



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OPTAR
POR EL TÍTULO DE MÉDICO.**

TEMA:

**“ANEMIA FALCIFORME Y CRISIS DREPANOCÍTICA, DETERMINAR LAS
VARIANTES DE HEMOGLOBINA EN CONSULTA EXTERNA E
INTERNACIÓN DEL HOSPITAL ROBERTO GILBERT, PERIODO 2012 -
2014”**

AUTOR:

TOALA GUERRERO JOHANNA

TUTOR DE TESIS:

DRA. GUILLERMINA YONG J.

GUAYAQUIL, JUNIO 2015



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

Este trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a JOHANNA TOALA GUERRERO ha sido aprobada, luego de su defensa pública, en la forma presente por el tribunal examinador de Grado Nominado por la escuela de Medicina como requisito parcial para optar Grado de médico.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

SECRETARIA

ESCUELA DE MÉDICINA

CERTIFICADO DEL TUTOR

En mi calidad de tutor de trabajo de titulación para optar el título de médico de la facultad de ciencias médicas.

Certifico que: he dirigido y revisado el trabajo de titulación de grado presentada por: TOALA GUERRERO JOHANNA con C.I. 0924760739 cuyo tema de trabajo de titulación es: **“ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORME Y CRISIS DREPANOCITICAS, DETERMINAR VARIANTES DE HEMOGLOBINA EN CONSULTA EXTERNA E INTERNACIÓN DEL HOSPITAL ROBERTO GILBERT, EN PERIODO 2012-2014”**. Revisada y corregida que fue el trabajo de titulación, se aprobó en su totalidad, lo certifico:

TUTOR:

DRA. GUILLERMINA YONG J.

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado, a mis padres Calixta y Daniel, por ser el pilar fundamental, por brindarme sus sabios consejos a lo largo de la carrera, y a su vez la culminación de este trabajo.

A mi esposo Darwin, por motivarme día a día, seguir adelante y hacer de mí una persona perseverante para conseguir el objetivo que me he propuesto.

A mis hijos por ser el motivo especial de mi vida para ser una mejor persona y esforzarme en mis proyectos.

A mi hermana por ser ese apoyo incondicional en todo mi trayecto como estudiante, y a las personas que me apoyaron de una u otra forma para conseguir el título de médico, estoy muy agradecida con las personas que fueron parte de este esfuerzo.

AGRADECIMIENTO

Agradezco primeramente a Dios, por estar siempre a mi lado dándome fortaleza indirectamente y darme esta bendición de culminar unos de mis objetivos en la vida.

Agradezco a los médicos que me ayudaron a realizar el trabajo de titulación, especialmente a la Dra. Guillermina Yong, por brindarme su apoyo incondicional, sus conocimientos y poder culminar la meta.

Al departamento de hematología del hospital Roberto Gilbert, especialmente al Dr. José Suarez por apoyarme con sus conocimientos, ayudarme con la muestra durante la realización del trabajo, por sus consejos y enseñanzas que fueron punto clave en la realización de este trabajo.

Agradezco a la universidad por brindarme una puerta de entrada al conocimiento de las ciencias médicas y a si llegar a una meta.

ÍNDICES GENERALES

PORTADA.....	I
TRIBUNAL	II
CERTIFICADO DEL TUTOR	III
DEDICATORIA	IV
AGRADECIMIENTO	V
ÍNDICES GENERALES.....	VI
ÍNDICES DE TABLAS	VIII
ÍNDICES DE GRÁFICO	VIII
SENECYT	IX
RESUMEN	X
ABSTRACT.....	XI
INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES	3
CAPITULO I	4
EL PROBLEMA.....	4
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
1.2 JUSTIFICACIÓN	7
1.3 DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA.....	8
1.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	8
1.5 OBJETIVO	8
1.5.1 OBJETIVO GENERALES	8
1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	9
CAPITULO II	10
MARCO TEÓRICO.....	10
2.1 Antecedentes de anemia falciforme –drepanocítica.....	10
2.2 Fundamentación teórica anemia drepanocítica – falciforme	11
2.3 Tipos de células falciformes.....	12
2.3.1 Hemoglobina SS (Anemia falciforme).....	12
2.3.2 Hemoglobina SC	13
2.3.3 Hemoglobina S-beta talasemia.....	13
2.3.4 Hemoglobina C	13
2.3.5 Hemoglobina D.....	13

2.3.6 Hemoglobina E	13
2.4 Cuadro clínico	14
2.4.1 Crisis de células falciformes	14
2.4.2 Crisis vaso-oclusiva	14
2.4.3 Crisis aplásica	14
2.4.4 Crisis de secuestro esplénico.....	15
2.5 Diagnostico	15
2.6 Manejo de la anemia falciforme.	17
2.6.1 Medidas generales.....	17
2.6.2 Manejo de las complicaciones agudas	17
2.6.2.1 Dolor oclusivo óseo	18
2.6.2.2 Fiebre sin foco.....	18
2.6.2.3 Dolor abdominal	19
2.6.2.4 Secuestro esplénico.....	19
CAPITULO III	20
MATERIALES Y MÉTODOS.....	20
3.1 Metodología	20
3.1.2 Diseño de la investigación	20
3.1.2.1 Recursos empleados.....	20
3.1.3 Universo y muestra	21
3.1.4. El universo	21
3.1.4.1 La muestra.....	21
3.1.5 Instrumento de investigación	22
3.2 Criterio de inclusión y exclusión	22
3.2.1 Criterio de inclusión.....	22
3.2.2 Criterio de exclusión	23
3.3 operacionalización.....	23
3.4 Cronograma de actividades.....	25
3.5 Resultado y Análisis de cuadros, gráficos.....	26
3.6 Conclusiones.....	37
3.7Recomendaciones	37
4. BIBLIOGRAFÍA.....	38
5. ANEXOS	40

ÍNDICES DE TABLAS

Tabla 1 Operacionalización de la variable independiente	23
Tabla 2 Operacionalización de la variable dependiente	24
Tabla 3 VARIANTES DE HEMOGLOBINA	26
Tabla 4 Frecuencia de género.....	27
Tabla 5 Dificultad respiratoria por neumonía	28
Tabla 6 Crisis de hemólisis	29
Tabla 7 Comparación entre las crisis	30
Tabla 8 Pacientes esplenectomizado	31
Tabla 9 Pacientes con genotipo del periodo 2012 al 2014	32
Tabla 10 Total de pacientes que ingresaron en el 2012 al 2014.....	33
TABLA 11 GRUPO SANGUÍNEO CON CRISIS FALCIFORME	34
Tabla 12 Según el género pacientes con crisis falciforme	35
Tabla 13 Ingresaron emergencia del período 2012 al 2014	36

ÍNDICES DE GRÁFICO

Ilustración 1 Variantes de hemoglobina.....	26
Ilustración 2 Frecuencia de género.....	27
Ilustración 3 Dificultad respiratoria por neumonía	28
Ilustración 4 Crisis de hemólisis	29
Ilustración 5 Comparación entre las crisis	30
Ilustración 6 Pacientes esplenectomizado	31
Ilustración 7 Pacientes con genotipo del periodo 2012 al 2014	32
Ilustración 8 Total de pacientes que ingresaron en el 2012 al 2014.....	33
ILUSTRACIÓN 9 GRUPO SANGUÍNEO CON CRISIS FALCIFORME.....	34
Ilustración 10 Según el género pacientes con crisis falciforme	35
Ilustración 11 Ingresaron emergencia del período 2012 al 2014.....	36



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
SECRETARÍA NACIONAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR,
CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FECHA DE REGISTRO DE TESIS

TÍTULO Y SUBTÍTULO:

“ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORME Y CRISIS DREPANOCÍTICAS EN CONSULTA EXTERNA E INTERNACIÓN DEL ROBERTO GILBERT EN PERIODO 2012-2014”

AUTOR/ ES:

TOALA GUERRERO JOHANNA

REVISORES:

Dr.

INSTITUCIÓN: UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD: CIENCIA MÉDICAS

CARRERA: MEDICINA

FECHA DE PUBLICACIÓN:

Nª DE PÁGS:

ÁREAS TEMÁTICAS:

PALABRAS CLAVE:

VARIANTES DE HEMOGLOBINA , CRISIS DREPANOCÍTICA, ANEMIA FALCIFORME

RESUMEN:

Objetivo: Es identificar las variantes de hemoglobinas en los pacientes menores de 17 años de edad que tiene como antecedentes anemia de células falciforme en la población pediatría de la República del Ecuador en la ciudad de Guayaquil, que acude por consulta externa e internación en el hospital Roberto Gilbert en un periodo de 2 años , con la finalidad de determinar las variantes de hemoglobina , la persistencia de la hemoglobina fetal y al grupo de paciente que se presenta con más frecuencia las crisis drepanocitosis.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional y retrospectivo, analizando 100 pacientes pediátricos con anemia de células falciforme en el hospital Roberto Gilbert desde enero de 2012 a diciembre de 2014, dividiendo en dos grupos. Grupo 1 paciente con anemia drepanocítica homocigota y grupo 2 paciente drepanocítico heterocigota. El método de apoyo para su identificación de variantes de hemoglobina se utilizó la electroforesis de hemoglobina y para la recolección de datos se realizó mediante la revisión de historia clínica del área de estadística utilizando el programa de Servinte y MIS.

Resultado: De los 100 pacientes, donde se obtuvo que la variante más frecuente fue Hb SS con 39% (n= 39), seguida de la Hb SA con el 36% (n=37) y el de menor frecuencia es la Hb SC con el 8% (n=8)

Conclusión: La detección de las variantes de hemoglobina en los pacientes con anemia de células falciforme se demostró una elevada frecuencia en pacientes con Hb SS (homocigota) con respecto a los paciente con reporte de anemia drepanocítica heterodgota demostrando en estos paciente un pronóstico es bueno tras la administración de hidroxiurea, cuidados generales.

Nº DE REGISTRO (EN BASE DE DATOS):

Nº DE CLASIFICACIÓN:

DIRECCIÓN URL (TESIS EN LA WEB):

ADJUNTO PDF:

SI

NO

CONTACTO CON AUTOR/ES:

TOALA GUERRERO JOHANNA

TELÉFONO:

0986259704

EMAIL:

johannaelis-@hotmail.com

CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:

NOMBRE:

UNIVERSIDAD ESTATAL DE GUA YAQUIL

TELÉFONO:

2287072

E-MAIL:

[HTTP://WWW.UG.EDU.EC/CCMEDI](http://www.ug.edu.ec/ccmedi) IX
[CAS/DEFAULT.ASPX](http://www.ug.edu.ec/ccmedi/cas/default.aspx)

RESUMEN

Objetivo: Es identificar las variantes de hemoglobinas en los pacientes menores de 17 años de edad que tiene como antecedentes anemia de células falciforme en la población pediátrica de la República del Ecuador en la ciudad de Guayaquil, que acude por consulta externa e internación en el hospital Roberto Gilbert en un periodo de 2 años, con la finalidad de determinar las variantes de hemoglobina, la persistencia de la hemoglobina fetal y al grupo de paciente que se presenta con más frecuencia las crisis drepanocitosis.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional y retrospectivo, analizando 100 pacientes pediátricos con anemia de células falciforme en el hospital Roberto Gilbert desde enero de 2012 a diciembre de 2014, dividiendo en dos grupos. Grupo 1 paciente con anemia drepanocítica homocigota y grupo 2 paciente drepanocítico heterocigota. El método de apoyo para su identificación de variantes de hemoglobina se utilizó la electroforesis de hemoglobina y para la recolección de datos se realizó mediante la revisión de historia clínica del área de estadística utilizando el programa de Servinte y MIS.

