

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Características clínicas y manejo de los pacientes con anemia
en el servicio de urgencias de un hospital general**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Pascual López Riquelme

Directores

**Isabel Portero Sánchez
Luis Collado Yurrita**

Madrid, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
Facultad de Medicina



**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MANEJO DE
LOS PACIENTES CON ANEMIA EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DE UN HOSPITAL GENERAL**

TESIS PRESENTADA PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

NOMBRE DEL DOCTORANDO: PASCUAL LÓPEZ RIQUELME

DIRECTORA DE TESIS: **ISABEL PORTERO SANCHEZ**
CO-DIRECTOR: **LUIS COLLADO YURRITA**

MADRID, 2015

La Dra. Isabel Portero Sánchez, como directora de la tesis doctoral titulada:

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MANEJO DE LOS PACIENTES
CON ANEMIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DE UN
HOSPITAL GENERAL

Informa:

Que el Trabajo de Tesis Doctoral desarrollado por D. Pascual López Riquelme, ha sido realizado bajo mi dirección, y en mi opinión, reúne los requisitos para proceder a iniciar los trámites pertinentes para su presentación a la Comisión de Doctorado de la Universidad Complutense de Madrid y posterior defensa ante el tribunal.

“ A mi mundo personal, mis padres, mis hermanos, mi amor y mi tesoro ”

AGRADECIMIENTOS

Siempre recordaré el apoyo de las personas que hicieron posible este trabajo de la misma manera como se crean las coreografías, en armonía y colaboración.

A los estadísticos y su inestimable ayuda con los números y sus relaciones ocultas.

A mis compañeros de la Urgencia, que me ayudaron en la recogida de datos, siempre tediosa.

A Isabel Portero, mi directora de tesis, por incidir acertadamente en sus observaciones.

Al Dr. Martín y sus correcciones basadas en su dilatada experiencia investigadora.

También a todos los que me rodean en el día a día y permitieron que les robara el tiempo que les pertenecía, para poder construir esta realidad.

A todos, muchas gracias por colaborar en la creación de este sueño.

RESUMEN

Introducción

En la actualidad, la anemia se considera una enfermedad que, además de sus manifestaciones clínicas clásicas, posee un papel muy importante en el curso evolutivo de múltiples enfermedades crónicas tales como la Insuficiencia renal crónica, la Insuficiencia cardiaca congestiva, la enfermedad oncológica y la enfermedad inflamatoria intestinal, empeorando las tasas de morbimortalidad asociada a ellas. También en la población geriátrica, produce un empeoramiento de la situación funcional, mental e inmunológica siendo un factor importante en la aparición del fenotipo de fragilidad en ésta población.

Por otro lado, el trabajo en los Servicios de Urgencias Hospitalarios pone al clínico en contacto continuado con multitud de pacientes que presentan estas condiciones patológicas, sin que existan hoy día estudios que informen sobre las características sociodemográficas y medicas de estos pacientes, los motivos de consulta habituales y el abordaje diagnóstico y terapéutico que se brinda a esta población en los Servicios de Urgencia.

Los objetivos de esta tesis se han orientado a describir las características epidemiológicas y la presentación clínica de los pacientes con anemia que consultan a un Servicio de Urgencias generales comprobando si el motivo de consulta al Servicio de Urgencias se relaciona directamente con la anemia, definiendo los perfiles clínicos de los pacientes con anemia que acuden al Servicio de Urgencias en relación con la edad, intentando identificar

subgrupos de pacientes en los que la anemia actúe como marcador de enfermedades con riesgo vital y por último, determinar el manejo diagnóstico y terapéutico de la anemia y si este se relaciona con el perfil clínico del paciente.

Metodología

Se realizó un estudio longitudinal descriptivo observacional, de serie de casos con análisis transversal de las características clínicas y manejo de los pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias de un hospital de área y presentaron anemia durante un periodo de reclutamiento comprendido entre el 1 de Noviembre de 2012 y el 28 de Febrero de 2013, ambos incluidos.

Para calcular el tamaño muestral se realizó un cálculo estimativo de la cantidad mensual de pacientes con anemia mediante un *estudio piloto*, que permitió estimar el porcentaje de las analíticas que presentaban anemia recogidas en el laboratorio de hematología de urgencias del Hospital Universitario Severo Ochoa y que tuviesen origen en este Servicio. A partir de estos datos se realizó un cálculo del tamaño muestral necesario para describir esta población. En consonancia se reclutaron 408 pacientes. Los datos recogidos incluyeron variables sociodemográficas, comorbilidad, tratamiento farmacológico, situación funcional cardiovascular según escala NYHA, situación funcional según escalas de KATZ, Cruz Roja Física, Cruz Roja Psíquica e Índice de Lawton-Brody, motivo de consulta a Urgencias, tratamiento y destino final del paciente.

Resultados

Los datos analizados mostraron una prevalencia de anemia en Urgencias de un 10,53%, con una edad media de la muestra de 76 años, existiendo paridad entre ambos sexos.

La mayor parte de los casos presentaron anemia leve de tipo normocítica típica de las anemias nutricionales, en segundo lugar las anemias por enfermedad crónica y en tercer lugar lo ocupan las anemias microcíticas típicas de los déficits de hierro.

La enfermedad Digestiva, renal, oncológica, endocrina y cardiovascular, aparecen en un elevado porcentaje de la muestra y más de la mitad de los pacientes toman tratamiento antiagregante o anticoagulante, el 5,9% combinan ambos y un 6,1% reciben tratamiento quimioterápico. También más de la mitad toman protectores gástricos y un porcentaje muy pequeño toma AINES.

Existe relación directamente proporcional entre deterioro funcional y gravedad de anemia en mayores de 65 años.

Los motivos de consulta son síntomas anémicos en un gran porcentaje de casos diferenciándose de los motivos de consulta observados en la población general que acude a urgencias

El diagnóstico de anemia en urgencias se realiza al 23,5% de los pacientes siendo la severidad de la anemia o la existencia de anemia diagnosticada previamente, los dos únicos factores que favorecieron esta detección.

En cuanto a las poblaciones especiales analizadas en la muestra, éstas presentan algunos rasgos diferenciales en relación al grupo general, objetivando que los pacientes oncológicos y los ancianos frágiles presentan mayor gravedad de la anemia, presentando este último subgrupo un mayor porcentaje de tratamiento con hierro y protectores gástricos sin que se observe una mayor presencia de tratamiento antiagregante o anticoagulante.

En cuanto al tratamiento instaurado en la Urgencia, este se administra solamente al 14,3% de los pacientes anémicos siendo la severidad de la anemia el único factor que se asoció a la prescripción del mismo.

Conclusiones

Los resultados obtenidos permiten concluir que la anemia es una patología que se presenta frecuentemente en Urgencias, siendo la mayor parte de los casos leve y de probable origen nutricional y en segundo lugar por trastornos crónicos.

En la mayoría de los pacientes con anemia que consultan a Urgencias, ésta no se registra como diagnóstico, siendo la gravedad de la anemia o la existencia de anemia previa, los únicos factores que aumentan la posibilidad de que se detecte la anemia en urgencias.

Casi el 90% de los pacientes anémicos no recibe tratamiento ni recomendaciones al alta sobre esta patología, siendo la gravedad de la anemia, definida como $Hb < 8 \text{ gr/dL}$, es el único factor que determina la realización de tratamiento de anemia en urgencias sin tenerse en cuenta

ninguna otra condición tal como la edad, situación funcional o comorbilidad del paciente, siendo el rendimiento diagnóstico y terapéutico de esta patología netamente mejorable.

En las poblaciones especiales no se tiene en cuenta que, incluso la anemia leve puede tener un profundo impacto en la situación funcional y la morbi-mortalidad.

Palabras clave

Anemia (Anemia); Urgencias (Emergencies); prevalencia (epidemiology); diagnóstico (diagnosis); tratamiento (therapeutics)

ABSTRACT

Introduction

Currently anemia is considered a disease that, in addition to its classic clinical manifestations, has a very important role in the clinical course of multiple chronic diseases such as chronic renal insufficiency, congestive heart failure, cancer disease and inflammatory bowel disease, worsening morbidity and mortality rates associated with them. In the geriatric population, anemia also get worse the functional, mental and immunological situation considered a major factor in the onset of frailty phenotype in this population.

On the other hand, work in Hospital Emergencies Departments puts the clinician in daily contact with many patients having these pathological conditions and nowadays there are no studies reporting on epidemiology of these patients, the cause for medical consultation and diagnostic and therapeutic approach to this population is provided in the Emergencies.

Therefore, the objectives of this thesis have been targeted to describe the epidemiology and clinical presentation of patients with anemia consulting Emergency Department, checking if the reason for visit to the Emergency Department is directly related anemia, defining the clinical profiles of patients with anemia who come to the emergency department in relation to age, trying to identify subgroups of patients in whom anemia act as a marker of life-threatening diseases and ultimately determine the diagnosis and therapeutic

management of anemia and whether this is related to the clinical profile of the patient.

Methodology

A descriptive longitudinal study, case series with cross-sectional analysis of the clinical characteristics and management of patients presenting to the emergency department of a general hospital and had anemia was conducted over a recruitment period from 1 November 2012 and February 28, 2013, both inclusive.

To calculate sample size, an estimate of the monthly number of patients with anemia was performed by a pilot study, which allowed estimating the percentage of analysis with anemia in the emergency laboratory that had originated in the emergency department. From these data an estimate of the sample size needed to describe this population is made. In line, 408 patients were recruited. Data collected included demographic variables, comorbidity, pharmacotherapy, cardiovascular functional status according to NYHA scale, functional status according KATZ scales, escala Cruz Roja Física y Cruz Roja Psíquica and Lawton-Brody Index, reason for visit to the Emergency Department, treatment and final destination patient.

Results

The analyzed data showed a prevalence of anemia in the Emergency department of 10.53%, with a mean age of the sample of 76 years and gender parity.

Most of the cases had mild normocytic anemia, typical type of nutritional anemia and sideroblastic anemia of chronic disease and third place is occupied microcytic anemias typical of iron deficits.

The renal, oncology, endocrine and cardiovascular, digestive disease appear in a high percentage of the sample and more than half of patients taking antiplatelet or anticoagulant therapy, both combined in 5.9% and 6.1% receiving chemotherapy. Also more than half take gastric protectors and a very small percentage taking NSAIDs.

There was a direct relationship between functional impairment and severity of anemia in over 65 years.

The reasons for consultation are anemic symptoms in a large percentage of cases differing from the reasons for consultation seen in the general population consulting emergency departments.

Anemia diagnosis is performed at 23.5% of patients being the severity of anemia or previously diagnosed anemia, the only two factors that favored this detection .

Regarding special populations analyzed in the sample, they have some distinctive features in relation to the overall group. Oncologic patients and the elderly fragile have more severe anemia than general group, the latter having a higher percentage of treatment with iron and gastric protectors without a higher percentage of antiplatelet or anticoagulant treatment observed.

As for treatment introduced in the Emergency, this is only administered to 14.3% of anemic patients being the severity of the anemia the only factor associated with the same prescription.

