiento genético de la población, así como la capacidad de comprensión por parte de los futuros padres, la realidad objetiva a la que se van a enfrentar al tener un hijo con este padecimiento”. El cual va dar origen a diferentes manifestaciones clínicas propias de la anemia falciforme tanto aguda como crónica principalmente afecciones infecciosas y no infecciosas y las afecciones secundarias que atacan de manera silenciosa a los sistemas como el renal, cardíaco, óptico entre otros, el cual puede significar el deterioro de calidad de vida de las personas que padezcan esta enfermedad.

La novedad del presente estudio radica en un diagnóstico temprano de la anemia falciforme, actualmente no se conoce un tratamiento que permita la curación de la dicha anemia, pero si puede cambiar la expectativa de vida de las personas que la padecen. El diagnóstico de la anemia de células falciformes en la infancia, permitirá que los niños reciban un cuidado adecuado; por ejemplo, evitar el frío y actividad física exhaustiva que puede desencadenar crisis de la enfermedad y tener un control médico de por vida para evitar las enfermedades asociadas más frecuentes de la anemia falciforme.

Al determinar la prevalencia de la anemia de células falciformes en la localidad Esmeraldas, no solo permitirá mejorar el estudio de prevalencia existente, sino que también mejorará la expectativa de vida de las personas a corto, mediano y largo plazo, a través de exámenes de laboratorio para detectar la anemia de células falciformes de la población en riesgo. El presente investigación beneficiará a la PUCESE ya que puede servir como guía para otras investigaciones y también apoyaría al profesional de salud hacia un diagnóstico precoz; mediante la identificación de los parámetros hematológicos y químicos más relevantes en estos pacientes que padecen esta enfermedad. La línea de investigación es una prioridad del sistema de la PUCESE por que se adhiere a salud integral y grupos vulnerables de esta investigación.

OBJETIVOS.

Objetivo General.

- ✚ Caracterizar de manera bioquímica y hematológica la anemia falciforme en pacientes atendidos en el Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres De Concha del periodo 2017-2019.

Objetivos Específicos:

- ✚ Describir los resultados hematológicos más consecuentes en pacientes con anemia falciforme atendidos en el HGES-DTC.
- ✚ Identificar alteraciones bioquímicas más frecuentes que se presentan en los pacientes con anemia falciforme atendidos en el HGES-DTC.
- ✚ Identificar enfermedades asociadas más relevantes en pacientes con anemia falciforme atendidos en el HGES-DTC.

CAPITULO I.

MARCO TEÓRICO

1.1 Bases teóricas y Científicas.

Sangre

La sangre es un tejido líquido de color rojo que circula por todo el organismo a través de los vasos sanguíneos. Y realiza esta función gracias a los impulsos ejercidos por el corazón como la sístole y diástole. A grandes rasgos, y sin entrar en mayores explicaciones anatómicas, la sangre circula a través de las arterias una vez ha sido expulsada por los ventrículos izquierdo (arteria aorta) y derecho (arteria pulmonar). Y retorna al corazón llenando las aurículas izquierdas (vena pulmonar) y derecha (vena cava)”. Una de las principales funciones de la sangre que circula en nuestro organismo es el transporte de oxígeno, nutrientes a los tejidos y eliminar el dióxido de carbono y los productos de desecho. La sangre también transporta otras sustancias desde su lugar de formación al de actuación, así como leucocitos y plaquetas a los puntos donde son necesarios. Además, ayuda a distribuir el calor, contribuyendo de este modo al homeostasis, o mantenimiento del ambiente interno corporal (Francisco, 2017).

Hematíes.

Los eritrocitos, hematíes o también llamados glóbulos rojos son células altamente especializadas del ser humano, una de las funciones principales es el transporte de oxígeno a todas las células del cuerpo y la eliminación del dióxido de carbono y producto de la oxidación celular. El eritrocito normal, o normocito, es un disco ovalado y bicóncavo que carece de núcleo y de la mayoría de orgánulos, tiene un diámetro entre 7 y 9 μm con una región pálida central de no más de 3 μm de diámetro, y tiene una apariencia rojo-naranja bajo el tinte de Wright. Esta forma básica se ve alterada bajo algunas condiciones patológicas particulares. La detección de tales alteraciones morfológicas es de gran importancia en aplicaciones clínicas, pues pueden indicar presencia de patologías que incluyen trastornos hereditarios, deficiencias hepáticas o renales, diferentes tipos de anemias y hasta distintas formas de cáncer. (Mejía, Álzate, 2015).

Los glóbulos rojos circulantes son responsables del intercambio gaseoso en los tejidos, cuya importancia es vital. Pero ésta no es la única función que cumplen. Además de transportar hemoglobina, los eritrocitos participan en la cadena de señales celulares y generan respuestas en condiciones fisiológicas y en situaciones de estrés. Estas reacciones se han demostrado en paludismo y en anemia drepanocítica. (Musso, 2014).

Hemoglobina

La hemoglobina (HB) es una proteína globular de pigmentación roja, que se encuentra en altas concentraciones en los eritrocitos o hematíes, la función idónea es el transporte de Oxígeno de los alveolos pulmonares y comunicarlo a todos los tejidos, y transportar el dióxido de carbono a los pulmones para expulsarlo del organismo. Los valores normales en sangre son de 13 – 18 g/ dl en el hombre y 12 – 16 g/ dl en la mujer, (Brandan, 2008).

La hemoglobina es una proteína con estructura cuaternaria, es decir, está formada por cuatro cadenas poli peptídicas dos α y dos β (hemoglobina adulta- HbA); dos α y dos δ (forma minoritaria de hemoglobina adulta- HbA₂- normal 2%); dos α y dos γ (hemoglobina fetal- HbF). En el feto humano, en un principio, no se sintetizan cadenas alfa ni beta, sino zeta (ζ) y épsilon (ξ) (Hb Gower I). Al final del primer trimestre la subunidades α han reemplazado a las subunidades ζ (Hb Gower II) y las subunidades γ a los péptidos ξ . Por esto, la HbF tiene la composición $\alpha_2\gamma_2$. Las subunidades β comienzan su síntesis en el tercer trimestre y no reemplazan a γ en su totalidad hasta algunas semanas después del nacimiento (Brandan, 2008).

Función de la hemoglobina

El transporte de oxígeno es una de las principales funciones de la molécula de la hemoglobina siendo capaz de extraer el CO₂ de los tejidos y mantener el PH balanceado en la sangre. La molécula de hemoglobina carga el oxígeno en una base uno a uno (una molécula de oxígeno en una molécula de hemo) llenando los alveolos pulmonares de oxígeno obteniendo un ambiente adecuado. La hemoglobina se llena de oxígeno, formando la oxihemoglobina y tiene una alta afinidad por el oxígeno en este ambiente pulmonar. El trabajo de los capilares en los pulmones, es difusión de

oxígeno en un proceso rápido. Cuando la molécula de oxihemoglobina recorre a través de la circulación, transporta el oxígeno dispersándolos a los tejidos en áreas de baja afinidad por el oxígeno. Cuando la hemoglobina va a través del proceso de carga y descarga aparecen cambios en la molécula (Ulloa, 2017).

Hemoglobinopatías

Las moléculas de hemoglobina se codifican en cadenas globinicas α y β dando como resultado mutaciones genéticas causando las hemoglobinopatías que son desordenes hereditarios en su gran mayoría en los seres humanos afectando el 7% de la humanidad y están caracterizados por la síntesis reducida o la ausencia de las cadenas globina (talasemias), o por la síntesis de cadenas estructuralmente anormales de la molécula de Hemoglobina (variantes estructurales) (García, et al, 2009).

Hemoglobinopatías estructurales

Las hemoglobinopatías estructurales más conocidas son las HbS, HbC, HbE y HbD. Son el resultado de mutaciones al nivel de alguno de los genes que codifican la síntesis de una determinada cadena. Las hemoglobinopatías estructurales son las más comunes en el mundo y poseen un patrón de herencia autosómica recesiva debido a mutaciones genéticas ya que se agrupan síntesis de cadenas globinicas establecidas como: α , β , γ , ψ , y δ que son las alteraciones monogénicas.

Se dividen en: hemoglobinopatías estructurales, producidas por la síntesis de una cadena de globina estructuralmente anormal, y síndromes talasémicos, que se presentan por la baja total o parcial de la síntesis de una globina de estructura normal (Heras, Pérez, 2008).

Tipos de hemoglobinas estructurales.

Hemoglobina A o HbA, La hemoglobina A representa alrededor del 97% siendo la más numerosa de todas las hemoglobinas. A través de reacciones bioquímicas, parte de esta Hemoglobina se puede combinar con azúcares, convirtiéndose en glucohemoglobina o glicohemoglobina (HbA1). Dependiendo del azúcar que incorpore, se obtienen las diferentes subfracciones conocidas como hemoglobinas menores o rápidas (HbA1a, HbA1b y HbA1c), por ser las primeras que eluden en los procesos de cromatografía usados para identificarlas (Bracho, et al, 2017).