Resultado: De los 100 pacientes, donde se obtuvo que la variante más frecuente fue Hb SS con 39% (n= 39), seguida de la Hb SA con el 36% (n=37) y el de menor frecuencia es la Hb SC con el 8% (n=8)

Conclusión: La detección de las variantes de hemoglobina en los pacientes con anemia de células falciforme se demostró una elevada frecuencia en pacientes con Hb SS (homocigota) con respecto a los pacientes con reporte de anemia drepanocítica heterocigota demostrando en estos pacientes un pronóstico es bueno tras la administración de hidroxiurea, cuidados generales.

Palabras clave: Variantes de hemoglobina, Crisis Drepanocítica, Anemia falciforme

ABSTRACT

Objective: to identify variants of hemoglobin in patients under 17 years of age whose background sickle cell anemia in the pediatric population of the Republic of Ecuador in Guayaquil, who goes by outpatient and inpatient hospital Roberto Gilbert over a period of two years, in order to determine hemoglobin variants, the persistence of fetal hemoglobin and the group of patients that occurs most often sickle cell crisis.

Materials and methods: an observational, retrospective study, analyzing 100 pediatric patients with sickle cell Roberto Gilbert Hospital from January 2012 to December 2014, divided into two groups. Group 1 patients with homozygous sickle cell anemia and sickle cell patient heterozygous Group 2. The support method for identification of hemoglobin variants hemoglobin electrophoresis was used and data collection was conducted by reviewing medical records using statistical area Servinte program and MIS.

Result: Of the 100 patients, where it was found that the most common form was Hb SS with 39% (n = 39), followed by the Hb SA with 36% (n = 37) and the lowest frequency is the Hb SC 8% (n = 8)

Conclusion: Detection of hemoglobin variants in patients with sickle cells showed a high frequency in patients with Hb SS (homozygous) with respect to the patient with heterozygous sickle cell report showing right patient prognosis is good after hydroxyurea administration, general care.

Keywords: Variants of hemoglobin, sickle cell crisis, Sickle Cell Anemia

INTRODUCCIÓN

En la actualidad está estipulado por la Organización mundial de la salud (2011) , que el 5% de la población mundial se considera portador de genes causantes de las hemoglobinopatías cuyas enfermedades están descrita como anemia de células falciforme y la talasemias.

Dentro de las hemoglobinopatías cuya importancia que se le da en esta investigación es la anemia de células falciforme , donde se demuestra como un problema de prioridad en salud pública descrita por la OMS(2011), ya que es una enfermedad hereditario genético que afecta la estructura primaria de la hemoglobina que involucra la sustitución del aminoácido, ácido glutámico por el aminoácido valina mutado , cuya repercusión con mayor relevancia está dada por la transportación de oxígeno, esta enfermedad es de evolución crónica y de gran variabilidad clínica, donde cursa con crisis con anemia hemolítica, con las oclusiones vasculares , se acompaña de hepatomegalia, secuestro esplénico, autoesplenismo; cuyos estudios anteriores demuestra con mayor frecuencia de prevalencia a la población de África, seguida de áreas mediterránea , el caribe , América central y América del sur.

Dentro de las variantes de hemoglobina que se asocia a anemia de células falciforme se ha demostrado que las estructurales más ampliamente extendidas alrededor del mundo son la HbS (África), la HbC (África Occidental), la HbE (Sureste Asiático), y la HbD (Punjab, India).

La HbS resulta de una mutación puntual en la posición 2 del sexto codón del exón 1 del gen de la betaglobina (beta 6; GAG→GTG) localizado en el cromosoma 11, lo que se traduce en una sustitución de ácido glutámico por valina en la posición 6 de la cadena betaglobina. La HbS puede expresarse bajo 4 formas principalmente: a) Forma heterocigota conocida como rasgo falciforme o rasgo drepanocítico (HbAS); los individuos heterocigotos por lo general son asintomáticos. b) Forma homocigota o anemia de células falciformes (HbSS). c) Doble heterocigoto HbS-talasemia. d) Doble heterocigoto con otras variantes estructurales (HbSC, HbSD, HbSX).

Los individuos homocigotos o doble heterocigotos presentarán anemia hemolítica crónica, crisis dolorosas por oclusión de los vasos y elevado riesgo infeccioso por asplenia funcional.

La HbC, como la HbS, es una variante estructural de la cadena beta de la hemoglobina que resulta de una mutación única en la posición 1 del codón seis del gen beta (beta 6; GAG→AAG) lo cual resulta en la sustitución del ácido glutámico por lisina en la posición seis de la cadena betaglobina.

Los individuos homocigotos (HbSS) presentan una anemia hemolítica de leve a moderada; el cuadro clínico se debe a que la HbC induce deshidratación del eritrocito y formación intracelular de cristales. Los dobles heterocigotos SC sufren de anemia grave pero más leve que la anemia falciforme.

El propósito de este trabajo es identificar como estos tipos de variante de hemoglobina se comporta clínicamente en la población pediátrica y cuál sería su incidencia de repercusión de las crisis drepanocítica de los pacientes que acude a consulta e internación en el hospital, con esto aspiramos fijar una base de datos para futuras investigaciones y contribuir al pronóstico de la enfermedad.

ANTECEDENTES

Es un problema de salud pública en nuestro país ya que los paciente que padecen esta enfermedad presenta con frecuencia crisis de hemolisis, presentando en su clínica palidez extrema, dificultad respiratoria y suelen cursar con tinte icterico, respaldado con los parámetro de hemoglobina de laboratorio, por lo que necesitan transfusiones al acudir a la consulta de hematología y a su vez la crisi vaso-oclusiva que requieren hospitalización, como se puede observar es una enfermedad frecuente y el número de pacientes que consulta al departamento de hematología del hospital Roberto Gilbert tiene un promedio 3% de paciente con anemia de células falciforme dentro de la consulta externa , por lo que es importante saber el pronóstico de estos paciente y la repercusión tras las crisis, que padecen .

Como se puedo enfatizar tras saber la cifra, del estudio retrospectivo que se informó en 2013 acerca de prevalencia de anemia falciforme en hospital Icaza Bustamante de 1 caso por cada 12.400, se propuso estudiar su comportamiento de la variabilidad de la hemoglobina en paciente con anemia de células falciforme en el hospital Roberto Gilbert.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La anemia de células falciforme es un problema de salud pública reconocida por la OMS, ya que la población mundial de los países que la padece son de ascendencia africana de la cual el continente africano tiene mayor prevalencia y que de ellos el 70 % sufre esta enfermedad; también se han identificado con frecuencia el rasgo de descendiente nativo de Americanos o proveniente de medio oriente, India, América latina y el Mediterráneo (Turquía, Grecia e Italia).

En 59ª asamblea mundial de la OMS (2006), indicó que las hemoglobinopatía tienen apropiadamente el 5% de la población mundial y dentro de este grupo son portadoras sana de genes causantes de la enfermedad y se demostró que el 50% corresponde a anemia de células falciforme, que cada año nace apropiadamente 300.000 niños con hemoglobinopatías destacadamente grave (homocigoto), dentro de esta población aproximadamente más de 200.000 corresponde a la población africana con anemia de células falciforme, indicando que el 2 % de estos niños nacido corresponde a África Subsahariana .En general, la prevalencia de rasgo falciforme oscila entre el 10% y 40 % en África Ecuatorial y disminuye del 1% - 2% en la costa norte Africana, se atribuye a la ventaja de esta zona por la supervivencia del paludismo.

La estadística analizada de Estado unido, indica que el 1 % de la población afrodescendiente que se encuentra en ese país es portador del gen de la anemia drepanocítica es decir 70.000 a 10.000 estados unidenses y que de estos el 1:650 de población con anemia falciforme presenta Hb SS , de estos pacientes el 20% mueren antes de los 20 años por no recibir tratamiento inmediato.

La incidencia reporta que 1 de cada 500 afroamericano padece de estos trastornos genético en la hemoglobina y que su prevalencia es aproximadamente 1 de cada 12 afroamericano tiene rasgo falciforme y 1 de cada 1000 a 1.400 nacido en hispoamericana presenta anemia de células falciforme.

En América central el país con mayor caso reportado es Panamá donde se reporta un pesquizaje de datos de la anemia de células falciforme debido a sus ancestros afrodescendiente que llegaron con la construcción del canal de panamá.

En América latina, el país que se reportó con mayor números de casos de anemia de células falciforme fue Brasil con una tasa de uno de cada 100.000 nacidos vivos son portadores del gen mutante según el tamizaje neonatal (2013).

En Ecuador; según las cifras del Instituto Nacional de estadística y censo (INEC-2012) se estima que en el país hay 1'041.559 habitante afroecuatoriana que residen en las ciudades de Guayaquil , Esmeralda, Imbabura, Carchi y que dentro de esta población hay 166.649 casos reportado con anemia de células falciforme , cuyo población de Ibarra tiene una prevalencia del 16%. Además en Ecuador se realizó un estudio cohorte donde se estimó que la prevalencia, comprendida en el año 2000 al 2013 fue aproximadamente 1 de cada 12400 paciente pediátrico que acude a la emergencia del hospital Icaza Bustamante en la ciudad de Guayaquil, con anemia falciforme; y que el 56,93 % de los casos corresponde al género masculino, enfatizando como conclusión un aumento de caso debido a que se diagnostica oportunamente a temprana edad acotando que se presenta la clínica con mayor frecuencia en la primera y segunda infancia y a su vez el estudio de los familiares, aunque en la actualidad sigue habiendo limitación en su diagnóstico debido a la falta de recursos económico para realizarse la electroforesis. En un estudio cohorte que se realizó en el hospital Roberto Gilbert (2001), de anemia hemolítica se demostró que la anemia falciforme obtuvo el 39% sobre una muestra 23 casos .

La repercusión de la enfermedad en la salud humana se efectúa en función de la mortalidad infantil y de la mortalidad en menores de cinco años, estableciéndose que la anemia drepanocítica nos refleja el 5% de causa de muerte infantil en menores de edad en el continente africano de la cual es seguida del 9% en África occidental y puede llegar hasta el 16% en algunos países que se encuentra en esta subregión.

Dentro de las estadísticas de NCBDD (2009) la tasa de mortalidad en anemia falciforme en niños menores de 4 años de edad han disminuido en un 42% en comparación del 1999 y 2002, debido a la introducción de vacunas que protege de las enfermedades neumocócica en 2000; entre las que se descata que disminuyó un 68% en edades de 0 a 3 años,, un 39 % en edades de 4 a 9 años y un 24 % entre los 10 a 14 años de edad.

La supervivencia estimada en Estado Unidos de América de los pacientes anemia drepanocítica es de 42 años para los pacientes masculino y 47 en las mujeres.