Conclusions

The results obtained indicate that anemia is a condition that occurs frequently in patients, and most cases is mild and nutritional type anemia, followed by cronic type anemia.

In most patients with anemia who consult Emergency Room, this diagnosis is not recorded, being the severity of anemia or pre-existing anemia, the only factors that increase the possibility that anemia is detected in the emergency room.

Almost 90% of anemic patients wasn't treated or received recommendations to the high on this topic. The severity of anemia, defined as hemoglobin <8gr / dL, it is the only factor that determines the performance of treatment of anemia in emergency room, and did not take into account any other condition such as age, functional status or patient comorbidity, being diagnostic and therapeutic performance of this pathology markedly improvable.

In special populations it is not taken into account that, even mild anemia, can have a profound impact on functional status, morbidity and mortality.

Key words

Anemia; Emergencies; Epidemiology; Diagnosis; Therapeutics

ÍNDICE

-
- I. Abreviaturas
 - II. Índice de tablas y figuras
-

1. INTRODUCCIÓN	33
1. 1. ANEMIA.	35
1. 1. 1. DEFINICIÓN DE ANEMIA.	35
1. 1. 2. GRAVEDAD DE LA ANEMIA.	37
1. 1. 3. PREVALENCIA	38
1. 1. 4. IMPORTANCIA SOCIOSANITARIA DE LA ANEMIA.	40
1. 1. 5. CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LA ANEMIA.	42
1. 1. 6. CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA DE LA ANEMIA.	44
1. 1. 7. CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LA ANEMIA.	45
1. 1. 8. MARCADORES DIAGNÓSTICOS.	48
1. 1. 8. 1. Hemograma.	48
1. 1. 8. 2. Estudio morfológico de sangre periférica.	49
1. 1. 8. 3. Estudios de los depósitos de hierro.	51
1. 1. 8. 4. Biopsia de médula ósea.	54
1. 1. 8. 5. Exploraciones complementarias.	55
1. 1. 9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ANEMIA.	55
1. 2. EL MANEJO DE LA ANEMIA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS.	62
1. 2. 1. EVOLUCIÓN DE LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS.	62
1. 2. 2. DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE DE LA ANEMIA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS HOSPITALARIOS.	65
1. 2. 3. ENCUADRE RÁPIDO DE LAS ANEMIAS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA.	81
1. 3. TIPOS DE ANEMIA.	82
1. 3. 1. ANEMIA FERROPÉNICA.	82
1. 3. 1. 1. Definición	82
1. 3. 1. 2. Metabolismo del hierro	82
1. 3. 1. 3. Factores que influyen en el metabolismo del hierro.	90
1. 3. 1. 4. Diferencia entre insuficiencia de hierro y anemia por déficit de hierro.	94
1. 3. 1. 5. Prevalencia de la anemia ferropénica.	96
1. 3. 1. 6. Consecuencias de la anemia ferropénica para la salud.	97
1. 3. 1. 7. Tratamiento de la anemia ferropénica.	98
1. 3. 2. OTROS TIPOS DE ANEMIA.	100
1. 3. 2. 1. Anemias Macrocíticas no-megaloblásticas.	100

1. 3. 2. 2. Anemias Megaloblásticas	101
1. 3. 2. 3. Anemias Sideroblásticas.	103
1. 3. 2. 4. Anemia de Enfermedades Crónicas.	104
1. 3. 2. 5. Anemia Aplásica.	106
1. 3. 2. 6. Anemias Hemolíticas.	106
1. 3. 2. 7. Anemias Hemolíticas Autoinmunes.	108
1. 4. LA ANEMIA EN POBLACIONES ESPECIALES.	108
1. 4. 1. LA ANEMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC).	109
1. 4. 1. 1 Etiología de la anemia en ERC.	109
1. 4. 1. 2 Impacto de la anemia en pacientes con ERC.	110
1. 4. 1. 3 Tratamiento de la anemia en ERC.	110
1. 4. 2. LA ANEMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA.	111
1. 4. 2. 1 Etiología de la anemia en INSUFICIENCIA CARDIACA	112
1. 4. 2. 2 Impacto de la anemia en pacientes con Insuficiencia Cardiaca.	113
1. 4. 2. 3 Tratamiento de la anemia en Insuficiencia Cardiaca.	114
1. 4. 3. LA ANEMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII).	114
1. 4. 3. 1 Etiología de la anemia en EII.	115
1. 4. 3. 2 Impacto de la anemia en pacientes con EII.	116
1. 4. 3. 3 Tratamiento de la anemia en EII.	116
1. 4. 4. LA ANEMIA EN ANCIANOS.	117
1. 4. 4. 1 Etiología de la anemia en ancianos.	118
1. 4. 4. 2 Impacto de la anemia en ancianos.	119
1. 4. 4. 3 Tratamiento de la anemia en ancianos.	120
1. 4. 5 LA ANEMIA EN EL ANCIANO FRÁGIL	121
1. 4. 5. 1 Concepto fragilidad	121
1. 4. 5. 2 Prevalencia	122
1. 4. 5. 3 Etiología de fragilidad	123
1. 4. 5. 4 Impacto de la fragilidad	124
1. 4. 5. 5 Dimensiones de la fragilidad	125
1. 4. 6 LA ANEMIA EN POBLACIÓN CON ENFERMEDAD ONCOLÓGICA	126
1. 4. 6. 1 Fisiopatología	127
1. 4. 6. 2 Impacto de la anemia en población oncológica.	128
1. 4. 6. 3 Tratamiento de la anemia en población oncológica	128
2. JUSTIFICACIÓN	133
3. OBJETIVOS	141
3. 1. OBJETIVO PRINCIPAL.	143
3. 2. OBJETIVOS SECUNDARIOS.	143
4. METODOLOGÍA	145
4. 1. DISEÑO DEL ESTUDIO.	147

4. 2. ÁMBITO DE APLICACIÓN.	147
4. 3. POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO. CRITERIOS DE SELECCIÓN.	147
4. 4. SELECCIÓN DE LA MUESTRA.	148
4. 5. PERÍODO DE ESTUDIO.	152
4. 6. VARIABLES DEL ESTUDIO	152
4. 7. RECOGIDA DE DATOS.	165
4. 8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	167
4. 9. CONSIDERACIONES PRÁCTICAS.	168
4. 10. CONSIDERACIONES ÉTICAS.	169
4. 11. CONSIDERACIONES LEGALES	170
5. RESULTADOS	173
5.1 DATOS EPIDEMIOLÓGICOS	175
5.1.1 PREVALENCIA GENERAL DE ANEMIA EN URGENCIAS	175
5.1.2 EDAD Y DISTRIBUCION POR GÉNERO DE LA MUESTRA	176
5.1.3 TIPOLOGÍA DE LA ANEMIA EN LA MUESTRA	178
5.1.4 GRAVEDAD DE LA ANEMIA EN LA MUESTRA. CUANTIFICACIÓN DE VALORES DE Hb.	180
5.1.4.1 Gravedad de anemia según punto corte OMS	181
5.1.4.2 Porcentaje pacientes con anemia severa vs no severa	182
5.1.4.3 Gravedad de anemia según punto de corte clínico:	183
5.1.5 COMORBILIDAD: GRUPOS DE ENFERMEDADES MÁS FRECUENTEMENTE ASOCIADOS A ANEMIA.	183
5.1.6 COMORBILIDAD: ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES	185
5.1.7 COMORBILIDAD: ANÁLISIS PORMENORIZADO POR ENFERMEDADES.	188
5.1.8 COMORBILIDAD. RELACIÓN CON LA VARIABLE EDAD.	198
5.1.9 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA MUESTRA.	204
5.2.1 ACTIVIDADES BÁSICAS DE VIDA DIARIA	206
5.2.2 CAPACIDAD DE DEAMBULACIÓN	207
5.2.3 SITUACIÓN MENTAL	207
5.2.4 ACTIVIDADES INSTRUMENTALES	208
5.2.5 CORRELACIÓN SITUACIÓN FUNCIONAL Y EDAD.	209
5.2.6 RELACIÓN ENTRE SITUACIÓN FUNCIONAL Y TIPO DE ANEMIA.	210
5.3.1 PRINCIPALES MOTIVOS DE CONSULTA A URGENCIAS.	211
5.3.2 CORRELACIÓN MOTIVOS DE CONSULTA CON VARIABLE EDAD.	212
5.3.4 ASOCIACIÓN ENTRE MOTIVOS DE CONSULTA Y GRAVEDAD DE ANEMIA	215
5.4 ASOCIACIÓN ENTRE LA SITUACIÓN FUNCIONAL Y LA SEVERIDAD DE LA ANEMIA.	216
5.5 PERFILES CLÍNICOS DE LOS PACIENTES QUE ACUDEN A URGENCIAS	218
5.5.1 INSUFICIENCIA CARDIACA	219
5.5.2 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	220
5.5.3 ENFERMEDAD ONCOLÓGICA	221
5.5.4 FRAGILIDAD Y ANEMIA EN URGENCIAS	223
5.5.4 1 Determinación del perfil del paciente que acude al Servicio de Urgencias como anciano frágil	223

5.5.4. 2 Características epidemiológicas de los ancianos frágiles con anemia	225
5.5.4. 3 Motivos de consulta de los ancianos frágiles con anemia en urgencias.	228
5.5.4. 4 Gravedad y tipo de anemia en el anciano frágil.	229
5.5.4. 5 Destino del anciano frágil.	230
5.6 DETERMINACIÓN DEL MANEJO DIAGNÓSTICO DE LA ANEMIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.	231
5.6.1 DATOS GENERALES.	231
5.6.2 CORRELACIÓN DIAGNÓSTICO DE ANEMIA Y EDAD DE LOS PACIENTES.	233
5.6.3 CORRELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO DE ANEMIA Y SITUACIÓN FUNCIONAL.	235
5.6.4 CORRELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO DE ANEMIA Y COMORBILIDAD.	236
5.6.5 CORRELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO DE ANEMIA Y GRAVEDAD DE LA MISMA.	238
5.6.6 CORRELACIÓN ENTRE TIPO DE DIAGNÓSTICO DE ANEMIA Y SITUACIÓN FUNCIONAL, COMORBILIDAD, EDAD Y DESTINO DEL PACIENTE.	239
5.7.1 CORRELACIÓN ENTRE TRATAMIENTO Y GRAVEDAD DE ANEMIA.	240
5.7.2 CORRELACIÓN ENTRE TRATAMIENTO Y SITUACIÓN FUNCIONAL EN ANEMIA SEVERA.	241
5.7.3 CORRELACIÓN ENTRE EDAD Y NÚMERO TOTAL DE TRANSFUSIONES REALIZADAS.	242
5.7.4 CORRELACIÓN ENTRE PRESCRIPCIÓN DE TRANSFUSIONES Y DETERIORO FUNCIONAL DEL PACIENTE EN GRUPO GENERAL.	242
5.8 DESTINO DE LOS PACIENTES	245
6. DISCUSIÓN	247
6.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA	249
6.2 TIPO Y GRAVEDAD DE LA ANEMIA	251
6.3 COMORBILIDAD	256
6.4 SITUACIÓN FUNCIONAL	258
6.5 PRESENTACIÓN CLÍNICA	261
6.6 PERFILES CLÍNICOS DE LOS PACIENTES ANÉMICOS	263
6.7 DIAGNÓSTICO DE LA ANEMIA EN RELACIÓN CON EL PERFIL CLÍNICO DEL PACIENTE	268
6.8 TRATAMIENTO DE LA ANEMIA	272
6.9 DESTINO DEL PACIENTE	274
6.10 PERSPECTIVA GENERAL Y PROPUESTAS DE MEJORA	275
7. CONCLUSIONES	279
8. BIBLIOGRAFÍA	285
ANEXO I. CUADERNO RECOGIDA DE DATOS	315
ANEXO II. OTRAS TABLAS	323
ANEXO III. ESCALAS FUNCIONALES	331
ANEXO IV. HOJA DE FIRMA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO	339

I. ABREVIATURAS

Las abreviaturas de los convenios internacionales de unidades de medida y las principales abreviaturas estadísticas no se incluyen en esta relación, al existir normas internacionales sobre su uso. Presentamos en orden alfabético, las abreviaturas utilizadas en este trabajo.