Hemoglobina A2: Peñuela, (2005). Afirma que

“La Hemoglobina A2 está compuesta por dos cadenas α como las de la Hb A, y dos cadenas δ . Se representa como $\alpha_2 \delta_2$. Las cadenas δ son diferentes de las cadenas β y están bajo control genético independiente en los adultos normales que tienen un 2-3% de HbA2” el cual resiste un aumento marcado en la beta-talasemia, al no poderse sintetizar globinas beta (p. 215-225).

Hemoglobina S. La mutación da origen a la Hemoglobina S mostrando un cambio de una base de Adenina a Tiamina en el primer exón a nivel molecular, en la posición 2 del codón 6 del gen b (GAG@GTG), lo cual produce una sustitución de ácido glutámico por valina en la sexta posición de la cadena de beta globina. Donde hay una discrepancia de la Hemoglobina S donde esta produce distintas mutaciones causando beta talasemias. Estas se encuentran extendidas a lo largo de todo el gen b. Sin embargo, las mutaciones más comunes en poblaciones mediterráneas se encuentran en el primer exón y en el primer intrón. Aunque menos frecuentes que en poblaciones mediterráneas, las poblaciones africanas también presentan mutaciones de beta talasemia, ubicadas principalmente en la región promotora del gen b. En la actualidad se conocen más de 200 alelos distintos que producen beta talasemias, que se catalogan como b0 cuando no hay producción de cadenas de beta globinas, y b+ cuando hay reducción en la producción de las cadenas de globinas (Abayubá, et al, 2017).

Hemoglobinopatía SC: García, (2014). Afirma que

Las hemoglobinopatías SC son más frecuentes en personas que tienen una duplicación del gen de la anemia falciforme y una reproducción del gen de la enfermedad de la hemoglobina C. La hemoglobinopatía SC es una consecuencia de la herencia del gen bs de un padre y gen bc del otro progenitor, representando un síndrome de doble heterocigoto con patrón de herencia de la herencia del gen bs (se determina que la hemoglobina C reemplaza el ácido glutámico por lisina en la posición 6 de la cadena b de la Hemoglobina)”. Los síntomas son similares a los de la anemia falciforme como: bazo hipertrófico, hemolisis, hematuria.

Metahemoglobinemias- Hb M: Se caracteriza por la forma aberrante de la hemoglobina debido a un síndrome clínico de la metahemoglobina causado por la

oxidación del hierro del grupo hemo de su estado ferroso (Fe^{2+}) a su estado (Fe^{3+}) debido a esta oportunidad en su estructura causa una reducción en la capacidad de transportar oxígeno a los tejidos (anoxia de transporte). Existe un nivel fisiológico de metahemoglobina inferior a 2%. Las causas congénitas se dan por la deficiencia enzimática obtenida por la exhibición a agentes oxidantes y el aumento de metahemoglobina que se encuentran en medicamentos, anestésicos locales, así como otras sustancias químicas. La metahemoglobinemia puede contribuir a un cuadro clínico de gravedad en el cual la cianosis puede ser la manifestación clínica inicial o predominante (Pascal, et al, 2017).

Hemoglobina F: La HbF está adecuada al ambiente materno-fetal. Ha de fijar el oxígeno mucho más fuerte para competir por el O_2 con la HbA materna (su curva de saturación está desplazada a la izquierda). Esto se consigue gracias a que dos de los grupos que recubren la cavidad de fijación de 2,3-difosfoglicerato (DPG) tienen cadenas laterales neutras, a diferencia de la HbA en la que están cargadas positivamente. Lo anterior hace que el DPG, cargado negativamente, se una menos a la HbF y en lugar de ello, se fije más fuerte el O_2 . Además, entre 15% y 20% de la HbF está acetilada en sus N-terminales y se denomina HbF1; esta variante no fija DPG1 (Peñuela, 2005).

Hemoglobina glicosilada: es un tipo de proteína de la hemoglobina denominada A1c que se adhiere a una molécula de glucosa y es proporcionada a la concentración de glucosa en sangre. La hemoglobina glicosilada es una técnica utilizada en laboratorio clínico para el control y diagnóstico de la diabetes mellitus y ayuda a controlar los niveles de esta enfermedad. Estos niveles subsisten alrededor de dos a tres meses en los glóbulos rojos según la vida media de los mismos. Este tipo de hemoglobina glicosilada alerta en las medidas de prevención y complicaciones de la diabetes si los indicadores sobrepasan el 6,5% de la hemoglobina glicosilada (Orellana, 2014)

Anemia de células falciformes

Es una enfermedad de la sangre ocasionada por alteraciones en el gen HBB. Tanto la anemia falciforme como la beta talasemia inician sus síntomas desde el nacimiento, cuando la hemoglobina fetal es sustituida por la hemoglobina A. Hasta la actualidad

los estudios están enfocados en utilizar terapias genéticas para su tratamiento el cual está fijado en reparar los errores presentes en el gen HBB, la nueva técnica está estructurada para elevar la hemoglobina gamma al igual que la hemoglobina fetal para sustituir la pérdida de la hemoglobina beta.

Este encuentro reproduce un suceso que acontece en algunos casos de forma natural, la permanencia hereditaria de hemoglobina fetal en la edad adulta, se considerada como benigna y que cuando se hereda con mutaciones causantes de la beta-hemoglobinopatía beta talasemia o anemia de células falciformes, alivia sus síntomas (Tolosa, 2016).

La enfermedad de células falciformes es un trastorno multisistémico causado por una sola mutación genética donde los glóbulos rojos se ven afectados por la hemoglobina S, este cambio de la hemoglobina A adulta normal, se hereda de dos progenitores homocigotos para el gen de la hemoglobina S o de un solo progenitor cuando hay otra variante de la hemoglobina, como la hemoglobina C, o con B-talasemia (heterocigosidad compuesta) la cual casi todos los órganos del cuerpo pueden verse afectados (Frédéric, Steinberg & Emgl., 2017)

Cuando está desoxigenada, la Hemoglobina S se polimeriza, destruyendo los glóbulos rojos y haciendo que pierda cationes yagua. Las anomalías que presentan estas células afectan la característica reológica y el término de las moléculas de adhesión dando como resultado la anemia hemolítica dando probabilidades de la obstrucción de los vasos sanguíneos provocando obstrucción vaso oclusivo y dolores generalizados. El vaso-oclusión típicamente causa complicaciones agudas, incluyendo daño isquémico a los tejidos, dando como resultado dolor severo o falla orgánica. El síndrome torácico agudo es un ejemplo típico de fracaso orgánico en la enfermedad de células falciformes y una de las principales causas de hospitalización y muerte entre los pacientes (Frédéric, Steinberg & Emgl, 2017).

Genética de anemia de células falciformes

La anemia drepanocítica, como también se le conoce, es causada por mutaciones puntuales en el gen HBB, localizado en el brazo corto del cromosoma 11, locus 15.5. La variante alélica βS , producida por un cambio de adenina por timina en el sexto

codón del gen de β globina, es la causa más común de anemia falciforme, que se transmite genéticamente de padres a hijos siendo más frecuentes en los africanos y su descendencia. El resultado de esa sustitución provoca la aparición de un residuo de valina en lugar de ácido glutámico, por lo que al ser este un aminoácido apolar, surge un “parche” hidrofóbico en la superficie de la molécula. Esta anomalía tiene poco efecto sobre la solubilidad de la hemoglobina S oxigenada, pero reduce la molécula desoxigenada. Por otra parte, la variante alélica β C (Hemoglobina C), es producto de la sustitución de guanina por adenina, lo que genera que en el ARNm se encuentre codificado el aminoácido lisina en lugar de ácido glutámico. La continuidad de la mutación es menor, el número de adultos afectados con la variante alélica β C en doble dosis es casi igual que el de los adultos SS, debido a que los pacientes con genotipo CC tienen una supervivencia cercana a la normal, ya que la anemia hemolítica característica de esta hemoglobinopatía es ligera (Cervera, et al, 2012).

Diagnóstico de la anemia de células falciformes.

Zúñiga, et al, (2018). Contribuye que: El diagnóstico principal para detectar la anemia de células falciformes realizando el Test sickling que consiste en someter los glóbulos rojos aun reductor de oxígeno con metabi-sulfito de sodio para desoxigenar la hemoglobina y provocar la formación de las células falciformes, en caso de ser positivo se pueden observar en el microscopio las células en forma depranocítica o de hoz después de 24 horas para descartar o afirmar una sospecha clínica y poder realizar un buen diagnóstico clínico ya que la biometría hemática no siempre es el examen propio. Además de los antecedentes médicos y el examen físico completos, los procedimientos de diagnóstico para la anemia de células falciformes incluyen análisis hematológicos y químicos en los hematológicos tenemos hemoglobina, hematocrito, plaquetas y el más importante frotis periférico, en los exámenes químicos tenemos glucosa, urea, creatinina, TGO, TGP, bilirrubina total, bilirrubina directa, bilirrubina indirecta, LDH y ferritina, los antecedentes familiares completos. La electroforesis de hemoglobina es un análisis de sangre que puede determinar si un niño es portador de un rasgo específico de célula falciforme, o si tiene alguna de las enfermedades asociadas con el gen de la anemia de células falciformes (p. 525-529).

Prevalencia de la anemia de células falciformes.