Los pacientes con anemia de células falciforme se presenta en cuatro formas principalmente, A) se presenta en forma heterocigota con presencia de Hb S de 30- 40 % (HbAS), rasgo falciforme o también llamada rasgo drepanocítico estos paciente suele cursar asintomático la mayor parte del tiempo, B) se presenta en forma homocigota o anemia de células falciforme con presencia de Hb S del 75 – 95% y el resto con Hb F del 5 -15 % (HbSS) esta cursan con anemia hemolítica que va de leve a moderada, es la formas más agresiva C) se presenta como doble heterocigoto HbS-talasemico, D)se presenta como doble heterocigoto con otras variantes de hemoglobina (HbSC – HbSD – HbSX) especial,ente HbSC es la forma más grave de anemia después de falciforme y suele estra dentro de esta variable el 50% , en conclusión todas estas forma se presenta con anemia hemolítica crónica, con crisis dolorosa vaso-oclusiva recurrente e impredecible que es un evento agudo de mayor impacto y un alto riesgo de infecciones por la aplasia funcional y más del 50% de los pacientes presenta úlceras maleolares por traumatismo e infecciones , así como también el secuestro de estas células por el bazo, en los niños lo que provoca una seria muerte antes de los 7 años de edad descrito por la OMS. También se presenta que en los niños entre edades de 6 y 18 meses afectados presenta tumefacciones dolorosas en mano y pies llamado síndrome de mano y pie. Los niños que sobreviven pueden presentar síndrome torácico agudo como neumonía e infarto pulmonar así como necrosis ósea o articular, insuficiencia renal, priapismo.

En la actualidad en nuestro país, sigue siendo un problema de salud aunque las tasas de mortalidad y sobrevida a descendido un poco por ya que se hace el diagnostico tras la crisis drepanocítica en la mayor parte pero solo en las grande ciudades y el acceso de la población ecuatoriana en desplazarse a los hospitales de mayor nivel

1.2 JUSTIFICACIÓN

El porqué de este trabajo se considera un aspecto importante de investigación, como es el, diagnóstico oportuno de la enfermedad para conseguir el manejo oportuno de los pacientes que acude a las casa de salud, actualmente no se conoce un tratamiento que nos permita la total curación de las crisis drepanocítica o de la enfermedad en sí, pero queremos fomentar el diagnostico lo más temprano posible a través del tamizaje que se realiza a los recién nacidos dentro del programa del ministerio de salud pública de la República del Ecuador, para que los pacientes puedan tener una calidad de vida con controles generales, control especiales así como su respectiva medicación ante de la crisis para evitar complicaciones que repercutan severamente o deje secuela a la población pediátrica de nuestra país.

Con el presente trabajo pretendemos demostrar que la anemia drepanocítico es frecuente en la República del Ecuador, en la ciudad de Guayaquil, y por lo tanto se ha vuelto un problema de salud pública nacional , debido a que los diferente trastorno de hemoglobinopatía tiene diferente evolución clínica y no hay una cifra exacta que nos indique estadísticamente que hemoglobina se asocia con más frecuencia a las crisis drepanocítica o cual es el porcentaje de cada una de las variantes y a su vez que grupo de población es más vulnerable , tras analizar la investigación que se realizó en Venezuela (2013) salud online, en se demostró que hay más casos de Hb S 1,97% seguida de Hb C que ocupo el 0,1% de una muestra de 100 casos con anemia falciforme , por lo que nuestro país no se cuenta con estadísticas en la variantes de hemoglobina por lo que es unos de los motivo para su realización

Con este trabajo tendremos una base de datos estadísticos para futuras investigaciones de la anemia de células falciforme del número de ingresos al servicio de hematología en un periodo de 2 años.

Las implicaciones en la realización seria la recolección de datos estadísticos proporcionada por el servicio de archivo de la institución, el factor económico, el acceso a avanzados de métodos de diagnóstico.

1.3 DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA

Naturaleza: es de estudio básico, de observación indirecta, retrospectiva y descriptiva.

Campo: clínica

Área: hematología

Aspecto: epidemiológico, cuadro clínico, prueba de laboratorio clínico, electroforesis de hemoglobina, biometría hemática.

Tema de titulación: “Anemia de células falciforme y crisis drepanocítica, determinar las variantes de hemoglobina en consulta externa e internación del Roberto Gilbert en el periodo 2012 – 2014.

1.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las formas de hemoglobinas que se presenta en un paciente con anemia de células falciforme ¿

¿Cuál es la variable patológica más frecuente en los pacientes del estudio asociados de anemia falciforme?

¿Cuál es el porcentaje o el promedio de pacientes ingresan con síndrome drepanocítico , según su procede

¿Cuál es el género y grupo etario más frecuente que presenta las crisis drepanocítica?

1.5 OBJETIVO

1.5.1 OBJETIVO GENERALES

Determinar por observación indirecta las variantes de hemoglobina a través de la electroforesis de hemoglobina en los síndromes drepanocítico en pacientes pediátrico en el departamento de hematología del hospital Roberto Gilbert para contribuir con información base a la institución y a la facultad de ciencias médica de la universidad de Guayaquil.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Obtener el porcentaje de hemoglobina según su forma de presentación en los pacientes con antecedentes de anemia falciforme.
2. Demostrar en que género es más frecuente la anemia falciforme.
3. Deducir el promedio de pacientes que ingresan por neumonía por su crisis drepanocítica.
4. Describir el promedio de ingreso por crisis de hemolisis de los pacientes con anemia de células falciforme.
5. Demostrar el promedio de paciente que se lo han esplenectomizado por sus crisis drepanocítica.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de anemia falciforme –drepanocítica

La primera vez que se observó el eritrocito falciforme fue en 1910 por James Herrick en un frotis de sangre periférica de un estudiante negro procedente de Grenada, el cual murió a los 32 años a causa de una neumonía. Debido a la forma anormal de los eritrocitos, Herrick utilizó por primera vez el término enfermedad falciforme.

En el año 1917 Víctor Emnel, por primera vez usó el término “anemia de células falciforme, sobre la base del descubrimiento de Herrick , notando que la formación de esta célula tenía lugar tanto en paciente no anémicos como en los que padecía anemia muy grave.

Más tarde Hahn y Gillespie, en 1927, descubrieron que la formación de los eritrocitos estaba relacionado con el estado de oxigenación de la hemoglobina en el desempeño de su función, pudiendo provocarla saturando de dióxido de carbono una suspensión eritocitaria y que su forma era reversible.

En 1947, James Neel, postuló la hipótesis de herencia autosómica recesiva para la anemia falciforme, publicado en 1992 en la revista *Medicine* .dos años después confirmó la hipótesis en la revista *Science*; tras estudiar 21 familias de niños con anemia falciforme, de manera que los individuos eran homocigotos recesivos y los individuos aparentemente sanos, que presentaban glóbulos rojos falciformes y normales, eran heterocigotos y portadores de la enfermedad.

Desde a mediados del siglo xx, hasta la actualidad se busca tratamientos y curas eficaces de la células falciformes.

En 1980, se encontró una probable cura mediante el trasplante de médula ósea, que sustituya la célula anormal con células normales.

En 1995, los investigadores descubrieron el medicamento “hidroxiurea”, que con este se podría disminuir el dolor. (Developments, New Medical, 2011)¹³

2.2 Fundamentación teórica anemia drepanocítica – falciforme

Células falciformes es una terminología que incluye varias forma de hemoglobinopatías hereditarias que se caracterizan por la presencia de hemoglobina anormal (Hb) S. El rasgo de las células falciformes describe la forma heterocigoto en la que se muestran ambos Hb A y Hb S. en gran parte es asintomática. La anemia de células falciforme se refiere al estado homocigoto de Hb S y por lo general produce más grave de la enfermedad que se manifiesta como una anemia hemolítica crónica. (Fitzgerald, 2004)¹⁶

La anemia falciforme o drepanocitosis es la formación anormal de los glóbulos rojos de su cuerpo tiene forma de una Hoz y los glóbulos son rígidos que bloquean la circulación de sangre. Lo cual causa dolor, infecciones y a veces, daños a los órganos y accidentes cerebrovasculares. (Developments, New Medical, 2011)¹⁴

La anemia falciforme (SCD) Es una afección hereditaria de la sangre, las personas con SCD tienen hemoglobina anormal o falciforme, lo que impide que lleven oxígeno al resto del cuerpo. Lo que causa episodios de dolor y al pasar el tiempo, la falta de oxígeno daña los órganos, especialmente el bazo, el cerebro, los pulmones, los riñones y también causa anemia. (Nacersano, 2012)¹⁸

Es la hemoglobinopatía estructural más frecuente en Ecuador, de carácter autosómico recesivo, que cursa con anemia hemolítica, la oclusión vascular y el daño crónico de los órganos, son el resultado de una combinación dinámica de alteraciones en la estructura y función de la hemoglobina, de la integridad de la membrana del hematíe, de su densidad y adhesión al endotelio vascular, del tono vascular en la microcirculación, de mediadores de la inflamación y de factores de la coagulación. Se conoce que la anemia hemolítica participa activamente en el proceso de oclusión vascular y que es la causa del aumento de la bilirrubina indirecta, de la deshidrogenasa láctica (LDH) y de los reticulocitos durante la crisis vaso-oclusiva.

Entonces la HbS resulta de una mutación puntual en la posición 2 del sexto codón del exón 1 del gen de la betaglobina (beta 6; GAG→GTG) localizado en el cromosoma 11,

lo que se traduce en una sustitución de ácido glutámico por valina en la posición 6 de la cadena betaglobina.

La HbS puede expresarse bajo 4 formas principalmente: a) Forma heterocigoto conocida como rasgo falciforme o rasgo drepanocítico (HbAS); los individuos heterocigotos por lo general son asintomáticos. b) Forma homocigota o anemia de células falciformes (HbSS). c) Doble heterocigoto HbS-talasemia. d) Doble heterocigoto con otras variantes estructurales (HbSC, HbSD, HbSX). Los individuos homocigotos o doble heterocigotos presentarán anemia hemolítica crónica, crisis dolorosas por oclusión de los vasos y elevado riesgo infeccioso por asplenia funcional.

La HbC, como la HbS, es una variante estructural de la cadena beta de la hemoglobina que resulta de una mutación única en la posición 1 del codón seis del gen beta (beta 6; GAG→AAG) lo cual resulta en la sustitución del ácido glutámico por lisina en la posición seis de la cadena betaglobina. Los individuos homocigotos (HbCC) presentan una anemia hemolítica de leve a moderada; el cuadro clínico se debe a que la HbC induce deshidratación del eritrocito y formación intracelular de cristales. Los dobles heterocigotos SC sufren de anemia grave pero más leve que la anemia falciforme. De acuerdo a la OMS la estrategia más rentable para reducir la carga de hemoglobinopatías consiste en combinar el tratamiento con programas de prevención. El propósito de la detección temprana de hemoglobinopatías es la de identificar desórdenes clínicamente importantes y proveer asesoramiento genético, educación y cuidados especiales antes de que se establezcan los síntomas clínicos con el fin de mejorar la calidad de vida y disminuir la mortalidad, (Varela, 2013)²⁰

2.3 Tipos de células falciformes

Existen varios tipos de SCD, las más comunes son:

2.3.1 Hemoglobina SS (Anemia falciforme)

Es la parte de los glóbulos rojos que lleva oxígeno al resto del cuerpo. La anemia falciforme o Drepanocítica sucede cuando el bebé hereda un cambio de gen de anemia falciforme de cada uno de sus padres

2.3.2 Hemoglobina SC

Se da cuando el bebé hereda un cambio de gen de la anemia falciforme de uno de sus padres y un cambio de gen de la hemoglobina C (otro tipo anormal de hemoglobina) del otro padre.

2.3.3 Hemoglobina S-beta talasemia

Sucede cuando el bebé hereda un cambio de gen de la anemia falciforme de uno de sus padres y un cambio de gen de la talasemia beta del otro padre. (Rodak, 2005)¹⁹

2.3.4 Hemoglobina C

Es la sustitución de la glutamina por lisina en la cadena de globina β , lo que crea una molécula de hemoglobina con carga positiva. Los glóbulos rojos de la hemoglobina C son más rígidos que los normales y la fragmentación de la circulación puede resultar en la formación de microsferocitos.

