



UNIVERSIDAD PRIVADA NORBERT WIENER
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA
MÉDICA

“CONCENTRACIONES SÉRICAS DE GLUCOSA, UREA, CREATININA Y NIVEL
DE HEMOGLOBINA EN ADULTOS MAYORES EN UN HOSPITAL
GERIÁTRICO EN LIMA, 2016”

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE LICENCIADO EN
TECNOLOGÍA MÉDICA EN LABORATORIO CLÍNICO Y
ANATOMÍA PATOLÓGICA

Presentado por:

Bachiller: APAGÜEÑO CHISTAMA, REMBERTO

LIMA – PERÚ

2016

DEDICATORIA

El siguiente trabajo va dedicado a mis padres Arturo Apagüeño y Julia Escobar por darme el impulso necesario para alcanzar mis metas, y por sus sabios consejos que día a día me entregaban para encaminarme y alcanzar mis metas.

A Dios por permitirme la vida y poder desarrollarme profesionalmente al servicio de la población.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por protegerme durante todo mi camino y darme fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de toda mi vida.

A mi asesor, Mg. Miguel Hernán Sandoval Vegas, no solo por orientarme en la investigación, sino por brindarme su apoyo y colaboración, sobre todo, por su amistad, sin todo lo cual no hubiera podido realizar este trabajo.

De igual forma, dedico esta tesis a mi hermana Luz miguelina, Carolina, por ser un ejemplo a seguir y ayudarme con sus consejos y apoyo para culminar mi carrera.

A mi familia en general porque me han brindado su apoyo incondicional y por compartir conmigo buenos y malos momentos.

Al hombre que me dio la vida, el cual a pesar de haberlo perdido a muy temprana edad, ha estado siempre cuidándome y guiándome desde el cielo.

A mi alma máter, Universidad Privada Norbert Wiener, por permitir que este sueño se haga realidad.

Gracias a todas las personas que me ayudaron directa e indirectamente en la realización de este trabajo.

ASESOR DE TESIS

Mg. MIGUEL HERNÁN SANDOVAL VEGAS

Lic. En Tecnólogo Médico.

JURADO

Presidente: Mg. JUAN CARLOS BENITES AZABACHE

Secretaria: Lic. T.M. CESAR AUGUSTO PLASENCIA VEGA

Vocal :

INDICE

	Pág.
CAPÍTULO I: EL PROBLEMA	12
1.1. Planteamiento del problema.	13
1.2. Formulación del problema.	15
1.3. Justificación	15
1.4. Objetivos.	17
1.4.1. Objetivos Generales.	17
1.4.2. Objetivos Específicos.	17
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	18
2.1. Antecedentes	19
2.2. Base teórica.	25
2.3. Terminología básica.	40
2.4. Hipótesis.	42
2.5. Variables.	43
CAPÍTULO III: DISEÑO METODOLÓGICO	45
3.1. Tipo y nivel de Investigación.	46
3.2. Población y muestra.	46
3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos.	47
3.4. Procesamiento de datos y análisis estadístico.	57
3.5. Aspectos éticos.	58
CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	59
4.1. Resultados.	60
4.2. Discusión.	75
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	79
5.1 Conclusiones.	80
5.2 Recomendaciones.	81
REFERENCIAS	82
ANEXOS	89

ÍNDICE DE TABLAS/ GRAFICOS

Pág

Tabla Nº 1: Adultos mayores por sexo de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	60
Tabla Nº 2: Adultos mayores por grupos etarios según sexo de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	61
Tabla Nº 3: Estadística descriptiva de la edad, glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de Adultos mayores de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	62
Tabla Nº 4: Estadística descriptiva según sexo masculino y femenino, glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de Adultos mayores de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	63
Tabla Nº 5: Estadística descriptiva de la edad, glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de Adultos mayores de 60 a 74 años, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	64
Tabla Nº 6: Estadística descriptiva de la edad, glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de Adultos mayores de 75 a 90 años, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	65
Tabla Nº 7: Estadística descriptiva de la edad, glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de Adultos mayores de 90 a más años, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	66
Tabla Nº 8: Porcentaje de diabetes no controlada (deficiente) según sexo de Adultos mayores, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	67
Tabla Nº 9: Porcentaje de Adultos mayores con niveles de urea elevado según sexo, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	68
Tabla Nº 10: Porcentaje de Adultos mayores con niveles de creatinina elevado según sexo, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	69
Tabla Nº 11: Porcentaje de anemia según sexo de Adultos mayores, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	70
Tabla Nº 12: Porcentaje de diabetes no controlada (deficiente) por grupos etarios de Adultos mayores, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	71
Tabla Nº 13: Porcentaje de Adultos mayores con niveles de urea elevado por grupos etarios, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	72
Tabla Nº 14: Porcentaje de Adultos mayores con niveles de creatinina elevado por grupos etarios, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.	73

Tabla N° 15: Porcentaje de Adultos mayores con niveles de anemia por grupos etarios, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

74

RESUMEN

Objetivos. Determinar las concentraciones séricas de glucosa, urea, creatinina y nivel de hemoglobina en adultos mayores en un hospital geriátrico en Lima.

Materiales y métodos. Se realizó una selección de 317 pacientes de la tercera edad de ambos sexos. El presente estudio es de tipo descriptivo y prospectivo, el diseño de la investigación es sin intervención.

Resultados obtenidos se analizaron estadísticamente descriptiva con la prueba chi-cuadrado, según sexo masculino y femenino se observa que no existe una diferencia significativa en ambos sexo, Con respecto a la glucosa, urea, creatinina, hemoglobina, también no existe diferencias significativa en los pacientes. A diferencias de los grupos etarios de Adultos mayores según edad, con relación a la edad se observa que existe una diferencia significativa en los tres grupos etarios: los pacientes de 60 a 74 años, son considerado edad avanzada, de 75 a 90 años son considerado viejos o ancianos y mayor de 91 años son considerado grandes viejos o grandes longevos. Existe también una diferencia significativa de la urea en pacientes considerado viejos o ancianos y grandes viejos o grandes longevos. Igualmente existe una diferencia significativa de la hemoglobina en los pacientes considerado viejos o ancianos, y los pacientes denominado grandes viejos o grandes longevos.

Conclusión.

La mayoría de las personas de la tercera edad (en más del 50 %) tienen alterados sus valores de glucosa, urea y hemoglobina y en menor proporción en la creatinina (28,4%), incrementándose con forme aumenta la edad y sin diferencias entre los sexos, lo que denota la alteración del control del metabolismo por la edad.

Palabras clave: Concentraciones Séricas de glucosa, urea, creatinina y nivel de hemoglobina, Anciano, Adulto mayor.

SUMMARY

Objective: Determine serum concentrations of glucose, urea, creatinine, and hemoglobin level in older adults in a geriatric hospital in Lima.

Materiales and methods: He was a selection of 317 patients of the elderly of both sexes. This study is descriptive and prospective, the design of the research is without intervention.

Results: were statistically analyzed descriptive using the Chi-square test, as male and female, it is observed that a significant difference in both sex, with respect to glucose, urea, creatinine, hemoglobin there is, there is also no significant differences in patients. Differences of the groups age of older adults according to age, with respect to age is observed that there is a significant difference in three age groups: patients 60 to 74 years, are considered advanced age, 75 to 90 years are considered old, or elderly and over 91 years old are considered large old or large long-lived. There is also a significant difference of urea in patients considered old or elderly and large old or large long-lived. There is also a significant difference in hemoglobin in patients considered old or elderly, and patients called great old or large long-lived.

Conclusions: The majority of the people in senior (over 50%) have altered their values of glucose, urea and hemoglobin and to a lesser extent in creatinine (28.4%), increasing with fashion age increases and no differences between the sexes, which denotes the alteration of metabolism control by age.

Keywords: serum concentrations of glucose, urea, creatinine, and hemoglobin level, Elder, Older adult.

CAPÍTULO I: EL PROBLEMA

CAPÍTULO I: EL PROBLEMA

1.1. Planteamiento del problema.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las personas de 60 a 74 años son consideradas de edad avanzada, de 75 a 90 años, viejos o ancianos, y las que sobrepasan los 90 años se les denomina grandes viejos o grandes longevos. A todo individuo mayor de 60 años se le llamara de forma indistinta persona de la tercera edad.⁽¹⁾

La anemia es una de las causas de morbilidad significativa donde el paciente va a presentar síntomas tales como dificultad para respirar, falta de energía, mareos, angina de pecho, falta de apetito y disfunción al ejercicio. Existe un deterioro de la calidad de vida y la morbilidad que sufren los pacientes, puede ser una consecuencia de la causa de anemia y puede tener una repercusión importante en el paciente ya que deteriora la capacidad de trabajo, afecta la vida social y sexual.⁽²⁾

La diabetes es la causa principal de insuficiencia renal, en muchos países las estadísticas de la FID sugieren que hay más de 194 millones de personas con diabetes en todo el mundo, y se calcula que esta cifra se duplicará para 2025. ⁽³⁾

La diabetes trastorna los pequeños vasos sanguíneos del glomérulo. Una importante consecuencia de la insuficiencia renal es la anemia renal. Ésta comienza a desarrollarse desde las primeras fases de la alteración de la función renal incluso en personas que aún no están bajo diálisis. La tercera Encuesta Examen Nacional sobre Nutrición y Sanidad (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III), realizada en los EEUU, confirmó que los niveles más bajos de función renal iban asociados a niveles más bajos de hemoglobina y, por lo tanto, a una mayor prevalencia y gravedad de la anemia. ⁽⁴⁾

La eritropoyetina es una hormona (proteína) que se forma en el riñón, estimula la producción de glóbulos rojos, que son los que transportan el oxígeno desde los pulmones. Sin embargo, en casos de nefropatía diabética, en insuficiencia renal, las infecciones y en el desarrollo de tumores, la producción de eritropoyetina se ve inhibida o su acción se ve alterada. En consecuencia, no hay suficientes glóbulos rojos, lo que genera una baja concentración de hemoglobina dando lugar a la anemia. La capacidad de transporte de oxígeno de la sangre se ve reducida. El cansancio afecta a la vida diaria tales como las relaciones personales, el bienestar mental así como las relaciones interpersonales y el impulso sexual ⁽⁴⁾.

De no tratarse, la anemia puede producir importantes lesiones cardíacas, ya que el corazón debe trabajar más para hacer circular una cantidad limitada de hemoglobina, la cual transporta oxígeno en la corriente sanguínea. Es común ver aumentos del output cardíaco de hasta un 20% en personas con anemia ⁽⁵⁾.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es una afección que consiste en un agrandamiento anormal del corazón, que se ve obligado a trabajar cada vez más duramente para poder bombear la sangre a todo el organismo. La afección es muy prevalente en personas con diabetes antes de empezar a dializarse ⁽⁶⁾.

Con este estudio se busca identificar los niveles de glucosa, urea, creatinina y de hemoglobina que se presenta en los pacientes adultos mayores de la tercera edad. Así poder dar un tratamiento adecuado para mejora de la calidad de vida en nuestros pacientes geriátricos.

1.2. Formulación del problema.

1.2.1 Problema principal

¿Cuáles son las concentraciones séricas de glucosa, urea, creatinina y nivel de hemoglobina en adultos mayores en un Hospital Geriátrico en Lima 2016?

1.2.2 Problemas secundarios

- a) ¿Cómo se comporta los niveles de glucosa en los pacientes adultos mayores geriátricos?
- b) ¿Cuál es la variación de los niveles de urea y creatinina en los pacientes adultos mayores según edad?
- c) ¿Cómo es la variación de la hemoglobina según edad y sexo?
- d) ¿Cuál es grado de significancia de los analitos incrementado en los pacientes geriátricos?

1.3. Justificación

Se justifica metodológicamente porque sentará las bases para estudios más profundos (analíticos, correlacionales o experimentales) sobre pacientes adultos mayores de la tercera edad en un Hospital Geriátrico en Lima.

Se justifica epidemiológicamente porque en la actualidad el Hospital donde se realizará el estudio no cuenta con datos de tipo prevalencia y/o incidencia que sirvan como visión preventiva y de tratamiento para los pacientes adultos mayores de la tercera edad.

Se justifica en el campo de la salud preventiva porque teniendo en cuenta que la diabetes no controlada en estos tipos de pacientes, la glucosa produce trastornos en la estructura del riñón sobre todo a nivel vascular reduciendo su función. Una de las consecuencias de este trastorno se va a ver afectado la producción de eritropoyetina ya que el incremento de urea anula la producción de eritropoyetina, hormona importante para la estimulación de la médula ósea quien se encarga de producir glóbulos

rojos, por lo tanto el paciente adulto mayor de la tercera edad va a presentar una disminución en la producción de células sanguíneas produciendo un cuadro de anemia de tipo normocítica normocrómica volviéndose posteriormente hipocrómica. Desde ese punto de vista con el presente estudio se sentarán bases para un control preventivo periódico de dichos pacientes.

Socio-económicamente se justifica en la calidad de vida del paciente ya que dichos casos van a presentar como síntomas mareos, debilidad, cansancio, decaimiento, no va a poder realizar su actividad normal, es por ello que se busca con este estudio entender y prevenir la relación que existe entre la anemia y diabetes en los pacientes adultos mayores. De esta forma tendría un beneficio social ya que la población que padece de diabetes tenga controles periódicos y que no puedan originar cuadros de anemia que mermaría más su salud, aparte de que su concentración de glucosa sanguínea estaría controlada y se elevaría la calidad de vida del paciente.

También tendría un beneficio teórico y práctico ya que al determinar la relación que existe entre anemia en los pacientes adultos mayores se podría evitar la formación de estos cuadros con un solo control de la glucosa.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivos Generales.

Determinar las concentraciones séricas de glucosa, urea, creatinina y nivel de hemoglobina en adultos mayores en un Hospital Geriátrico en Lima, 2016.

1.4.2. Objetivos Específico

- a. Conocer las variaciones de glucosa en los pacientes adultos mayores según edad y sexo.

- b.- Determinar los niveles de urea y creatinina según edad y sexo de los pacientes adultos mayores geriátricos.

- c.- Como es el comportamiento de la hemoglobina en los pacientes adultos mayores geriátrico.

- d.- Conocer el grado de significancia de los analitos en los pacientes adultos mayores geriátricos.

CAPÍTULO II
MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes.

Jésica Barbieri (2015)-Anemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2

Es un estudio descriptivo y analítico. Se estudiaron 146 pacientes diabéticos tipo 2 en este estudio, de los cuales 50 tenían anemia, que corresponde a 34,2%.

La población del estudio tenía una edad media de $60,9 \pm 8,9$ años, índice de masa corporal de $31,8 \text{ kg / m}^2$, y una mediana de tiempo de diagnóstico de la enfermedad de 5,0 años (0,5-40,0 años).

Se analizó la dependiente "anemia" variable en función de algunas características de los pacientes con DM2. Para el momento del diagnóstico de la enfermedad, la vejez, el síndrome metabólico, disfunción renal mediante la creatinina, y la Tasa de filtración glomerular, no hubo diferencias entre la presencia y la ausencia de anemia ($> 0,05$). Sin embargo, las variables, la masa corporal y la hipertensión mostraron significancia de los resultados estudiados ($<0,05$).

Se concluye que los pacientes con DM2 y la anemia fueron los de masa corporal elevada, la hipertensión, el aumento de la circunferencia de la cintura, y un mayor tiempo de la enfermedad. Este conjunto de cambios caracteriza a la anemia como enfermedad crónica, que tiene un efecto adverso significativo en la calidad de vida de los pacientes diabéticos y se asocia con la progresión de la enfermedad; el desarrollo de comorbilidades contribuye significativamente al aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, en contra de lo que se esperaba, los resultados de la glucosa en sangre fueron mayores en pacientes anémicos, lo cual es contradictorio debido a la anemia de estos pacientes está asociado con una condición inflamatoria, para ser caracterizado como anemia normocítica normocrómica.