Aproximadamente un 5% de la población mundial es portadora de genes causantes de hemoglobinopatías, como la anemia falciforme y la talasemia que son las enfermedades genéticas más destacadas. Las hemoglobinopatías se producen cuando hay dos progenitores portadores de mutaciones genéticas que generalmente están sanos. Se calcula que cada año nacen en todo el mundo más de 300 000 niños con formas graves de estas enfermedades, la mayoría de ellos en países de bajos ingresos y medios. Es posible reducir la carga de estas enfermedades mediante programas de prevención y tratamiento. Los órganos deliberantes de la Organización Mundial de la Salud han adoptado dos resoluciones sobre las hemoglobinopatías (OMS, 2006).

Licona, T., et al, (2017). Argumenta que: La anemia drepanocítica es la anemia hemolítica de alto impacto clínico, congénita más común del mundo. En ciertas poblaciones de África la prevalencia de heterocigotos es tan alta como 30%, que se deriva de la protección conferida por la Hemoglobina S contra la malaria por *Plasmodium falciparum*. Se ha demostrado en el estudio de esta población que la mutación genética de la hemoglobina falciforme ha surgido de forma autónoma al menos en seis veces en zonas donde el paludismo por *Plasmodium falciparum* es endémica, proporcionando una clara evidencia de una fuerte selección darwiniana para este rasgo. La hemoglobina S es más consecuente en los habitantes de etnia negra y mulata de América Latina es inconsistente, para el caso en Brasil es de 6.2%, Cuba 6.1%, Costa Rica 8.1%, Honduras 10.0%, México 11.2%, Colombia 11.9% Y Panamá 16.0%.

Enfermedades asociadas por anemia falciforme.

Crisis vaso –oclusiva

Ayala, et al, (2016) afirma que: Las manifestaciones primordiales son las que causa la anemia falciforme que origina esta patología, la principal revelación clínica en el neonato son la crisis ósea como la dactilitis y se caracteriza por edema de dorso de manos y de pies, fiebre, dolor, derrame articular, leucocitosis con neutrófilia, llanto, irritabilidad y la disminución del movimiento secundario al compromiso de la falanges. Es más común en las estaciones frías y asociada a infecciones. Con el tiempo el tejido medular rojo es reemplazado por tejido fibroso, por lo tanto disminuye notablemente la demanda de oxígeno y puede permanecer en situaciones de

anaerobiosis. Por este ciclo constante aparecen los dedos bradidactilia o marfanoides, además de las epífisis en cono y metáfisis con cavidades (p.517).

Enfermedad cerebro vascular

Ayala, et al, (2016). Afirma que: esta enfermedad es frecuente pero no tiene una alta mortalidad, pero sus secuelas que se origina un deterioro de la calidad de vida. Esta enfermedad se origina por el daño de la célula falciforme la cual ocasiona un daño ala intima vascular que genera proliferación de fibroblastos y musculo liso produciendo un angosto lumen de las arterias cerebrales aumentando la velocidad del flujo, dejando zonas isquémicas con posterior revascularización. Esta angiogénesis posterior se denomina enfermedad de Moya Moya, la cual se confirma con la angioresonancia de cerebro. El que padece esta enfermedad puede presentar algunos eventos asintomáticos como micro infartos silenciosos, que se descubren por resonancia magnética del cerebro por su micro vascularidad, estos eventos son asociados a la anemia falciforme (p.519).

Exámenes hematológicos.

Frotis periférico

El estudio del frotis sanguíneo es uno de los exámenes más importantes que un médico puede realizar para identificar las anomalías de las células sanguíneas y poder dar un buen diagnóstico hematológico. Sin embargo los avances de la tecnología automatizada ha hecho parecer que el examen microscópico del frotis sanguíneo examinado por un médico hematólogo parezca menos significativo. No es del todo satisfactorio la tecnología para la lectura de los frotis sanguíneos tiene más eficiencia la lectura del mismo por un médico hematólogo capacitado que conozca la historia clínica del paciente, los antecedentes sociales, antecedentes familiares y la evaluación física. Es útil pedir al laboratorio un frotis de sangre con tinción de Wright y analizarlo. El mejor sitio para estudiar la estructura de las células sanguíneas es el borde más delgado del frotis donde los eritrocitos están en una mono capa, uno al lado del otro, apenas tocándose, pero sin encimarse. Un método es observar primero a los elementos celulares más pequeños, las plaquetas e ir avanzando en tamaño hacia los eritrocitos y luego los leucocitos. (Longo, s. f).

Reticulocitos

El recuento de reticulocitos aumentado o disminuido, permite clasificar a las anemias en regenerativas y arregenerativas (recuento absoluto menor a 50.000/mm), constituyendo otra herramienta de gran utilidad para orientar el diagnóstico de anemia. Cuando se sospecha de una anemia falciforme o también llamada anemia drepanocítica el médico envía a realizar un examen en el área de laboratorio llamado recuento de reticulocitos, si se encuentran elevados los reticulocitos se asocian a anemias secundarias, hemólisis y destrucción periférica confirmando una anemia de células falciformes, cuando los reticulocitos se encuentran disminuidos o nulos en anemias por falla medular como infiltración o aplasia (Torrens, 2015).

Tratamiento de la anemia de células falciformes.

Según la OMS la anemia de células falciformes en muchos países ha sido ratificada como un problema mundial de salud el diagnóstico se da prácticamente cuando los pacientes presentan las primeras complicaciones de la anemia drepanocítica, donde no hay un manejo adecuado de esta enfermedad ya que no hay programas de diagnóstico y control. Lo principal en estos pacientes es la intervención temprana, con tratamientos de antibióticos, analgésicos, suplementos de ácido fólico, buena alimentación y penicilina, para prevenir las infecciones desde los 3 meses de vida hasta los 5 años de vida y excepcionalmente hasta la edad adulta, ya que este tratamiento es económico y la administración en pacientes esplenectomizados es permanente. (OMS, 2006).

1.2 Antecedentes.

La anemia de células falciformes (también llamada anemia drepanocítica o drepanocitosis) es una enfermedad genética frecuente en la que la herencia de dos genes mutantes de la hemoglobina. Las hemoglobinopatías están expandidas por todo el mundo, cerca del 5% de la población mundial es portadora de genes que causan hemoglobinopatías. Por año se estima que nacen alrededor de 300.000 niños con hemoglobinopatías de importancia clínica, de los cuales más de 200.000 son africanos con anemia falciforme. En todo el mundo hay varios portadores de drepanocitosis, pero la elevada frecuencia del gen de la drepanocitosis en ciertas áreas da lugar a

elevadas tasas de natalidad de recién nacidos afectados por esta enfermedad (OMS, 2006).

La anemia drepanocítica se incrementó por la migración de personas originarias de África subsahariana, países del mediterráneo, Arabia Saudita y la India ya que estos migrantes portadores del gen causante de la anemia falciforme ingresaron al continente Americano, el porcentaje de niños que nacen con este trastorno puede llegar al 2%. En general, la prevalencia del rasgo drepanocítico (portadores sanos que han heredado el gen mutante solamente de uno de los progenitores) oscila entre el 10% y el 40% en África ecuatorial y disminuye al 1% a 2% en la costa norteafricana, y a menos del 1% en Sudáfrica. Esta enfermedad de rasgo drepanocítico tiene una ventaja de supervivencia frente al paludismo el cual origina un gen mutante causante de la anemia drepanocítica donde es más recurrente en las zonas donde tiene una prevalencia del paludismo como en países de África occidental como Ghana y Nigeria, la frecuencia del rasgo es del 15% al 30%, mientras que en Uganda presenta acentuadas variaciones tribales, llegando al 45% en la tribu Baamba del oeste del país (OMS, 2006).

La duración mediana de pacientes con anemia falciforme estimada en los Estados Unidos de América en 1994 era de 42 años para los hombres y 48 años para las mujeres, mientras que, en Jamaica, en 2001, era de 53 años para los hombres y 58,5 años para las mujeres. En Jamaica, la mayor muerte en los pacientes con anemia falciforme se presenta entre los 6 y los 12 meses de vida, motivo por el cual fallece el 10% de los pacientes que presentan el gen falciforme, pese al conocimiento del diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad y al alejamiento del paludismo. Sin embargo, no hay datos consistentes en el continente africano sobre la supervivencia de los pacientes con anemia falciforme. En el África subsahariana, la mortalidad debe ser mucho mayor que en Jamaica, y en algunas zonas las estimaciones derivadas de la estructura etaria de las poblaciones que acuden a los ambulatorios indican que la mitad de los pacientes con anemia falciforme han muerto antes de los cinco años, generalmente por infecciones como el paludismo y la sepsis neumocócica, o por la propia anemia (OMS, 2006).

En el año 2005, gracias a un proyecto de resolución presentado ante la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO) por

Senegal y Congo, se logró llamar la atención acerca de la anemia falciforme, esta enfermedad afecta a más de 50 millones de personas ocupando el primer lugar de esta mutación genética. En mayo del 2006 y en diciembre del 2008, la Organización de las Naciones Unidas (ONU) se adhirió a esta declaratoria mediante la Resolución A/63/L63 en donde la drepanocitosis fue declarada un problema de salud pública por la Organización Mundial de la Salud (Fernández, 2016).