En la HbC, Se examina la homocigosidad en este caso, la hemoglobina no se polimeriza como la HbSS pero puede cristalizarse, con un decremento derivan té de la flexibilidad del eritrocito y una reducción resultante en su supervivencia. (J. M. Arribas Castrillo, 2008)¹⁷

2.3.5 Hemoglobina D

Esta hemoglobina es de aspecto heterocigoto, la enfermedad por HbD se caracteriza por una anemia hemolítica leve y esplenomegalia no progresiva Crónica. (Rodak, 2005)¹⁹

2.3.6 Hemoglobina E

Es una mutación de $\beta_1 \sigma_2 \beta_2$ esta enfermedad se asemeja a la talasemia. Cuando existe una combinación de la HbE con la β -talasemia, se hace más grave que la HbE y se presenta más a una β -talasemia mayor. La sustitución del aminoácido no solo produce una hemoglobina que es algo inestable cuando se somete a estrés oxidativo.

2.4 Cuadro clínico

2.4.1 Crisis de células falciformes

2.4.2 Crisis vaso-oclusiva

La crisis vaso-oclusiva es causada por glóbulos rojos que tienen forma de hoz, lo que obstruyen los capilares y reduce el flujo sanguíneo a los órganos, lo que resulta en isquemia, dolor y daño de los órganos a menudo. Debido a sus estrechos vasos y función de compensación de eritrocitos defectuosos, frecuentemente se ve afectado el bazo. Este autosplenectomy aumenta el riesgo de infección por organismos encapsulados.

Las crisis vaso-oclusiva resultan de interacciones complejas entre el endotelio, los factores plasmáticos, los leucocitos y los glóbulos rojos rígidos, falciformes, que conducen a la obstrucción de los vasos sanguíneos.

Una de las primeras manifestaciones clínicas es dactilitis, la crisis puede durar hasta un mes. Otro tipo reconocido de crisis de Hoz es el síndrome agudo de tórax, una condición caracterizada por fiebre, dolor en el pecho, dificultad para respirar e infiltrado pulmonar en una radiografía de tórax. Dado que la neumonía y sickling en el pulmón pueden producir estos síntomas, el paciente es tratado por ambas condiciones. Puede activarse por crisis dolorosas, infecciones respiratorias, embolismos de médula ósea, o posiblemente por atelectasia, administración de opiáceo o cirugía.

Mayoría de los episodios de crisis de células falciformes durar entre cinco y siete días. (Developments, New Medical, 2011)¹⁴

2.4.3 Crisis aplásica

son crisis agudas, que producen fatiga, palidez y taquicardia. Esta crisis se desencadena por parvovirus B19 de parvovirus, que afecta directamente a la eritropoyesis (producción de glóbulos rojos). Infección de Parvovirus impide casi totalmente la producción de glóbulos rojos durante dos o tres días.

La poca producción de medular puede también provenir de la deficiencia de ácido fólico, en especial durante el embarazo avanzado y se puede designar como crisis megaloblástica.

2.4.4 Crisis de secuestro esplénico

Son ampliaciones agudas, dolorosas del bazo, se presenta más en bebé y niños pequeños y en adulto puede presentarse con esplenomegalia, generalmente en aquellos pacientes con hemoglobina SC o talasemia β falciforme.

Crisis hemolíticas son agudas caídas acelerados en el nivel de hemoglobina. Los glóbulos rojos se descomponen a un ritmo más rápido. Esto es particularmente común en pacientes con deficiencia de G6PD con factores de crisis hemolítica. La administración es favorable, a veces con transfusiones de sangre. (Rodak, 2005)¹⁹

2.5 Diagnostico

La analítica inicial al diagnóstico incluye:

- ✓ Electroforesis de Hb a pH alcalino, test de solubilidad, test de falciformación, cuantificación de HbA2 y HbF. La HbA2 suele estar alta cuando se combinan Hb falciforme con β talasemia. La electroforesis alcalina permite separar las Hb normales de un hemolizado, así como determinadas variantes estructurales (HbS, HbE, HbJ, etc.), pero HbC, HbE, HbA2 y HbO migran de forma similar, al igual que HbS, HbD y HbG. Si se identifica alguna Hb anómala, se amplía el estudio con electroforesis a pH ácido, separación de cadenas de globina e isoelectroenfoque si es posible (IEF). Si la Hb es inestable o con afinidad por el oxígeno alterada hay que añadir el test de estabilidad térmica (por calor) y química (isopropanol).
- ✓ Alternativamente, es frecuente que muchos laboratorios realicen únicamente al principio sólo HPLC de intercambio iónico (cromatografía líquida de alta resolución), que identifica HbS, HbC y otras variantes como HbD, HbE. El instrumento más usado es el Variant® de Bio-Rad, pero el sickle-Variant no permite diferenciar HbA2 de HbE y la cuantificación de HbA2 está aumentada en pacientes adultos con HbS; esto no ocurre en el cribado neonatal con muestra de 48 horas. – Electroforesis de Hb de los padres. Es muy útil para establecer un diagnóstico definitivo sin tener que recurrir a estudios moleculares complejos,

pero debe realizarse con precaución puesto que puede revelar paternidad equivocada. No debe realizarse si tras informar a la madre, ésta pone objeciones.

- ✓ Hemograma con reticulocitos y morfología eritroide. La Hb suele ser normal en las formas heterocigotas, mientras que en las formas graves, la Hb varía según la intensidad de la enfermedad. Las formas asociadas a talasemias suelen ser microcíticas e hipocromas, de ahí la importancia del VCM (fL). Un VCM < 72fL es significativo y sugiere la coexistencia de un síndrome talasémico.

- ✓ Bioquímica en sangre con LDH.

- ✓ Coagulación.

- ✓ Ferritina, perfil de hierro (saturación de la transferrina, transferrina. Etc)

- ✓ Inmunoglobulinas.

- ✓ Serología hepatitis B, hepatitis C, VIH, IgG CMV, parvovirus B19.

- ✓ Grupo sanguíneo, Rh y Fenotipo eritrocitario extendido (por lo menos C, E y Kell), asegurando que lleva al menos 2 meses sin transfundirse. – Glucosa 6P Deshidrogenasa.

- ✓ Estudio molécula en algunos casos donde se sospechen variantes de Hb difíciles de diagnosticar por electroforesis, o mutaciones de α o β talasemia, o se precise para asesoramiento genético.

- ✓ Orina simple para observar si hay compromiso de la función renal, con los parámetros de creatinina ya que se ha encontrado caso que se añade a la enfermedad alguna relación patológica renal.

Cuando el paciente ingresa a las unidades de emergencia, por su crisis lo primero es estabilizar al paciente, luego de los exámenes de analítica, se le realiza un frotis de sangre periférica, para observar las células drepanocíticas que es muy característico en esta enfermedad donde se observa por el servicio de hematología y donde además se puede observar dianocitos (target cells), poiquilocitosis que puede ser de leve o moderada afección celular del glóbulo rojo, anisocitosis, también característico observar los cuerpos Howell-Jolly donde se observa en paciente que se han esplenectomizado, o han tenido auto-esplenectomía, hipoesplenismo, este tipo de cuerpos es DNA resultante de cariorrexis, eritrocito maduro.

2.6 Manejo de la anemia falciforme.

2.6.1 Medidas generales

Educar al paciente evitar exposiciones al frío, ejercicio extremo, evitar los viajes en avión, debido a que la hemoglobina se hidroliza cuando se encuentra en la situación de estrés, a la hipoxia celular, lo cual se desestabiliza sus componentes estructurales.

Un estudio ciego (Williams), se ha demostrado que mantener la Hb por encima 10 mg/dl da un buen resultado evitando las crisis, se utilizan las transfusiones.

2.6.2 Manejo de las complicaciones agudas

Educar al paciente de los signos de alarma para que acuda si presenta algunos de los siguientes parámetros.

- Fiebre mayor de 38°C
- Dolor de cualquier tipo de moderado a severo
- Que presente dificultad para respirar, tos, dolor torácico.
- Que presente cefalea, trastorno de la marcha, o algún trastorno neurológico.
- Que presente palidez o palidez extrema, ictericia, fatiga, letargia.
- Que presente priapismo que persista entre 2 < 3 horas.

2.6.2.1 Dolor oclusivo óseo

Estos tipo de dolor puede afectar cualquier hueso pero se ha observado con mayor frecuencia en la región lumbar, esto infarto o múltiples infartos se debe a la hipoxia en los sinusoides de la médula ósea y su vez se le añade la adhesión de los hematíes y los leucocitos en el endotelio, además estos infarto cursa con los signos de inflamación.

La oclusión micro-vascular por los hematíes de las células falciforme se considera más frecuente que las osteomielitis

El manejo de estos paciente es fundamental la hidratación intravenosa 1'25 veces mayor que las necesidades basales en total 2250 cc/m² de solución salina o dextrosa con clk, estos paciente hay monitorearlo y estar pendiente de la saturación, además es importante colcarle mascarilla con O₂ en caso de hipoxia y lo más importante es la analgesia en dolor alta con monitorización ventilatoria; se emplea la morfina a dosis de 0,1-0,2 mg / Kg /dosis cada 4 horas intravenoso lento, si es necesario se puede aumentar la dosis en caso de no calmar el dolor, pautar un laxante para prevenir el estreñimiento.

Añadir ibuprofeno 5 10 mg / kg / dosis al tratamiento con perfusión de morfina o si es mayor de 12 años usar ketorolaco 0.5 mg 7 kg 7 dosis.

2.6.2.2 Fiebre sin foco

Es una urgencia médica, se debe valorar como paciente en contexto con asplenia funcional y recibir tratamiento oportuno es importante.

La expectativa para el manejo es unir los parámetro como fiebre >38°C, tomar frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno, temperatura, prueba de laboratorio, radiografía de tórax. Tener muy encuentra si el niño tiene aspecto tóxico considerar a temperatura < 40 ° C e ingresar si es menor de 1 año, se observa infiltrado en Rx tórax, leucocitos > 30 x 10⁹ plaquetas menos de 100.000.

Tratamiento antibiótico empírico debe realizarse a los patógenos frecuentes.

2.6.2.3 Dolor abdominal

Es frecuente la vaso-oclusión por células falciforme que da como infarto a las mesentérica y de las vísceras abdominal, por lo general es auto limitante y resuelve solo pero hay caso que persiste el dolor y hay que realizarle hemograma con reticulocitos, transaminasa, amilasa, lipasas, creatinina, radiografía de tórax sin o con signo de dificultad respiratoria, se maneja con analgesia con morfina , luego con perfusión de morfina y se añade ibuprofeno. En el secuestro hepático hay que recuperar volúmenes sanguíneos y la masa eritroide intentando revertir la falciformación con la transfusiones con expansores del plasma hasta conseguir hemoglobina de 8 a 10 mg/ dL, oxigenoterapia.

Las complicaciones de los pacientes con crisis de hemolisis se produce con frecuencia litiasis, barro biliar.

2.6.2.4 Secuestro esplénico

Se produce cuando el bazo atrapa a los hematíes que desencadena algunas veces llegando al extremo shock hipovolémico , donde manifiesta con desmayo, palidez , taquicardia , dolor, taquipnea y esplenomegalia, ocurrida por factores precipitante como infecciones virales o bacteriana. Que los niños con carácter homocigoto poseen un 10 – 30 % de crisis secuestro esplénico antes de los 3 años (Guía SEHOP- 2010)³.

CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Metodología

3.1.2 Diseño de la investigación

Lugar de la investigación: se realizó la recolección de la muestra en área de estadísticas y en el departamento de hematología del hospital Roberto Gilbert, obteniendo la base de datos de la investigación.

3.1.2.1 Recursos empleados

-Recursos naturales: El personal de estadísticas, nos facilitó el número de historia clínica así como la ayuda indispensable de los doctores del departamento de hematología, y las pediatras tratante (tutor), para ejecutar la investigación.

-Recursos materiales: se obtuvo utilizando el expediente del sistema sirviente entre el 2012 al 2014 para la revisión de las historias clínica, MIS para la revisión de las pruebas de electroforesis, Word para llenar la respectiva tabla para la base de datos y Excel para efectuar la tabulación de la muestra obtenida.

3.1.3 Tipo de investigación

El tipo de investigación es básico no experimental, observacional, descriptiva, retrospectiva en un periodo de 2 años.

Investigación experimental

La investigación experimental trata de una situación de control en la cual se manipulan, de manera intencional, una o más variables independiente (causas) para analizar las consecuencias de tal manipulación sobre una o más variables dependientes (efectos). (Sampiere, 2006)¹⁰

Investigación observacional

La investigación observacional, tiene como objetivo indagar la incidencia de las modalidades o niveles de una o más variables en una población. (Sampiere, 2006)

Investigación descriptiva

Consiste en descubrir un fenómeno, situación, contexto y eventos; Es decir miden, evalúan o recolectan datos de diferentes aspectos o componente del fenómeno a investigar. (Sampiere, 2006)

Retrospectiva

3.1.3 Universo y muestra

3.1.4. El universo

El universo de la investigación está constituida por pacientes Neonato a niños de 17 años del Hospital Robert Gilbert en consulta externa e internación de sexo masculino y femenino que tienen anemia falciforme y crisis drepanocítica.

Una población es un conjunto de todos los elementos que estamos estudiando, acerca de los cuales intentamos sacar conclusiones (Levin&Rubin, 1996)

3.1.4.1 La muestra

Es una parte del universo que se selecciona como parte de la cual en realidad se obtiene el respectivo desarrollo de la investigación donde se obtiene la medición y la observación de la variable en estudio (Bernal Torres, 2006)

Esta muestra para respectivo estudio fue basada en 100 pacientes pediátrico que tienen anemia de células falciforme recolectada en un periodo de 2 años.

La muestra tomada en esta investigación es igual a la población porque está dirigido análisis a demostrar el tipo de variable más frecuente en niños neonatos a niños de 17 años del Hospital Robert Gilbert.

$$n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N-1)e^2 + \sigma^2Z^2}$$

Dónde:

n = Tamaño de la muestra.

N = Tamaño de la población.

σ = Desviación estándar de la población que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor constante de 0,5.

Z = Valor obtenido mediante niveles de confianza. Es un valor constante que, si no se tiene su valor, se lo toma en relación al 95% de confianza equivale a 1,96.

e = Límite aceptable de error muestral que, generalmente cuando no se tiene su valor, suele utilizarse un valor que varía entre el 1% (0,01) y 9% (0,09), valor que queda a criterio del encuestador.

3.1.5 Instrumento de investigación

Para llegar a cabo la investigación se revisó las historias clínicas, parámetros de laboratorio clínico, electroforesis de hemoglobina de los pacientes del Hospital Roberto Gilbert.

3.2 Criterio de inclusión y exclusión

3.2.1 Criterio de inclusión

Paciente pediátrico de meses a 17 años de edad que tengan antecedentes de anemia de células falciforme.

Paciente de tenga historia clínica completa

Paciente atendida durante el periodo de estudio en investigación

3.2.2 Criterio de exclusión

Paciente que fueron atendidos por anemia

Paciente que fueron atendidos fuera del periodo de estudio

Paciente que no tenga la historia clínica incompleta.

3.3 Operacionalización

TABLA 1 OPERACIONALIZACIÓN DE LA VARIABLE INDEPENDIENTE

OPERACIONALIZACIÓN DE LA VARIABLE INDEPENDIENTE					
VARIABLE	DEFINICIÓN	CATEGORÍAS	INDICADORES	ÍTEMS	TÉCNICAS INSTRUMENTOS
Anemia de células falciforme	Es una enfermedad genética que afecta la estructura de la cadena de la hemoglobina por sustitución del aminoácido Acd. Glutámico por valina.	Niños de edad pediátrica	<p>Biológicos (patologías personales, complicaciones durante las crisis, infecciones)</p> <p>Demográficos (edad)</p>	<p>¿Cuál es la edad de los pacientes con anemia de células falciforme?</p> <p>¿Cuáles son los antecedentes patológicos?</p> <p>¿Qué complicaciones presenta durante las crisis?</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Matriz de base de datos • Revisión de historias clínicas y publicaciones pediátricas y hematológicas.
		Crisis drepanocítica	<p>Género</p> <p>Valor de hemoglobina</p> <p>Hepatomegalia</p>	<p>¿Cuál es el género del paciente?</p> <p>¿Cuál es el valor de hemoglobina al ingreso?</p> <p>¿Presenta hepatomegalia al ingreso?</p>	

TABLA 2 OPERACIONALIZACIÓN DE LA VARIABLE DEPENDIENTE

OPERACIONALIZACIÓN DE LA VARIABLE DEPENDIENTE					
VARIABLE	DEFINICIÓN	CATEGORÍA	INDICADORES	ÍTEMS	TÉCNICAS INSTRUMENTOS
Variantes de la hemoglobina	Es la forma de presentación de la hemoglobina estas presenta 4 formas: ✓ Hb SS ✓ Hb SA ✓ Hb SB talasemia ✓ Hb SC	Crisis falciforme	Crisis hemolítica Crisis vaso-oclusiva Crisis aplásica Crisis de secuestro	¿Cuál es la forma de presentación de las crisis hemolíticas? ¿Qué tipo de dolor presenta el paciente? ¿Qué paciente presenta hepatomegalia? ¿Qué paciente presenta esplenomegalia?	<ul style="list-style-type: none"> • Matriz de base de datos • Revisión de historias clínicas y publicaciones pediátricas y hematología.
		Diagnóstico	Electroforesis de hemoglobina Valores de hemoglobina y hematocrito Laboratorio clínico: tgo, tgp, LDH, Bilirrubina .	¿Qué tipo de hemoglobina presenta? ¿Al ingreso cumple los criterios de hemolisis y hepatomegalia?	

3.4 Cronograma de actividades

	2014					2015					
Actividad	AGO	SEPT	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN
Selección del tema	X										
Presentación y aprobación del tema		X									
Elaboración del anteproyecto			X	X	X						
Recolección de información						X	X	X			
Análisis de resultados de la investigación									X		
Redacción del informe y tesis										X	
Presentación del informe final											X

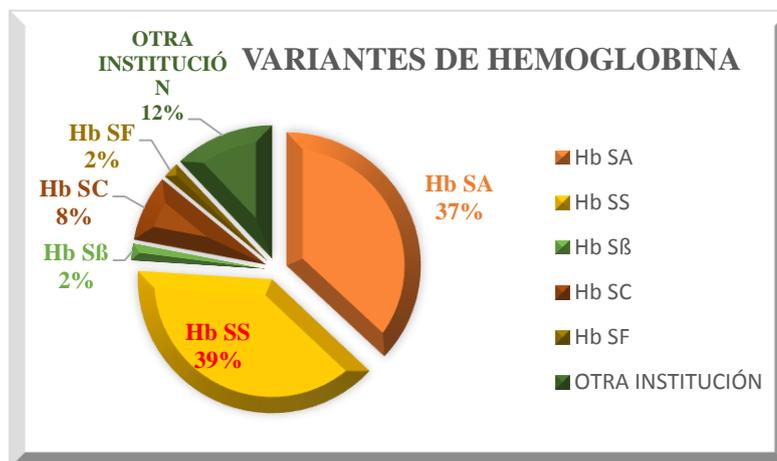
3.5 Resultado y Análisis de cuadros, gráficos.

Porcentaje de Hemoglobina según su forma de presentación en los pacientes con antecedente de anemia de células Falciforme.

TABLA 3 VARIANTES DE HEMOGLOBINA

GENOTIPO	# PACIENTES	FRECUENCIA
Hb SA	37	37%
Hb SS	39	39%
Hb Sβ	2	2%
Hb SC	8	8%
Hb SF	2	2%
OTRA INSTITUCI	12	12%
TOTAL	100	100%

ILUSTRACIÓN 1 VARIANTES DE HEMOGLOBINA



Análisis

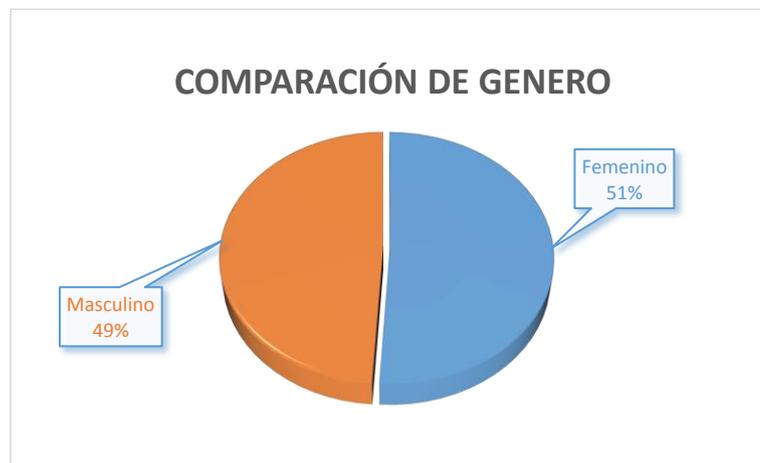
Tras el siguiente estudio se analizaron 100 pacientes con anemia de células falciforme mediante la técnica de electroforesis, donde se puede observar que la variante de mayor frecuencia es la SS seguida de la variante de paciente que presentaron HbSA.

Género con Mayor Frecuencia de anemia de células falciformes

TABLA 4 FRECUENCIA DE GÉNERO

Género	Pacientes
Femenino	51
Masculino	49
Total	100

ILUSTRACIÓN 2 FRECUENCIA DE GÉNERO



Análisis

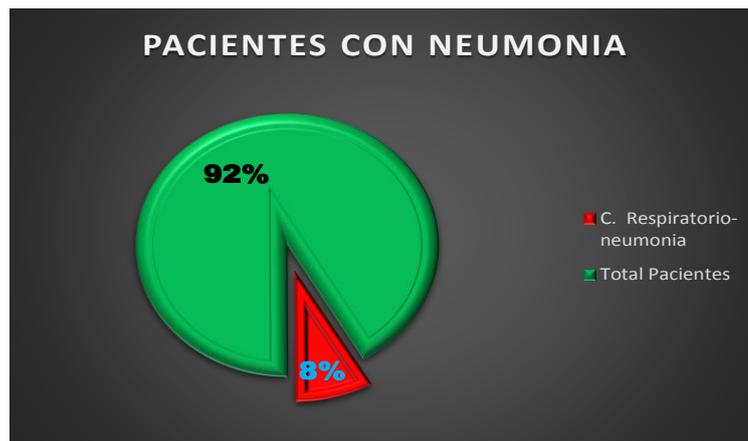
El porcentaje de pacientes pediátrico que acude a l hospital Roberto Gilbert con mayor frecuencia es el género femenino con un porcentaje de 51% (n=100), lo que no indica que tiene un predominio de género.