La profundización del estudio de las cuestiones planteadas a lo largo de este trabajo proporciona los conocimientos para el establecimiento de nuevas estrategias para el control de la glucemia, que pueden aumentar la investigación y correlacionar algunos parámetros analíticos, tales como la HbA1c, I1-6, VHS y PCR.

Una explicación para esta respuesta de la médula ósea está directamente relacionado con la activación de macrófagos y la liberación de citoquinas inflamatorias, en particular IL-1, IL-6, factor de necrosis tumoral (TNF α), y el interferón gamma (INF γ) que actúan mediante la inhibición de la proliferación de precursores eritroides y por lo tanto inhibir la eritropoyesis. Además, la acción supresora de estas citocinas en la estimulación de la eritropoyesis supera la acción de la EPO que resulta en disminución de la respuesta de la médula ósea a la EPO y la eritropoyesis.

También hay que señalar que no hubo correlación con la hemoglobina de la creatinina o diferencias estadísticamente significativas en los valores de creatinina y tasa de filtración glomerular estimada entre los grupos, lo que indica una vez más que la anemia por enfermedad crónica se desencadena la inflamación y la reducción de la función renal afecta a la producción de EPO.

H. Cachay Osorio, A. Hidalgo Jiménez, C. Leyva Prado, A. Ostos Ruiz, J. Carrasco Sánchez (2013) ¿Existe relación entre anemia y diabetes mellitus en pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca aguda?

Se realiza un estudio descriptivo Se evalúan variables demográficas, clínicas y de laboratorio dependiendo de la condición de diabetes. Se evaluó la relación entre Hemoglobina y diabetes. Por último se evalúa la relación entre anemia y estancia media hospitalaria.

Se estudiaron un total de 40 pacientes que consultaron por IC aguda y fueron hospitalizados por este motivo. La edad media fue de 77,5 años (DE 8,6), 19 hombres (48,7%) y un total de 22 (56,4%) pacientes estaban diagnosticados de DM previamente. La Hemoglobina media entre los diabéticos fue 10,33 mg/dl (DE 1,7) y en los no diabéticos 12,28 mg/dl (DE 1,28) $p = 0,001$. Los

pacientes con diabetes no presentaron diferencias basales significativas en las variables analizadas con respecto a sus homólogos no diabéticos. Se encontró la misma proporción de varones, HTA, miocardiopatía hipertensiva y fibrilación auricular. Respecto las variables de laboratorio tampoco encontramos diferencias en los niveles de creatinina, urea. Sin embargo, encontramos diferencias significativas en la edad y el filtrado glomerular, y como era esperable la HbA1c fue mayor en el grupo de los diabéticos.

Se concluye: *Que la anemia se relaciona directamente con la presencia de diabetes e independientemente a un deterioro de función renal clínicamente establecida y que la anemia en pacientes diabéticos es un causal de la estancia media hospitalaria.*

Dr. Abel Sánchez O¹, Dra. L. García², Lic. A. Chocó³ (2014) “Prevalencia de anemia en pacientes diabéticos tipo II, en el hospital Roosevelt durante los meses de enero a octubre de 2012”

Estudio descriptivo, prospectivo sobre la prevalencia de anemia en pacientes diabéticos tipo II hospitalizados en los servicios de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante los meses de Enero a Octubre de 2012.

Se busca establecer la prevalencia de anemia en pacientes diabéticos y describir las características epidemiológicas en relación con la función renal e Índice de Masa Corporal (IMC).

Se obtuvo como resultado de que la prevalencia de anemia en pacientes diabéticos es de 63%, evidenciando que más de la mitad presentaron anemia normocítica normocrómica; (23%) microcítica hipocrómica; (9%) microcítica normocrómica; y (5%) macrocítica hiperocrómica.

La prevalencia de falla renal en los pacientes diabéticos fue de 48%, siendo más evidente en lo pacientes de sexo masculino (56%). Del total de pacientes estudiados un (25%) padece de algún tipo de desnutrición (IMC 25 kg/m²). De acuerdo a la prueba U de Mann-Whitney, si existe diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$) para la mediana de los valores de

hemoglobina y hematocrito en pacientes que tienen o no falla renal, por lo que sí existe asociación estadística entre ambas variables. De acuerdo a la correlación no paramétrica de Spearman, se observa que los valores más altos de hemoglobina están relacionados a valores más altos de función renal.

Se concluye que la prevalencia de anemia fue de 63 %. Se encontró una tendencia entre la prevalencia de Anemia y la disminución de la función renal y el IMC, estadísticamente significativa, sin embargo la magnitud de la relación fue baja.

DR. VERNER CODOCEO R. (1) - (2010) DIABETES MELLITUS EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL AVANZADA

1. Unidad de Diabetes, Departamento de Medicina Interna. Clínica Las Condes.

La diabetes mellitus 2 (DM-2) y la enfermedad renal crónica (ERC) son considerados problemas de salud pública a nivel mundial. Los pronósticos de ambas enfermedades están estrechamente relacionados, por lo que las acciones terapéuticas son complementarias. Un buen control glicémico revierte las alteraciones renales en sus etapas iniciales disminuyendo el deterioro microangiopático y a su vez el intento de obtener un control óptimo de glicemias requiere conocer y tratar las alteraciones provocadas por el ambiente urémico. Es muy importante considerar la existencia de cambios en la interpretación de los análisis de laboratorio, cambios en la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos hipoglucemiantes e insulinas y finalmente la existencia de dificultades para realizar ejercicios y administrar una alimentación adecuada. Los esquemas de hipoglucemiantes utilizados, tanto medicamentos orales como insulinas, deben ser cuidadosamente personalizados. Se debe evitar la indicación de medicamentos de excreción renal exclusiva por el riesgo de hipoglicemias. Tanto las insulinas análogas como convencionales pueden ser administradas, con precaución en su dosificación y reconociendo la necesidad de un estricto automonitoreo de glicemia digital.

Se concluye que los múltiples estudios son coincidente en la estrecha relación y pronósticos entre la diabetes mellitus y la ERC. El entendimiento de la fisiopatología a nivel molecular y los resultados de numerosos estudios clínicos han ayudado en las recomendaciones terapéuticas y sus evaluaciones. Sin diferenciarse mucho de la terapia tradicional, la DM2 en el paciente portador de ERC, sigue el esquema de medidas no farmacológicas con recomendación de ejercicio limitado solo por la condición basal del paciente, y dieta que pretende principalmente preservar el mejor estado nutricional. La restricción proteica extrema (< de 0,8 grs. /día) solo se sugiere en pacientes con función renal en etapa terminal. El uso de fármacos orales se ha visto favorecido con la aparición de medicamentos de metabolización y eliminación principalmente hepática, que los aleja del principal efecto no deseado: la hipoglicemia. La insulino terapia se mantiene en muchos casos como terapia de elección, destacando para ellos, la necesidad estricta de automonitoreo de glicemia digital. Tanto en el uso de fármacos orales como insulinas, las prescripciones y objetivos de tratamientos deben ser personalizados.

J.L. Górriz Teruel, S. Beltrán Catalán (2010) Cambios inducidos por la Enfermedad Renal Crónica en los Pacientes con Diabetes

La nefropatía diabética afecta al 25-40% de los pacientes diabéticos y es un marcador de morbimortalidad. Las complicaciones relacionadas con la insuficiencia renal presentes en estos pacientes se hacen más relevantes a medida que disminuye el filtrado glomerular. La enfermedad cardiovascular es la complicación con más relevancia pronóstica. Ésta incluye la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial, la hipertrofia ventricular izquierda, la insuficiencia cardíaca, las arritmias y la pericarditis. Otras complicaciones derivadas de la afectación renal influirán en el pronóstico y evolución del paciente con diabetes, como la anemia, las complicaciones hemorrágicas, los fenómenos trombóticos, las alteraciones en la respuesta inmunitaria y la susceptibilidad a las infecciones.

Se concluye que todas las complicaciones presentes en el paciente con nefropatía diabética obligan en primer lugar, la prevención de las complicaciones en el paciente diabético mediante el control de los factores de riesgo de desarrollar macroangiopatía y microangiopatía: control de la glucemia y de la HTA, reducción de la proteinuria, evitar el tabaquismo, mantenimiento del peso ideal, reducción en la ingesta de sal, utilización de un tipo u otro de antidiabéticos orales según la función renal, y evitar la nefrotoxicidad (contrastes yodados y ciertos fármacos), así como administración de antiagregantes y estatinas. Dicha estrategia incluye la detección precoz de la a nefropatía diabética (ND) mediante la determinación de albuminuria (cociente albúmina/creatinina en una muestra de orina) y con la estimación del FG mediante fórmulas derivadas de la creatinina (MDRD o filtración glomerular).

Se ha de destacar que, en el paciente diabético, al ser las lipoproteínas más aterógenas, los límites aceptables deben estar por debajo de los marcados para la población no diabética. Estudios en pacientes en diálisis, como el 4-D con atorvastatina²⁰ o el AURORA con rosuvastatina²¹, no han podido mostrar una reducción de la morbimortalidad global ni cardiovascular en estos pacientes. No obstante, recientemente se ha publicado un análisis secundario del estudio JUPITER en el que se demuestra que, en pacientes con ERC (FG <60 mL/min/1,73 m² y cLDL <130 mg/dl, La administración de rosuvastatina se asocia a una mayor prevención de los acontecimientos cardiovasculares y la mortalidad en comparación con placebo²⁵. La falta de respuesta en pacientes en hemodiálisis puede estar asociada a un tratamiento demasiado tardío y a que los efectos antiinflamatorios de las estatinas puedan contrarrestarse por el moderado grado de inflamación en estos pacientes en hemodiálisis. Quizás ésa sea la razón por la que un estudio reciente con rosuvastatina ha conseguido una prevención de los acontecimientos cardiovasculares, ya que se trataron pacientes con estadios de ERC más precoces

2.2. Base Teórica

La anemia renal es aquella que se encuentra asociada a la enfermedad renal crónica (ERC).

Manifestaciones Clínicas de la Anemia

La anemia consiste en una deficiencia de glóbulos rojos o de hemoglobina en la sangre, que reduce su capacidad para transportar oxígeno a los tejidos. Las manifestaciones clínicas de la anemia reflejan los efectos de la hipoxia tisular y los mecanismos compensatorios diseñados para aumentar el suministro de oxígeno a los tejidos. Los signos y síntomas comúnmente asociados a la anemia son:

- Fatiga y debilidad
- Dificultad respiratoria (disnea)
- Aceleración del ritmo cardíaco (taquicardia) y palpitaciones
- Palidez e hipotermia
- Mareos y cefaleas
- Desvanecimientos
- Pérdida del apetito
- Dificultad para conciliar el sueño
- Calambres musculares
- Problemas menstruales
- Pérdida de la libido
- Cambios mentales, incluyendo pérdida de memoria, confusión y depresión

La anemia renal es producida por el daño renal. Esta enfermedad es causada por el daño a los pequeños vasos sanguíneos que riegan los riñones y puede provocar que los riñones sean menos eficientes, o que fallen por completo produciendo una importante (y a menudo subestimada) consecuencia de la insuficiencia renal. El mantenimiento de niveles normales de glucosa en sangre y presión arterial puede reducir en gran medida el riesgo de nefropatía ⁽²⁾.

La enfermedad renal crónica afecta a millones de personas en todo el mundo y en las personas que la padecen es común el desarrollo temprano de anemia, considerando que estos cuadros se desarrollan cuando la concentración de hemoglobina está por debajo de dos desviaciones estándares del nivel medio de hemoglobina de la población general, corregida para edad y sexo, generalmente corresponde a una concentración de hemoglobina < 13 g/dL en hombres y < 12 g/dL en mujeres⁵.

La anemia en los pacientes con enfermedad renal crónica se debe a causas multifactoriales. La más conocida es la inadecuada producción de eritropoyetina, la cual es producida por el riñón en condiciones normales.⁸

Las células peritubulares renales que producen eritropoyetina se atrofian o lesionan parcial o totalmente conforme la enfermedad renal progresa⁹. El papel de la eritropoyetina sobre la producción de eritrocitos es prevenir la apoptosis de progenitores eritroides, predominantemente sobre el brote y la unidad formadora de colonias eritroides, y estimular la proliferación y diferenciación de proeritroblastos y normoblastos¹⁰.

Otro elemento importante en el desarrollo de la eritropoyesis, además de la eritropoyetina, es el hierro, el cual es incorporado en la etapa de pronormoblasto, para la síntesis adecuada de la hemoglobina (**Anexo 3**). La deficiencia de hierro es común en los pacientes con enfermedad renal crónica por múltiples mecanismos como la hemodiálisis y las pérdidas gastrointestinales¹⁰.

Las toxinas urémicas tienen el efecto de suprimir la eritropoyesis; la evidencia apoya que ejercen un efecto inhibitor sobre las unidades formadoras de colonias eritroides^{11, 12}.

Para monitorear la anemia se debe revisar la biometría hemática. Un nivel de hemoglobina < 13 g/dL en hombres y < 12 g/dL en mujeres es indicativo de anemia en el paciente con nefropatía. El siguiente paso es evaluar los demás parámetros de la biometría hemática y el perfil de hierro para determinar si se trata de anemia por deficiencia de hierro y sus causas, la cual con frecuencia se debe a hemorragia del tubo digestivo. Si no es posible encontrar la etiología, se puede pensar en deficiencia en la producción de eritropoyetina, sin embargo, en el paciente con anemia y enfermedad renal crónica siempre se deben evaluar causas agregadas, como la presentada en el **Anexo 4**, sobre todo cuando no hay respuesta al tratamiento con eritropoyetina.

Los agentes estimulantes de eritropoyesis actualmente disponibles son eritropoyetina alfa, eritropoyetina beta y darbepoyetina alfa, lo cuales difieren en términos de sus modificaciones farmacológicas, afinidad de unión por el receptor de eritropoyetina y vida media, lo que permite alternar las dosis y estrategias terapéuticas¹³.

Hay datos de los efectos positivos a corto plazo del tratamiento con agentes eritropoyéticos sobre la corrección de la anemia, así como para evitar las transfusiones sanguíneas^{14, 15}. Está demostrado que la corrección parcial de la anemia con eritropoyetina en el paciente con nefropatías mejora las condiciones clínicas.

La evidencia actual demuestra que un nivel de hemoglobina > 11 g/dL se relaciona con mejoría en la calidad de vida¹⁶, incremento en la actividad física¹⁷ y menor riesgo de hospitalización y de mortalidad¹⁸.

Como la anemia está relacionada con el mal funcionamiento renal, consideramos a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) como la reducción progresiva e irreversible del filtrado glomerular¹⁹.

Detección y Clasificación de la Anemia:

La anemia puede resultar difícil de identificar porque los primeros síntomas pueden ser leves y difíciles de distinguir de los síntomas de uremia. Su detección depende de las pruebas de laboratorio. Con el fin de mejorar la detección precoz de la anemia, las guías de la Kidney Disease/ improving global Outcomes (KDIGO) (Guías de práctica clínica sobre el cuidado del receptor de trasplante renal), recomiendan realizar análisis de hemoglobina a todos los pacientes con ERC, independientemente de su causa o del estado en el que se encuentre. Deberá diagnosticarse la anemia y realizar otras pruebas cuando la concentración de hemoglobina sea <13,5 g/dl en hombres o <11,5 g/dl en mujeres. La principal causa de anemia en pacientes con ERC es la producción insuficiente de eritropoyetina por los riñones enfermos.