ACV: Accidente Cerebral isquémico o Ictus.

ADE/RDW: Ancho de distribución de hematíes o Red Distribution Widht.

CHCM: Concentración de hemoglobina corpuscular media.

Hb: Hemoglobina.

CRD: Cuaderno de recogida de datos.

DM: Diabetes Mellitus.

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

FSP: Frotis de sangre periférica.

HCM: Hemoglobina corpuscular media.

HTA: Hipertensión Arterial.

IRC: Insuficiencia Renal Crónica.

NYHA: New York

PIB: Producto Interior Bruto.

RAM: Reacción adversa a Medicamentos.

SUH: Servicio de Urgencias Hospitalario

SUHUSO: Servicio de Urgencias del Hospital Universitario severo Ochoa

VCM: Volumen Corpuscular Medio

II. ÍNDICE DE TABLAS y FIGURAS .

TABLAS

pág.

Tabla 1. Valores de referencia de hemoglobina promedio.....	36
Tabla 2. Gravedad de la anemia.....	38
Tabla 3. Clasificación morfológica de la anemia.....	43
Tabla 4. Clasificación fisiopatológica de la anemia.....	46
Tabla 5. Clasificación morfológica de anemias en función de VCM y RDW.....	70
Tabla 6. Cuantificación pérdidas sangre y reposición volemia.....	73
Tabla 7. Indicaciones en adultos de la transfusión de concentrado hematíes.....	78
Tabla 8. Influencia de la anemia en la tasa de mortalidad y de hospitalización de pacientes con insuficiencia cardíaca.....	113
Tabla 9. Prevalencia de anemia en distintas poblaciones de ancianos.....	118
Tabla 10. Distribución tipo de anemia según VCM o RDW.....	179
Tabla 11. Distribución de anemia según VCM y RDW combinados.....	179
Tabla 12. Gravedad de anemia según criterios OMS.....	181
Tabla 13. Nivel de Hb y VCM.....	182
Tabla 14. Niveles de Hb y gravedad de anemia.....	183

Tabla 15. Comorbilidad: prevalencias por grupos patológicos.....	185
Tabla 16. Comorbilidad: enfermedades más frecuentes.....	186
Tabla 17. Comorbilidad: prevalencia de enfermedad cardiovascular.....	188
Tabla 18. Comorbilidad: prevalencia de patología endocrinológica.....	190
Tabla 19. Comorbilidad: prevalencia de patología digestiva.....	191
Tabla 20. Comorbilidad: prevalencia de patología neurológica.....	193
Tabla 21. Comorbilidad: prevalencia de patología pulmonar.....	194
Tabla 22. Comorbilidad: prevalencia de patología reumatológica.....	195
Tabla 23. Comorbilidad: prevalencia de patología renal.....	195
Tabla 24. Comorbilidad: prevalencia de patología oncológica.....	196
Tabla 25. Comorbilidad: prevalencia de patología traumatológica.....	197
Tabla 26. Comorbilidad: prevalencia de patología dermatológica.....	197
Tabla 27. Comorbilidad: prevalencia de patología “otras patologías”.....	198
Tabla 28. Relación entre variable edad y tipo de enfermedad.....	202
Tabla 29. Prevalencia de grupos farmacológicos.....	204
Tabla 30. Distribución de clase funcional: Escala de KATZ.....	206
Tabla 31. Distribución de clase funcional: Escala CRF.....	207
Tabla 32. Distribución de clase funcional: Escala CRP.....	208
Tabla 33. Distribución de clase funcional: Escala Lawton.....	208

Tabla 34. Situación funcional y tipo de anemia.....	210
Tabla 35. Motivos de consulta de pacientes anémicos en Urgencias.....	211
Tabla 36. Motivos de consulta población general a Urgencias hospitalarias..	214
Tabla 37. Motivos de consulta según valores de Hb.....	215
Tabla 38. Situación funcional y tipo de diagnóstico realizado en el Servicio de Urgencias.....	217
Tabla 39. ICC. Tipo anemia según VCM.....	219
Tabla 40. ICC. Tipo anemia según RDW.....	219
Tabla 41. ICC. Gravedad de anemia. Criterios OMS.....	219
Tabla 42. ICC. Distribución de clase funcional: Escala NYHA.....	220
Tabla 43. IRC. Tipo anemia según VCM.....	220
Tabla 44. IRC. Tipo anemia según RDW.....	220
Tabla 45. IRC. Gravedad anemia. Criterios OMS.....	220
Tabla 46. ONCO. Tipo anemia según VCM.....	221
Tabla 47. ONCO. Tipo anemia según RDW.....	221
Tabla 48. ONCO. Gravedad anemia. Criterios OMS.....	221
Tabla 49. Relación entre gravedad de anemia y poblaciones especiales.....	222
Tabla 50. Pacientes con criterios múltiples dominios de anciano frágil.....	225
Tabla 51. Resumen características epidemiológicas ancianos frágiles.....	226

Tabla 52. Tratamiento farmacológico actual de los ancianos frágiles.....	227
Tabla 53. Motivo de consulta de los ancianos frágiles.....	228
Tabla 54. Categorías de Hb ancianos frágiles.....	229
Tabla 55. Ancianos frágiles y tipo de anemia.....	229
Tabla 56. Relación tipo de diagnóstico y destino anciano frágil.....	231
Tabla 57. Tipo de diagnóstico en Urgencias.....	233
Tabla 58. Diagnósticos en el Servicio de Urgencias según edad.....	234
Tabla 59. Situación funcional y realización de diagnóstico en Servicio Urgencias.....	235
Tabla 60. Relación comorbilidades y realización de diagnóstico en Servicio Urgencias.....	237
Tabla 61. Correlación entre diagnóstico de anemia y niveles de Hb.....	238
Tabla 62. Situación funcional y tipo diagnóstico en Servicio de Urgencias.....	239
Tabla 63. Situación funcional y tratamiento con transfusiones en la anemia severa.....	241
Tabla 64. Situación funcional y tratamiento con transfusiones.....	243

FIGURAS**pág.**

Figura 1. Clasificación etiopatogénica de la anemia.....	45
Figura 2. Protocolo diagnóstico de anemia microcítica.....	56
Figura 3. Protocolo diagnóstico de anemia normocítica.....	58
Figura 4. Protocolo diagnóstico de anemia macrocítica.....	61
Figura 5. Metabolismo del hierro.....	83
Figura 6. Prevalencia de anemia en urgencias generales HUSO.....	177
Figura 7. Distribución por edad de la muestra.....	177
Figura 8. Distribución por género de la muestra.....	178
Figura 9. Distribución de Hb.....	180
Figura 10. Valores de Hb.....	181
Figura 11. Prevalencia de grupos patológicos.....	184
Figura 12. Comorbilidad. Enfermedades más frecuentes.....	187
Figura 13. Comorbilidad. Patologías cardiovasculares más frecuentes.....	189
Figura 14. Comorbilidad. Patologías endocrinológicas más frecuentes.....	191
Figura 15. Comorbilidad. Patologías digestivas más frecuentes.....	192
Figura 16. Comorbilidad. Patologías neurológicas más frecuentes.....	193
Figura 17. Comorbilidad. Patologías renales más frecuentes.....	196
Figura 18. Relación valores de Hemoglobina y situación funcional.....	218

Figura 19. Destino anciano frágil.....	230
Figura 20. Porcentaje pacientes diagnosticados de anemia en Urgencias....	232
Figura 21. Edad de los pacientes con y sin diagnóstico de anemia en Urgencias.....	232
Figura 22. Tipo de diagnóstico en Urgencias.....	233
Figura 23. Destino de los pacientes.....	245
Figura 24. Patologías crónicas estudio ENSE vs grupo anemia.....	257

1. INTRODUCCIÓN

1. 1. Anemia.

1. 1. 1. Definición de anemia.

El término anemia se utiliza para referirse a una reducción por debajo de lo normal en uno o más de los siguientes parámetros: hemoglobina, hematocrito o número de glóbulos rojos. Cualquiera de estos parámetros puede usarse para establecer la presencia de anemia, si bien el parámetro más utilizado es la hemoglobina, por ser más reproducible y confiable y el valor más indicativo de las consecuencias fisiopatológicas del nivel de anemia (reducción en la capacidad de la sangre para transportar oxígeno a los tejidos)¹.

Teniendo en cuenta esto, existen varias maneras de definir la anemia, aunque la más extendida es la propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Según esta clasificación, se habla de anemia cuando existe una disminución de la masa eritrocitaria y de la concentración de hemoglobina (Hb) circulantes en el organismo por debajo de unos límites considerados normales para un sujeto, teniendo en cuenta factores como edad, sexo, condiciones medioambientales (por ejemplo, la altitud) y estado fisiológico (neonatos, infancia, pubertad, embarazo, envejecimiento, etc.).

Para medir esta disminución de la masa eritrocitaria y de la concentración de hemoglobina en un paciente determinado, se utilizan valores de referencia que varían en función de las condiciones medioambientales y fisiológicas que podemos objetivar en la **TABLA 1**. En ella se muestra la variabilidad de los valores de Hemoglobina según edad y altitud sobre el nivel del mar.