Deducir el promedio de pacientes que ingresan por neumonía por sus crisis Drepanocítica

TABLA 5 DIFICULTAD RESPIRATORIA POR NEUMONÍA

P.INGRESAN	# PACIENTES
C. Respiratorio- neumonia	9
Total Pacientes	100

ILUSTRACIÓN 3 DIFICULTAD RESPIRATORIA POR NEUMONÍA



Análisis

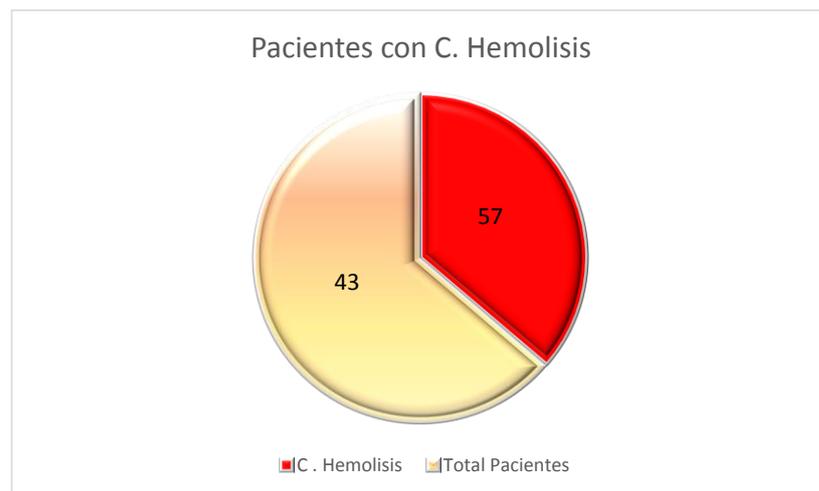
En el siguiente análisis vemos que los pacientes que ingresan con anemia de células falciforme representan el 8% de todos los pacientes.

Describir el promedio de ingreso por crisis hemólisis de los pacientes con anemia de células falciforme

TABLA 6 CRISIS DE HEMÓLISIS

P.INGRESAN	# PACIENTES
C . Hemolisis	57
Total Pacientes	100

ILUSTRACIÓN 4 CRISIS DE HEMÓLISIS



Análisis

En el siguiente resultado observamos que la crisis hemólisis representa el 57 % de todos los pacientes que ingresaron en un periodo de dos años, como conclusión vemos que es frecuente las crisis de hemólisis.

Comparación de las crisis drepanocítica por neumonía y hemolisis.

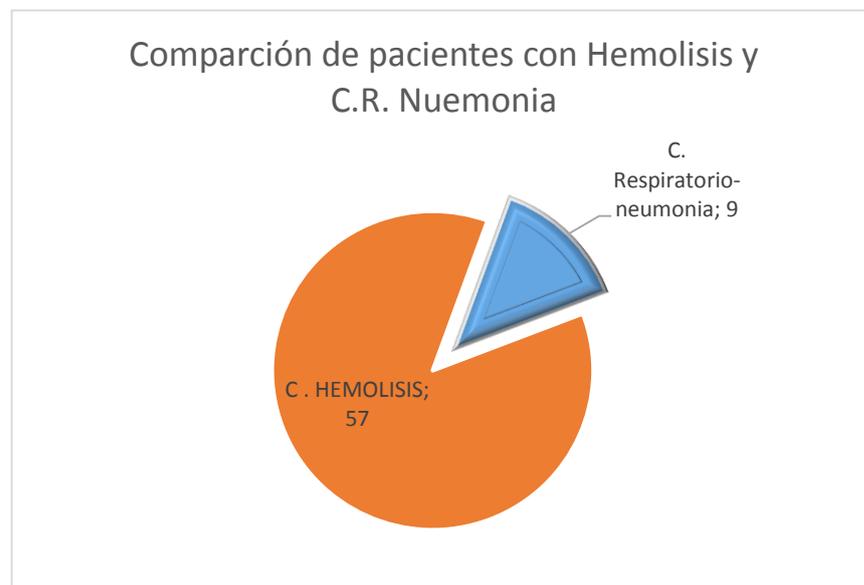
TABLA 7 COMPARACIÓN ENTRE LAS CRISIS

P.INGRESAN	# PACIENTES
C. Respiratorio- neumonia	9
C . HEMOLISIS	57

Análisis

El resultado de la comparación entre estas crisis por lo cual el paciente con anemia falciforme acude a la emergencia, demuestra que tiene mayor frecuencia la crisis de hemolisis como lo explica en la literatura de Williams.

ILUSTRACIÓN 5 COMPARACIÓN ENTRE LAS CRISIS



Análisis

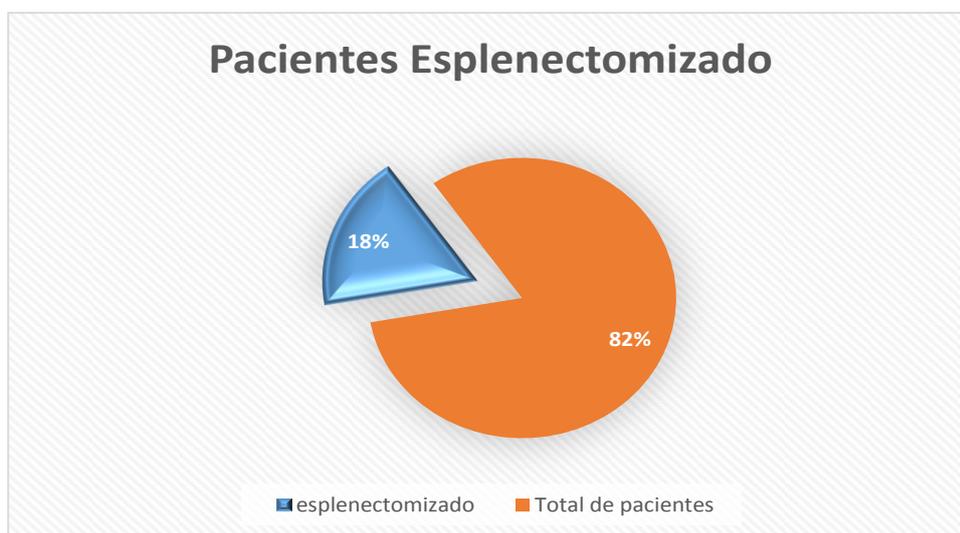
En el gráfico 5 se demuestra que los pacientes que ingresan al Hospital Roberto Gilbert, en comparación con pacientes con hemólisis y pacientes con Crisis respiratoria – neumonía, los que ingresan más son por crisis de hemólisis.

Demostrar el promedio de pacientes que se han esplenectomizado por sus crisis hemolíticas.

TABLA 8 PACIENTES ESPLENECTOMIZADO

Pacientes Esplenectomizado	
P. Esplenectomizado	# Casos
esplenectomizado	22
Total de pacientes	100

ILUSTRACIÓN 6 PACIENTES ESPLENECTOMIZADO



Análisis

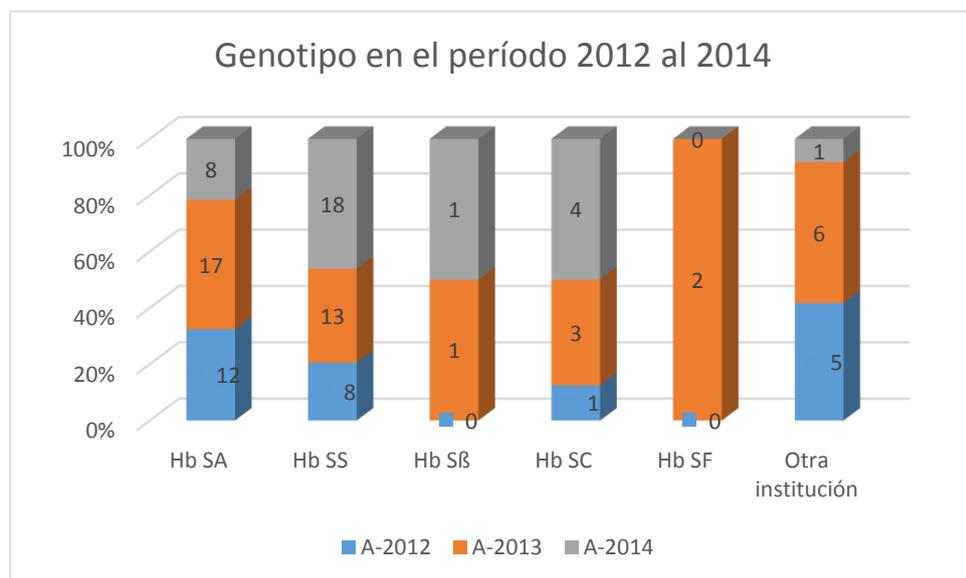
De todo lo pacientes que ingresaron por crisis drepanocítica reportaron esplenectomizado el 18%, algunos de estos paciente proviene de otras instituciones.

Población general del 2012,2013 Y 2014 con crisis drepanocítica

TABLA 9 PACIENTES CON GENOTIPO DEL PERIODO 2012 AL 2014

Años	# Pacientes	Hb SA	Hb SS	Hb Sβ	Hb SC	Hb SF	Otra institución
A-2012	120186	12	8	0	1	0	5
A-2013	144141	17	13	1	3	2	6
A-2014	153275	8	18	1	4	0	1

ILUSTRACIÓN 7 PACIENTES CON GENOTIPO DEL PERIODO 2012 AL 2014



Análisis

El resultado del objetivos, vemos que hay mayor casos de pacientes que ingresa ala emergencia por causas de anemia falciforme en sus crisis en año 2012 , la variante con mayor predisposición fue la Hb SA 9 rasgo falciforme y la de menor frecuencia fue la variante Hb SC , comparando con la del 2013 vemos que sigue a la cabeza con el mayor de casos la Hb SA mientras que en 2014 de muestra que la variante de mayor predominio la obtuvo la Hb SS, en conclusión entre los 2 años resulto con mayor número de casos la Hb SS, con un numero de caso de 39 paciente que tiene presente esta variable en su genotipo que se obtuvo mediante la observación indirecta de la electroforesis.

Pacientes que ingresaron el 2012 al 2014

TABLA 10 TOTAL DE PACIENTES QUE INGRESARON EN EL 2012 AL 2014

Años	A-2012	A-2013	A-2014
# Pacientes	120186	144141	153275

ILUSTRACIÓN 8 TOTAL DE PACIENTES QUE INGRESARON EN EL 2012 AL 2014



Análisis

Con esta ilustración observamos que el hospital tuvo una demanda de paciente de cual la anemia falciforme ocupó un porcentaje bajo de ingreso por la emergencia.