La glucosa puede dañar irreversiblemente el endotelio vascular por diferentes mecanismos:

1. Un incremento en la concentración de glucosa intracelular seguida de un flujo aumentado hacia el interior de la célula, que implica cambios cuantitativos y cualitativos a nivel de membrana,^{35,36}
2. Un aumento en el proceso de glicosilación no enzimática (GNE)^{37,38}
3. Por un incremento del estrés oxidativo (EO) causado por la glucooxidación y la autooxidación de la glucosa.^{39,40}

En la normoglicemia los tejidos toman libremente glucosa y contiene enzima aldosa reductasa; el flujo de glucosa al interior de la célula está limitado en condiciones de concentraciones intracelulares de dicha azúcar y la poca afinidad de la enzima.

En la hiperglicemia las células tienen un efecto tanto agudo (cambios reversibles) como crónico (cambios irreversibles). El efecto agudo, que induce al daño vascular, está condicionado por el flujo excesivo de glucosa a través de varias vías metabólicas no dependientes de insulina para su transportación. Esto lleva a que aumente la vía del polirol asociada a la disminución de la síntesis del diacilglicerol unida a la actividad de la

proteinC quinasa (PKC), a la disminución del pool de miositol de los compartimentos subcelulares y a una elevación de productos tempranos de la GNE.

La vía del poliol o sorbitol es una cascada de reacciones químicas en la cual se obtiene fructosa a partir de la glucosa, pasando por el sorbitol con la ayuda de la enzima aldosa reductasa. El incremento de esta vía trae aparejado cambios severos que incluye la disminución en los niveles de NADPH, *Glutación* y miositol; cada uno con un papel importante en el desarrollo de la microangiopatía diabética.⁴¹

Dos ejemplos de tejidos que no requieren de insulina para tomar glucosa lo tenemos en las células del lente cristalino y las células nerviosas; en ambos casos la glucosa entra por difusión provocando una elevación intracelular de sorbitol. En el caso del lente, la membrana es impermeable al sorbitol lo que trae como consecuencia que el medio se vuelva más osmótico, permitiendo así la entrada de líquido al tejido. Esto causa una opacidad del lente y finalmente la retinopatía diabética.

Por otra parte, en las células nerviosas, el exceso de glucosa reduce la entrada de miositol por inhibición competitiva, al mismo tiempo que se produce un aumento del sorbitol intracelular que inhibe la síntesis de mioinositol. La disminución del mioinositol en el nervio reduce la velocidad de conducción nerviosa y da lugar a la aparición de la neuropatía diabética.

El riñón es uno de los pocos órganos donde ha quedado bien establecido el papel fisiológico de la aldosa reductasa, ya que en él, el sorbitol es uno de los osmolitos orgánicos eléctricamente neutro, que se acumula para mantener el transporte de agua-soluto sin distorsionar el volumen celular.

Un incremento de sorbitol conlleva a desórdenes en la hemodinámica renal; por otra parte se ha encontrado una relación directa entre los componentes de esta vía y la microalbuminuria.⁴¹⁻⁴³

La Glicosilación No Enzimática (GNE)

La GNE ocurre en condiciones fisiológicas, pero en el caso de la DM se encuentra patológicamente acelerada, sobre todo en períodos de descompensación metabólica. Se define como el ataque directo de la glucosa sobre el grupo *épsilon amino* de la lisina de las proteínas plasmáticas y tisulares, o al grupo *alfa amino* terminal de la cadena polipeptídica, o a los grupos *amino de las bases* de los ácidos nucleicos. La glicosilación trae como consecuencia que las proteínas nativas modifiquen su estructura, sus propiedades físico-químicas y sus funciones biológicas. El grado de glicosilación dependerá de la concentración de glucosa en el medio y del tiempo de vida media de la proteína.⁴⁴⁻⁴⁶

Casi todas las proteínas del organismo se glicosilan y ejemplos de ellas tenemos: albumina,⁴⁷ hemoglobina,^{48,49} apolipoproteínas,^{50,51} colágeno,⁵² AT-III,⁵³ fibrinógeno,⁵⁴ inmunoglobulinas,^{55,56} etc. Esta modificación trae aparejado cambios funcionales y modificación del tejido.

La hemoglobina fue la primera proteína glicosilada estudiada. Su modificación ocurre de forma lenta y continua, de ahí que la medición del porcentaje de glicosilación (HbA1C) se utilice en la práctica médica como un índice, del control glicémico del paciente, a largo plazo (últimos 120 días antes de la prueba).^{48, 49} También se puede medir el grado de glicosilación de las proteínas totales y utilizarlo como una medida del control metabólico a corto plazo (últimos 21 días antes de la prueba).^{44, 45}

En la secuencia de reacciones químicas se producen en horas productos inestables (base de *Shiff*) y en días productos estables (productos de *Amadori*) que estarán en equilibrio en dependencia de los niveles de glucosa en el medio y del tiempo de vida media de la proteína.

Cuando las concentraciones de glucosa se mantienen altas durante varias semanas, ya sea porque el paciente no ha sido tratado, o no ha logrado un buen control metabólico, o han fallado los mecanismos enzimáticos de

destoxificación, los productos inestables que se producen en la cascada de reacciones se estabilizan y se transforman en los llamados productos finales de glicosilación internacionalmente reconocidos como Advanced Glycosylation End Product (AGE) (Productos Finales de Avance de Glicosilación), que no retornan a sus sustratos de origen después de haber logrado que disminuyan los niveles de glucosa.^{44,46}

Las complicaciones vasculares son asociadas precisamente con los AGE, formados lentamente durante meses y años sobre las proteínas estructurales de vida media larga por ejemplo, colágeno y lente cristalino, antes de que se observen sus efectos acumulativos.⁵⁷⁻⁶¹

Fuentes alternativas de obtención de AGE

En 1987 los productos de *Amadorise* consideraban intermediarios esenciales para la formación de los AGE,^{45,62} Otras condiciones metabólicas son la dislipidemia, el estrés oxidativo (EO), que contribuyen a la presencia y aumento de los mismos.^{63, 64}

La formación de Especies Reactivas de Oxígeno (ERO) favorece el incremento del EO, que condiciona por sí mismo toda una serie de cambios celulares y tisulares, que unido a la hiperglicemia, dislipidemia y la hemostasia, desencadena toda una serie de eventos que conllevan al daño vascular.

Las complicaciones vasculares del diabético se dividen en microvasculares, cuando se afectan los pequeños vasos (retinopatía, nefropatía y neuropatía) y macrovasculares, cuando están involucrados capilares, vénulas y arterias (macroangiopatía).

La macroangiopatía diabética (MAD) tiene una base aterosclerótica pero con características propias, que la distingue de la aterosclerosis en cuanto

a aspectos clínicos, topográficos, radiológicos, hemodinámicos y bioquímicos.

La GNE y en particular los AGE pueden ser la unión bioquímica entre la hiperglicemia y los cambios fisiopatológicos involucrados en el inicio y desarrollo de las complicaciones vasculares tempranas y tardías de la DM.^{38,59-61}

Todos estos cambios están presentes cuando existe un mal control glucémico, sin embargo, se sabe que con sólo la disminución de los niveles de glucosa no se puede prevenir la progresión del daño vascular. En la práctica se ha observado que hay pacientes con un pobre control que no desarrollan complicaciones vasculares, sin embargo, otros con un adecuado control sí la desarrollan de forma severa y grave. Esto pudiera ser explicado con el propio proceso de GNE donde al fallar los mecanismos enzimáticos de detoxificación (enzimas reductasas) se producen más AGE

Pruebas de Laboratorio para Evaluar Anemia

Para evaluar anemia asociada a ERC recomiendan incluir las siguientes pruebas durante la evaluación inicial de la anemia:

- **Hemograma completo**, incluyendo índices de hemoglobina y de glóbulos rojos
- **Recuento de reticulocitos**: un análisis sanguíneo que determina con qué velocidad los glóbulos rojos inmaduros, llamados reticulocitos, se producen en la médula ósea y se liberan al torrente sanguíneo. Los reticulocitos circulan en el torrente sanguíneo durante aproximadamente 2 días antes de convertirse en glóbulos rojos maduros. Normalmente, entre el 1% y el 2% de los glóbulos rojos del torrente sanguíneo son reticulocitos.
- **Estudios del hierro**: para evaluar las reservas de hierro y el hierro funcional disponible para la eritropoyesis.
- **Proteína C reactiva (PCR) sérica/plasmática**: para evaluar la inflamación.

Estas pruebas proporcionan información sobre la gravedad de la anemia, el funcionamiento de la médula ósea y la adecuación de los nutrientes requeridos para la producción de glóbulos rojos, incluyendo hierro, ácido fólico y vitamina B12.

Existen otras pruebas auxiliares que permiten evaluar el daño renal y que va a presentar como consecuencia cuadros de anemia por un mal funcionamiento renal, como son las pruebas de:

- Creatinina sérica y en orina
- Depuración de creatinina o Prueba de Filtración Glomerular
- Determinación de urea sérica
- Prueba de microalbuminuria
- Prueba de Proteinuria
- Una prueba de entrada como es un Examen completo de orina en el pacientes con Enfermedad Renal Crónica. Se debe realizar un estudio citoquímico en donde se pueden encontrar los siguientes datos:
 - Densidad: <1005
 - Ph: >7
 - Nitritos Positivos.
 - Leucocitos Positivos.
 - Proteínas Positivas.
 - Sangre Positiva.
 - Glucosuria.

También deberá evaluarse el sedimento urinario donde se encontrara los siguientes datos:

- Glóbulos Rojos > 3 Células x C.
- Glóbulos Blancos > 5 Células x C
- Cilindros Hemáticos= Enfermedad Glomerular
- Cilindros Céreos= Enfermedad Renal Crónica.
- Cilindros Leucocitarios= Pielonefritis.

Que en casos de insuficiencia renal se va a observar la presencia de cilindros en la orina, que es indicativo de daño renal.

A los pacientes con ERC se deriva a Nefrología se hace teniendo en cuenta el estadio, la velocidad de progresión de la insuficiencia renal, el grado de albuminuria, la presencia de signos de alarma, la comorbilidad asociada y la situación funcional del paciente^{27,28,29}.

Es decir:

- Todos los pacientes con $\text{FGe} < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, excepto los pacientes > 80 años sin progresión renal.
- Los pacientes < 70 años con FGe entre $30-45 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ deberán realizarse una monitorización más frecuente (cada 3 meses).
- Deterioro agudo en la función renal (caída del $\text{FGe} > 25 \%$) en menos de un mes o un incremento de la creatinina plasmática $> 25 \%$,
- Anemia: hemoglobina $[\text{Hb}] < 10,5 \text{ g/dl}$ con ERC a pesar de corregir la ferropenia.

El límite inferior de niveles de Hb a partir del cual se considera anemia en mujeres es de $11,5 \text{ g/l}$ ³¹, según la Sociedad Española de Nefrología (S.E.N.), y de 12 g/l , según la Organización Mundial de la Salud (OMS).

El límite inferior de valores de Hb en varones de edad inferior a 70 años según la OMS es de 13 g/l y según la S.E.N., la Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) Iniciativa de Calidad de los Resultados Renales) y la Europe and Renal Best Practice (ERBP) Buenas Practicas Renales Europeas (ERBP) es de $13,5 \text{ g/l}$ ³².

En el caso de varones de edad superior a 70 años, la S.E.N y la OMS fijan los límites inferiores de Hb en 12 g/l , y la KDOQI y la ERBP en $13,5 \text{ g/l}$.

La anemia asociada a la ERC habitualmente es normocítica y normocrómica en su origen y está relacionada con una disminución de

la producción de eritropoyetina por las células peritubulares, baja respuesta de la médula ósea, producción aumentada de hepcidina (La hepcidina es una hormona peptídica producida por el hígado, que parece ser el regulador central del metabolismo del hierro en humanos y otros mamíferos. La hepcidina disminuye la absorción de hierro). y la disponibilidad de hierro para la eritropoyesis³³.

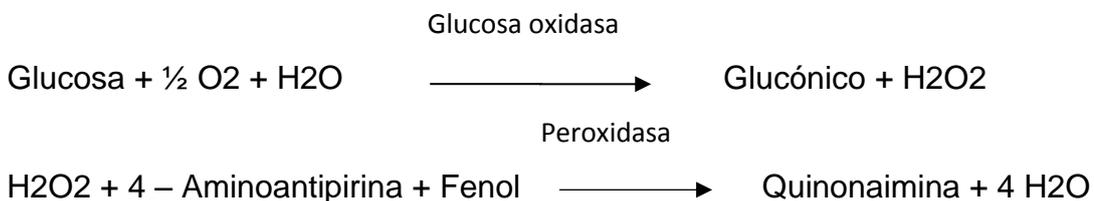
Posibles efectos adversos secundarios al tratamiento con agentes estimulantes de la eritropoyesis:

- HTA, convulsiones
- Trombosis de fístula arteriovenosa
- Incremento de la viscosidad sanguínea.

El tratamiento con AEE (Activadores Estimulante de la Eritropoyetina) cuando se ha superado Hb > 13 g/dl se ha asociado con elevadas tasas de enfermedad cardiovascular, aunque sin incremento de la mortalidad³⁴.

DETERMINACIÓN DE GLUCOSA ENZIMÁTICA:

FUNDAMENTO DEL MÉTODO La glucosa presente en la muestra origina, según las reacciones acopladas descritas a continuación, un complejo coloreado que se cuantifica por espectrofotometría



El suero o plasma deben separarse de los elementos celulares lo antes posible para evitar la glucolisis. La adición de fluoruro sódico a la muestra de sangre previene la glucolisis. La glucosa en suero o plasma es estable 5 días a 2-8°C.

Los anticoagulantes como la heparina, EDTA, oxalato o fluoruro no interfieren.

PROCEDIMIENTO:

1. Atemperar el Reactivo a temperatura ambiente.
2. Pipetear en tubos de ensayo:
Según el **Anexo 5** Técnica para determinación de Glucosa Método Enzimático
3. Agitar bien e incubar los tubos durante 10 minutos a temperatura ambiente (16-25°C) o durante 5 minutos a 37°C.
4. Leer la absorbancia (A) del Patrón y de la Muestra a 500 nm frente al Blanco.
El color es estable durante al menos 2 horas.

CÁLCULOS: La concentración de glucosa en la muestra se calcula a partir de la siguiente fórmula general según el **Anexo 5**

VALORES DE REFERENCIA: Suero y plasma:

- Neonato, prematuro: 25-80 mg/dL = 1,39-4,44 mmol/L
- Neonato, a término: 30-90 mg/dL = 1,67-5,00 mmol/L
- Niños, adultos: 70-105 mg/dL = 3,89-5,83 mmol/L

Según el National Diabetes Data Group (US), valores de glucosa plasmática en ayunas superiores a 140 mg/dL (7,77 mmol/L) obtenidos en más de una ocasión, permiten el diagnóstico de diabetes mellitus.

CONTROL DE CALIDAD: Se recomienda el uso de los Sueros Control Bioquímica niveles I (cod. 18005, 18009 y 18042) y II (cod. 18007, 18010 y 18043), para verificar la funcionalidad del procedimiento de medida.

INTERFERENCIAS:

- La hemoglobina (> 3 g/L),
- Lipemia (triglicéridos >1,25 g/L),

- Bilirrubina (10 mg/dL) interfieren.
- Medicamentos y otras sustancias pueden interferir.

CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS:

La glucosa es la principal fuente de energía del organismo. La insulina, producida en las células de los islotes del páncreas, facilita la entrada de glucosa en las células de los tejidos.

Una deficiencia de insulina o una disminución de su actividad ocasionan un aumento de la glucosa en sangre. Se encuentran concentraciones elevadas de glucosa en suero o plasma en pacientes con diabetes mellitus (dependiente de insulina o no dependiente de insulina) y con otras condiciones o síndromes.

La hipoglicemia puede darse como respuesta al ayuno, o bien puede ser debida a fármacos, venenos, errores congénitos del metabolismo o gastrectomía previa. El diagnóstico clínico no debe realizarse teniendo en cuenta el resultado de un único ensayo, sino que debe integrar los datos clínicos y de laboratorio.

DETERMINACIÓN DE HEMOGLOBINA (HB)

La hemoglobina es una proteína compleja constituida por el grupo HEM que contiene hierro, y una porción proteínica, la globina, que está compuesta por cuatro cadenas polipeptídicas (cadenas de aminoácidos), que comprenden dos cadenas alfa y dos cadenas beta.

La hemoglobina es una proteína globular presente en altas concentraciones en los glóbulos rojos y se encarga del transporte de oxígeno del aparato respiratorio a los tejidos y del transporte de CO₂ de los tejidos hasta los pulmones para ser excretados.

Concentración de hemoglobina es la cantidad de hemoglobina presente en un volumen fijo de la sangre. Normalmente se expresa en gramos por decilitros (g/dL) o gramos por litro (g/L).

La anemia se define como una concentración de la hemoglobina en sangre que es menor que el valor esperado al tomar en cuenta la edad, sexo, embarazo y ciertos factores ambientales como la altitud.

Se determina el grado de anemia según la concentración de Hb en la sangre según el **Anexo 6**

MÉTODO AUTOMATIZADO

El analizador hematológico Sysmex, es un contador celular diseñado para uso de diagnóstico in vitro y para determinar la concentración de Hb. Es un equipo compacto desarrollado para los laboratorios de demanda.

Procesa hasta 80 muestras por hora, de 05 estirpes, determina hasta 18 parámetros usando solo 25ul de muestra para esta prueba.

Presenta 03 componentes principales:

Sistema de fluido:

Se encarga de las tareas de aspiración, dilución, lisis de células, enjuague y además genera las mediciones.

Sistema de Procesamiento de datos:

Mide los parámetros hematológicos, genera y almacena los resultados e Histogramas.

PRINCIPIO DE MEDICIÓN DE HB

El método del Lauril Sulfato de Sodio (SLS) de Sysmex para el análisis de hemoglobina es un método libre de cianuro. La hemoglobina es determinada en un canal separado minimizando la interferencia por concentraciones altas de leucocitos: El método del SLS muestra una

correlación excelente con el método de referencia con tiempos de reacción muy cortos, ideal para analizadores de alto rendimiento.

MÉTODO: LAURIL SULFATO DE SÓDIO

- Reactivo libre de cianuro
- No causa daño al medio ambiente
- Menor interferencia en muestras:
 - Lipémicas
 - Ictéricas
 - Recuentos altos de leucocitos
 - Proteínas anormales
- Grupo hidrofílico del SLS se une a la molécula de globina, ocurre un cambio de configuración: Oxidación de $Fe^{+2} \rightarrow Fe^{+3}$
- Grupos Hidrofílicos de SLS se unen a Fe \rightarrow SLS-Hb y la sustancia coloreada del complejo SLS se lee a 580 nm
- Reactivos no son utilizados para otra medición, de acción fuerte que lisan todas las células impidiendo interferencias

Proceso de Medición:

La aguja de aspiración se utiliza para sacar la muestra del tubo penetrando la tapa de goma del tubo (sistema cerrado) o también puede ser usando otra aguja presionando la barra de STAR (sistema abierto).

La posición recogida del instrumento (diodo de emisión de luz LED tiene el color rojo o amarillo cuando está apagado) (sistema cerrado que trabaja con un carril donde se colocan las muestras y el equipo los trabaja en bloques).

La posición de aspiración frente a la barra de muestreo el equipo trabaja la muestra de uno en uno (sistema abierto) puede ser activada solamente en algunos casos. En esta posición el LED tiene un color verde.

En el sistema cerrado un brazo del equipo coge el tubo que contiene la muestra y homogeniza 10 veces antes de obtener la muestra por aspiración.

Una vez que coge la muestra y determina el resultado se emite un pitido de finalización del proceso.

ANÁLISIS DE HEMOGLOBINA (HGB) DE ALTA CALIDAD

Utiliza el reactivo SLS (lauril sulfato de sodio) libre de cianuro. El producto final es un compuesto colorido que es medido por espectrofotometría. Debido a que las determinaciones de hemoglobina se realizan a partir de una dilución y en una cámara de reacción separada, no existe ninguna interferencia por conteos altos de leucocitos, lipemia o proteínas anormales.

2.3. Terminología básica

CONCENTRACIONES SÉRICAS. Concentración de una sustancia determinada en el plasma sanguíneo, una vez que la sangre ya se haya precipitado y coagulado.

GLUCOSA. La glucosa o dextrosa es un carbohidrato o glúcido que está relacionada con la cantidad de azúcar que el organismo es capaz de absorber a partir de los alimentos y transformar en energía para realizar diferentes funciones o simplemente ayudar a mantener el cuerpo caliente. Durante el proceso conocido como metabolismo, la glucosa se oxida en el cuerpo y produce dióxido de carbono, agua y algunos otros compuestos de nitrógeno, proporcionando energía.

UREA. Principio que contiene gran cantidad de nitrógeno y constituye la mayor parte de la materia orgánica contenida en la orina en su estado normal. Es muy soluble en agua, cristizable, inodoro e incoloro.

CREATININA. La creatinina es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina. Se trata de un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que habitualmente produce el cuerpo en una tasa muy constante, y que normalmente filtran los riñones excretándola en la orina. La medición de la creatinina es el modo más simple de monitorizar la correcta función de los riñones.

HEMOGLOBINA. Se denomina hemoglobina a la proteína presente en el torrente sanguíneo que permite que el oxígeno sea llevado desde los órganos del sistema respiratorio hasta todos los tejidos.

ANEMIA. La anemia es una enfermedad en la que la sangre tiene menos glóbulos rojos de lo normal. También se presenta anemia cuando los glóbulos rojos no contienen suficiente hemoglobina. La hemoglobina es una proteína rica en hierro que le da a la sangre el color rojo. Esta proteína les permite a los glóbulos rojos transportar el oxígeno de los pulmones al resto del cuerpo.

DIABETES. La diabetes es una afección crónica que se desencadena cuando el organismo pierde su capacidad de producir suficiente insulina o de utilizarla con eficacia.¹ La insulina es una hormona que se fabrica en el páncreas y que permite que la glucosa de los alimentos pase a las células del organismo, en donde se convierte en energía para que funcionen los músculos y los tejidos.

ADULTOS MAYORES. El adulto mayor presenta un uso relativamente reciente, ya que ha aparecido como alternativa a los clásicos persona de la tercera edad y anciano.

ERITROPOYETINA. Proteína, segregada principalmente por el riñón en el adulto y por el hígado en el feto, que estimula la producción de glóbulos rojos

NORMOCITICA. La anemia normocítica se refiere a un número anormal de glóbulos rojos en la sangre, pero el tamaño de los glóbulos rojos de la sangre es normal. Los signos de anemia están asociados a palidez, fatiga, dolores de cabeza, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria.

ANALITOS. En química analítica, analito es un componente (elemento, compuesto o ion) de interés analítico de una muestra. Es una especie química cuya presencia o contenido se desea conocer, identificable y cuantificable, mediante un proceso de medición química.

DIAGNOSTICO. Identificación de la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de signos y síntomas característicos.

REACTIVOS. Un reactivo o reactante es, en química, toda sustancia que interactúa con otra en una reacción química y que da lugar a otras sustancias de propiedades, características y conformación distinta, denominadas productos de reacción o simplemente productos. Por tratarse de compuestos químicos, los reactivos se pueden clasificar según

muchas variables: propiedades físicoquímicas, reactividad en reacciones químicas, características del uso del reactivo.

MICROANGIPATIA. Una microangiopatía designa una afectación de los pequeños vasos sanguíneos. A menudo se asocia a una diabetes y en algunos casos existen factores genéticos. Puede afectar a varias partes del cuerpo, especialmente a los ojos (retinopatía diabética) o a los riñones (nefropatía).

MACROANGIOPATÍA DIABÉTICA. La macroangiopatía diabética es el conjunto de alteraciones que se producen en las arterias de los diabéticos. Esta enfermedad es la forma más grave de aterosclerosis. Afecta a grandes vasos sanguíneos y se produce la glucosilación de proteínas del endotelio vascular con formación de compuestos AG.

GLOBULOS ROJOS. Los eritrocitos, también llamados glóbulos rojos o hematíes, son los elementos formes cuantitativamente más numerosos de la sangre.

CÉLULAS. Es la unidad morfológica y funcional de todo ser vivo. De hecho, la célula es el elemento de menor tamaño que puede considerarse vivo.

DISLIPIDEMIA. Las dislipidemias o dislipemias son una serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre. En algunos países se le conoce como dislipemia pudiéndose usar ambos términos como sinónimos.

2.4. HIPOTESIS

No cuenta planteamiento de hipótesis. Al ser una investigación de tipo descriptiva y al no contar con antecedentes en nuestra población y/o marco muestral no se formuló una hipótesis.

2.5. VARIABLES E INDICADORES

Variables: Concentraciones séricas de glucosa, urea, creatinina y nivel de hemoglobina.

VARIABLES	DIMENSIONES	DEFINICION DE DIMENSIONES		TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INDICADOR	VALORES FINALES	INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS	
Glucosa, urea y creatinina y nivel de hemoglobina	Demográfico	Edad	Cantidad de años transcurridos desde el nacimiento	Cuantitativa discreta	Razón	Edad Cronológica	Años	Ficha de recolección de Datos	
		Sexo	Características de las personas de acuerdo al fenotipo XX o XY.	Cualitativa	Nominal	Género	Varón Mujer	Ficha de recolección de Datos	
	Concentraciones séricas	Es una sustancia determinada en plasma sanguínea		Cuantitativa	Proporción	Determinación de analistas	porcentaje	Ficha de recolección de Datos	
	Desarrollo de enfermedad	Nivel de Hemoglobina	Normal	V: 13 – 16 mg/dL		Ordinal	Determinación de Hemoglobina (g/dl)	Normal Anemia	Ficha de recolección de Datos
				M: 12 - 14.5 mg/dL					
			Anemia	V: < 12.5 mg/dL					
				M: < 11.5 mg/dL					
		Glucosa	Aceptable	65 -100 mg/dL		Nominal	Presencia o ausencia	Si No	Ficha de recolección de Datos
			Valor Elevado	D.M: >101-125 mg/Dl D.M: < 65 – mg/dL					
		Urea	Normal	V:	20 - 40 mg/dL				
M:									
Creatinina	Elevado	> 40 mg/dL							
		Normal	V: 0.6 - 1.4 mg/dL M: 0.5 – 1.2 mg/dL						
	Elevado		V: > 1.4 mg/dL M: > 1.2 mg/dL						

CAPÍTULO III
DISEÑO METODOLÓGICO

CAPÍTULO III: DISEÑO METODOLÓGICO

3.1. Tipo y nivel de Investigación

El tipo de investigación es sin intervención.

El estudio es de tipo descriptivo, prospectivo; porque la información será recolectada sin la manipulación de la unidad muestral, además de que se tomarán los datos en un hacia adelante en el tiempo.

Según el tiempo de ocurrencia: es **prospectivo** porque la información se obtiene directamente de la fuente de datos.

Según el periodo y secuencia de la investigación: es **Transversal** Porque se obtiene los datos en un determinado tiempo.

3.2 Población y muestra

Población: Está constituida por todos los pacientes adultos mayores de la tercera edad que tienen consultas programada en el Hospital Geriátrico entre el periodo Junio - Agosto del 2016.

Muestra: La muestra en estudio fueron de 317 pacientes adultos mayores de la tercera edad, en el Hospital Geriátrico entre el periodo Junio - Agosto del 2016.

Muestreo: Es de tipo no probabilístico y por conveniencia; porque los datos obtenidos son de tipo descriptivo no válido para inferencia estadística, y además porque queda a criterio del investigador.

Criterio de inclusión

Fueron incluidas todas las muestras de pacientes adultos mayores de la tercera edad de sexo masculino y femenino que haya sido realizado y obtenido en el periodo de Junio – Agosto del 2016.

Criterios de exclusión

No están incluidos los pacientes de la tercera edad menores de 60 años.

Adultos mayores que no están relacionados con los analitos realizados en el Laboratorio.

3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos:

Método de recolección de datos

Se considera 317 datos de pacientes de sexo masculino y femenino que solicita pruebas de Glucosa, Urea, Creatinina y Hemoglobina remitidos al servicio de bioquímica del Hospital Geriátrico.

Instrumental utilizado en el estudio

Sysmex XT 4000i

Cobas 311

Tubos Lila con EDTA

Tubos rojos

Micropipetas calibradas

Material utilizado en el estudio

Guantes

Algodón

Alcohol

Lapicero

Marcador indeleble

Puntas de pipeta estéril

Gradillas

Reactivos (Para Glucosa, Urea, Creatinina y Hemoglobina)

PROCEDIMIENTO DE TOMA DE MUESTRA DE SANGRE VENOSA

RECIPIENTES PARA TOMA DE MUESTRA

PRINCIPIOS GENERALES

Los recipientes para las muestras pueden ser de vidrio o de plástico.

Los recipientes **deben ser fuertes y no permitir fugas** cuando la tapa o el tapón están correctamente aplicados.

Deben estar **correctamente rotulados** para facilitar la identificación en el laboratorio. Rotular el frasco o el tubo con el nombre o código que identifique al paciente, así como la fecha de la toma de muestra.

Los formularios de petición de examen de la muestra no se envolverán alrededor de los recipientes sino que se colocarán por separado, de preferencia en sobres plásticos.

En las muestras que se sospeche la presencia de **microorganismos infectantes, por ejemplo, el virus de hepatitis B o el virus de inmunodeficiencia humana (VIH)** deben estar identificados en el recipiente y en el formulario de examen con una etiqueta especial "**Peligro de infección**" o "Sustancia infecciosa".

Para evitar fugas o derramamientos accidentales se debe usar recipientes secundarios como bandejas, o cajas, equipados con gradillas de modo que estén en posición vertical los recipientes que contienen las muestras.

Los recipientes secundarios pueden ser de metal o de plástico. Se deben descontaminar con regularidad, por autoclave o con desinfectantes químicos.

FRASCOS Y TUBOS PARA RECOLECTAR MUESTRAS DE SANGRE

PARA OBTENER SANGRE SIN ANTICOAGULANTE

Usar tubos limpios y secos con capacidad para 5 - 20 mL.

El mejor tipo de tubo es aquel que se puede centrifugar, evitando así la manipulación excesiva de las muestras.

PARA OBTENER SANGRE CON ANTICOAGULANTE

Usar frascos o tubos graduados limpios, secos antes de añadir el anticoagulante.

Colocar etiquetas en los tubos de modo que el borde superior de éstas quede al nivel de la sangre que se requiere (2mL, 5mL, etc.) y guardarlos en un lugar seco.