A pesar de que las crisis de dolor óseo son las más frecuentes como causa de morbilidad, en Santa Lucía; en la literatura es el síndrome o episodio torácico agudo el más importante desde el punto de vista de daño orgánico terminal (Enfermedad Pulmonar Restrictiva Crónica, Cor Pulmonale, e Insuficiencia Respiratoria) y como causa de mortalidad, estos resultados han sido informados en otros países. Nosotros reportamos el 25 % y en Santa Lucía se señaló en el 36 % por sepsis respiratoria. Dentro de los síndromes vasoclusivos es importante hacer mención al priapismo (5, 8 %) y episodios cerebrovasculares (7, 8 %) señalados por Pinto y Cols, García Pérez señala el priapismo en el 2,4 % de su investigación, en Jamaica en el 18 %. En Camagüey lo señalamos en el 3, 5 %, mientras en Santa Lucía se reportó en el 8 %. En Colombia los episodios cerebrovasculares son más frecuentes que en países del Caribe, donde el 2 % de los adultos presentaron estas complicaciones, al igual que en este trabajo, en ambos países (Rafael, et al, 2002).

La anemia falciforme es un trastorno recesivo autosómico que se determina por la producción de la hemoglobina defectuosa de esta hemoglobinopatía. El Objetivo es estudiar la prevalencia y características de la anemia falciforme de las personas que la padecen en la comunidad de San Juan, Yoro. Material y Métodos: estudio descriptivo de corte transversal; la población fue de 488 personas y la muestra de 220. La unidad de estudio fue seleccionada aleatoriamente. El estudio se desarrolló en tres momentos; Fase I: Realizar un examen para inducir las células drepanocíticas con los material y reactivos necesarios para dar un diagnostico mediante esta prueba. Fase II: principalmente recibir la muestra rotulada y homogenizar las mismas con ayuda de un mezclador hematológico, y poder efectuar un hemograma completo, así como el montaje de la prueba de inducción de los drepanocitos y observación microscópica de la morfología de las células sanguíneas. Fase III: luego se emite el reporte de los resultados en una boleta de exámenes para la recolección de datos el grupo de trabajo

se capacitó para el estudio de la muestra de sangre, misma que fue realizada por un microbiólogo del Hospital Escuela Universitario. Se elaboró y aplicó a la muestra poblacional un instrumento tipo encuesta, con preguntas abiertas y cerradas. Resultados: la prevalencia de anemia drepanocítica fue de 10.4%, la relación femenino/masculino fue 1:1.3; la edad de los positivos fue: 10 de 16-45(43.5%), años 8 de 6-15(34.8%) años y 5(21.7%) de 46 y más. El 30.4% de la población con anemia perniciosa, poseían escolaridad de secundaria incompleta y el 26.1% percibían ingresos económicos. Conclusión: La continuidad de la enfermedad encontrada es similar con la registrada por la Secretaría de Salud, predominó en el sexo masculino y se encontró en población mayor de 50 años, lo que lograría revelar que la esperanza de vida ha aumentado en las personas con anemia falciforme (Zavala, et al, 2014).

La anemia drepanocítica es la anemia hemolítica congénita más común en el mundo. La anemia falciforme tiene un rango que oscila alrededor del 5 al 15% de la población mundial de los portadores de la hemoglobina S (AS). Objetivo: Identificar la prevalencia de anemia drepanocítica en las comunidades de Masca y Pueblo Nuevo, Omoa Cortés, durante el año 2017. Pacientes y Métodos: Estudio con enfoque cuantitativo, diseño no experimental, longitudinal y alcance descriptivo. El Universo, estuvo constituido por 2545 personas: 1511 de Masca y 1,034 de Pueblo Nuevo. Se calculó muestra probabilística aleatoria, de 369. La primera fase del estudio incluyó la ejecución de hemogramas y metabisulfito de sodio al 2%, la segunda fase consistió en la toma de electroforesis de Hemoglobina a los pacientes con metabisulfito positivo. Las pruebas fueron procesadas en un laboratorio clínico certificado. Los datos fueron analizados con SPSS. Resultados De los 369 participantes: las edades estuvieron comprendidas entre 1-83 años, 250 (67.8%) eran femeninos y 119 (32.2%) masculinos, los valores de hemoglobina estuvieron comprendidos entre 7.85- 17.4 g/dl y 20 resultaron con metabisulfito positivo haciendo una prevalencia de 5.4%. En la segunda fase del estudio, se encontró que 13 (65%) de los pacientes eran del sexo femenino, 12 (60%) eran asintomáticos. Se realizó electroforesis de hemoglobina, encontrando, 18 (94.7%) Artículos Originales con HbAS y 1 (5.3%) paciente con 100% de HbSS. Conclusión: La prevalencia obtenida es similar a otros estudios encontrados, pero cabe recalcar que la raza predominante para heterocigotos fue la mestiza y no la afrodescendiente (Licona, et al, 2017).

1.3 Bases Legales.

La Ley Orgánica de Salud afirma en el Art. 2.- El Ministerio de Salud Pública organizará esta constituida por la red de servicios sanguíneos conformadas por los homocentros y bancos de sangre 1 y 2 que organizara el sistema nacional de abastecimiento, utilización de sangre depósitos de sangre y servicios de medicina transfusional. La cual ayuda al tratamiento de la anemia falciforme.

Para dar un buen estilo de vida a los pacientes con anemia falciforme La Ley Orgánica de Salud en el Art. 3.- complementa que el Ministerio de Salud Pública dictará las políticas y establecerá el Plan Nacional de Sangre (PNS), para el funcionamiento del Sistema nacional de aprovisionamiento de sangre y la red de servicios de sangre, a partir de los cuales se formularán las normas y procedimientos que acedan lograr el aprovisionamiento, procesamiento, disponibilidad y utilización de sangre, Hemocomponentes y derivados seguros y de calidad, de manera oportuna y en cantidad suficiente para atender las necesidades de la población.

La Ley Orgánica de Salud Art. 4.- El Ministerio de Salud Pública establecerá los requisitos técnicos para el licenciamiento y acreditación de la red nacional de sangre y de las plantas industriales de fraccionamiento, y ejecutará el proceso de licenciamiento de estos establecimientos para poder brindar calidad y abastecer la población con componentes sanguíneos y sus hemoderivados seguros..

CAPITULO 2

MATERIALES Y MÉTODOS.

2.1 Tipo de estudio.

Se realizó un estudio cuantitativo de corte longitudinal retrospectivo con un alcance descriptivo, para la caracterización hematológica y química de los pacientes con diagnóstico de anemia falciforme atendida en el Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres De Concha durante el periodo 2017 al 2019.

2.2 Definición conceptual y operacionalización de las variables.

Las variables de este estudio han sido conceptualizadas, por los resultados hematológicos: es una serie de datos que aparecen reflejados en un estudio de un analito sanguíneo, junto a valores que se estiman normales o anormales.

Los pacientes con anemia falciforme: nacen con una enfermedad genética hereditaria caracterizada por la insuficiencia de glóbulos rojos sanos para transportar un nivel adecuado de oxígeno, los glóbulos rojos se vuelven rígidos y pegajosos estas células quedan atascadas en los vasos sanguíneos el cual puede bloquear el flujo de sangre y oxígeno en todas las partes del cuerpo.

Las alteraciones químicas: es un conjunto de pruebas de laboratorio clínico para conocer el estado del paciente a través de la química sanguínea, y dar a conocer algún tipo de patología o enfermedad.

Los pacientes con anemia falciforme: nacen con una enfermedad genética hereditaria caracterizada por la insuficiencia de glóbulos rojos sanos para transportar un nivel adecuado de oxígeno, los glóbulos rojos se vuelven rígidos y pegajosos estas células quedan atascadas en los vasos sanguíneos el cual puede bloquear el flujo de sangre y oxígeno en todas las partes del cuerpo causando sintomatología específicas y complicaciones de salud.

La anemia falciforme: es un grupo de trastornos hereditarios en el que los glóbulos rojos adquieren forma de hoz, por tal motivo las células sanguíneas mueren antes de tiempo causando una crisis drepanocítica y en caso de no ser diagnosticado provoca la muerte.

Las células de la anemia drepanocítica: solamente viven cerca de 10 a 20 días, mientras que la hemoglobina normal puede vivir hasta 120 días. Las células de hemoglobina de la anemia drepanocítica son duras y pegajosas, y tienen forma de hoz o de la letra "C" cuando pierden su oxígeno el cual puede causar algunas enfermedades asociadas con mencionada enfermedad, la operacionalización de las variables se muestran en Anexo B.

2.3 Métodos.

El método empírico que se utilizó en esta investigación es la medición ya que las variables me permiten medir en porcentajes los resultados hematológicos y químicos más frecuentes en pacientes con anemia falciforme en el área de hematología, atendidos en el Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres De Concha.

El método teórico que se utilizó en esta investigación es análisis y síntesis ya que todos los resultados van a ser llevados a tablas y figuras.

2.4 Técnicas e instrumentos.

Las fuentes de información que se aplicó son el estudio documental e historias clínicas de cada paciente con anemia falciforme, con análisis estadístico del periodo 2017-2019. Los datos que se van a recoger son los siguientes: exámenes hematológicos, químicos y enfermedades asociadas según la edad, sexo y color de piel de los pacientes.