Pacientes con crisis Falciforme de acuerdo al grupo sanguíneo

TABLA 11 GRUPO SANGUÍNEO CON CRISIS FALCIFORME

G. Sanguíneo con crisis Falciforme	
Grupo sanguíneo	# Casos
A-	15
A+	27
O+	46
B+	12
Total	100

ILUSTRACIÓN 9 GRUPO SANGUÍNEO CON CRISIS FALCIFORME



Análisis

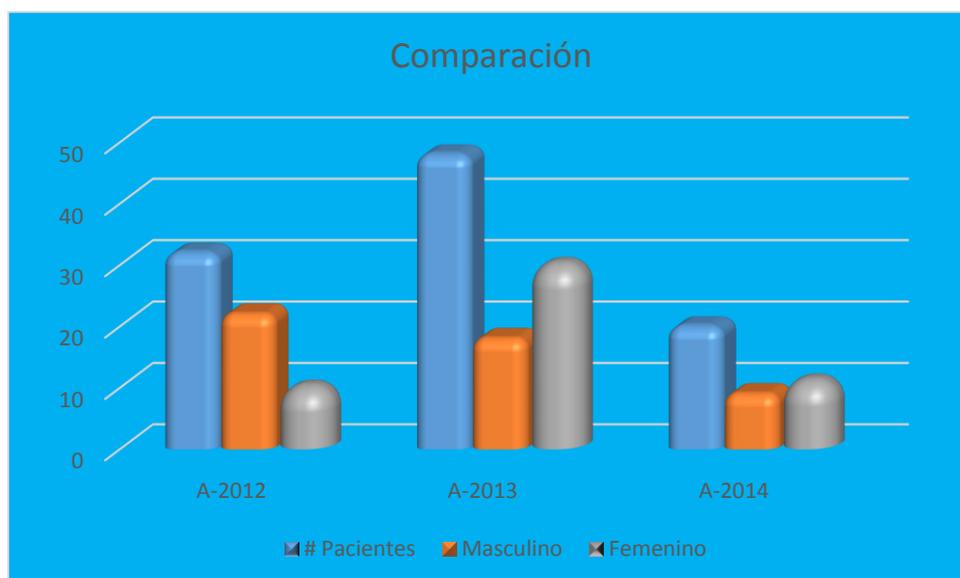
Con este estudio, se demuestra que el mayor grupo sanguíneo que se ve relacionado esta enfermedad genética que se observó en los paciente con antecedentes de anemia de células falciforme es el grupo sanguíneo O + seguida de menor frecuencis b +

Comparación que según el género cual es con mayor porcentaje

TABLA 12 SEGÚN EL GÉNERO PACIENTES CON CRISIS FALCIFORME

Años	A-2012	A-2013	A-2014
# Pacientes	32	48	20
Masculino	22	18	9
Femenino	10	30	11

ILUSTRACIÓN 10 SEGÚN EL GÉNERO PACIENTES CON CRISIS FALCIFORME



Análisis

En comparación del género que se ve con mayor vulnerabilidad en 2012 fue el género masculino, en el 2013 obtuvo el predominio el género femenino en comparación del 2014 que obtuvieron casi una igualdad de género .

Número de pacientes total que ingresaron en el 2012 al 2014 por emergencias

TABLA 13 INGRESARON EMERGENCIA DEL PERÍODO 2012 AL 2014

# pacientes	417602
emergencias	16

ILUSTRACIÓN 11 INGRESARON EMERGENCIA DEL PERÍODO 2012 AL 2014



Análisis

El siguiente ilustración se observa que los nuemro de paciente que acudieron a la emergencia entre estos 2 años , la anemia de células falciforme ocupó el 16 % de ingreso en la emergencia del resto de la enfermedades por la cual acudieron en este periodo.

3.6 Conclusiones

- 1- Se obtuvo por variante de hemoglobina con mayor frecuencia fue la hemoglobina SS.
- 2- Se demostró que el género con mayor frecuencia que afecta la enfermedad es el masculino obtuvo mayor porcentaje.
- 3- Se demostró que los paciente que ingresa a emergencia tiene un porcentaje bajo con crisis respiratoria por infección de neumonía.
- 4- Se obtuvo que los pacientes que ingresa a la emergencia presenta mayor porcentaje de crisis por hemolisis.
- 5- Los paciente que fueron atendido en esta institución reportan que tiene un porcentaje bajo de esplenectomía, algunos no son conocido de la institución.

3.7 Recomendaciones

Como la anemia de células falciforme es un problema de salud pública, es bueno intensificar los pesquizajes o tamizaje neonatal en centro hospitalario tanto público como privado, con el objetivo de tener una mayor muestra de la enfermedad para tener una prevalencia real de la enfermedad en nuestro país.

Se debería optimizar el canal de comunicación entre el laboratorio de diagnóstico con los centros de salud y hospitalaria para obtener un acceso a todo la población al diagnóstico oportuno.

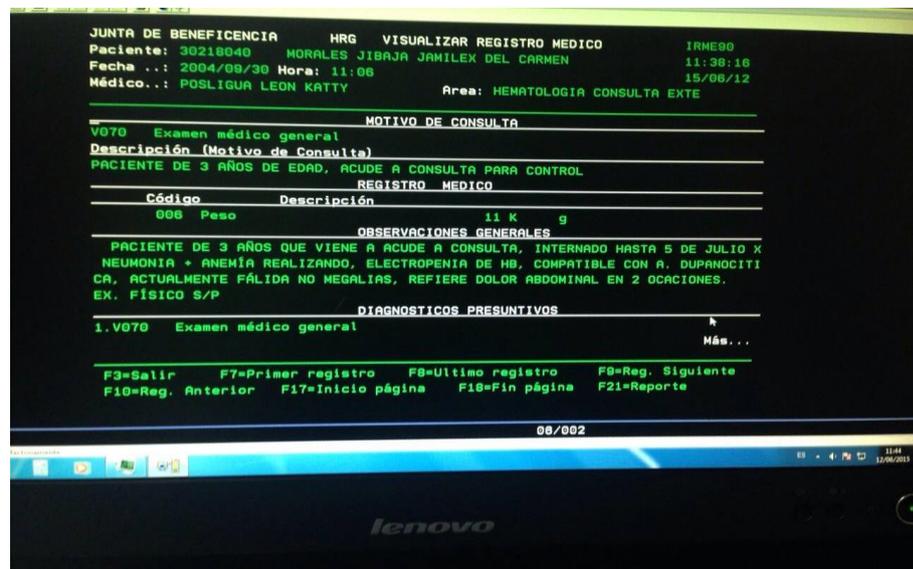
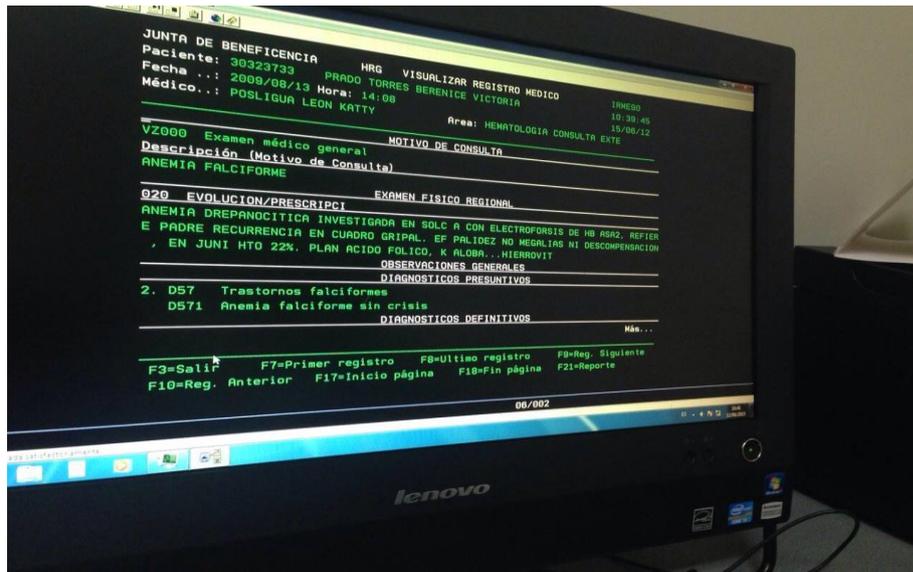
4. BIBLIOGRAFÍA

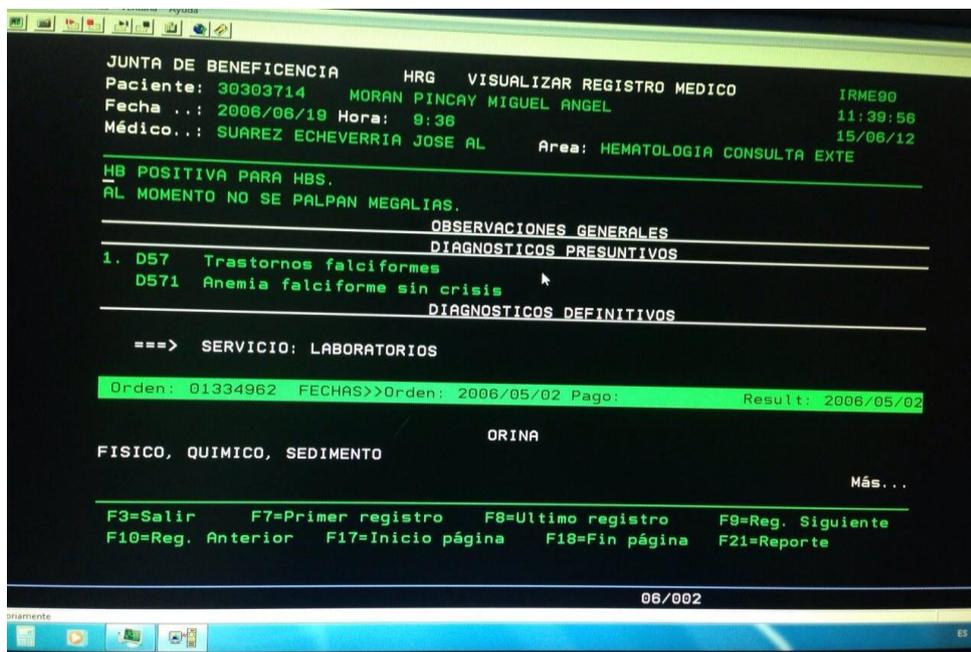
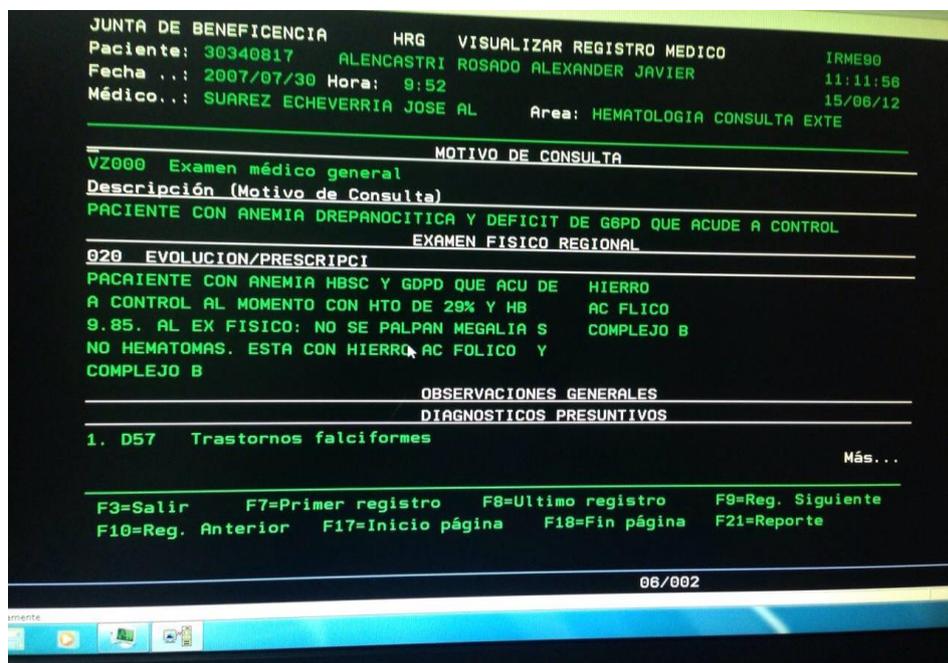
1. Bernal Torres, C. (2006). *Metodología de la investigación para administración, economía, humanidades y ciencias sociales*. Naucalpan: Pearson Educación.
2. digital, A. b. (12 de Marzo de 2013). *VITAE*. Obtenido de <http://vitae.ucv.ve/?module=articulo&rv=106&n=4721&m=2&e=4742>
3. Fernández, D. J. (17 de Junio de 2012). *Hospital Universitario*. Obtenido de http://www.bvs.sld.cu/revistas/hih/vol28_2_12/hih11212.htm
4. Levin&Rubin. (1996). *Estadística administrativa*. México.
5. Madero. (2006). *Manual de hematología pediátrica*. Bogota: Ergon.
6. Martínez. (2009). *Salud y enfermedad de niños y adolescencia*. Bogota: El manual moderno S.A.
7. Nelson. (2008). *Tratado de Pediatría*. España: El SEVIER.
8. Nomours. (15 de Agosto de 2012). *Kidshealth*. Obtenido de http://kidshealth.org/parent/en_espanol/embarazo/newborn-screening-tests-esp.html#
9. SALUD, A. M. (24 de abril de 2006). *ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD*. Obtenido de http://apps.who.int/gb/archive/pdf_files/WHA59/A59_9-sp.pdf
10. Sampiere, R. (2006). *Metodología de la investigación*. México: MC GRAN HILL.
11. Universal, E. (24 de Noviembre de 2009). *El Universal*. Obtenido de <http://www.eluniversal.com.co/cartagena/editorial/falciforme-la-anemia-asesina>
12. rnal Torres, C. (2006). *Metodología de la investigación para administración, economía, humanidades y ciencias sociales*. Naucalpan: Pearson Educación.
13. Developments, T. L. (1 de Febrero de 2011). *New Medical*. Obtenido de Creative Commons Attribution-ShareAlike License: [http://www.news-medical.net/health/Sickle-Cell-Disease-History-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Sickle-Cell-Disease-History-(Spanish).aspx)
14. Developments, T. L. (2 de Marzo de 2011). *New Medical*. Obtenido de Creativa de la Atribución-ShareAlike de los Campos Comunes.: [http://www.news-medical.net/health/What-is-Sickle-Cell-Disease-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/What-is-Sickle-Cell-Disease-(Spanish).aspx)