OBTENCIÓN DE SANGRE VENOSA

PRINCIPIOS GENERALES

Un adulto que pesa 60 kilos tiene aproximadamente 4,5 litros de sangre. Por lo tanto, **no existe peligro** si se llenan dos o más tubos de ensayo de 10 mL para el estudio de su sangre. Se debe explicar esto a los pacientes que muestren temor al extraer sangre venosa.

La sangre venosa se extrae de una vena del brazo por medio de una aguja y una jeringa.

Es importante considerar toda muestra como sospechosa de VIH u otra enfermedad que puede ser transmitida por la sangre. **Usar guantes** durante la obtención y procesamiento de la muestra.

SANGRE COAGULADA

Cuando la sangre se coloca en un tubo de vidrio se solidifica en 5 – 10 minutos formando un coágulo. Se separa en dos componentes:

- El suero, un líquido amarillo.
- El coágulo, una masa sólida de color rojo.

SANGRE ANTICOAGULADA

Si se añade a la sangre un anticoagulante especial tan pronto como se extraiga, se evitará que se coagule y seguirá siendo líquida. La sangre tratada con un anticoagulante se separa en dos componentes:

- El plasma, un líquido amarillo.

– Las células sanguíneas, que se sedimentan y forman: una capa delgada de leucocitos y un precipitado de eritrocitos.

MÉTODO DE OBTENCIÓN

Leer con cuidado la orden de examen del paciente y decidir la cantidad de sangre que se necesitará.

POSICIÓN DEL PACIENTE

1. Si el paciente se encuentra en el laboratorio, hacer que se siente. Poner el brazo del paciente sobre la mesa de trabajo apoyándolo en un pequeño cojín bajo el codo, con la palma de la mano hacia arriba
2. Si el paciente se encuentra en cama, extender el brazo del paciente en una posición descansada.

PUNTO PARA LA EXTRACCIÓN DE SANGRE

3. El sitio más adecuado es la vena que se encuentra en el pliegue anterior del codo, en el punto donde es más gruesa y visible.

USO DE LA JERINGA

4. Colocar la aguja en la jeringa, tocando sólo la base de la aguja. Asegurarse que la aguja y la jeringa no estén obstruidas.

APLICAR LA LIGADURA

5. Aplicar la ligadura por encima del punto ubicado para la extracción de la sangre.
6. Con la mano derecha colocar, firmemente, la ligadura alrededor del brazo del paciente, y sujetar los extremos.
7. Con la mano izquierda tirar de un extremo cruzándolo y a continuación introducir este extremo por debajo de la parte principal de la ligadura. Se deberá ajustar, sólo lo suficiente para aminorar la corriente sanguínea y dilatar la vena, sin apretarla tanto que reduzca el paso de sangre por las arterias.
8. Pedir al paciente que abra y cierre la mano varias veces, para favorecer la dilatación de las venas.

9. Con el dedo índice de la mano izquierda palpar la vena en que se introducirá la aguja.
10. Desinfectar la piel con una pieza de algodón embebido en etanol al 70%.
11. Tomar la jeringa con la mano derecha, colocando la yema del dedo índice sobre la base de la aguja.
12. Colocar la aguja sobre la vena, con el bisel hacia arriba. Introducir la aguja en el **centro de la vena**, sin dudar. Nunca intentar punzar una vena por un lado. Se **sentirá que la aguja atraviesa la piel**.
13. Introducir la aguja 1 - 1,5 cm a lo largo de la vena. 14. Con la mano izquierda tirar hacia atrás el émbolo de la jeringa muy lentamente. Deberá entrar sangre en la jeringa. Llenar la jeringa con la cantidad de sangre que necesite.
15. Retirar la ligadura tirando del extremo doblado.
16. Aplicar un pedazo de algodón seco sobre la parte donde se encuentra oculta la punta de la aguja. Sacar la aguja con un movimiento rápido.
17. Pedir al paciente que presione firmemente el algodón durante 3 minutos, con el brazo extendido. No se recomienda que se flexione el brazo a causa del riesgo que se forme un hematoma.
18. Luego de extraída la sangre venosa, retirar la aguja de la jeringa con el máximo cuidado y depositar la aguja en el recipiente de metal con desinfectante.
19. Llenar los frascos o tubos rotulados con la muestra de sangre. Si estos recipientes contienen anticoagulante, mover varias veces con suavidad y uniformidad el recipiente. No agitar el contenido.

PROCESAMIENTO DE LA MUESTRA

Se estudió un grupo constituido por suero en sangre de los pacientes masculinos, femenina de la tercera edad. Al ingresar estas muestras

al servicio de bioquímica se les procesó con el equipo automatizado de bioquímica.

GLUCOSA EN SANGRE

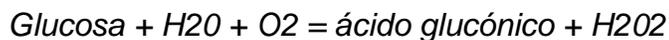
PRINCIPIOS GENERALES

La determinación de la glucosa (azúcar) sanguínea es necesaria para establecer el diagnóstico de la diabetes mellitus y otras enfermedades en que existen alteraciones del metabolismo de los carbohidratos.

En el método de la glucosa oxidasa, el color formado en el proceso es directamente proporcional a la cantidad de glucosa sanguínea que puede medirse con el espectrofotómetro.

La glucosa es oxidada enzimáticamente por la glucosa oxidasa a ácido glucónico y agua oxigenada.

La reacción es la siguiente:



El agua oxigenada formada es separada, y el agua y el oxígeno disminuyen por una peroxidasa en presencia de un aceptor de oxígeno, que es convertido en un componente coloreado, cuya cantidad se lee con el espectrofotómetro.

MÉTODO

Preparar tres tubos de ensayo y marcarlos de la siguiente manera:

- Tubo de la muestra: M
- Tubo blanco: B
- Tubo estándar: S

1. En el tubo M colocar 0,1 mL de sangre total, suero, plasma o líquido cefalorraquídeo (LCR), agregar 1 mL de hidróxido de sodio 0,05 M y 0,1 mL de sulfato de zinc al 10%.

2. Mezclar y centrifugar.

3. Del sobrenadante tomar 0,2 mL y agregar 4 mL del reactivo enzima-color.
4. En el tubo S colocar 0,1 mL de la solución estándar de glucosa y tratar igual que la muestra del paciente (repetir paso 1,2 y 3).
5. En el tubo B colocar 0,2 mL de agua destilada, agregar 4 mL del reactivo de enzima-color.
6. Colocar los tubos a 37 °C en baño María durante 10 minutos.
7. Leer con el espectrofotómetro la absorbancia entre 430 - 500 nm (nanómetro), poniendo a cero con el tubo B.
8. **Calcular usando la siguiente fórmula:**

$$\text{Glucosa}(\text{mg l } 100\text{mL}) = \frac{\text{Absorbancia de la muestra}}{\text{Absorbancia del estandar}} \times 200$$

9. **Los valores normales son:**

Glucosa: (mg / dL): 70 - 115 mg / dL

El método es lineal hasta 500 mg / dL.

ÚREA EN SUERO

PRINCIPIOS GENERALES

Una de las funciones del riñón es eliminar los productos de desecho no volátiles del metabolismo, entre ellos la úrea y la creatinina; un aumento de las cifras de estas sustancias en suero es signo de trastorno renal.

En el método de Chaney y Marbach, la úrea presente en el suero es hidrolizada por la ureasa en CO₂ y NH₃. Este último reacciona luego con el fenol y el hipoclorito de sodio en medio alcalino y se produce un **color azul de indofeno**.

MÉTODO DE CHANEY Y MARBACH

PROCEDIMIENTO

1. Marcar tres tubos de ensayo de 150 x 16 mm con:

- Testigo = T
- Desconocido = D
- Blanco = B

	Testigo T	Desconocido D	Blanco B
Agua destilada	1 gota	1 gota	1 gota
Testigo Úrea 60 mg 100ml	0.02 mL	-	-
Suero	-	0.02 mL	-
Solución	1 gota	1 gota	1 gota

2. Incubar los tres tubos durante 5 minutos en baño maría a 50° C

Agregar	Testigo T	Desconocido D	Blanco B
Reactivo 2	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL
Reactivo 3	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL

3. Agitar bien después de cada agregado.

4. Volver a incubar los tres tubos a la misma temperatura y durante igual tiempo.

5. Sacar los tubos del baño María y agregar a cada tubo 10 mL de agua destilada, mezclar.

6. Leer en el espectrofotómetro a 525 nm, empleando la solución blanco de reactivos para establecer el nivel cero de absorbancia.

7. Calcular usando la siguiente fórmula:

$$\text{mg de Urea por 100 mL de suero} = \frac{\text{Absorbancia del desconocido}}{\text{Absorbancia del testigo}} \times 60$$

8. Los valores normales son:

Suero: 20 a 40 mg / 100 mL

9. Se observa aumento o falso positivo por ingestión de compuestos mercuriales diuréticos, tiazídicos, gentamicina, kanamicina.

10. Se puede emplear plasma recogido con oxalato, citrato, heparina o EDTA como anticoagulante; pero no debe contener oxalato de amonio.

11. **No utilizar plasma o suero preservado con fluoruro**, pues esta sal inactiva la enzima.

12. La úrea es estable en suero congelado durante varios meses.

CREATININA EN PLASMA O SUERO

PRINCIPIOS GENERALES

El plasma o suero se diluyen con agua destilada, y se precipitan las proteínas con ácido tungstíco.

Se agrega a una parte del filtrado libre de proteínas, picrato alcalino con el cual, la creatinina forma un complejo de color rojo que se valora con el espectrofotómetro.

MÉTODO

I. Poner en un tubo de centrifuga limpio y seco lo siguiente:

- Plasma o suero 2,0 mL
- Agua destilada 2,0 mL
- Solución tungtato de sodio al 10% 1,0 mL
- Ácido sulfúrico 0,66N 1,0 mL

- Solución de creatinina de 1 mg / 100 mL (Ver Anexos).
- 2. Mezclar cuidadosamente sin sacudir.
- 3. Centrifugar a 2 500 RPM durante 5 minutos. El líquido sobrenadante se usa en el paso siguiente.
- 4. Preparar en cuatro tubos de ensayos limpios y secos lo siguiente:

Tubo	Problema	Patrón 1	Patrón 2	Blanco
Líquido sobrenadante	3.0 mL	-	-	-
Solución patrón de creatinina	-	1.0 mL	3.0 mL	-
Agua destilada	-	2.0 mL	-	3.0 mL
Solución alcalina de picrato	1.5 mL	1.5 mL	1.5 mL	1.5 mL

- 5. Mezclar con cuidado y dejar a temperatura ambiente unos 10 minutos.
- 6. Leer las densidades ópticas del problema y de los patrones en un espectrofotómetro con banda de 520 nm; el cero de densidad óptica se obtiene con el blanco.

7. Calcular usando la siguiente fórmula

Utilizar la lectura del patrón más parecido a la del problema.

Utilizando el patrón 1:

$$mg \text{ de Creatinina por } 100 \text{ mL} = \frac{\text{Lectura del problema}}{\text{Lectura e patron}} \times 1,0$$

Utilizando el patrón 2:

$$mg \text{ de Creatinina por } 100 \text{ mL} = \frac{\text{Lectura del problema}}{\text{lectura e patron}} \times 3,0$$

8. Los valores normales son:

0,4 a 1,2 mg por 100 mL de plasma o suero.

PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE DATOS

La técnica a usar será el cuestionario y el instrumento será la ficha de recolección de datos basado en los indicadores de las variables del estudio, para lo cual se revisará el consolidado diario de pruebas de laboratorio en cada unidad muestral, y de forma sistemática el investigador revisará los informes médicos para el llenado de dicho instrumento para algunos otros indicadores. **(Anexo N° 8)**

3.4. Procesamiento de datos y análisis estadístico

Para el estudio de variables nominales: sexo, determinación de anemia se aplicará la medida de distribución de frecuencia y medidas de tendencia central.

Para el estudio de variables cuantitativa: Se aplicará la medida de distribución de frecuencia.

Se usarán tablas 2x2 destinadas a diseños de estudios epidemiológicos en este caso a estudio de concentraciones séricas de glucosa.

Los datos serán vaciados y procesados con el programa estadístico SPSS.

En la presentación final de los resultados obtenidos, se aplicara el software Microsoft Excel 2010, para la realización de tablas y gráficas según corresponda al tipo de variable o indicador.

3.5. Aspectos éticos

Para el desarrollo del estudio se obtendrá previamente la autorización del Director del Hospital Geriátrico.

Debido a que es un deber ético y deontológico del tecnólogo médico el desarrollo de trabajos de investigación (**título X, artículo 50** del código de ética del tecnólogo médico), el procedimiento para el presente estudio de investigación no compromete en absoluto la salud de las personas ni vulnera en absoluto sus resultados diagnósticos. La confidencialidad de los procedimientos además de los resultados diagnósticos que se obtengan se cumplirá (**título I, artículo 04** del código de ética del tecnólogo médico), se evaluarán estudios de laboratorio ya realizados por lo tanto no generaremos perjuicios al paciente. Como se mencionó anteriormente los resultados del estudio serán claros y precisos, provistos de base científica y resguardados por el secreto profesional, no pudiendo revelarse hechos que se han conocido en el desarrollo de la tesis y que no tienen relación directa con los objetivos de la misma, ni aun por mandato judicial, a excepción de que cuente para ello con autorización expresa e inequívoca de su colaborador (**título IV, artículos 22 y 23**) del código de ética del tecnólogo médico.(ver Anexo)

Así mismo se ha cumplido con el principio de confidencialidad, es decir no se ha dado a conocer los nombres de los pacientes de donde procedieron los datos usados no los diagnósticos que tuvieron.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Resultados.

Tabla N° 1: Adultos mayores por sexo de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

Sexo	N	%
Femenino	153	48.3
Masculino	164	51.7
Total	317	100.0

Se observa que de los 317 pacientes estudiados 164 corresponden al sexo masculino, encontrados en mayor proporción de los pacientes geriátricos y corresponde al 51.7%, y los 153 corresponde al sexo femenino con el 48.3%.

Tabla N° 2: Adultos mayores por grupos etarios según sexo de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

SEXO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL		
	Edad (años)	N°	%	N°	%	N	%
60 a 74		57	34.8	59	38.6	116	36.6
75 a 90		91	55.4	78	51.0	169	53.3
91 a más		16	9.8	16	10.4	32	10.1
Total		164	100.0	153	100.0	317	100.0

$X^2 = 0.65$ g.l.= 2 $p = 0.72$ No significativo

Del total de pacientes estudiados observamos que 57 varones y 59 mujeres son considerados de Edad Avanzada según la OMS, 91 varones y 78 mujeres son considerados viejos o ancianos y son los que se encuentran en mayor proporción con el 55.4% y el 51% respectivamente, y que 16 varones y 16 mujeres son denominado grandes viejos o grandes longevos y representan el 9.8% y 10.4% respectivamente.

Tabla N° 3: Estadística descriptiva de la edad, glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de Adultos mayores de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

Estadístico n = 317 casos	EDAD	Glucosa	Urea	Creatinina	Hb
Media	78.0	182.9	61.2	1.4	11.4
Desviación estándar	9.5	81.4	53.6	2.1	2.4
Moda	69	131.0	22.0	0.8	12.7
Mediana	79	157.0	44.0	1.0	11.6
Valor máximo	101	982.0	327.0	35.0	18.9
Valor mínimo	60	88.0	9.0	0.3	6.0
Coeficiente de asimetría	0.025	4.7	2.0	13.2	0.02

Del siguiente cuadro se observa que la edad promedio de la población geriátrica es 78 años, con una DS: 9.5, con una glucosa de promedio de 182.9 mg/dl, con una DS: 81.4, con una urea promedio de 61.2 mg/dl, con una DS: 53.6, con una creatinina promedio de 1.4 mg/dl, con una DS: 2.1 y una Hemoglobina promedio de 11.4 g/dl, con una DS: 2.4. Tenemos más pacientes con edades de 69 años considerando que la edad mínima es 60 años y la máxima es 101 años.