2.5 Población y muestra

Población

El mismo queda conformado por todos los pacientes con enfermedades hematológicas atendidos en el servicio de Hematología en el Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres De Concha durante el periodo 2017 al 2019.

Muestra

La misma quedó conformada por 55 pacientes con diagnóstico de anemia falciforme atendidos en el Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres De Concha durante el periodo 2017 al 2019.

Criterios de inclusión

- Pacientes de 1-47 años.
- Pacientes con diagnóstico de anemia falciforme.

Criterios de exclusión

- Pacientes con otros tipos de hemoglobinopatías.
- Pacientes con historias clínicas con datos incompletos.

2.6 Análisis de datos

El procedimiento de la información se realizó por el investigador en las historias clínicas y en el sistema de laboratorio LAB INT V7, con esta información se documentó en una base de datos de formato Excel de la Microsoft office versión XP, para resumir la información que vamos a tomar de la muestra del estudio se aplicó estadígrafos descriptivos como la media aritmética y la desviación estándar para todas las variables cuantitativas continuas y discretas que se analicen. Para todas las variables cuantitativas se van a calcular los porcentajes, valores absolutos y desviación estándar de cada grupo y se van a realizar gráficos de pastel y de barras múltiples o compuestas.

2.7 Normas éticas.

Las normas éticas que se utilizaron con el permiso correspondiente que no va haber conflicto de intereses. Para realizar este estudio se solicitará la autorización al departamento de archivo y al servicio de hematología para acceder a las historias clínicas y a la base de datos de los pacientes con anemia falciforme, con la responsabilidad y obligación de no divulgar la información recogida y manteniendo en estricta confidencialidad la misma. Este estudio va hacer examinado por el departamento de docencia del Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres De Concha.

CAPÍTULO III.

RESULTADOS.

Este estudio refleja que los pacientes con anemia falciforme con mayor afectación son los que conforman las edades de 1-15 años, con el 67.34%, y los pacientes de 31-47 años de edad, poseen el 6.12%, debido a que han presentado complicaciones por el

inadecuado tratamiento por su enfermedad de base y no alcanzan a ser estudiados en su totalidad.

Tabla 1

Pacientes con anemia falciforme según la edad y el sexo

Grupo etario	Masculino	%	Femenino	%	Total
1-15	14	28.57	19	38.77	67.34%
16-30	7	14.28	6	12.24	26.52%
31-47	0	0.00	3	6.12	6.12%
Total	21	42.85	28	57.13	99.98%

Fuente: registro documental e historias clínicas del Hospital General Esmeraldas SUR (TABLA 1).

Elaborado por: TMD. Elkin Ortiz

De los 49 pacientes estudiados, 3 de ellos que equivalen al (6.12%) de sexo femenino poseen una anemia grave debido a que no asistieron a los controles periódicamente y el 93.97% que están conformados por 21 hombres y 25 mujeres presentan una anemia moderada.

Este análisis nos refleja que de los 49 pacientes estudiados ninguno de ellos se encuentra dentro de los valores normales de hemoglobina.

Tabla 2

Niveles De Hemoglobina En Pacientes Con Anemia Falciforme.

Anemia	Masculino	%	Femenino	%	Total
Grave <7g/dl	0	0	3	6.12	6.12%
Moderada 7-11g/dl	21	42.85	25	51.02	93.87%
Valores normales 12-14 g/dl	0	0.00	0	0.00	0.00%
Total	21	42.85	28	57.14	99.99%

Fuente: registro documental e historias clínicas del Hospital General Esmeraldas SUR (TABLA 2).

Elaborado por: TMD. Elkin Ortiz

En el estudio realizado de exámenes hematológicos en pacientes con anemia falciforme se evidencia que en estos pacientes, el 83.67% padecen de leucocitosis y el 16.32% presentan resultados normales, y ningún paciente padece de leucopenia. En el estudio de plaquetas, el 67.34% presentaron plaquetas normales y el 32,65 presentaron trombocitosis debido a que en la anemia falciforme se aumentan, por esta razón ningún paciente presentó trombocitopenia.

Los reticulocitos analizados en los pacientes, se obtuvo el 46.93% de reticulocitos normales, y el 53.06% con reticulocitosis, debido a que la medula ósea trata de compensar la escasos glóbulos rojos provocada por la anemia falciforme.

Tabla 3

Exámenes hematológicos en pacientes con anemia falciforme

Parámetros hematológicos	Intervalos hematológicos	# Pacientes	%	Total
Leucocitos	Valores bajos < 5000 x10 ³ /uL	0	0.00%	0.00%
	Valores normales 5000-10.000 x10 ³ /uL	8	16.32%	16.32%
	Valores elevados >10.000 x10 ³ /uL	41	83.67%	83.67%
Total		49	99.99%	99.99%
Plaquetas	Valores bajos < 150 x10 ³ /uL	0	0.00%	0.00%
	Valores normales 150-450 x10 ³ /uL	33	67.34%	67.34%
	Valores elevados >450 x10 ³ /uL	16	32.65%	32.65%
Total		49	99.99%	99.99%
Reticulocitos	Valores bajos < 0.5%	0	0.00%	0.00%
	Valores normales 0.5-1.5%	23	46.93%	46.93%
	Valores elevados >1.5%	26	53.06%	53.06%
Total		49	99.99%	99.99%

Fuente: registro documental e historias clínicas del Hospital General Esmeraldas SUR (TABLA 3).

Elaborado por: TMD. Elkin Ortiz

En el estudio bioquímico realizado a los pacientes con anemia falciforme, se presentaron valores elevados de la glucosa en un 12.24% y un 81.63 % equivale a valores normales de la misma ; en las determinaciones de úrea un 2,04% pertenece a valores elevados mientras que en un 95.91% resultaron normales. En los valores de la creatinina el 2,04 % corresponde a valores elevados y el 63.26% a valores normales, en cuanto a la TGO el 53,06 % de pacientes presentaron enzimas hepáticas elevadas y el 46.93% equivalen a los resultados normales, la

TGP a su vez presenta el 30.61% elevado los valores mientras que el 69.38% se observaron normales.

Tabla 4

Exámenes bioquímicos en pacientes con anemia falciforme

Parámetros bioquímicos	Intervalos bioquímicos	#pacientes	%	Total
Glucosa	Valores bajos: < 70 mg/dl	3	6.12 %	6.12 %
	Valores normales: 70-106 mg/dl	40	81.63%	81.63%
	Valores elevados: > 106 mg/dl	6	12.24%	12.24%
Total		49	99.99%	99.99%
Urea	Valores bajos: <10 mg/dl	1	2,04%	2,04%
	Valores normales: 10-50 mg/dl	47	95.91%	95.91%
	Valores elevados: >50 mg/dl	1	2,04%	2,04%
Total		49	99,99%	99.99%
Creatinina	Valores bajos: <0.5 mg/dl	17	34.69%	34.69%
	Valores normales: 0.5-1,20 mg/dl	31	63.26%	63.26%
	Valores elevados: >1,20 mg/dl	1	2.04%	2.04%
Total		49	99.99%	99.99%
TGO	Valores normales: <40 u/l	23	46.93%	46.93%
	Valores elevados: >40 u/l	26	53.06%	53.06%
Total		49	99.99%	99.99%
TGP	Valores normales: <34 u/l	34	69.38%	69.38%
	Valores elevados: >34 u/l	15	30.61%	30.61%
Total		49	99.99%	99.99%

Fuente: registro documental e historias clínicas del Hospital General Esmeraldas SUR (TABLA 4).

Elaborado por: TMD. Elkin Ortiz

En el estudio bioquímico más relevante se evidenció que la bilirrubina total se elevó con el 97.95% de los pacientes con anemia falciforme, así mismo se encontraron elevadas la bilirrubina directa con el 97.95% , y de la misma manera la bilirrubina indirecta se elevó en el 69.38% de los pacientes estudiados.

La ferritina solo se le realizó a 16 personas, obtuvo un 62.5% de pacientes con los valores elevados y un 37.5% con valores normales.

Tabla 5

Exámenes bioquímicos más relevantes en pacientes con anemia falciforme.

Parámetros bioquímicos	Intervalos bioquímicos	# pacientes	%	Total
	Valores normales: 0-30 - 1.30mg/dl	1	2.04%	2.04%
Bilirrubina total	Valores elevados: >1.30 mg/dl	48	97.95%	97.95%
Total		49	99.99%	99.99%
	Valores normales: 0.00 - 0.30mg/dl	1	2.04%	2.04%
Bilirrubina directa	Valores elevados: >0.30 mg/dl	48	97.95%	97.95%
Total		49	99.99%	99.99%
	Valores normales: <1.5 mg/dl	15	30.61%	30.61%
Bilirrubina indirecta	Valores elevados:>1.5 mg/dl	34	69.38%	69.38%
Total		49	99.99%	99.99%
	Valores normales: 27 – 375 ng/ml	6	37.5%	37.5%
Ferritina*	Valores elevados: >375 ng/ml	10	62.5%	62.5%
Total.		16	100%	100%

Fuente: registro documental e historias clínicas del Hospital General Esmeraldas SUR (TABLA 5).