TABLA 1: VALORES DE REFERENCIA DE HEMOGLOBINA PROMEDIO (gr/dl)²

PRIMEROS MESES VIDA SEGÚN PESO AL NACER					
	< 1000 gr	>1001-1500 gr	>1501-2000 gr	> 2000 gr	
EDAD					
2sem	16,0 (13,6)	16,3 (11,3)	14,8 (11,8)	16,6 (13,4)	
1 mes	10,0 (6,8)	10,9 (8,7)	11,5 (8,2)	13,9 (10,0)	
2 meses	8,0 (7,1)	8,8 (7,1)	9,4 (8,0)	11,2 (9,4)	
3 meses	8,9 (6,9)	9,8 (8,9)	10,2 (9,3)	11,5 (9,5)	
SEGÚN EDAD A NIVEL DEL MAR					
	Hb (d/dl)	Hto (%)	VCM (fl)	HCM (pg)	CHCM (g/l)
3 meses	11,5 (9,5)	35 (28)	95 (84)	30 (27)	318 (283)
12 meses	11,7 (10)	36 (21)	76 (71)	27 (24)	343 (321)
6 años	12,5 (11,5)	37 (34)	86 (77)	29 (25)	340 (310)
12 años	13,5 (11,5)	40 (35)	89 (78)	30 (25)	340 (310)
≥18 años hombres	14,5 (13)	43 (37)	90 (80)	30 (26)	340 (310)
≥18 años mujeres/gestantes	14,0 (12,0) 12,5 (11,0)	41(36) 38 (33)	90 (80)	30 (26)	340 (310)
SEGÚN ALTITUD					
m sobre nivel del mar		Hb (d/dl)		Hto (%)	
< 915		+0,0		+0	
915-1219		+0,2		+0,5	
1220-1524		+0,3		+1,0	
1525-1829		+0,5		+1,5	
1830-2134		+0,7		+2,0	
2135-2439		+1,0		+3,0	
2440-2744		+1,3		+4,0	
2745-3049		+1,6		+5,0	
>3049		+2,0		+6,0	

* Los valores entre paréntesis indican el límite inferior de referencia normal (media-2 DE)

Siguiendo los criterios de la OMS, se considera la existencia de anemia cuando los niveles de hemoglobina se encuentran por debajo de los valores de referencia, o bien en caso de un descenso brusco o gradual de 2 gr/dl o más de la cifra de Hb habitual de un paciente, incluso aunque se mantenga dentro de los límites normales para su edad y sexo³. Es necesario remarcar que deben tenerse en cuenta también las posibles variaciones del volumen plasmático, pues en situaciones de hemodilución puede producirse una pseudoanemia dilucional (por ejemplo: embarazo, Insuficiencia Cardíaca, hipoalbuminemia, etc.).

Ahora bien, es importante señalar que la anemia es un hecho clínico (signo) y no una entidad diagnóstica (enfermedad), por lo que siempre se debe buscar y tratar el hecho causal de la anemia que es lo que marcará el pronóstico en el paciente. En este sentido, es muy importante insistir en la evaluación del paciente anémico hasta dar con un diagnóstico preciso, pues el tratamiento correcto requiere el conocimiento de la fisiopatología de la causa desencadenante de la anemia¹.

1. 1. 2. Gravedad de la anemia.

Teniendo en cuenta los niveles de hemoglobina ajustados a la edad y al sexo a nivel del mar, la OMS considera los siguientes niveles de gravedad de la anemia (**TABLA 2**), estableciendo tres niveles con punto de corte diferenciado según sexo y presencia o no de gestación, siendo estos valores utilizados como patrón en diversos estudios.

TABLA 2: GRAVEDAD DE LA ANEMIA (gr/dl)⁴

POBLACIÓN	SIN ANEMIA	LEVE	MODERADA	SEVERA
MUJERES NO EMBARAZADAS	≥12,0	11,0-11,9	8,0-10,9	<8,0
MUJERES EMBARAZADAS	≥11,0	10,0-10,9	8,0-9,9	<7,0
HOMBRES	≥13,0	10,0-12,9	8,0-9,9	<8,0

1. 1. 3. Prevalencia.

De acuerdo con los datos recolectados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) la anemia tiene una prevalencia global del 24,8% de la población mundial, lo que implica que actualmente más de 1700 millones de personas poseen algún grado de anemia². Esto convierte a la anemia en la manifestación clínica más frecuente en la especie humana.

La presencia de un porcentaje elevado de personas con anemia es común a todos los lugares del mundo, si bien existe una variabilidad considerable en la prevalencia de la anemia en distintos países. En términos generales, según los datos de la OMS la prevalencia de la anemia alcanza un 36% en los países menos desarrollados mientras que en los países desarrollados es sólo del 8%².

Si continuamos analizando los datos difundidos por la OMS, dentro de la población general los grupos más afectados por la anemia son los jóvenes y las mujeres embarazadas con una prevalencia de 43% y 51% respectivamente,

seguidos por los niños en edad escolar con 37%, las mujeres, incluyendo las embarazadas, con 35% y los hombres adultos con 12,7%². A su vez, estudios más recientes indican que la prevalencia de la anemia dentro de la población anciana también es elevada, especialmente en los adultos mayores de 80 años⁵⁻⁸.

En lo que refiere a los distintos tipos de anemia, desde el punto de vista etiológico la anemia carencial por déficit de hierro es la más frecuente a nivel general, aunque es preciso tener en cuenta los déficits de otros nutrientes y las anemias por enfermedades crónicas que ocupan el segundo lugar entre las causas de anemia².

Es necesario señalar en este punto que hasta el momento no existen muchas fuentes de datos acerca de la prevalencia de la anemia a escala global. En las últimas tres décadas se han realizado intentos a escala internacional para estimar las cifras de prevalencia de anemia en distintos niveles (local, regional, global) pero hasta 2008 no se había publicado por parte de la OMS ninguna revisión sistemática de los datos derivados de los diferentes estudios a nivel mundial. Hoy en día, una vez realizada esta revisión, aún existen con varias limitaciones metodológicas que nos dan una idea de la escasa calidad de los datos globales disponibles. Concretamente, las limitaciones metodológicas engloban los siguientes aspectos:

- Los diferentes estudios disponibles son heterogéneos en la recogida de datos, lo que hace necesario en muchos casos desarrollar

modelos estadísticos para calcular la prevalencia de los datos no recogidos en el tramo de tiempo especificado.

- En la mayoría de los estudios, los datos de prevalencia de la anemia se refieren casi exclusivamente a niños en edad preescolar y mujeres en edad fértil. Esto deja a los niños en edad escolar, a los hombres y los ancianos sin datos suficientes para generar estimaciones regionales o nacionales de sus cifras reales de prevalencia, debiendo conformarnos con cifras estimativas de la misma.
- No existe ninguna referencia a la situación epidemiológica de la anemia en los Servicios de Urgencias.

En este sentido, si bien las cifras que se expresaron anteriormente sirven para ofrecer un panorama general del altísimo nivel de prevalencia de la anemia a nivel mundial, lo cierto es que aún hay mucho trabajo por hacer en lo que refiere a la investigación de la prevalencia de la anemia y sus posibles causas en la población en general y en los servicios de urgencias médicas en particular.

1. 1. 4. Importancia sociosanitaria de la anemia.

Como ya hemos mencionado previamente, según datos de la OMS la anemia, con una prevalencia global del 24,8%, es la manifestación clínica más frecuente en la especie humana. Por otra parte, se sabe que la deficiencia de hierro es la carencia nutricional más prevalente a nivel mundial, tanto en países

desarrollados como en países en vías de desarrollo. Según datos de la OMS, se estima que cerca de 1.000 millones de personas alrededor del mundo padecen anemia por deficiencia de este oligoelemento².

Si se tienen en cuenta los efectos que la anemia produce sobre la salud de quienes la padecen, estas cifras se vuelven preocupantes. Las consecuencias de la anemia incluyen retraso en el desarrollo cognoscitivo en los niños, disminución de la capacidad física y la capacidad de trabajo en los adultos, y en casos graves aumenta el riesgo de mortalidad, especialmente en ancianos y durante el período perinatal. También hay evidencia de que la anemia puede causar disminución de crecimiento e incremento de morbilidad. Es por eso que la anemia tiene consecuencias importantes en lo social y en lo económico así como en la salud y seguridad social, manifestándose actualmente como uno de los problemas de salud pública más extendidos a nivel mundial⁹. A su vez, las consecuencias de la anemia en personas con enfermedades crónicas son muy serias.

Por otra parte, si tenemos en cuenta la variable económica, es necesario señalar que la anemia eleva los costos en el tratamiento de cualquier paciente con enfermedades crónicas¹⁰. A su vez, a nivel general, la anemia genera muchísimos costos sociales si se tiene en cuenta el menor rendimiento cognitivo que genera en los niños con la consecuente pérdida de años de escolaridad; la menor productividad laboral que produce en adultos; la tasa de partos prematuros que se producen por anemia en mujeres embarazadas; los costos de prevención de la anemia en gestantes y del tratamiento de la anemia en la población infantil. Un estudio realizado en Perú que contempla todas

estas variables indica que el costo ajustado que produce la anemia en el país representa el 0,62% del Producto Interior Bruto (PIB)¹¹.

Teniendo en cuenta la magnitud del problema, consideramos que es preciso aplicar un gran esfuerzo para desarrollar e implementar programas que permitan prevenir y controlar la anemia a escala global. Para ello es esencial avanzar en la investigación acerca de la prevalencia de la anemia en distintas escalas (mundial, nacional y local), su etiología, tratamientos y complicaciones.

Asimismo, es especialmente importante comenzar a estudiar más profundamente el manejo de la anemia en los servicios de urgencias médicos, donde se atiende anualmente a un gran número de pacientes con anemia que concurren por este motivo o por otras causas a los centros de atención.

1. 1. 5. Clasificación morfológica de la anemia.

La clasificación morfológica de la anemia es útil en la práctica clínica porque permite plantear con más precisión diagnósticos diferenciales y definir aproximaciones terapéuticas. Según esta clasificación, a partir de los índices hematimétricos (volumen corpuscular medio VCM, hemoglobina corpuscular media HCM, concentración de hemoglobina corpuscular media CHCM) y de la morfología observada en el frotis de sangre periférica (FSP) pueden formarse tres grandes grupos: las anemias macrocíticas, las anemias microcíticas, las anemias normocíticas¹.

Si queremos precisar un poco más esta clasificación morfológica, que es posible gracias a la incorporación de los contadores electrónicos de células al laboratorio clínico, las anemias pueden ser clasificadas en grupos según el

TABLA 3: CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LA ANEMIA¹

MICROCÍTICAS (VCM<81)	NORMOCÍTICAS (81-99)	MACROCÍTICAS (>99)
ANEMIA FERROPÉNICA	ENFERMEDAD CRÓNICA	MEGALOBLÁSTICAS
TALASEMIA	HEMOLÍTICAS	ALCOHOLISMO
ANEMIA SIDEROBLÁSTICA (algunos casos)	APLASIA MEDULAR (la mayoría)	INSUFICIENCIA HEPÁTICA
INTOXICACION PLOMO (a veces)	SD MIELODISPLÁSICOS	SD MIELODISPLÁSICOS
INTOXICACIÓN ALUMINIO (infrecuente)	PÉRDIDAS AGUDAS	RETICULOCITOSIS
ENFERMEDAD CRÓNICA (a veces)	INVASIÓN MEDULAR	HIPOTIROIDISMO
		APLASIA MEDULAR (algunos casos)

tamaño de los eritrocitos expresado en el parámetro Volumen Corpuscular Medio (VCM) cuyos valores normales se encuentran entre 81-98 fl., y la variación en el tamaño de ellos expresado en el parámetro denominado ancho de distribución de los eritrocitos (ADE) o Red Cell Distribution Width (RDW), cuyos valores normales son: 13+/-1,5%. De acuerdo con estos dos parámetros del hemograma, las anemias se pueden clasificar en seis grupos¹²:

- Anemias normociticas homogéneas (VCM=81-98fl. y RDW= 13+/- 1,2%).
- Anemias normociticas heterogéneas (VCM=81-98fl y RDW>15%).