De la misma forma observamos que la glucosa más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 131 mg/dl pero también encontramos glucosa de valores mínimos de 88 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 982 mg/dl.

De la misma forma observamos que la urea más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 22 mg/dl pero también encontramos urea de valores mínimos de 9.0 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 327 mg/dl.

De la misma forma observamos que la creatinina más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 0.8 mg/dl pero también encontramos creatinina de valores mínimos de 0.3 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 35 mg/dl.

De la misma forma observamos que la Hemoglobina más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 12.7 mg/dl pero también encontramos Hemoglobina de valores mínimos de 6.0 g/dl hasta valores muy elevados como son de 18.9 g/dl.

Tabla Nº 4: Estadística descriptiva según sexo masculino y femenino, glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de Adultos mayores de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

MASCULINO n = 164	EDAD	Glucosa	Urea	Creatinina	Hb
Media	78.3	179.3	65.0	1.4	11.6
Desviación estándar	9.5	63.1	56.4	0.9	2.6
Moda	84.0	143.0	22.0	0.8	12.5
Mediana	79.0	155.0	45.5	1.1	11.7
Valor máximo	101.0	437.0	327.0	5.5	18.9
Valor mínimo	60.0	88.0	12.0	0.3	6.0
Coefficiente de asimetría	-0.01	1.8	2.1	2.48	0.04

FEMENINO n = 153	EDAD	Glucosa	Urea	Creatinina	Hb
Media	77.7	182.3	57.2	1.5	11.3
Desviación estándar	9.6	73.0	50.0	2.9	2.2
Moda	69.0	212.0	25.0	0.9	13.3
Mediana	79.0	161.0	42.0	1.0	11.5
Valor máximo	98.0	740.0	218.0	35.0	16.2
Valor mínimo	60.0	97.0	10.0	0.4	6.3
Coefficiente de asimetría	0.1	3.7	1.8	10.70	-0.1

t de student de la diferencia $p > 0,05$; no significativo

Se observa en el caso de los varones la edad promedio es de 78.3 años, con una DS: 9.5 y en el caso de las mujeres la edad promedio es de 77.7 años, con una DS: 9.6. Vemos que la glucosa promedio en los varones es menor de 179.3 mg/dl, con una DS: 63.1, vemos que la glucosa en las mujeres es mayor de 182.3 mg/dl, con una DS: 73.0 Vemos que la urea en los varones es mayor de 65 mg/dl, con una DS: 56.4 la urea en las mujeres es menor de 57.2 mg/dl, con una DS: 50.0, Vemos que la creatinina en las mujeres es mayor de 1.5 mg/dl, con una DS: 2.9, la creatinina en los varones es menor de 1.4 mg/dl, con una DS: 0.9 Vemos que los niveles de hemoglobina en los varones es mayor de 11.6 g/dl, con una DS: 2.6 y los niveles de hemoglobina en las mujeres es menor de 11.3 g/dl, con una DS: 2.2. En ninguno de los análisis estudiados se presentó diferencia significativa según sexo.

Tabla N° 5: Estadística descriptiva de la edad, glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de Adultos mayores de 60 a 74 años, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

60 A 74 AÑOS	EDAD	Glucosa	Urea	Creatinina	Hb
Media	67.6	178.5	52.1	1.5	12.0
Desviación estándar	3.9	60.0	43.5	3.2	2.2
Moda	69.0	153.0	19.0	0.8	13.7
Mediana	68.0	153.0	38.5	1.0	12.3
Valor máximo	74.0	380.0	241.0	35.0	18.1
Valor mínimo	60.0	88.0	10.0	0.6	6.8
Coeficiente de asimetría	-0.2	1.6	2.1	9.87	-0.1

Del siguiente cuadro se observa que la edad promedio de la población geriátrica es 67.6 años, con una DS: 3.9, con una glucosa de promedio de 178.5 mg/dl, con una DS: 60.0, una urea promedio de 52.1 mg/dl, con una DS: 43.5, una creatinina promedio de 1.5 mg/dl, con una DS: 3.2, y una hemoglobina promedio de 12 g/dl, con una DS: 2.2. Tenemos pacientes con edades de 69 años considerando que la edad mínima es 60 años y la máxima es 74 años.

De la misma forma observamos que la glucosa más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 178.5 mg/dl pero también encontramos glucosa de valores mínimos de 88 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 380 mg/dl. De la misma forma observamos que la urea más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 19 mg/dl pero también encontramos urea de valores mínimos de 10 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 241 mg/dl. De la misma forma observamos que la creatinina más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 0.8 mg/dl pero también encontramos creatinina de valores mínimos de 0.6 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 35 mg/dl. De la misma forma observamos que la Hemoglobina más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 13.7 mg/dl pero también encontramos Hemoglobina de valores mínimos de 6.8 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 18.1 mg/dl.

Tabla N° 6: Estadística descriptiva de la edad, glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de Adultos mayores de 75 a 90 años, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

75 A 90 AÑOS	EDAD	Glucosa	Urea	Creatinina	Hb
Media	82.1	179.7	61.6	1.3	11.2
Desviación estándar	4.1	58.9	51.1	0.9	2.5
Moda	84.0	146.0	50.0	0.7	10.7
Mediana	83.0	161.0	44.0	1.0	11.2
Valor máximo	90.0	437.0	234.0	5.5	18.9
Valor mínimo	75.0	101.0	13.0	0.4	6.0
Coefficiente de asimetría	-0.1	2.0	1.8	2.72	0.2

Del siguiente cuadro se observa que la edad promedio de la población geriátrica es 82.1 años, con una DS: 4.1, con una glucosa de promedio de 179.7 mg/dl, con una DS: 58.9, una urea promedio de 61.6 mg/dl, con una DS: 51.1, una creatinina promedio de 1.3 mg/dl, con una DS: 0.9 y una hemoglobina promedio de 11.2 g/dl, con una DS: 2.5. Tenemos pacientes con edades de 84 años considerando que la edad mínima es 75 años y la máxima es 90 años.

De la misma forma observamos que la glucosa más frecuente de los pacientes diabéticos fue de 179.6 mg/dl pero también encontramos glucosa de valores mínimos de 101.0 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 437.0 mg/dl.

De la misma forma observamos que la urea más frecuente de los pacientes diabéticos fue de 50.0 mg/dl pero también encontramos urea de valores mínimos de 13.0 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 234.0 mg/dl.

De la misma forma observamos que la creatinina más frecuente de los pacientes diabéticos fue de 0.7 mg/dl pero también encontramos creatinina de valores mínimos de 0.4 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 5.5 mg/dl.

De la misma forma observamos que la Hemoglobina más frecuente de los pacientes diabéticos fue de 10.7 mg/dl pero también encontramos Hemoglobina de valores mínimos de 6.0 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 18.9 mg/dl.

Tabla N° 7: Estadística descriptiva de la edad, glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de Adultos mayores de 90 a más años, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

90 MAS AÑOS	EDAD	Glucosa	Urea	Creatinina	Hb
Media	94.4	194.3	92.7	1.6	10.5
Desviación estándar	2.4	119.5	80.2	1.1	2.1
Moda	93.0	139.0	43.0	1.1	13.3
Mediana	94.0	152.5	56.5	1.3	10.7
Valor máximo	101.0	740.0	327.0	6.1	13.8
Valor mínimo	91.0	97.0	12.0	0.3	6.3
Coeficiente de asimetría	0.7	3.3	1.3	2.49	-0.4

Del siguiente cuadro se observa que la edad promedio de la población geriátrica es 94.4 años, con una DS: 2.4, con una glucosa de promedio de 194.3 mg/dl, con una DS: 119.5, una urea promedio de 92.7 mg/dl, con una DS: 80.2, una creatinina promedio de 1.6 mg/dl, con una DS: 1.1 y una hemoglobina promedio de 10.5 g/dl, con una DS: 2.1. Tenemos pacientes con edades de 93 años considerando que la edad mínima es 91 años y la máxima es 101 años.

De la misma forma observamos que la glucosa más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 139 mg/dl pero también encontramos glucosa de valores mínimos de 97 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 740 mg/dl.

De la misma forma observamos que la urea más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 43 mg/dl pero también encontramos urea de valores mínimos de 12 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 327 mg/dl.

De la misma forma observamos que la creatinina más frecuente de los pacientes adultos mayores fue de 1.1 mg/dl pero también encontramos creatinina de valores mínimos de 0.3 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 6.1 mg/dl.

De la misma forma observamos que la Hemoglobina más frecuente de los pacientes adultos mayores s fue de 13.3 mg/dl pero también encontramos Hemoglobina de valores mínimos de 6.3 mg/dl hasta valores muy elevados como son de 13.8 mg/dl.

Tabla N° 8: Porcentaje de diabetes no controlada (elevado) según sexo de Adultos mayores, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

SEXO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N	%
GLUCOSA						
ACEPTABLE	73	44.5	58	37.9	131	41.3
VALOR ELEVADO	91	55.5	95	62.1	186	58.7
TOTAL	164	100.0	153	100.0	317	100.0

$$X^2 = 1.42 \quad \text{g.l.} = 1 \quad p = 0.232 \quad \text{No significativo}$$

Con relación a la glucosa valor elevado en las pacientes de sexo femenino con un 62.1% que en los varones con el 55.5% siendo un total de 186 pacientes que presenta glucosa con valor elevado y representa el 58.7% del total de la población del sexo masculino y femenino.

Tabla N° 9: Porcentaje de Adultos mayores con niveles de urea elevado según sexo, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

SEXO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
UREA	N°	%	N°	%	N	%
NORMAL	72	43.9	75	49.0	147	46.4
VALOR ELEVADO	92	56.1	78	51.0	170	53.6
TOTAL	164	100.0	153	100.0	317	100.0

$X^2 = 0.833$ g.l.= 1 $p = 0.361$ No significativo

Con relación a los niveles de urea están más elevados en los pacientes varones con un 56.1% que en las mujeres con un 51% respectivamente, siendo un total de 170 pacientes que presenta urea elevado y representa el 53.6% del total de la población del sexo masculino y femenino.

Tabla N° 10: Porcentaje de Adultos mayores con niveles de creatinina elevado según sexo, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

SEXO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
CREATININA	N°	%	N°	%	N	%
NORMAL	111	67.7	116	75.8	227	71.6
VALOR ELEVADO	53	32.3	37	24.2	90	28.4
TOTAL	164	100.0	153	100.0	317	100.0

$$X^2 = 2.57 \quad \text{g.l.} = 1 \quad p = 0.108 \quad \text{No significativo}$$

Con relación a los niveles de creatinina se encuentra normal en un 67.7% de los varones y en un 75.8% de las mujeres, siendo un total de 227 pacientes que presenta creatinina normal y representa el 71.6% del total de la población del sexo masculino y femenino.

Tabla N° 11: Porcentaje de anemia según sexo de Adultos mayores, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

SEXO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
HEMOGLOBINA	N°	%	N°	%	N	%
NORMAL	67	40.9	66	43.1	133	42.0
ANEMIA	97	59.1	87	56.9	184	58.0
TOTAL	164	100.0	153	100.0	317	100.0

$X^2 = 0.16$ g.l.= 1 $p = 0.681$ No significativo

Observamos que existe mayor casos de anemia en pacientes varones con el 59.1% que en pacientes de sexo femenino con el 56.9% siendo un total de 184 pacientes que presenta anemia y representa el 58% del total de la población del sexo masculino y femenino.

Tabla N° 12: Porcentaje de diabetes no controlada (deficiente) por grupos etarios de Adultos mayores, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

EDAD (años)	60 A 74		75 A 90		90 A Más		TOTAL	
GLUCOSA	N°	%	N°	%	N	%	N	%
ACEPTABLE	51	43.9	66	39.1	14	43.8	131	36.9
VALOR ELEVADO	65	56.1	103	60.9	18	56.2	186	43.1
TOTAL	116	100.0	169	100.0	32	100.0	317	100.0

$X^2 = 0.77$ g.l.= 2 $p = 0.68$ No significativo

La glucosa con valor elevado en los pacientes considerados viejos o ancianos con el 60.9% seguido de los pacientes denominado grandes viejos o grandes longevos con el 56.2%, y siendo los pacientes considerados de edad avanzado con el 56.1% de un total de 186 pacientes que presenta glucosa deficiente o malo y representa el 43.1% respectivamente.

Tabla N° 13: Porcentaje de Adultos mayores con niveles de urea elevado por grupos etarios, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

EDAD (años)	60 A 74		75 A 90		90 A Más		TOTAL	
UREA	N°	%	N°	%	N	%	N	%
NORMAL	61	52.6	75	44.4	11	34.4	147	46.4
ELEVADO	55	47.4	94	55.6	21	65.6	170	53.6
TOTAL	116	100.0	169	100.0	32	100.0	317	100.0

$$X^2 = 3.92 \quad \text{g.l.} = 2 \quad p = 0.14 \quad \text{No significativo}$$

Con relación a la urea también se encuentra elevado en los pacientes denominado grandes viejos o grandes longevos con un 65.6% seguido de los pacientes considerados viejos o ancianos que representa el 55.6%, esto es sobre un total de 170 pacientes que representa el 53.6% de la población total elevado.

Tabla N° 14: Porcentaje de Adultos mayores con niveles de creatinina elevado por grupos etarios, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

EDAD (años)	60 A 74		75 A 90		90 A Más		TOTAL	
CREATININA	N°	%	N°	%	N	%	N	%
NORMAL	88	75.9	121	71.6	18	56.2	227	71.6
ELEVADO	28	24.1	48	28.4	14	43.8	90	28.4
TOTAL	116	100.0	169	100.0	32	100.0	317	100.0

$$X^2 = 4.75 \quad \text{g.l.} = 2 \quad p = 0.09 \quad \text{No significativo}$$

Con relación a la creatinina se encuentra normal en los pacientes considerados de edad avanzada con el 75.9% seguido de los pacientes considerados viejos o ancianos con el 71.6% y seguido de los pacientes denominado grandes viejos o grandes longevos con el 56.2% siendo un total de 227 pacientes que presenta creatinina normal y representa el 71.6% del total de la población.

Tabla N° 15: Porcentaje de Adultos mayores con niveles de anemia por grupos etarios, de un hospital geriátrico de Lima. 2016.

EDAD (años)	60 A 74		75 A 90		90 A Más		TOTAL	
HEMOGLOBINA	N°	%	N°	%	N	%	N	%
NORMAL	62	53.4	57	33.7	14	43.8	133	42.0
ANEMIA	54	46.6	112	66.3	18	56.2	184	58.0
TOTAL	116	100.0	169	100.0	32	100.0	317	100.0

$$X^2 = 11.03 \quad \text{g.l.} = 2 \quad p = 0.004 \quad \text{Significativo}$$

Con relación a la hemoglobina los mayores casos de anemia, se presentaron en los pacientes que son considerados viejos o ancianos que fueron 112 pacientes y represento el 66.3%, seguido de la población denominado grandes viejos o grandes longevos que fueron 18 y represento el 56.2% de su grupo atareó. Considerando que los casos de anemia reportado fueron en total 184 pacientes que representa el 58% del total de la población con anemia.