Nota* en el estudio de la ferritina solo se le realizaron a 16 pacientes debido a que recién implementaron este examen a partir del 2019 por parte de la especialidad de hematología.

Elaborado por: TMD. Elkin Ortiz

De los pacientes estudiados el 67.34% no presentaron enfermedades asociadas, el 30.61% representados por pacientes masculinos, y el 36.73% de pacientes femeninos, el 12.24% presentaron litiasis vesicular correspondiente al 6.12% pacientes masculinos y 6.12% femeninos.

La baja talla presenta un 6.12%, del cual el 2.04% son pacientes masculinos y el 4.08% pacientes femeninos, el 2.04% del género masculino presentan priapismo y rinitis alérgica.

Se presentó en el género femenino con el 2.04% úlceras maleolares crónicas y el 4.08% con del mismo género con accidentes cerebro vasculares.

El 2.04% de pacientes de sexo femenino presentó necrosis aséptica de la cabeza del fémur, y un 2.04% del mismo género con aloinmunización, todas estas enfermedades son asociadas a la anemia falciforme que padecen estos pacientes estudiados.

Tabla 6

Enfermedades asociadas por la anemia falciforme.

Enfermedades asociadas	Masculino	%	Femenino	%	Total
Pacientes sin complicaciones asociadas	15	30.61%	18	36.73%	67.34%
Litiasis vesicular	3	6.12%	3	6.12%	12.24%
Baja talla	1	2.04%	2	4.08%	6.12%
Priapismo	1	2.04%	0	0.00%	2.04%
Rinitis alérgica	1	2.04%	0	0.00%	2.04%
Úlcera maleolares crónica	0	0.00%	1	2.04%	2.04%
Accidente cerebro vascular	0	0.00%	2	4.08%	4.08%
Necrosis aséptica cabeza de fémur	0	0.00%	1	2.04%	2.04%
Aloinmunización	0	0.00%	1	2.04%	2.04%
Total	21	42.85%	28	57.13%	99.98%

Fuente: registro documental e historias clínicas del Hospital General Esmeraldas SUR (TABLA 6).

Elaborado por: TMD. Elkin Ortiz

CAPITULO IV

DISCUSIÓN.

(OMS, 2006). Señala que en los Estados Unidos de América la vida media de los pacientes con anemia falciforme en 1994 eran en hombres hasta los 44 años y en mujeres 48 años, en el año 2001 en Jamaica la vida media de los pacientes eran para los hombres 53 años y para las mujeres 58,5 años, la mayor mortalidad se registra en Jamaica teniendo una vida media de 6 a 12 meses donde fallece el 10 %, pese a la ausencia del paludismo y a la experiencia del tratamiento y diagnóstico de dicha enfermedad. Sin embargo, en África subhariana las muertes producidas tiene un porcentaje mayor que Jamaica, donde la mitad de los pacientes con anemia falciforme han muerto antes de los 5 años debido a la existencia del gen drepanocítico en las organizaciones etarias de las poblaciones, generalmente por infecciones como el paludismo y la sepsis neumocócica, o por la propia anemia. En mi estudio realizado en la provincia de Esmeraldas en el Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres De Concha en los 49 pacientes con anemia falciforme se comprobó que la vida media de los pacientes masculinos es de 28 años, y en el género femenino 47 años debido a que estos pacientes presentan enfermedades asociadas provenientes de la anemia falciforme el cual disminuye su tiempo de vida teniendo como principales enfermedades asociadas a la litiasis vesículas con el 12.04% y accidente cerebro vascular con un 4.08% las cuales son las que más afectan a los pacientes en el estudio realizado.

En los pacientes con anemia falciforme el diagnóstico precoz a través de los exámenes hematológicos y químicos disminuye la morbimortalidad ya que con estos exámenes clínicos estos pacientes pueden tener mejor estilo y expectativa de vida. En los estudios realizados a los pacientes con anemia falciforme en la provincia de Esmeraldas en el Hospital General Delfina Torres De Concha los exámenes más relevantes de los estudios hematológicos en los 49 pacientes estudiados prevalecieron anemia moderada con el 93.87%, leucocitosis 83.67%, reticulocitosis con 53.06% y trombocitosis con 32.65%. En los exámenes bioquímicos realizados a los mismos pacientes, se evidenció

que presentan elevadas las bilirrubinas como la total con 97.95%, directa 97.95%, indirecta 62.5%, la ferritina 62.5%, TGO con el 53.06%, TGP con 30.61%, glucosa con 12.24% y tanto la urea como la creatinina se presentaron elevadas en un 2.04% de los pacientes estudiados.

La caracterización de pacientes estudiados con anemia falciforme demuestra que son similares a otros países debido a su cuadro clínico, gracias a este estudio se presentan alteraciones en los exámenes hematológicos y bioquímicos que dan un diagnóstico temprano para que todos los pacientes tengan un mejor estilo de vida ya que esta enfermedad es crónica y degenerativa, pero a través del diagnóstico precoz los pacientes reciban un tratamiento adecuado de por vida en el área de hematología para que clínicamente tengan un cuadro menos grave y mejore su estilo de vida, vale recalcar que hay otros exámenes más específicos como la electroforesis de hemoglobina el cual no se realiza en la provincia de Esmeraldas, por ello estos exámenes que se realizaron en este estudio pueden servir para facilitar el diagnóstico de los pacientes que padecen anemia falciforme.

Zavala, et al, (2014). Mencionan que en la literatura sobre la anemia drepanocítica no evidencia distinción en cuanto al sexo, mientras que el 56.5% del sexo femenino se refleja en la investigación de Yoro el cual predomina el sexo femenino, en un estudio ejecutado en pacientes con anemia drepanocítica en el Bloque Materno Infantil. Se descubrió en una investigación realizada en Cuba que fue consecuente el sexo masculino donde se encontró 43 pacientes con anemia falciforme con el 62.3% de sexo masculino; en Panamá y Trinidad y Tobago, predominó el sexo femenino. En mi estudio realizado se refleja que los pacientes con anemia falciforme con mayor afectación son los de género femenino con un 57.13% y de género masculino con un 42.85% de 49 pacientes estudiados con anemia falciforme, teniendo los resultados similares al estudio de Yoro, Panamá y Trinidad y Tobago donde predominó la anemia falciforme más en el género femenino y es menos frecuente en el masculino.

Rafael, et al, (2002). Afirma que las enfermedades asociadas más frecuentes a la anemia falciforme es el dolor óseo que es más recurrente al origen de mortalidad, en Santa Lucía en la escritura es el síndrome o episodio torácico agudo que causa daño orgánico crónico terminal (Enfermedad Pulmonar Restrictiva Crónica, Cor Pulmonale, e Insuficiencia Respiratoria) y como causa de mortalidad, estos resultados han sido

comunicados en otros países. Los investigadores reportaron el 25% de enfermedades pulmonares restrictivas crónicas y un 36% por sepsis respiratorio en Santa Lucía. Dentro de los síndromes vaso-oclusivos es importante hacer mención al priapismo (5,8 %) y episodios cerebrovasculares (7,8 %) señalados por Pinto y Cols. García Pérez señala el priapismo en el 2,4 % de su investigación, en Jamaica en el 18 %. En Camagüey lo señalamos en el 3,5 %, mientras en Santa Lucía se reportó en el 8 %. En Colombia el 2% de los adultos presentan complicaciones cerebro-vasculares donde esta enfermedad es más recurrente que en países de Caribe. al igual que en esta investigación en los países.

En este estudio realizado en la provincia de Esmeraldas en el Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres de Concha se demostró que con los resultados obtenidos hay un 12.24% de pacientes que presentan litiasis vesicular, un 6.08% de pacientes estudiados presentan baja talla, un 4,08% de accidentes cerebrovasculares, 2.04% presentan priapismo y un 2.04% de aloinmunizaciones debido a que son pacientes poli-transfundidos dando un resultado comparativo con enfermedades asociadas similares al estudio de Rafael et al, el cual tiene enfermedades provocadas por la anemia falciforme debido a que esta enfermedad genética hereditaria puede desencadenar una variedad de enfermedades asociadas a la misma, como se ha podido evidenciar con los estudios ya realizados .

CAPITULO V

CONCLUSIONES

Los datos recabados, en esta investigación permiten establecer las siguientes conclusiones:

- ✚ La anemia falciforme es una enfermedad crónica e incurable que afecta más a personas de raza negra, causando en los mismos una anemia moderada crónica, leucocitosis, trombocitosis y presencia de reticulocitosis en sangre periférica los cuales se encontraron elevadas en la mayoría de los pacientes estudiados con anemia falciforme.
- ✚ Dentro de las alteraciones de las pruebas bioquímicas predominaron un incremento de bilirrubinas, así como el incremento de la ferritina en los pacientes que se les pudo realizar esta prueba el cual pueden ser indicadores de anemia falciforme de los pacientes que fueron atendidos en el área de hematología del Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres de Concha.
- ✚ Dentro de los pacientes estudiados, la mayoría no tiene enfermedades asociadas, y las únicas enfermedades asociadas que se pudieron evidenciar dentro de los pacientes estudiados son la litiasis vesicular y baja talla debido a esta enfermedad genética.