- Anemias microcíticas homogéneas (VCM<81 fl y RDW= 13+/- 1,2%).
- Anemias microcíticas heterogéneas (VCM<81 fl y RDW>15%).
- Anemias macrocíticas homogéneas (VCM>98 fl. y RDW= 13+/- 1,2%).
- Anemias macrocíticas heterogéneas (VCM>98 fl. y RDW>15%)

Esta clasificación permite realizar un protocolo de estudio reglado en función de su etiología más probable. En efecto, cada una de estas anemias puede tener causas diferentes. Por eso, dentro de cada uno de estos grupos, el uso ordenado de otros métodos de laboratorio permite finalmente llegar a un diagnóstico específico.

1. 1. 6. Clasificación etiopatogénica de la anemia.

De acuerdo con la clasificación etiopatogénica, las anemias pueden diferenciarse según la respuesta reticulocitaria en anemias regenerativas y arregenerativas. Las anemias regenerativas son aquellas en las cuales se observa una respuesta reticulocitaria elevada, lo cual indica incremento de la regeneración medular, como sucede en las anemias hemolíticas y en las anemias por hemorragia. Por su parte, las anemias no regenerativas son aquellas que cursan con respuesta reticulocitaria baja y traducen la existencia de una médula ósea hipo/inactiva. En este grupo se encuentran la gran mayoría de las anemias crónicas. Los mecanismos patogénicos en este grupo de entidades son muy variados e incluyen, principalmente, cuatro categorías: a)

alteración en la síntesis de hemoglobina; b) alteración de la eritropoyesis; c) anemias secundarias a diversas enfermedades sistémicas; y d) estímulo eritropoyético ajustado a un nivel más bajo¹¹.

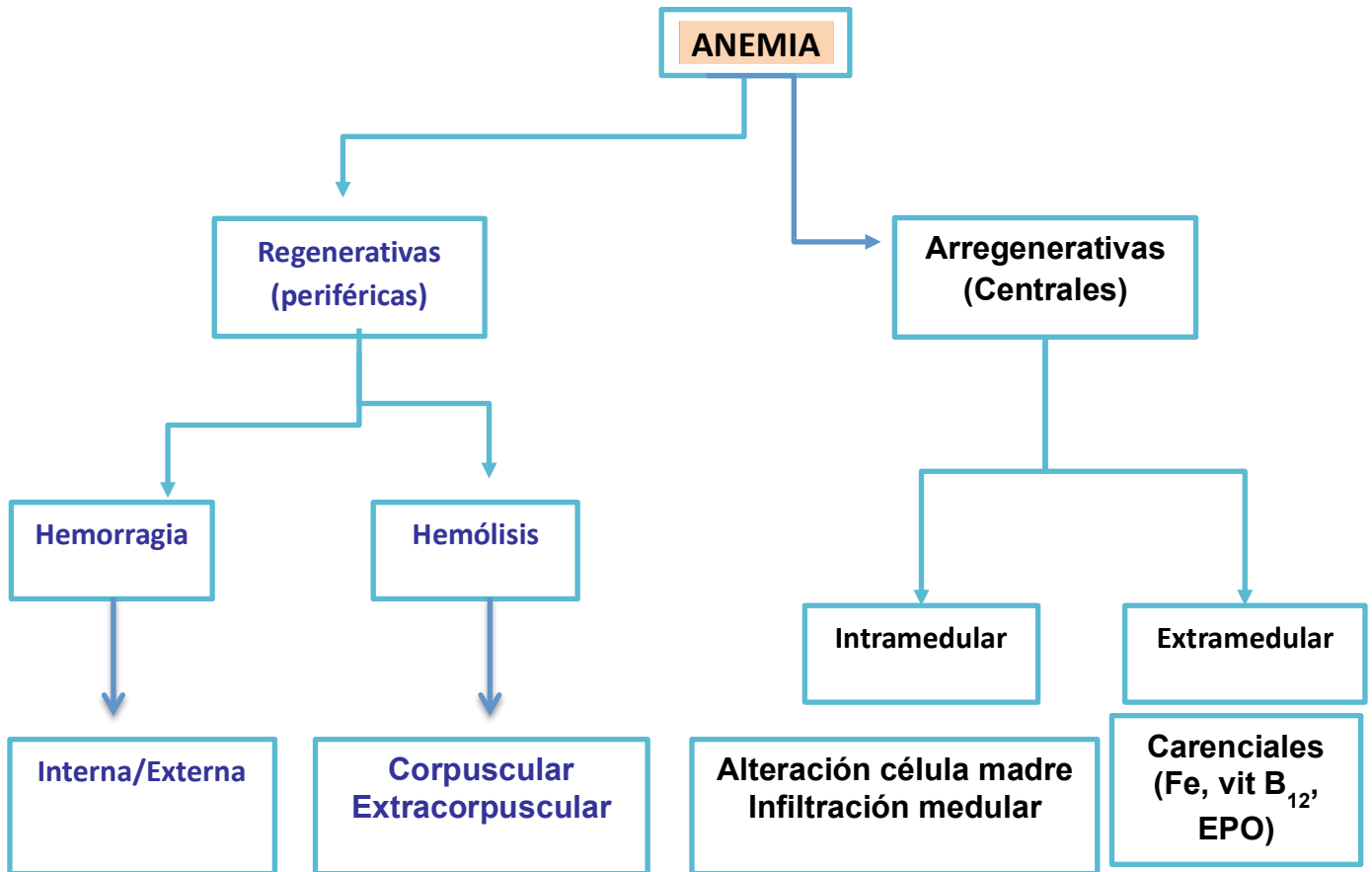


FIGURA 1: CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA DE LA ANEMIA¹⁴.

1. 1. 7. Clasificación fisiopatológica de la anemia.

Las anemias también pueden clasificarse a partir de su base fisiopatológica. Siguiendo este criterio, podemos encontrar dos tipos de anemia:

- Las anemias asociadas a desórdenes en la producción efectiva de glóbulos rojos, en los cuales la producción está disminuida, ya sea por trastornos en la maduración (eritropoyesis ineficaz) o falla absoluta de la producción.
- Las anemias asociadas a desórdenes en los cuales la destrucción está acelerada (hemólisis) o la pérdida de los glóbulos rojos es responsable de la anemia.

Si bien estas categorías no son excluyentes, generalmente una de las dos será la causa principal de la anemia del paciente.

TABLA 4: CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LA ANEMIA¹⁵

<i>RÍTMO PRODUCCIÓN MENOR QUE EL ESPERADO PARA GRADO DE ANEMIA</i>	<i>DESORDEN MADURACIÓN ERITROIDE Y ERITROPOYESIS INEFICAZ</i>	<i>ANEMIAS HEMOLÍTICAS</i>
Fallo medular	a. Maduración citoplasmática alterada:	a. Defectos de la Hb
a. Anemia aplásica (congénita/adquirida)	a.1 Déficit hierro	b. Defectos de la membrana del eritrocito
b. Aplasia pura de células rojas:	a.2 Sd talasémicos	c. Defectos del metabolismo del eritrocito
- Congénita (Blackfan-Diamond, Sd de Aase) - Adquirida (Eritroblastopenia transitoria de la infancia)	a.3 Anemias sideroblásticas	d. Injuria por Anticuerpo
c. Reemplazo medular:	a.4 Intoxicación	e. Injuria por

	por Plomo.	oxidantes
Enfermedades malignas, Osteopetrosis, Mielofibrosis (Insuficiencia renal crónica, déficit vit D)	b. Maduración nuclear alterada	f. Injuria por agentes infecciosos
d. Sd de hipoplasia medular-Insuficiencia pancreática	b.1 Déficit fólico/ Vit B12	g. Injuria mecánica
	b.2 Anemia megaloblástica con respuesta a Tiamina.	h. Injuria por tóxicos
	b.3 Aciduria orótica	i. Injuria térmica
	b.4 Anomalías hereditarias metabolismo ácido fólico.	j. Hemoglobinuria paroxística nocturna
Producción alterada eritropoyetina	c. Anemias diseritropoyéticas	k. Injuria por lípidos plasmáticos anómalos
a. Enfermedad renal crónica	d. Protoporfiria eritropoyética	
b. Hipotiroidismo, hipopituitarismo	e. Anemia sideroblástica refractaria con vacuolización precursores medulares y disfunción pancreática	
c. Inflamación crónica		
d. Desnutrición proteica		
e. Hb anómalas con menor afinidad a O₂		

1. 1. 8. Marcadores Diagnósticos.

1. 1. 8. 1. Hemograma.

Uno de los principales marcadores diagnósticos de la anemia es un hemograma completo. En éste análisis pueden observarse los siguientes indicadores:

- Hemoglobina (Hb): Los valores normales son de 13 a 18 g/dl en hombres y de 12 a 16 g/dl en mujeres.
- Hematíes: Los valores normales son de 4,5 a 5 millones/mm³ en hombres y de 4 a 4,5 millones/mm³ en mujeres.
- Hematocrito: valor normal de 40 a 50%
- Volúmen Corpuscular Medio (VCM): El recuento de eritrocitos y el hematocrito permiten obtener el volúmen corpuscular medio eritrocitario. El VCM refleja el tamaño de los glóbulos rojos y sus valores normales son de 81 a 98 fentolitros (puede variar de unos laboratorios a otros). Una vez diagnosticada la anemia, permite distinguir entre anemias microcíticas (<81 fl), normocíticas (81-98 fl) y macrocíticas (>98 fl).
- Hemoglobina Corpuscular Media (HCM): La hemoglobina corpuscular media es el valor medio del contenido de Hb por cada eritrocito y se determina dividiendo la concentración de Hb entre el número de eritrocitos. Se expresa en picogramos (pg) y sus valores normales son entre 27-31 pg.
- Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media: La concentración de hemoglobina corpuscular media se obtiene de dividir la Hb por el

hematocrito; se expresa en g/dl y corresponde a la Hb por cada litro de sangre, sin tener en cuenta el plasma (solo eritrocitos). Sus valores normales son de 32 a 36 gramos/decilitro. Si la CHCM es menor de 30 g/dl es un indicador de anemias hipocrómicas; si su valor es mayor de 36 g/dl, es un indicador muy característico de la esferocitosis hereditaria.