4.2. Discusión.

En el laboratorio del área de bioquímica clínica se atienden las solicitudes de glucosa, urea, creatinina y hemoglobina de los pacientes de la tercera edad, donde se realiza el proceso analítico de cada muestra mencionada, la clasificación y diferenciación del resultado diagnóstico, provienen de las pruebas rutinarias que realizamos en el día a día. Por lo que el Tecnólogo Medico realiza con mayor criterio el uso de las pruebas de glucosa, urea, creatinina y nivel de hemoglobina, ya que así podrá brindar un resultado confiable al paciente.

En el presente estudio es determinar las concentraciones séricas de glucosa, urea, creatinina y nivel de hemoglobina en adultos mayores.

En el Artículo, Ser Abuelo es la compensación de Dios por envejecer, Edad: 64 (Capitulo 1. El Adulto Mayor) Según la OMS, las personas de 60 a 74 años son consideradas de edad avanzada, de 75 a 90 años son considerado viejos o ancianos, y mayores de 90 años son considerado grandes viejos o grandes longevos. A todo individuo mayor de 60 años se le llamara de forma indistinta persona de la tercera edad.

Con los resultados obtenido de adultos mayores del estudiado por grupos etarios según sexo varones con un 55.4% y mujeres con un 51% son considerados viejos o ancianos, seguido por el grupo etario según sexo varón con un 34.8% y mujer con un 38.6% son considerado viejos o ancianos, los grandes viejos o grandes longevos con total de 10.1% respectivamente. **(Tabla nº 2)**

Guido O, Gabriela B. En su artículo denominado “*Anemia en el adulto mayor*” La anemia es común en los ancianos y su predominio aumenta con la edad,⁽¹⁾ pero no debe ser considerada como consecuencia inevitable del envejecimiento. Utilizando el criterio de la OMS para el diagnóstico de la anemia, se considera en

esta condición las mujeres con concentración de hemoglobina (Hb) inferior a 12 g/dL y en los varones si la Hb es menor a 13 g/dL.⁽¹⁻³⁾ Aunque, en general en este grupo etario se considera que existe anemia cuando la Hb es inferior o igual a 11 g/dL, tanto en el varón como en la mujer. En algunos de estos pacientes, cuando la anemia no puede explicarse, se la denomina con el simple término de anemia senil, que debe considerarse inadecuado. Las anemias que aparecen en el adulto mayor no obedecen al envejecimiento; son la consecuencia de una alta frecuencia de enfermedades amenazantes.⁽⁴⁾ En el estudio obtuvimos porcentaje de nivel de hemoglobina según sexo de adultos mayores varón con un 59.1% y mujer con un 56.9% a diferencia de los adultos mayores con niveles de hemoglobina por grupos etarios, de 75 a 90 años con un 66.3% considerados viejos o ancianos, seguido de 90 años a más con el 56.3% denominado grandes viejos o grandes longevos, respectivamente. Con respecto a la estadística descriptiva según sexo varón y mujer, el nivel hemoglobina sin diferencia estadística significativa, en cambio en los grupos etarios denominado viejos o ancianos y de edad avanzada se observa que existe una diferencia significativa respectivamente. **(Tabla nº 11, 12)**

Dr. Abel Sánchez O¹, Dra. L. García² en su artículo denominado “Prevalencia de anemia en pacientes diabéticos tipo II” La prevalencia de anemia fue de 63 %. Se encontró una tendencia entre la prevalencia de Anemia y la disminución de la función renal y el IMC, estadísticamente significativa, sin embargo la magnitud de la relación fue baja. Por lo tanto las medianas de hemoglobina varían entre las diferentes categorías del Índice de masa corporal, observándose mayor prevalencia de anemia en pacientes con sobrepeso y obesidad, sin embargo esta relación no se puede determinar únicamente con el índice de masa corporal, sino que deberíamos de incluir niveles de albúmina, historia alimenticia, niveles de folato y vitamina B 12.

Dr. Verner Codoceo R⁽¹⁾ En su artículo denominado “Diabetes mellitus en el paciente con enfermedad renal avanzada” Múltiples estudios son coincidente en la estrecha relación y pronósticos entre la diabetes mellitus y la ERC. El

entendimiento de la fisiopatología a nivel molecular y los resultados de numerosos estudios clínicos han ayudado en las recomendaciones terapéuticas y sus evaluaciones. Sin diferenciarse mucho de la terapia tradicional, la DM2 en el paciente portador de ERC, sigue el esquema de medidas no farmacológicas con recomendación de ejercicio limitado solo por la condición basal del paciente, y dieta que pretende principalmente preservar el mejor estado nutricional.

Se observa que de los 317 pacientes estudiados que corresponden a la tercera edad 186 representando el 58.7% de la población total, donde los pacientes presentaron una nivel glucosa elevada, presentándose en mayor cantidad en los grupos etarios de adultos mayores de 75 a 90 años con un 60.9 considerados viejos o ancianos, seguido de los pacientes de 90 años a mas denominado grandes viejos o grandes longevos con un 56.2% de la población. Con respecto estadística descriptiva, nivel de glucosa según sexo varón, mujer y grupos etarios no existe diferencia significativa en ambos grupos del estudio. **(Tabla nº 8, 12).**

Con relación a los porcentaje de adultos mayores con niveles de urea elevado según sexo varón con un 56.1% elevado y mujer con un 51%, elevado y con un total de 53.6% de la población correspondiente al estudio. A diferencia de los adultos mayores con niveles de urea por grupo etarios, de 90 años a mas con un 65.6% y son denominado grandes viejos o grandes longevos, seguido de 75 a 90 años con un 55.6% son considerados viejos o ancianos, los de 60 a 75 años con un 47.4% son considerado de edad avanzada, los niveles de urea elevado con un 53.6% respectivamente. Con respecto estadística descriptiva, los niveles de urea según sexo varón y mujer no existe diferencia estadística, a diferencia de los grupos etarios si existe diferencia significativa en los grupos considerado viejo o anciano y grandes viejos o grande longevos del estudio, **(Tabla nº 9, 13).**

Con relación a los porcentaje de adultos mayores con niveles de creatinina se encuentra normal según sexo varón con el 67.7% y mujer con un 75.8%, con un total de 71.6% de creatinina normal de la población correspondiente. A diferencia

de los adultos mayores con niveles de creatinina por grupo etarios, de 60 a 75 años con un 75.9% y son considerado de edad avanzada, seguido de 75 a 90 años con un 71.6%, son considerado viejos o ancianos, los de 90 años a mas con un 56.2%, son denominado grandes viejos o grandes longevos, y con un total de 71.6% de población con creatinina normal. Con respecto estadística descriptiva, los niveles de creatinina según sexo varón, mujer y grupos etarios no existe diferencia significativa en ambos grupos del estudio respectivamente, **(Tabla nº 10, 14)**.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones.

- De manera general los valores promedios de glucosa, urea y creatinina en los adultos mayores, se encontraron elevados, sin diferencia significativa entre los sexos.
- Los adultos mayores en la mayoría (58.7%) presentan niveles elevados de glucosa y el promedio de la glicemia es cada vez mayor conforme aumenta la edad del adulto mayor y sin diferencia significativa entre los sexos.
- La mayoría de los adultos mayores (53.6%) tienen niveles elevados de urea y su promedio aumenta conforme tienen mayor edad, significativamente en los mayores de 90 años y sin diferencia estadística entre los sexos.
- El valor de la creatinina estuvo normal en la mayoría de los adultos mayores (71.6%) y su promedio presentó variaciones no significativas con la variación de la edad ni con el sexo.
- En la mayoría de los adultos mayores se observa anemia (58%), observándose mayor incidencia en el grupo de 75 a 90 años con variación significativa ($p=0,004$). Los niveles promedios de hemoglobina fueron descendiendo desde 12 g/dL hasta 10.5; sin diferencia en el sexo.
- La mayoría de las personas de la tercera edad (en más del 50 %) tienen alterados sus valores de glucosa, urea y hemoglobina y en menor proporción en la creatinina (28,4%), incrementándose conforme aumenta la edad y sin diferencias entre los sexos, lo que denota la alteración del control del metabolismo por la edad.

5.2 Recomendaciones.

- Se recomienda el control de los pacientes de la tercera edad para evitar que la glucosa como enfermedad degenerativa afecte órganos nobles, de la misma forma se debe tener en cuenta, elevar los niveles de hemoglobina para que no se manifiesten los cuadros de anemia y elevar la calidad de vida del paciente.
- Los pacientes adultos mayores de la tercera edad por grupos etarios tiene que realizarse su control periódico de los exámenes de Laboratorio y tener un hábito alimentario controlado.
- Estudiar las concentraciones y variaciones de otros analitos sanguíneos y enzimas para observar de manera general el estado metabólico de la persona de la tercera edad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Viberti GC, Marshall S, Beech R, Brown V, Derben P, Higson N, Home P, Keen H, Plant M, Walls J. Report on renal disease in diabetes. *Diabetic Med* 1996; 13: S6-12.
2. Zimmet P, Shaw J, Murray S, Sicree R. The diabetes epidemic in full flight: forecasting the future. *Diabetes Voice* 2003; 48 (special issue on Prevention): 12-16.
3. Astor BC, Muntner P, Levin A, Eustace JA, Coresh J. Association of kidney function with anemia: The Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med* 2002; 162: pag. 1401-1408.
4. Drueke TB. Does early anemia correction prevent complications of chronic renal failure? *ClinNephrol* 1999; 51: 1-11.
5. Hsu CY, McCulloch CE, Curhan GC. Epidemiology of anemia associated with chronic renal insufficiency among adults in the United States: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am SocNephol.* 2002;13(2):504-10. Texto libre en <http://jasn.asnjournals.org/content/13/2/504.long>
5. Astor BC, Muntner P, Levin A, Eustace JA, Coresh J. Association of kidney function with anemia: The Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Arch Intern Med.* 2002; 162(12):1401-8.
5. Lankhorst CE, Wish JB. Anemia in renal disease: Diagnosis and management. *Blood Rev.* 2010; 24(1):39-47.
6. Nurko S. Anemia in chronic kidney disease: Causes, diagnosis, treatment. *Cleve Clin J Med.* 2006;73 (3):289-97. Textolibre en <http://www.ccm.org/content/73/3/289.long>
7. Leung N. Hematologic manifestations of kidney diseases. *SeminHematol.* 2013; 50(3):207-15.
8. MacDougall IC. Role of uremic toxins in exacerbating anemia in renal failure. *Kidney Int Suppl.* 2001; 78:S67-72.

9. Galli F, Beninati S, Benedetti S, Lentini A, Canestrari F, Tabilio A, et al. Polymeric protein-polyamine conjugates: A new class of uremic toxins affecting erythropoiesis. *Kidney Int Suppl.* 2001; 78:S73-6.
10. Cella D, Dobrez D, Glaspy J. Control of cancer-related anemia with erythropoietic agents: A review of evidence for improved quality of life and clinical outcomes. *Ann Oncol.* 2003;14(4):511-9. Texto libre en <http://annonc.oxfordjournals.org/content/14/4/511.long>
11. Goodnough LT, Skikne B, Brugnara C. Erythropoietin, iron and erythropoiesis. *Blood.* 2000; 96(3):823-33. Texto libre en <http://www.bloodjournal.org/content/96/3/823.long?sso-checked=true>
12. Littlewood TJ, Bajetta E, Nortier JW, Vercaemmen E, Rapoport B; Epoetin Alfa Study Group. Effects of epoetin alfa on hematologic parameters and quality of life in cancer patients receiving nonplatinum chemotherapy: Results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Oncol.* 2001; 19(11):2865-74.
13. Moreno F, Sanz-Guajardo D, López-Gómez JM, Jofre R, Valderrabano F. Increasing the hematocrit has a beneficial effect on quality of life and is safe in selected hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11(2):335-42. Texto libre en <http://jasn.asnjournals.org/content/11/2/335.long>
14. McMahon LP, Johns JA, McKenzie A, Austin M, Fowler R. Haemodynamic changes and physical performance at comparative levels of haemoglobin after long-term treatment with recombinant erythropoietin. *Nephrol Dial Transplant.* 1992; 7(12):1199-206.
15. Ma JZ, Xia H, Ebben J, Ma JZ, Collins AJ. Hematocrit level and associated mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 1999; 10(3):610-9. Texto libre en <http://jasn.asnjournals.org/content/10/3/610.long>
16. PÉREZJ, Llamas F, LEGIDO A. Insuficiencia Renal Crónica Revisión y Tratamiento Conservador. *ArchMedVol.* [acceso 16 de julio de 2008].
17. Wanner C, Krane V, Olschewski M, Olschewski M, Mann JF, Ruf G, et al. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med.* 2005; 353:238-48.
18. Fellström BC, Jardine AG, Schmieder RE, Höldaas H, Bannister K, Beutler J, et al. AURORA Study Group. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med.* 2009; 360:1395-407.
19. P.J.LABRADOR, T. Mengotti, M. JIMÉNEZ, M. MACIAS, F. Vicente, J.

- Labradora J. Martín Oncina. Insuficiencia renal oculta en atención primaria. ¿Un problema exclusivo de mujeres? Unidad de nefrología y servicio de análisis Clínicos, España. 2007,27(6).
20. Ministerio de la Protección Social. Programa de apoyo a la reforma de salud – PARS. Enfermedad Renal Crónica, Guía para el manejo y modelo de prevención y control.
 24. Go AS, C. G. (2004). Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *N Engl J Med*, 351, 1296-305.
 25. Ridker PM, MacFadyen J, Cressman M, Glynn RJ. Efficacy of rosuvastatin among men and women with moderate chronic kidney disease and elevated high-sensitivity C-reactive protein: a secondary analysis from the JUPITER (Justification for the Use of statins in Prevention –an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1266-73.
 26. Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:S6-308.
 27. Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González Parra E, Álvarez Guisasola F, et al. Documento de consenso sobre SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2008; 28(3):273-82.
 28. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic kidney disease: national Clinical Guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care. London: Royal College of Physicians; 2008.
 29. Navaneethan SD, Aloudat S, Singh S. A systematic review of patient and health system characteristics associated with late referral in chronic kidney disease. *BMC Nephrology* 2008; 9:3.
 30. Locatelli F, Aljama P, Bárány P, Canaud B, Carrera F, Eckardt KU, et al.; European Best Practice Guidelines Working Group. Revised European best practice guidelines for the management of anaemia in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19 Suppl 2:ii1-47.
 31. López Gómez JM. Manejo de la anemia en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2008; 28 Suppl 3:63-6.
 32. Fiona M, Klarenbach S, Tonelli M, Johnson JA, Manns BJ. The impact of selecting high haemoglobin target level on health-related quality of life for patients with chronic kidney disease. *Arch Intern Med* 2009; 169(12):1104-12.

33. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet* 2012; 379(9811):165-80.
34. Klein R, Klein BEK, Moss SE. Relation of glycemic control to diabetic microvascular complications in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1996; 124(1 pt 2):90-6.
36. Nathan DM. The pathophysiology of diabetic complications: how much does the glucose hypothesis explain? *Ann Intern Med* 1996; 124 (1 pt 2):36-9.
37. Henry RR. Glucose control and insulin resistance in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1996; 124 (1 pt 2):97-103.
38. Schwartz CJ. Pathogenesis of the atherosclerotic lesion: implication for diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1992; 15:1156-67.
39. Baynes JW. Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. *Diabetes* 1992; 40:405-12.
40. Rösen P, Zink S, Tschöpe D. Vascular damage due to oxidative stress: a pathogenic concept for diabetic macro- and microangiopathy? *Pediatric Adolesc Endocrinol* 1992; 22:23-31.
41. Tomlinson DR, Willars GB, Carrington AL. Aldose reductase inhibitors and diabetic complications. *Pharmac Ther* 1992; 54:151-94.
42. Bryszwska M, Zawodnik IB, Niekurzak A, Szosland K. Oxidative processes in red blood cells from normal and diabetic individuals. *Biochem Molec Biol Intern* 1995; 37(2):345-54.
43. Bain SC, Chowdhury TA. Genetics of diabetic nephropathy and microalbuminuria. *J R Soc Med* 2000; 93:62-6.
44. Kennedy L, Mehl TD, Elder E, Varghese M, Merimee TJ. Non enzymatic glycosylation of serum and plasma proteins. *Diabetes* 1982; 31(Suppl 3):52-6.
45. Armbruster DA. Fructosamine: structure, analysis and clinical usefulness. *ClinChim* 1987; 33(12):2153-63.
46. Bunn HF. Non enzymatic glycosylation of proteins. Relevance to diabetes. *Ann J Med* 1981; 70:325-30.
47. Jones IR, Owens DR, Williams S, Ryder REJ, Birtwell AJ, Jones MK, et al. Glycosylated serum albumin: an intermediate index of diabetic control. *Diabetes Care* 1983;6(5):501-3.

48. Gabbay KH. Glycosylated hemoglobin and diabetes mellitus. *Med Clin North Am* 1982; 66(6):1309-15.
49. Rabbar S. Hemoglobin studies in patients with diabetes mellitus. *Diabetes* 1969; 1 (Suppl 1):332-9.
50. Soberin IA, Tertov VV, Orekhov AN. Atherogenic modified LDL in Diabetes. *Diabetes* 1996; 45Suppl 3:55-9.
51. Duell PB, Oram JF, Bierman EL. Nonenzymatic glycosylation of HDL and impaired HDL-receptor-mediated cholesterol efflux. *Diabetes* 1991; 40(3):377-84.
52. Kohn RR, Schnider SL. Glucosylation of human collagen. *Diabetes* 1982; 31(Suppl 3):47-51.
53. Brownlee M, Vlassara H, Cerami A. Inhibition of heparin-catalyzed anti-thrombin III activity by non-enzymatic glycosylation: Possible role in fibrin deposition in diabetes. *Diabetes* 1984; 33:532-5.
54. McVerry VA, Thorpe S, Gaffny JP. Non enzymatic glycosylation of fibrinogen. *Haemostasis* 1981; 10:261-70.
55. Kaneshige H. Nonenzymatic glycosylation of serum IgG and its effect on antibody activity in patients with diabetes mellitus. *Diabetes* 1987; 36:822-8.
56. Manini T, Gugliuci A, Sodahlon YK, Stahl AJ, Blickle JF, Brogard JM. Glycated immunoglobulin M in diabetic patients. *Ann BiolClin* 1993; 51(10-11):887-91.
57. Brownlee M, Cerami A, Vlassara H. Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. *New Engl J Med* 1988; 318(20):1315-21.
58. Brownlee M. Glycosylation products as toxic mediators of diabetic complications. *Ann Rev Med* 1991; 42:159-66.
59. Capron L. Mechanisms of diabetic macrovascular lesions. *DiabeteMetab* 1994; 20:357-61.
60. Brownlee M, Vlassara H, Cerami A. Non enzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic complications. *Ann Intern Med* 1984; 101:527-37.
61. Brownlee M. Glycations products and the pahogenesis of diabetic complications. *Diabetes Care* 1992; 15:1835-43.

62. Wolff SP, Dean RT. Glucose autooxidation and protein modification. The potencial role of "autooxidative glycosylation" in diabetes. *Biochem J* 1987; 245:243-50.
63. Furth AJ. Glycated proteins in diabetes. *Br J BiomedSci* 1997; 54:192-200.
64. Baynes JW. Role of oxidative stress in development of complication in diabetes. *Diabetes* 1991; 40:405-12.
65. Ser abuelo es la compesacion de Dios por nvejecer Edad: 64 (Capitulo 1 el adulto mayor). Marzo 2017 (consultado el 03 de marzo del 2017). Disponible en: http://catarina.udlap.mx/u_dl_a/tales/documentos/lar/dionne_e_mf/capitulo1.pdf
66. Guido Osorio, Gabriela Barrientos⁽¹⁾ Anemia en el adulto mayor (La vejes una enfermedad incurable) seneca. Abril 2017 (Consultado el 27 de Abril del 2017). Disponible en: http://www.medicinayhumanidades.cl/ediciones/n12009/05_Ciencia%20y%20Medicina.pdf
67. Beghé C et al. Prevalence and outcomes of anaemia in geriatrics: a systematic review of the literature. *American Journal of Medicine* 2004; 116 (7A): 3S-10S
68. Salive ME, Cornoni-Huntley J, Guralnik JM, Phillips CL, Wallace RB, Ostfeld AM, et al. Anemia and hemoglobin levels in older persons: relationship with age, gender, and health status. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40:489-496
69. Dra. Susana Zurita M, Procedimientos de Laboratorio: Manual: Laboratorios Locales I: Laboratorios Locales II / Elaborado por Susana Zurita Macalupú. – Lima: Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, 2013. 554 p. Abril 2017, (Consultado el 26 de Abril del 2017), Disponible en: http://www.bvs.ins.gob.pe/insprint/CINDOC/pub_ins/alertas/junio_2013/manual_procedimientos_laboratorio_2013.pdf

ANEXO

ANEXOS

ANEXO 01: Valores Bioquímicos y Hematológicos

Variables bioquímicas y hematológicas en pacientes con DM2 de acuerdo con la presencia de anemia.

Variables	Anemia		value
	Yes ()	No ()	
Hemoglobina (g/dL)	11,68 ± 0,81	13,32 ± 0,85	<0,000
Hematocrito (%)	35,08 ± 5,23	40,45 ± 2,88	<0,000
Células Rojas (millones/mm ³)	4,23 ± 0,37	4,68 ± 0,34	<0,000
Glicemia (mg/dL)	109,4 ± 40,5	133,6 ± 55,2	0,00
Creatinina (mg/dL)	1,05 ± 0,39	1,03 ± 0,27	0,94

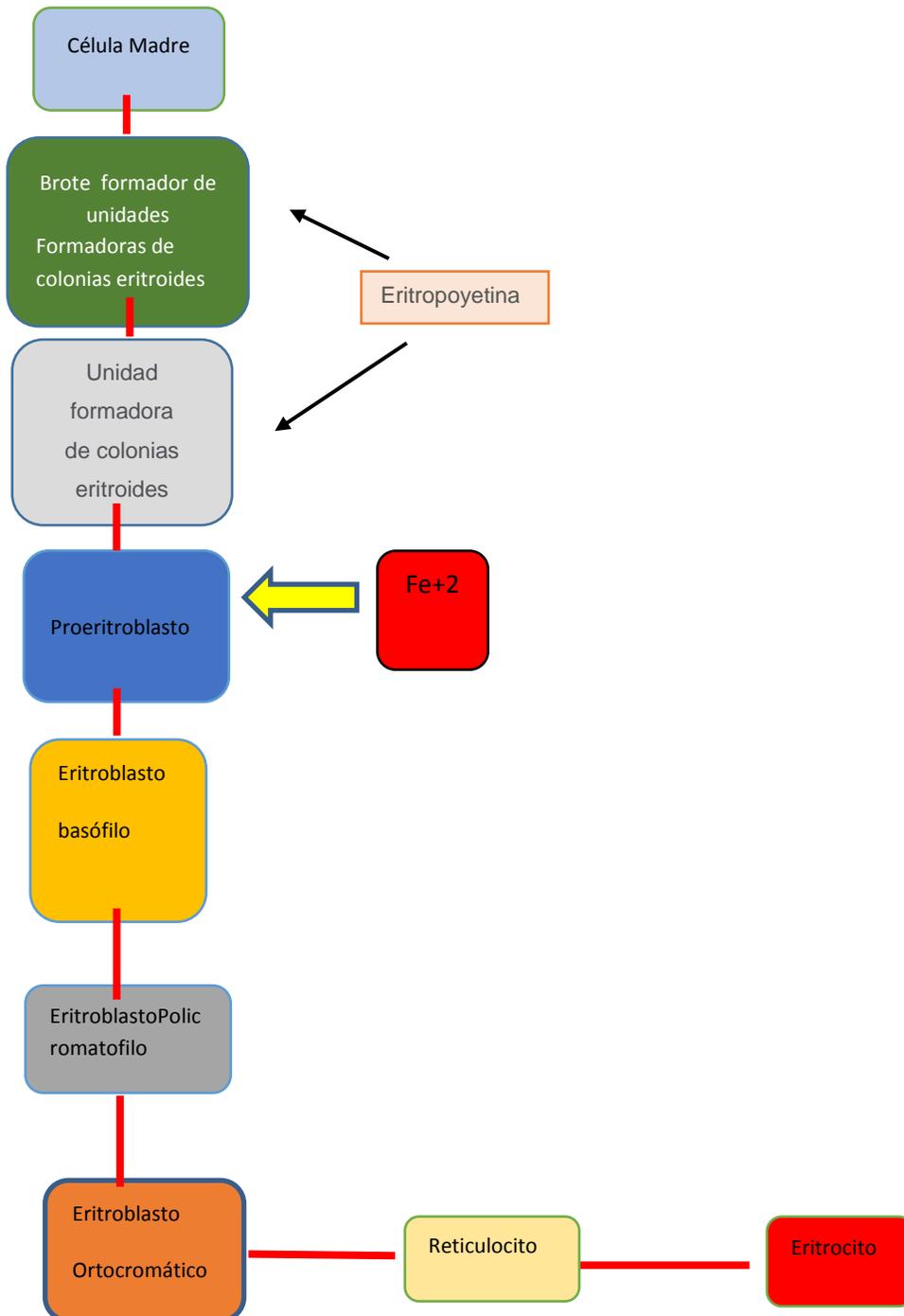
ANEXO 02: Coeficiente de Correlación de Hemoglobina con Diabetes.

Coefficients of correlation between clinical and biochemical parameters with the hemoglobin in patients with diabetes mellitus type 2.

Variables	Hemoglobina	
Edad (en años)	0,492	-0,057
BMI (kg/m ²)	0,051	-0,155
Time of diagnosis of DM2	0,466	-0,061
Glicemia (mg/dL)	0,004	0,235
Creatinina (mg/dL)	0,209	0,105

ANEXO 03:

Proceso de la eritropoyesis en la que actúa la eritropoyetina y se da la utilización del hierro para la formación de eritrocitos



ANEXO 04:

Causas de anemia

Disminución en la Producción de Eritropoyetina
Anemia ferropénica.
Anemia por déficit de folatos o vitamina B12.
Resistencia a la eritropoyetina.
Aplasia pura de serie roja.
Anemia de enfermedad crónica (citocinas inflamatorias).
Hemodilución.
Hiperparatiroidismo (osteítis fibrosa).
Diálisis.
Toxinas urémicas (supervivencia acortada de eritrocitos: 120 a 64 días).
Anemia relacionada con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina II.

ANEXO 05: Técnica para determinación de Glucosa Método Enzimático:

	Blanco	Patrón	Muestra
Patrón		10 µ L	
Muestra			10 µL
Reactivo de Glucosa	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL

Anexo 05: Calculo para la determinación de Glucosa:

$$C \text{ Muestra} = \frac{\text{Abs. Muestra}}{\text{Abs. Patrón}} \times C. \text{ Patrón}$$

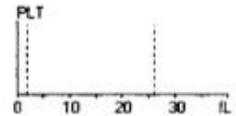
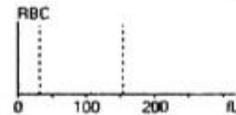
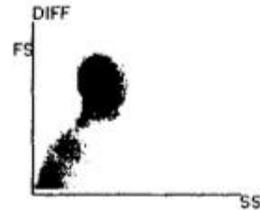
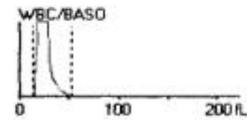
Abs.= Absorbancia
C= Concentración

ANEXO 06: REPORTE DE UN HEMOGRAMA PATOLOGICO

Informe análisis hematología

ID pac: PD Apellido: PERRITO Nombre: DALMATA Sexo: MACHO
 Edad: 5Mes Fech nac: Dpto: N° cama:
 ID muestr: 47941 Hora prue: 20/12/2012 13:05 Modo: WB CBC+DIFF
 Diag cli:

Parámetro		Result	Unid	Rango ref
WBC	H	52.20	x10³/uL	6.00 - 17.00
Neu%	H	96.2	%	50.0 - 70.0
Lym%	L	0.6	%	20.0 - 40.0
Mon%	L	2.8	%	3.0 - 12.0
Eos%	L	0.3	%	0.5 - 5.0
Bas%		0.1	%	0.0 - 1.0
Neu#	H	50.17	x10 ³ /uL	2.00 - 7.00
Lym#	L	0.33	x10 ³ /uL	0.80 - 4.00
Mon#	H	1.49	x10 ³ /uL	0.12 - 1.20
Eos#		0.16	x10 ³ /uL	0.02 - 0.50
Bas#		0.05	x10 ³ /uL	0.00 - 0.10
RBC	L	3.59	x10⁶/uL	5.50 - 8.50
HGB	L	8.8	g/dL	12.0 - 18.0
HCT	L	24.6	%	37.0 - 55.0
MCV		68.4	fL	60.0 - 77.0
MCH		24.5	pg	19.5 - 24.5
MCHC		35.8	g/dL	32.0 - 36.0
RDW-CV		13.2	%	11.0 - 16.0
RDW-SD		38.1	fL	35.0 - 56.0
PLT		290	x10³/uL	200 - 500
MPV		10.0	fL	6.5 - 12.0
PDW		15.8	%	9.0 - 17.0
PCT	H	0.290	%	0.108 - 0.282



Entreg: Hor traz: 20/12/2012 Coment:

Operador: Katya Davalo Hor entr: 20/12/2012

Valida: Impr hora: 20/12/2012 16:51:50

* El resultado sólo es válido para la muestra analizada esta vez.

ANEXO 07: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS- CUESTIONARIO

Incidencia de anemia en pacientes diabéticos del Hospital II Clínica Geriátrica San Isidro Labrador en el Período Agosto a Diciembre del 2015

Edad del paciente: Años Sexo: Femenino Masculino

Presencia de enfermedad - Diabetes Mellitus	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
Valor de la determinación de la hemoglobina.	Valor en g/dl.....
Presencia de Anemia	Leve <input type="checkbox"/> Moderada <input type="checkbox"/> Severa <input type="checkbox"/>
Concentraciones séricas	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>

Anexo 08:

**TABLA 3: PUNTOS DE CORTE DE CLASIFICACIÓN DE LA ANEMIA EN
CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA**

EDAD/SEXO	Rango normal de hemoglobina (g/dL)	Anemia si la hemoglobina es menor de: (g/dL)	Anemia Leve (g/dL)	Anemia Moderada (g/dL)	Anemia Severa (g/dL)
Hombres adultos (> 15 años)	13,0 – 17,0	13,0	12 – 12,9	9,0 – 11,9	< 9,0

Anexo 09: Adultos mayores por grupos etarios según niveles de glucosa, urea, creatinina y hemoglobina con sus respectivos gráficos de los pacientes geriátrico.

	GLUCOSA	UREA	CREATININA	HB
60 A 74	178.5	52.1	1.5	12
75 A 90	179.7	61.9	1.3	11.2
Más de 90	194.3	92.7	1.6	10.5

Anexo 9.1 Gráficos por grupos etarios según niveles de glucosa, urea, creatinina y hemoglobina.