CAPÍTULO VI

RECOMENDACIONES

- ✚ Se recomienda a los profesionales de salud que ante a una anemia refractaria tratada con hierro oral se guíen en exámenes hematológicos y bioquímicos que fueron analizados previamente para el diagnóstico de la patología que es frecuente en la población de raza negra.

- ✚ A todos los licenciados de laboratorio clínico que realicen un entrenamiento de la morfología de las células hemáticas debido que esto permite identificar todas las alteraciones morfológicas de las células eritrocitarias entre ellas drepanocitos, células diana, policromatofilia, punteado basófilo y presencia de normoblastos que son típicos de la anemia falciforme.

- ✚ Al Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres De Concha es importante conocer que existen otros métodos diagnósticos que se le debe realizar a los pacientes como electroforesis de hemoglobina que la misma no está al alcance de la provincia de Esmeraldas ya que la mayoría de ellos se deben realizar en quito o Guayaquil el cual se recomienda implementar este método en el hospital.

- ✚ A la Pontificie Universidad Católica del Ecuador adquirir libros y revistas de hematología para la investigación de diversas enfermedades relevantes y poder facilitar a los estudiantes futuros de la carrera de laboratorio clínico.

REFERENCIAS

- Abayubá, J., Góngora, M., Miyuki, E., Ferreira, M., & Sans, Mónica. (2006). Asociación de hemoglobina S (HbS) y beta talasemia en dos pacientes del Centro Hemato-Oncológico del Hospital Pereira Rossell. *Revista Médica del Uruguay*, 22(4), 311-316. Obtenido de: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902006000400009
- Ayala, A., González, H & Tarud, G.(2016). Anemia de celas falciformes. *Rev. Salud uninorte*, 32 (3). Obtenido de: <http://rcientificas.uninorte.edu.co/index.php/salud/article/viewArticle/8605/10416>
- Ayala, A., González, H, & Tarúd, D, (2016). Anemia de células falciformes. *Salud uniforme*, 32 (3) p.517. Obtenido de: <http://www.redalyc.org/pdf/817/81750089013.pdf>
- Ayala, A., González, H, & Tarúd, D., (2016). Anemia de células falciformes. *Salud uniforme*, 32 (3) p.519. obtenido de: <http://www.redalyc.org/pdf/817/81750089013.pdf>.
- Bracho, M., Stepenka, V., Sindas, M., Rivas, Y., Bozo, M., & Duran, A., (2015). Hemoglobina glicosilada o hemoglobina glicada ¿Cuál de las dos?. *Revista multidisciplinaria del consejo de investigación de la universidad del oriente*, 27(4), pp521-529. Obtenido de: <http://www.redalyc.org/pdf/4277/427744808002.pdf>
- Brandan, N., (2008). Hemoglobina. *Catedra de bioquímica facultad de medicina UNNE* p1 obtenido de: https://docs.moodle.org/all/es/images_es/5/5b/Hemoglobina.pdf

- Cervera, I., García, M., & Collazo, T., (2012). Estudio molecular de anemia falciforme. Frecuencia de los alelos Bs y Bc en pacientes estudiados en el año 2010. Revista electrónica de las ciencias médicas en Cienfuegos. Mediasur, 10(5), p366. Obtenido de: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v10n5/ms05510.pdf>
- Constitución de la república del Ecuador. Asamblea Nacional, p29. Obtenido De: https://www.oas.org/juridico/mla/sp/ecu/sp_ecu-int-text-const.pdf
- Egas, L., (2012). Anemia Drepanocítica en escolares de etnia negra del Valle del Chota, Imbabura. Obtenido de: <http://rue.fenf.edu.uy/index.php/rue/article/view/56>
- Fernández, J., (2016). En el día mundial de la drepanocitosis: logros y retos. MediSur, 14(3), 338-340. Obtenido de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2016000300018
- Francisco, R., (2017). Composición y funciones de la sangre. Blog de laboratorio clínico y biomédico. Obtenido de: <https://www.franrzm.com/composicion-y-funciones-de-la-sangre/>
- Frédéric, B., Steinberg, M & Emgl, R., (2017). Enfermedades de células falciformes. Intra Med. Obtenido de: <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenido=90933>
- García, M., (2014). Morbilidad y mortalidad de la hemoglobinopatía SC en el instituto de hematología e inmunología. Experiencia de 36 años. Revista hematología, inmunología y Hemoterapia. 30(2). Obtenido de: <http://www.revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/136/115>
- García, O., Chachin, M & Arends de Pérez, A., (2009). Diagnóstico de hemoglobinopatías a partir de sangre del talón de recién nacidos en diferentes centros hospitalarios de Venezuela. Rev. Anales de pediatría, 71(4), 281-378. De:

<https://www.analesdepediatria.org/es-diagnostico-hemoglobinopatias-partir-sangre-del-articulo-S1695403309004330>

Giménez, S., (2014). La anemia falciforme. Art 21 medicina. Obtenido de:

<https://medicina21.com/Articulos/V53/La-anemia-de-celulas-falciformes.html>

Heras Flórez, S., & Pérez Hernández, L. M., (2008). Hemoglobinopatías diagnosticadas en el área sanitaria del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria de Santa Cruz de Tenerife durante un año. Anales de Medicina Interna, 25(2), 61-66.

De: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992008000200003

Licona, T., Arita, J., & Collazo, T., (2017). Prevalencia de anemia drepanocítica en dos comunidades Omoa Cortez Duarte. Rev. Cient. Univ. Cienc. Salud. 4(2), p6.

Obtenido de: file:///C:/Users/MTRANSFUS03_2/Downloads/7103-Texto%20del%20art%C3%ADculo-23031-1-10-20190123.pdf

Licona, T., Arita, J., Gámez, J., Witty, S., Zúñiga, C., Maradiaga, K., & Martínez, R., (2017). Prevalencia de anemia depreanocítica en dos comunidades de OMOA, Cortes de Duran en el año 2017. Revista científica universidad de ciencias de salud. 4(2), 5-13. Obtenido de: <http://www.bvs.hn/RCEUCS/pdf/RCEUCS4-2-2017-3.pdf>

Longo, D., (S.F) Atlas de hematología y análisis de frotis de sangre periférica. cap 81.acces medicina. Obtenido de:

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?sectionid=114913044&bookid=1717>

Machín, S., A Álvarez, I., Suarch, E., Menéndez, v., Hernández, P & Sosa, O., (2015). Morbilidad y mortalidad de la anemia drepanocítica. Rev. Hematología e

- inmunología y hemoter, 31 (3), 265-276. Obtenido de:
<http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v31n3/hih05315.pdf>
- Mejía, M., Álzate, M., (2015). Clasificación automática de formas patológicas de eritrocitos humanos. Rev. Ingeniería, 21(1), 33-34. Obtenido de:
<http://www.scielo.org.co/pdf/inge/v21n1/v21n1a03.pdf>
- Musso, A., (2014). Eritrocitos y Eritrocitopatías. Hematología, 18 (2):151-155. Obtenido de:
<http://www.sah.org.ar/revista/numeros/06%20-%20Eritrocitos%20y%20Eritrocitopatas.pdf>
- OMS., (2006) Anemia falciforme. 59a Asamblea Mundial de la Salud. Punto 11.4 del orden del día provisional. Obtenido de:
http://apps.who.int/gb/archive/pdf_files/WHA59/A59_9-sp.pdf
- Orellana, R., (2014). La hemoglobina glicosilada. Revista investigación Scientia.º 3(1). Obtenido de:
http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2313-02292014000100001&lng=es&nrm=iso
- Pascale, A., Echevarren, V., Pan, M., Forteza, C., & García, A., (2017). Metahemoglobinemia relacionada con ingesta de puré de acelgas. Archivos de Pediatría del Uruguay, 88(6), 335-340. Obtenido de:
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492017000600335
- Peñuela, O. (2005). Hemoglobina: una molécula modelo para el investigador. Colombia Médica, 36 (3), 215-225. Obtenido de:
<http://www.redalyc.org/pdf/283/28336313.pdf>
- Rafael, p., Rafael, p, Owen, G, Roger, H., & Kafui, T (2002). Anemia de células falciformes estudio comparativo de Cuba y Santa lucia. Rev. Archivo médico de

Camagüey, vol. 6. Obtenido de:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552002000700002

Reglamento a la ley orgánica de salud., (2012), p1.
<https://www.controlsanitario.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2016/12/REGLAMENTO-LEY-ORG%C3%81NICA-DE-SALUD.pdf>

Sánchez, Y., (2011). Aspectos bioéticos en el contexto del desarrollo científico actual.
Obtenido de <http://www.eumed.net/rev/cccss/14/yscu.html>

Tolosa, A., (2016). CRISPR para la edición terapéutica del genoma como tratamiento para la beta-hemoglobinopatía. *Genética Médica News*. Obtenido de:
https://genotipia.com/genetica_medica_news/beta-hemoglobinopatias/

Torrens, M., (2015). Interpretación clínica del hemograma, *Revista médica clínica las condes*, 26 (6), 712-820. Obtenido de: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-interpretaciyn-clynica-del-hemograma-S0716864015001480>

Ulloa, B., Tapia, M., Toscano, C., & Pozo, C.,(2017). Fundamentos de la hematología. Edimec, p25. Obtenido de:
<http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/13874/1/Fundamentos%20de%20hematolog%C3%ADa.pdf>

Zavala, G., Viera, W., Castillo, G., Mejía, G., Bustillo, P., Fajardo, E., & Mejía, K., (2014). Prevalencia de anemia deprimocítica en la población de la comunidad de san Juan, Yoro. *Revista facultad de ciencias médicas*, 11(1), p17. Obtenido de:
<http://www.bvs.hn/RFCM/pdf/2014/pdf/RFCMVol11-1-2014-4.pdf>

Zabala, G., Viera, W, Castillo, G, Mejía, G, Bastillo, P, Fajardo, E, Chinchilla, D, Rodríguez, G, Valeriano, M., & Mejía, C (2014). Prevalencia de anemia drepanocítica en población de la comunidad de san juan, yoro. Rev. Fac. Cienc. Méd, 11(1), P22. Obtenido de: <http://www.bvs.hn/RFCM/pdf/2014/pdf/RFCMVol11-1-2014-4.pdf>

Zúñiga, P., Martínez C., González, L., Rendón, D., Rojas, N., Barriga F, & Wietstruck, M. (2018). Enfermedad de células falciformes: Un diagnóstico para tener presente. Revista chilena de pediatría, 89(4), 525-529. Obtenido de: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062018000400525

ANEXOS

Anexo A

Operacionalización de las variables.