- **Amplitud de Distribución Eritrocitaria (ADE o RDW):** La Amplitud de la Distribución Eritrocitaria se calcula como el cociente entre el coeficiente de variación de la distribución de los volúmenes de los eritrocitos dividido por el VCM, con un resultado expresado en porcentajes. El intervalo de referencia normal para la ADE de los glóbulos rojos humanos es de 11,5 a 14,5%.
- **Recuento de Reticulocitos:** La inclusión del recuento reticulocitario permite evaluar la producción de eritrocitos y clasificar las anemias en regenerativas o arregenerativas. Se determina por recuento directo en el frotis mediante una tinción con azul de cresilo o de forma automática con los contadores electrónicos. Los valores normales son entre 25000-85000/mL. Si son mayores de 100000/mL, indica una producción aumentada de eritrocitos por la médula en respuesta a la anemia, señal de buen funcionamiento de la eritropoyesis, frecuente en las anemias hemolíticas.

1. 1. 8. 2. Estudio morfológico de sangre periférica.

El paso siguiente al hemograma consiste en evaluar el extendido de sangre periférica donde es posible observar alteraciones relacionadas con la

morfología de los eritrocitos, leucocitos y las plaquetas. En la observación microscópica se comprueban las alteraciones del tamaño de los eritrocitos, reflejadas en los índices eritrocitarios, como la microcitosis y macrocitosis (reflejada por el VCM) y la anisocitosis (reflejada por la ADE).

Si en la observación los eritrocitos son pálidos se denominan hipocrómicos e indican una disminución del contenido de Hb del eritrocito, HCM bajo, por ferropenia o talasemia. A su vez, si tienen una tonalidad gris azulada se denomina policromasia y es un indicador de reticulocitosis.

Por otra parte, los eritroblastos, que en condiciones normales sólo se ven en médula ósea, pueden observarse en el frotis de sangre periférica en casos de anemias hemolíticas con intensa reticulocitosis, siendo un reflejo de una intensa producción de hematíes. Pueden verse también en casos de infiltración medular por leucemias u otras neoplasias, en cuyo caso se acompañan también de precursores granulocíticos siendo indicadores de síndrome leucoeritroblástico.

Además de las alteraciones en la forma, pueden verse inclusiones en el citoplasma de los eritrocitos: punteado basófilo (que puede ser indicador de intoxicación por plomo, anemias sideroblásticas o talasemia); cuerpos de Howell-Jolly (que pueden ser indicadores de postesplenectomía, anemia megaloblástica o diseritropoyesis); cuerpos de Heinz (que pueden ser indicadores de enzimopatías, déficit de G6PD, hemoglobinopatías o anemias hemolíticas por fármacos); etc.

1. 1. 8. 3. Estudios de los depósitos de hierro.

1. 1. 8. 3. a. Hierro sérico o Sideremia.

Indica el hierro que está unido a la transferrina en la sangre circulante. Se trata de un índice muy cambiante, que es afectado por muchas variables: la hora del día, los patrones de sueño, la cena del día anterior al análisis, etc. Por estas razones no es recomendado para diagnosticar deficiencia de hierro o anemia ferropénica¹⁶. Sus valores normales son de 50 a 150 mg/dl.

1. 1. 8. 3. b. Ferritina sérica.

Este parámetro es uno de los más utilizados para diagnosticar deficiencia de hierro y anemia ferropénica, ya que la ferritina sérica es proporcional a las reservas de hierro corporal en condiciones normales. Según los criterios de la OMS, cuando la ferritina sérica es inferior a 15 ng/dL hay una disminución de los almacenes de hierro. Sin embargo, se trata de un indicador poco específico, ya que aumenta en situaciones de inflamación, infección, enfermedad hepática y cáncer, situaciones en las que no sirve para evaluar los niveles reales de reserva de hierro¹⁷.

1. 1. 8. 3. c. Transferrina y saturación de la transferrina.

La concentración de transferrina sérica y la medida de su saturación indican el suministro de hierro a los tejidos. Si es menor de un 20 por ciento se usa como criterio de déficit de hierro. En la anemia ferropénica es menor de 10 por ciento y también puede estar descendida en la anemia por enfermedades crónicas, pero menos que en la anemia ferropénica. Está elevada en la

hemocromatosis o hemosiderosis. Resulta fiable para detectar deficiencia de hierro, ya que indica la proporción de transferrina unida a hierro¹⁶, pero se recomienda realizar su medida de forma estandarizada a la misma hora del día y en ayuna durante todo el diagnóstico, ya que la implicación del hierro sérico en su cálculo lo convierte en un parámetro variable.

1. 1. 8. 3. d. *Receptor soluble de la Transferrina.*

El receptor soluble de la transferrina que circula en el plasma expresa la tasa de eritropoyesis y las demandas de hierro del organismo. Su concentración aumenta en caso de deficiencia de hierro y es un indicador fiable del nivel de deficiencia cuando las reservas de hierro se han agotado¹⁶. Es importante tener en cuenta que el receptor soluble de transferrina aumenta cuando los individuos desarrollan anemia ferropénica y otros tipos de anemia en las que la actividad hematopoyética está disminuida pero es normal en individuos con anemia por enfermedades crónicas¹⁸.

1. 1. 8. 3. e. *Haptoglobina*

La haptoglobina es una proteína producida por el hígado que se conecta a un cierto tipo de hemoglobina en la sangre. Su examen permite observar con qué rapidez se están destruyendo los glóbulos rojos que, cuando mueren, liberan hemoglobina. La haptoglobina se fija a esta hemoglobina liberada, que no está contenida en los glóbulos rojos. El nivel de hemoglobina libre normalmente es muy bajo, pero se eleva en cualquier momento en que los glóbulos rojos estén muriendo. Cuando la haptoglobina y la hemoglobina se

unen, la nueva molécula va al hígado, donde parte de ella (como el hierro y los aminoácidos) se recicla. La haptoglobina se destruye. Cuando los glóbulos rojos se están destruyendo en forma activa, la haptoglobina desaparece más rápidamente de lo que demora en crearse; de esta manera, sus niveles en la sangre disminuyen. El rango normal es de 41 a 165 mg/dL (miligramos por decilitro).

Sin embargo, la haptoglobina es actualmente un marcador en desuso para el diagnóstico de la anemia debido a su tendencia a arrojar resultados falsos. Este marcador puede arrojar falsos positivos, ya que la haptoglobina puede verse disminuida también en hepatopatías, hemocromatosis, pérdidas de proteínas, fármacos (anticoagulantes orales), ejercicio físico intenso, en niños y embarazadas. Asimismo, puede arrojar falsos negativos en caso de procesos inflamatorios (por ejemplo, infecciones).

1. 1. 8. 3. f. *Capacidad Total de Saturación de la Transferrina*

Indica la capacidad total de saturación de la transferrina (la cantidad de hierro que es capaz de fijar el plasma) y sus valores normales son de 250-400 µg/100 ml.

1. 1. 8. 3. g. *Zinc protoporfirina eritrocitaria.*

Cuando existe deficiencia de hierro, el zinc reemplaza al hierro en la formación del anillo de protoporfirina del grupo hemo. Por eso la zinc protoporfirina eritrocitaria es un indicador de la deficiencia del hierro, especialmente sensible en adultos¹⁹. No obstante, su especificidad es limitada,

ya que también aumenta en caso de intoxicación por plomo, anemia por inflamación o infección, o anemias hemolíticas²⁰.

1. 1. 8. 4. Biopsia de médula ósea.

La biopsia de médula ósea informa de las características estructurales de la médula, permite valorar la celularidad y es la única manera de ver la fibrosis. En el estudio de la médula con la tinción de Pearls se valoran las reservas de hierro en los macrófagos medulares y el existente en los precursores eritroides. Los eritroblastos con hierro citoplasmático se llaman sideroblastos y lo normal es que tengan de 1-3 gránulos de hemosiderina. Ambos están disminuidos en la anemia ferropénica, mientras que en la anemia de la enfermedad crónica, el hierro de depósito o macrofágico es alto. Los sideroblastos patológicos tienen numerosos gránulos y mayores de lo normal y dentro de éstos, los sideroblastos en anillo, llamados así por su localización alrededor del núcleo²¹.

El aspirado y biopsia de médula ósea debe realizarse siempre ante la sospecha de anemia aplásica y otras enfermedades con fallo medular o anemias arregenerativas no debidas a un déficit. También es necesario para el diagnóstico de los síndromes mielodisplásicos y se utiliza como parte del estudio de una anemia de enfermedad crónica. Algunas veces se utiliza en el estudio de las anemias megaloblásticas y no suele ser necesario para el diagnóstico de las anemias ferropénicas o hemolíticas, excepto la hemoglobinuria paroxística nocturna y algunas anemias hemolíticas autoinmunes.

1. 1. 8. 5. Exploraciones complementarias.

En el curso del diagnóstico diferencial pueden necesitarse distintos estudios complementarios, como la velocidad de sedimentación globular; niveles séricos de vitamina B12 y ácido fólico; creatinina sérica; pruebas de función hepática, tiroidea y niveles de cortisol, así como niveles de eritropoyetina (EPO) sérica para descartar insuficiencia renal crónica, endocrinopatía o hepatopatía asociadas; Test de Combs; o estudios de coagulación.

1. 1. 9. Diagnóstico diferencial de la anemia.

Como ya hemos mencionado previamente, la anemia es un signo y no una entidad diagnóstica en sí misma. Por esta razón, una vez detectado un caso de anemia es preciso comenzar el proceso diagnóstico para dar con la causa de la misma, pues sin esa información es imposible alcanzar una orientación terapéutica que permita su tratamiento. En las **Figuras 2, 3 y 4** podrán observarse los protocolos diagnósticos de las anemias microcíticas, normocíticas y macrocíticas respectivamente.

Estas tablas, protocolizan el estudio clínico de las anemias en función de su clasificación morfológica y el Ancho de distribución de hematíes inicialmente, encuadrándolas inicialmente en tres grupos: Anemias microcíticas, macrocíticas y Normocíticas.