15. Developments, T. L. (1 de Febrero de 2011). New Medical. Obtenido de Licencia Reconocimiento-CompartirIgual de Creative Commons:
[http://www.news-medical.net/health/Sickle-Cell-Disease-Symptoms-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Sickle-Cell-Disease-Symptoms-(Spanish).aspx)
16. Fitzgerald, K. M. (2004). Ortopedia. Argentina: Médica Panamericana S.A.
17. J. M. Arribas Castrillo, E. V. (2008). Hematología Clínica. Temas de Patología Médica. Australia: Universidad Oviedo.
18. Nacersano. (22 de Noviembre de 2012). March of dimes. Obtenido de <http://nacersano.marchofdimes.org/complicaciones/anemia-falciforme.aspx>
19. Rodak, B. F. (2005). Hematología: fundamentos y aplicaciones clínicas. Argentina: Médica Panamericana S.A.
20. Varela, I. (2 de Agosto de 2013). scielo. Obtenido de Salus:
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1316-71382013000200003&script=sci_arttext

5. ANEXOS

RECOLECCIÓN DE DATOS EN LAS HISTORIAS CLÍNICAS DEL HOSPITAL ROBERTO GILBERT





BASE DE DATOS DE LOS PACIENTES CON ANEMIA FALCIFORME Y CRISIS DREPANOCÍTICA

Fecha Ing.	Nombres	Sexo	Edades	Grupo Sanguineo	Ingreso	Crisi Drepanocitica	LABORATORIO INGRESO				TGP	TGO	Reticulito	BIURRUBINA	LDH	Hepatomegalia:	FROTIS		conocido por	fenectomiza		
							Leve	HIPOCRONICA	ELECTROFORESIS	Hemoglobina						Hematocritos	Plaquetas	transferrina				
2012	Samantha Raymondi Briones	Femenino	0 a 4 años	A+		C.DOLOROSA ABDOMINAL	7,9	23	359		35					si	HIPOCRONICA		NO	no		
2013	Samantha Raymondi Briones																			no		
2013	Samantha Raymondi Briones																			no		
2013	Samantha Raymondi Briones																			si		
2012	Paula Cedeño Carriel	Femenino	0 a 4 años	A+		RESPITARIA - INFECCIOSA	8	25,7	659		37	50			1294	No		HbSA	NO	no		
2012	Paula Cedeño Carriel																			no		
2013	Paula Cedeño Carriel																			no		
2014	Paula Cedeño Carriel						10	30												no		
2012	Ivanna Ramos Villamarín	Femenino	0 a 4 años	A-	Emergencia	RESPITARIA - INFECCIOSA	7	21	379	183	287	560	0,3 a 1,8 mg/d		2940	si	Neutropenia		SI	no		
2012	Ivanna Ramos Villamarín						7,56	23	587											si		
2013	Ivanna Ramos Villamarín					RESPITARIA - INFECCIOSA	9,52	31,1	618				1,8%	1,9 a más mg/d				HbS8		no		
2013	Ivanna Ramos Villamarín					C.HEMOLISIS	8,2	27												no		
2014	Ivanna Ramos Villamarín					C.VASO-OCLUSIVO ABDOM														si		
2012	Jamilex del Carmen Morales Jibaja	Femenino	9 a 13 años	A+		C.HEMOLISIS	9,7	28	356	2970						si			SI	no		
2013	Jamilex del Carmen Morales Jibaja					C. RESPIRAT NEUMONIA														no		
2013	Jamilex del Carmen Morales Jibaja					C.HEMOLISIS	8	27		426		171	3,5%					HbSA		no		
2012	Ligia Leonela Casquete Veliz	Femenino	9 a 13 años	O+		C.HEMOLISIS				1303						No			SI	no		
2013	Ligia Leonela Casquete Veliz					C.HEMOLISIS														no		
2013	Berenice Prado Torres	Femenino	5 a 8 años	O+		RESPITARIA - INFECCIOSA	5,8	16		197	30	56	7 1,9 a más mg/d					HbSA	NO	no		
2013	Williams Xavier Mora Garces	Masculino	14 a 17 años	O+	Emergencia	C.DOLOROSA ABDOMINAL	7,7	23	192							No			SI	no		
2013	Williams Xavier Mora Garces					C. RESPIRAT NEUMONIA														no		
2014	Williams Xavier Mora Garces					C.HEMOLISIS	8	24,5												no		
2013	Pamela Salome Guazhco Ortega	Femenino	9 a 13 años	O+		C.VASO-OCLUSIVO ABDOM	9,7	29	293	176	Normal	Normal	1,9 a mas mg/d		155	No	Anisocitosis	HbSS	SI	no		
2012	Steven Yamil Chumo Martinez	Masculino	14 a 17 años	O+	Emergencia	C. RESPIRAT NEUMONIA	6,7	19,1	278		48	93			1102	No	Poiquilocitosis		NO	no		
2012	Steven Yamil Chumo Martinez					C.HEMOLISIS														no		
2013	Steven Yamil Chumo Martinez					C.VASO-OCLUSIVO ABDOM														si		
2013	Steven Yamil Chumo Martinez					C.VASO-OCLUSIVO BRAZO IZQ.	7	23	254											no		
2012	Alexander Javier Alencastri Rosado	Masculino	5 a 8 años	A+	Emergencia	C.VASO-OCLUSIVO PIERNA	10,8	34,3	272	459	62	48				SI			HbSC	SI	si	
2012	Juan pablo Sanchez Mivela	Masculino	5 a 8 años	A+	Emergencia	C.VASO-OCLUSIVO ABDOM	11,1	3	250	219	198	144	0,8%	0,3 a 1,8 mg/d		181,1	No		HbSS	SI	no	
2012	Carlo Jair Daquilema Vera	Masculino	5 a 8 años	O+	Emergencia	C.HEMOLISIS	4,98	15	82				1,5%	1,9 a más		508	No			no		
2013	Carlo Jair Daquilema Vera					C.HEMOLISIS	4,9	15	80											no		
2013	Alan Lenin Ruiz Caicedo	Masculino	5 a 8 años	O+	Emergencia	C.HEMOLISIS	6	18		310			0,5%	1,9 a mas				SI		NO		
2014	Alan Lenin Ruiz Caicedo					C.HEMOLISIS														no		
2013	Jordana Jamileth Tinoco Encalada	Femenino	5 a 8 años	A+	Emergencia	C.HEMOLISIS	7	21	400											no		
2013	Jordana Jamileth Tinoco Encalada					C.DOLOROSA ABDOMINAL														no		
2014	Jordana Jamileth Tinoco Encalada					C.VASO-OCLUSIVO ABDOM														no		
2013	Ximena Belen Palma Herrera	Femenino	5 a 8 años	O+	Emergencia	C.HEMOLISIS				80	96		5,8%	1,9 a mas					si	no		
2013	Yexmar Jomira Mendez Rodriguez	Femenino	9 a 13 años	B+	Emergencia	C.VASO-OCLUSIVO ABDOM	8,4	25	457	297		51	0,3 a 1,8 mg/d					si	drepanocitos	HbSS	SI	si
2013	Luz Andrea Rodriguez España	Femenino	9 a 13 años	O+		C.VASO-OCLUSIVO ABDOM							10,57%							no		
2013	Luz Andrea Rodriguez España					C.HEMOLISIS														no		
2014	Victor Hugo Yepes Ponce	Masculino	9 a 13 años	O+		C.HEMOLISIS										No				NO		
2014	Victor Hugo Yepes Ponce					C.HEMOLISIS				133	47		0,3 a 1,8 mg/d							no		
2013	Ginger Michelle Chung Portilla	Femenino	5 a 8 años	O+	Emergencia	C.HEMOLISIS	6,3	20,9	397											no		
2013	Adrian Aton Albuquerque	Masculino	9 a 13 años	O+	Emergencia	C.VASO-OCLUSIVO ABDOM	12,9	37,3	186				1,1%	0,3 a 1,8 mg/d						no		
2013	Yanari Anahi Villegas Vivar	Femenino	5 a 8 años	O+	Emergencia	RESPITARIA - INFECCIOSA	12,5	36	275											no		
2012	Miguel Angel Moran Pincay	Masculino	5 a 8 años	O+	Emergencia	C.VASO-OCLUSIVO ABDOM	8,3	25	120											no		
2012	Miguel Angel Moran Pincay					C.VASO-OCLUSIVO ABDOM														no		
2014	Miguel Angel Moran Pincay					C. RESPIRAT NEUMONIA														no		
2012	Nathaly Jurado Herrera	Femenino	0 a 4 años	O+	Emergencia	C.HEMOLISIS		36,7		190			2,8%	1,9 a mas					No	no		
2013	Nathaly Jurado Herrera					C.HEMOLISIS														no		
2013	Nathaly Jurado Herrera					C.HEMOLISIS														no		
2013	Nathaly Jurado Herrera					C.HEMOLISIS														no		
2013	Nathaly Jurado Herrera					C.HEMOLISIS														no		
2014	Nathaly Jurado Herrera					RESPITARIA - INFECCIOSA														no		
2012	Maylin Pincay Amay	Femenino	0 a 4 años	O+	Emergencia	C.HEMOLISIS	6,1	18,7	257		83		3,0%	1,9 a mas					Normoblasti	HbSA	SI	no
2013	Maylin Pincay Amay					C.HEMOLISIS														si		