OBJETIVOS	VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	TÉCNICA/ INSTRUMENTO
Describir los resultados hematológicos en pacientes con anemia falciforme atendidos en el HGES-DTC por grupo etarios, sexo y edad.	Resultados hematológicos	Es un conjunto de datos que son realizados en el laboratorio clínico el cual es reflejado en un estudio de un Analito sanguíneo, junto a valores que se estiman normales o anormales y dependiendo de los resultados obtenidos se pronostica el diagnóstico y tratamiento.	Resultados hematológicos normales	Frotis periférico Hematíes normales Leucocitos 5.00-10.00 x10 ³ /μL Hemoglobina 12-16 g/dl Hematocrito 36-47% Plaquetas 150-450 x10 ³ /μL	Exámenes hematológicos analizados en el laboratorio/ sistema informático LAB INT V7
			Resultados hematológicos anormales	Frotis periférico Hematíes en forma de media luna. Leucocitos >10.00 x10 ³ /μL Hemoglobina < 12 g/dl Hematocrito < 36% Plaquetas < 150-000/MCL	
	Paciente con anemia falciforme	Los pacientes portadores del gen falciforme nacen con esta enfermedad ya que es genética hereditaria adquirida de padres a hijos,	Femeninos	Niños 1-15 años Jóvenes	Registro documental de los pacientes con anemia falciforme/ historia clínica del Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres De Concha.

		<p>ya que esta anomalía genética causa la destrucción de los hematíes sanos por ende dificulta la llegada a diferentes tejidos debido a que los eritrocitos toman forma rígida y pegajosa quedando los glóbulos rojos atascado en los vasos sanguíneos el cual puede bloquear el flujo de sangre y oxígeno a nivel general del organismo causando diversas sintomatologías propias de la enfermedad.</p>	Masculinos	<p>16-30 años.</p> <p>Adultos 31-47 años.</p> <p>Niños 1-15 años</p> <p>Jóvenes 16-30 años.</p> <p>Adultos 31-47 años</p>	
--	--	--	------------	---	--

OBJETIVOS	VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	TÉCNICA/ INSTRUMENTO
Identificar alteraciones químicas más frecuentes que se presentan en anemia falciforme en los pacientes atendidos en el HGES-DTC	alteraciones químicas	Es un conjunto de pruebas de laboratorio clínico para conocer el estado del paciente a través de diferentes exámenes de química sanguínea, y dar a conocer algún tipo de patología o enfermedad para ser tratada por un especialista.	Resultados químicos normales	Bilirrubina total 0.30-1,30 mg/dl Bilirrubina directa 0.00-0.30 mg/dl Bilirrubina indirecta <1.50 mg/dl Urea 20-50 mg/dl Creatinina 0.5-1.20 mg/dl TGO <40 U/L TGP <34 U/L Glucosa 70-106 mg/dl Ferritina 27-375 ng/ml	Exámenes químicos analizados en el laboratorio clínico/ sistema informático LAB INT V7
			Resultados químicos Anormales	Bilirrubina total >1,30 mg/dl Bilirrubina directa >0.30 mg/dl Bilirrubina indirecta >1.50 mg/dl Urea >50 mg/dl Creatinina	

<p>Anemia falciforme</p>	<p>Es un grupo de anomalías de carácter hereditario el cual causa la destrucción de los hematíes, por tal motivo las células sanguíneas mueren antes de tiempo causando una crisis drepanocítica con muchos síntomas y enfermedades asociadas , en caso de no ser diagnosticado provoca la muerte</p>	<p>Nivel de hemoglobina</p>	<p>>1.20 mg/dl TGO >40 U/L TGP >34 U/L Glucosa >106 mg/dl Ferritina >375 ng/ml</p> <p>Anemia grave < 7 g/dl Anemia moderada 7-11 g/dl</p> <p>Valores normales 12-14 g/dl</p>	<p>Registro documental de los pacientes con anemia falciforme/ historias clínicas del Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres De Concha.</p>
--------------------------	---	-----------------------------	---	---

OBJETIVOS	VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	TÉCNICA/ INSTRUMENTO
Identificar enfermedades asociadas más frecuentes de pacientes con anemia falciforme	Enfermedades asociadas con anemia falciforme	Las células de la anemia drepanocítica tiene una vida media de 20 días produciendo que la hemoglobina pierda oxígeno tomando una forma semilunar y se destruyen las células sanguíneas, causando una anemia crónica y obstrucción de los vasos sanguíneos el cual es muy grave para el paciente debido a que causa diversas complicaciones en su organismo y aun enfermedades asociadas a causa de esta enfermedad que tiene que ser tratada por un hematólogo especialista de por vida..	Enfermedades asociadas	Litiasis vesicular Baja talla Aloinmunización Accidente cerebro vasculares Priapismo Rinitis alérgica Ulcera maleolares crónica Necrosis aséptica de cabeza de fémur. Pacientes sin complicaciones asociadas.	Recolección de datos a través de la historia clínica de los pacientes

Anexo B.**Presupuesto.**

DETALLE	CANTIDAD	VALOR UNITARIO	VALOR TOTAL
Proyecto de grado	1	\$ 1286.00	\$ 1286.00
1 Borrador	1	15.00	15.00
2 Borrador	1	15.00	15.00
3 Borrador	1	15.00	15.00
SUBTOTAL	4		1331.00
EQUIPOS TECNOLÓGICOS			
Computadora	1	\$490.00	\$490.00
Flash memory	1	\$ 10.00	\$ 10,00
SUBTOTAL	3		\$ 500.00
MATERIALES E INSUMOS			
Internet	140	\$ 140.00	\$140.00
Esferos	1	\$0.65	\$0.65
Cuaderno	1	\$1.50	\$1.50
Lápiz	1	\$0.50	\$0.50
Cd	6	\$9.00	\$9.00
SUBTOTAL			\$ 151.65
TOTAL			1982,65

Anexo C.

Solicitud para realización de trabajo investigativo.



OFICIO nro.: PUCese-LC-2019-079-OF

Esmeraldas, 12 de diciembre del 2019

Doctor

ROBERT CEDEÑO SOLÍS

Gerente del Hospital General Esmeraldas Sur "Delfina Torres de Concha"

En su despacho. -

La Pontificia Universidad Católica del Ecuador Sede Esmeraldas, le envía un fraterno saludo y a la vez le desea éxitos en la acertada labor que desempeña en tan prestigiosa institución.

La carrera de Laboratorio Clínico, como parte del proceso enseñanza – aprendizaje, tiene como uno de sus objetivos complementar la formación profesional de sus estudiantes a través de la ejecución de diferentes métodos de investigación que tiendan a la aplicación de conocimientos adquiridos en el aula ligados al desempeño de su futura carrera profesional.

Por esta razón le solicito a Usted la autorización respectiva para que el estudiante Sr. ELKIN ANDRÉS ORTIZ DELGADO con C.I: 080423127-2 de 9^{no} nivel de la carrera pueda desarrollar su investigación sobre **"CARACTERIZACIÓN HEMATOLOGÍCA Y QUÍMICA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ANEMIA FALCIFORME EN EL HOSPITAL GENERAL SUR DELFINA TORRES DE CONCHA PERÍODO 2017 AL 2019"**, para este fin el estudiante deberá ingresar al archivo de la institución para revisar las historias clínicas de los pacientes con anemia de falciforme.

Cabe resaltar que además se realizará una entrevista a la Dra. Especialista del área de Hematología Flor Jaramillo Montaña, una vez concluida la recolección de datos.

La fecha prevista para realizar ambas actividades será a partir del 16 al 27 de diciembre en horario de 08h00 a 11h00.

Se despide cordialmente,


Mgt. Neifa España Francis
Coordinadora carrera Laboratorio Clínico



NEF/vab

Dirección: Calle Espejo y subida a Santa Cruz
Teléfono: (593) 2721 983 - 2721 595 ext: 110-150
Esmeraldas-Ecuador www.pucese.edu.ec