Las anemias microcíticas **FIGURA 2**, son aquellas que cursan con la disminución del VCM por debajo de 81 fl. En caso de hallar estos valores, es

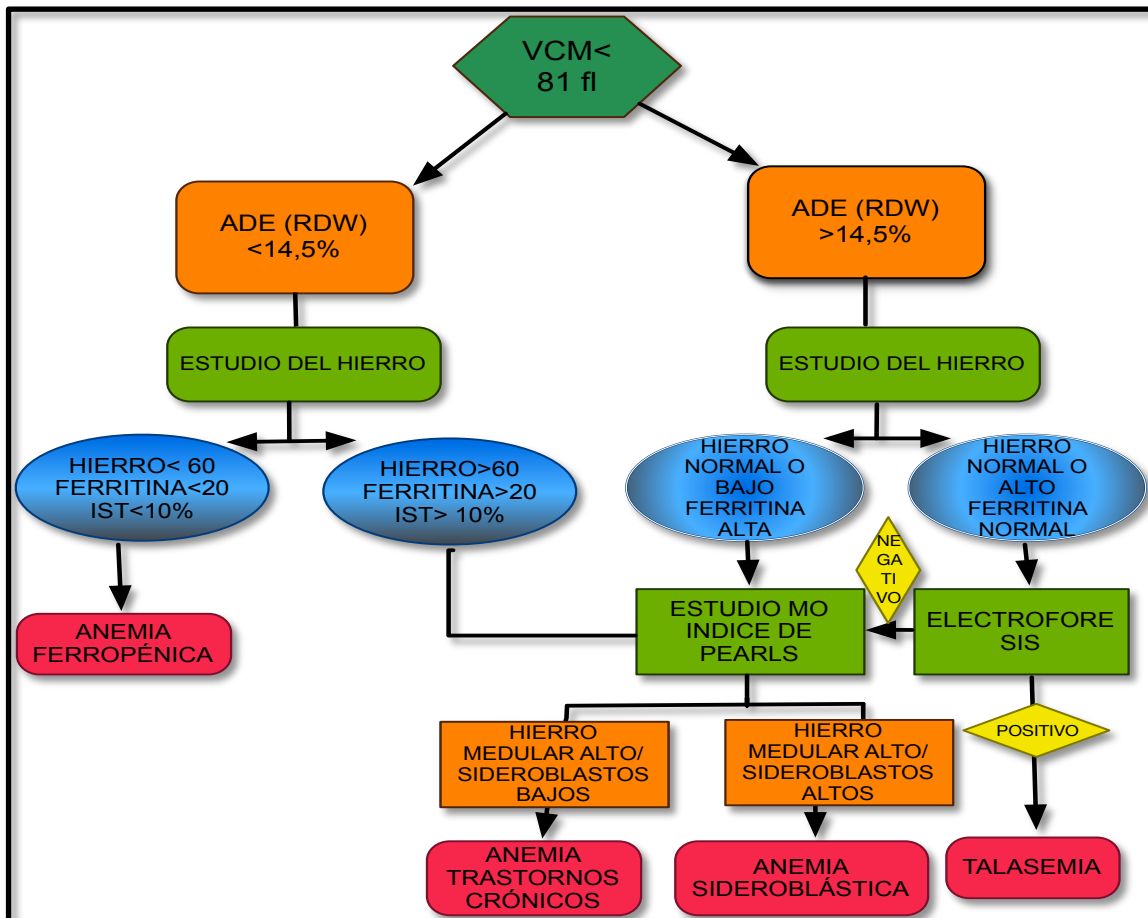


FIGURA 2. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE ANEMIAS MICROCÍTICAS²²

importante comenzar el proceso diagnóstico con una correcta anamnesis, recogiendo antecedentes familiares, comienzo de la sintomatología (congénita o adquirida), pérdidas sanguíneas (digestivas, ginecológicas), ingesta de fármacos o tóxicos, hábitos alimenticios y otras comorbilidades, así como una completa exploración física²².

De todas formas, como la ferropenia es la causa más habitual de anemias microcíticas, el diagnóstico diferencial de esta patología no suele presentar dificultades. En la práctica clínica lo más útil es comenzar el diagnóstico de una anemia microcítica con el estudio del metabolismo del

hierro. Por otra parte, el estudio del metabolismo del hierro no sólo permite realizar el diagnóstico diferencial entre ferropenia y rasgo talasémico, sino también con las anemias sideroblásticas y la anemia de los trastornos crónicos²².

La ferritina sérica es un marcador apropiado para estimar el depósito de hierro en el organismo y es uno de los parámetros de elección para el inicio del estudio de esta patología: valores de ferritina por encima de 100 ng/ml descartarían la deficiencia de hierro mientras que por debajo de 15 ng/ml la especificidad es del 99% para el diagnóstico de ferropenia²². No obstante, su sensibilidad es baja debido a que la ferritina es un reactante de fase aguda²³: por eso, entre 45 ng/ml y 100 ng/ml resulta difícil diferenciar si la ferritina representa los niveles reales de depósito del hierro o está elevada a consecuencia de un proceso inflamatorio sistémico. En estas situaciones resulta útil la determinación del nivel plasmático del receptor soluble de transferrina (que no se modifica por los procesos inflamatorios) y la relación entre éste y la ferritina: el índice R-Tfs/ ferritina. Un resultado elevado apoya el diagnóstico de ferropenia²².

En caso de que haya sido descartada la ferropenia, es preciso investigar la presencia de una hemoglobinopatía como posible causa de anemia microcítica. El diagnóstico se realizará con la determinación de la HbA2, HbF y electroforesis de hemoglobina. Para las variantes alfa se realizan estudios moleculares específicos²⁴. En aquellos casos en los cuales los análisis previamente mencionados no permitan diagnosticar una etiología concluyente será necesario realizar un aspirado de médula ósea²².

Las anemias normocíticas **FIGURA 3**, cursan con VCM normal (81-98 fl) y su evaluación diagnóstica es complicada, ya que en ocasiones anemias clásicamente asociadas a microcitosis o macrocitosis pueden presentarse con VCM normal (por ejemplo, la anemia ferropénica o el síndrome mielodisplásico). Por otra parte, las anemias normocíticas suelen tener hemoglobina corpuscular media (HCM) normal, y por ello se denominan normocrómicas²⁵.

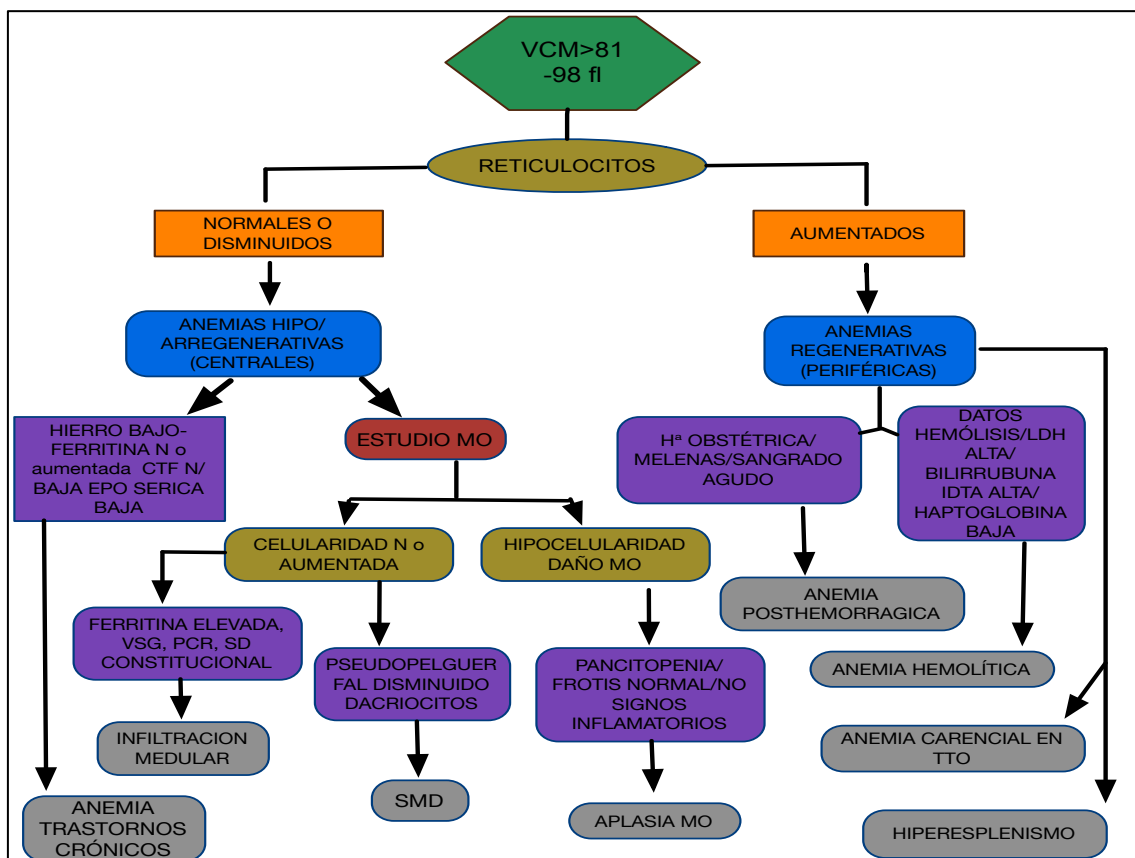


FIGURA 3. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE ANEMIAS NORMOCÍTICAS²⁵

Como ya hemos dicho previamente, la anamnesis y la exploración física son fundamentales en el estudio inicial de cualquier tipo de anemia. Esto es

especialmente importante en el caso de las anemias normocíticas, ya que este tipo de anemia es la que más se relaciona con otros trastornos sistémicos (hepatopatía, endocrinopatía, etc.), sangrado y hemólisis²⁶. Por eso es importante interrogar al paciente sobre la presencia de síntomas propios del síndrome anémico e indagar sobre la utilización de fármacos, consumo de drogas de abuso, enfermedades de base o intervenciones quirúrgicas recientes. En la exploración física se deben buscar los signos propios de anemia. La realización de una exploración sistemática debe incluir un tacto rectal para descartar sangrado digestivo, así como identificar signos de posibles patologías asociadas (arañas vasculares, circulación colateral abdominal y eritema palmar en el caso de hepatopatía, o bien fragilidad vascular, fetor urémico, edemas y pigmentación pajiza cutánea en el caso de la insuficiencia renal crónica)²⁵.

Posteriormente, para establecer la etiología de cualquier anemia es necesario realizar algunos estudios de laboratorio básicos como hemograma, recuento reticulocitario, estudio morfológico de sangre periférica y determinación de velocidad de sedimentación globular (VSG). En el caso de las anemias normocíticas estos análisis deben complementarse con el estudio del metabolismo férrico, vitamina B12 y ácido fólico, creatinina sérica, pruebas de función hepática, tiroidea y niveles de cortisol, así como niveles de eritropoyetina (EPO) sérica para descartar insuficiencia renal crónica, endocrinopatía o hepatopatía asociadas²⁵.

Además, en los casos con sospecha de insuficiencia medular primaria será necesario realizar un estudio de médula ósea (MO). La presencia de

hipocelularidad de médula ósea asociada a pancitopenia, con ausencia de signos inflamatorios en presencia de infección sistémica y sin alteraciones relevantes en el frotis es característico de la aplasia medular²⁷. El hallazgo de hiposegmentación nuclear de los neutrófilos (pseudopelger), disminución de los niveles de fosfatasa alcalina leucocitaria (FAL) junto con médula ósea normo o hiper celular y bi/pancitopenia se observa en los SMD. Por último, el aumento de formas inmaduras en sangre periférica (cayados, metamielocitos, mielocitos), dacriocitos (eritrocitos en “lágrima”), pancitopenia y eventual presencia de síndrome constitucional es típico de la mieloptosis –con reacción leucoeritroblástica– por infiltración medular secundaria a neoplasias de mama, próstata y adenocarcinoma gástrico, como principales exponentes²⁵.

Las anemias macrocíticas **FIGURA 4**, son aquellas entidades que cursan con aumento del volumen corpuscular medio (VCM) por encima de 98 fl.

Para el estudio inicial de una anemia macrocítica normocrómica, consistente en niveles de hemoglobina baja, VCM y hemoglobina corpuscular media (HCM) elevados y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) normal, es necesario seguir los siguientes pasos. En primer lugar, se determinará el índice de producción reticulocitaria (IPR) que establece la capacidad regenerativa de la médula ósea. En condiciones normales el IPR es de 1. Así, un IPR superior a 2 en una anemia macrocítica implica el aumento de reticulocitos en sangre periférica, como puede verse en las anemias hemolíticas y en la hemorragia aguda, mientras que en las anemias arregenera

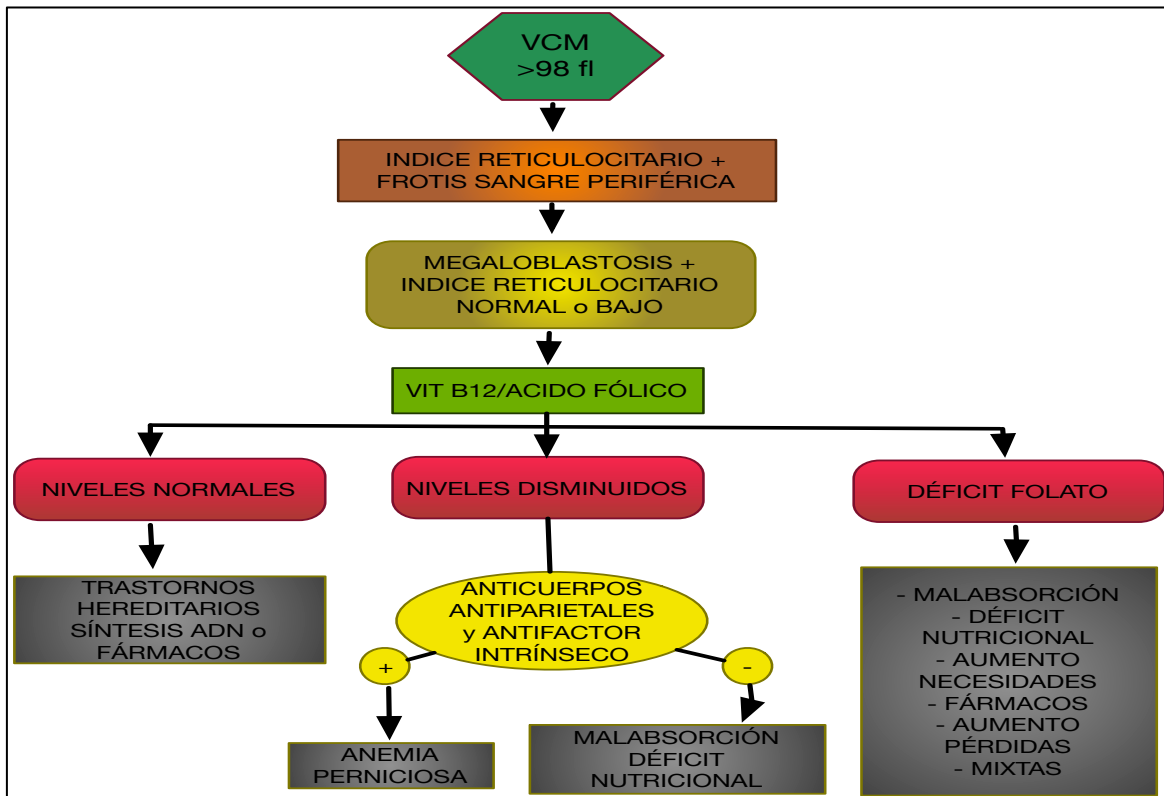


FIGURA 4. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE ANEMIAS MACROCÍTICAS²⁸

tivas el IPR es inferior a 1²⁸.

En segundo lugar, se realizará el frotis de sangre periférica que confirme la megaloblastosis²⁹. Posteriormente se analizarán de forma conjunta los niveles séricos de cobalamina y/o folatos, cuya deficiencia supone la causa más frecuente de macrocitosis con eritropoyesis megaloblástica. La anamnesis y el examen físico detallados, los anticuerpos antifactor intrínseco, anticuerpos antiparietales y, en función de los hallazgos, la gastroscopia con toma de biopsia, permiten una aproximación al diagnóstico²⁸.

En caso de que no se confirme la anemia carencial, es preciso realizar pruebas de función tiroidea, así como buscar alteraciones hepáticas

(principalmente la hepatopatía alcohólica y la cirrosis) que justifiquen la anemia. Si con estos datos aún no se llega al diagnóstico, será necesaria la realización del aspirado y la biopsia de médula ósea para descartar un síndrome mielodisplásico, aplasia medular o infiltración metastásica de una neoplasia sistémica no hematológica²⁸.

1. 2. El manejo de la anemia en los Servicios de Urgencias Hospitalarios.

1. 2. 1. Evolución de los servicios de urgencias hospitalarios.

El Servicio de urgencias hospitalaria (SUH) puede definirse como una organización de profesionales sanitarios, ubicada en el hospital, que ofrece asistencia multidisciplinar, cumpliendo unos requisitos funcionales, estructurales y organizativos, de forma que garantiza las condiciones de seguridad, calidad y eficiencia adecuadas para atender a las urgencias y emergencias. El SUH se configura como una unidad intermedia, que presta servicios (asistencia médica, cuidados de enfermería) hasta la estabilización del cuadro clínico a los pacientes que son finalmente ingresados en el hospital, y como un servicio final para aquellos pacientes que, habiendo acudido a la unidad, son finalmente dados de alta³⁰.

Este tipo de servicios ha sufrido en las últimas décadas un nivel de masificación en su utilización, tanto a nivel nacional como internacional, que en muchos casos genera un problema de saturación del servicio. En este sentido,

es posible decir que el volumen de urgencias hospitalarias ha sufrido un incremento progresivo durante los últimos 30 años, si bien en la actualidad parece haberse estabilizado relativamente, con la excepción del porcentaje de pacientes mayores de 75 años con pluripatología descompensada que sigue en aumento³¹. En este marco, la saturación de los servicios de urgencias hospitalarios es un problema que afecta a la mayoría de los países, independientemente de su nivel socioeconómico.

De acuerdo con una revisión sistemática, esta saturación de los servicios de urgencias se debe principalmente a las siguientes causas³²:

- Falta de camas para el ingreso en el hospital (principal causa de la saturación de los servicios de urgencias)
- Factores estacionales, como la epidemia de gripe en invierno o la agudización del asma bronquial en primavera.
- Alta derivación de pacientes muy ancianos y con pluripatología a los servicios de Urgencias.
- Personal sanitario insuficiente o con inadecuada preparación.
- Retrasos en el ingreso o en el transporte en ambulancia.
- Obligación de los Servicios de Urgencias de atender al paciente con patología no-urgente.

En España, la última Estadística de establecimientos sanitarios con régimen de internado realizada en el país indicó que el *número de visitas realizadas a los servicios de urgencias* en los hospitales españoles en 2009 superó los 26 millones; de ellos, un 11,30% fueron ingresados en el hospital. La

mayor parte de estas urgencias fueron atendidas en los hospitales públicos (algo más de 21 millones y un 78,88% del total). Comparadas con las urgencias atendidas en 2001 representa cinco millones y medio más de urgencias (26% de incremento)³³.

En cuanto a los **indicadores de frecuentación** en esta área, casi seis de cada diez personas habría visitado anteriormente la urgencia de un hospital en 2009, siendo estos servicios los que originan *más de la mitad de ingresos en el hospital* (52,19%). Por otra parte, es destacable señalar que aproximadamente el 25% de estas consultas son realizadas por pacientes ancianos con pluripatologías crónicas³³.

Por todos estos factores, los SUH se convierten en un **escenario muy apropiado para el estudio de los pacientes con anemia**, debido a los siguientes factores:

- Elevada y creciente frecuentación de los SUH por la población general.
- Impacto muy importante en el funcionamiento de los hospitales actuales, condicionando la mayoría de los ingresos en el área médica (hasta el 92% de los ingresos hospitalarios en el área médica).
- Lugar habitual de referencia de pacientes con sintomatología aguda producida por la anemia (por ejemplo síndrome anémico, angor hemodinámico, disnea...), o con patologías agudas que la generan (hemorragia,...), así como de enfermos crónicos reagudizados (en los que por estudios en otros ámbitos, se sabe que la prevalencia de la anemia es elevada).

- Lugar de referencia de pacientes con patologías especiales, tales como enfermedad tumoral, ancianos frágiles, Insuficiencia Cardíaca e Insuficiencia renal, en los cuales la detección y corrección de la anemia es fundamental para favorecer una mejora en la calidad de vida y la morbimortalidad de estos pacientes.

1. 2. 2. Diagnóstico y abordaje de la anemia en los Servicios de Urgencias Hospitalarios.

La dinámica de trabajo de los Servicios de Urgencias Hospitalarios, condiciona en gran medida la actividad del personal médico, debiendo desarrollar el mismo bajo unas condiciones laborales especiales que no se producen en otras áreas de la medicina actual. Estas condiciones especiales se caracterizan por la presencia de aspectos intrínsecos (afluencia discontinua de pacientes, la necesidad de priorizar, la dificultad de un diagnóstico rápido, el valor de la observación clínica y de las expectativas de los pacientes, entre otros) así como por aspectos extrínsecos o circunstanciales, potencialmente modificables (como la dotación estructural precaria, la demora en los ingresos, la falta de intimidad, la heterogeneidad organizativa y la falta de profesionalización)³⁴.

Estas circunstancias inciden en los protocolos diagnósticos aplicados a los pacientes en estos servicios, que tienden a ser guiados por consideraciones clínico-analíticas que nos permiten tomar decisiones de manera ágil y eficaz y

que, en numerosas ocasiones, difieren de los protocolos médicos aplicados en otras áreas de la medicina.

En este sentido, y en relación a los pacientes que presentan anemia en urgencias, la aproximación clínica se estructura de la siguiente manera³⁵:

1. **Anamnesis completa;** se deben recoger datos de procesos sistémicos subyacentes (infecciones recientes, enfermedades crónicas, hipotiroidismo, hepatopatía...), como antecedentes familiares (rasgos talasémicos, hemólisis hereditarias), toma de fármacos (AINE, Anticoagulantes, Quimioterápicos,...), hábitos tóxicos y sangrados a cualquier nivel³⁴. También debemos conocer los síntomas actuales del paciente (dolor torácico, presencia de disnea o edemas, nivel de conciencia, estado confusional u otras alteraciones neurológicas, astenia, presencia de picas o sangrado).
2. **Exploración física;** destacando coloración de piel y mucosas (presencia de ictericia o palidez), estabilidad/inestabilidad hemodinámica, exploración abdominal (presencia de esplenomegalia o hepatomegalia), presencia de úlceras cutáneas en piernas (anemia hemolítica), tacto rectal (sangrado digestivo) y exploración neurológica buscando presencia de alteraciones de la marcha o sensoriales (que orienten a presencia de déficit de vitamina B12 o Acido fólico).
3. **Estudios complementarios;**
 - a) Hemograma completo e índices eritrocitarios³⁶:

- Principalmente utilizamos la Hemoglobina (Hb) y el Volumen corpuscular medio (VCM), que es el índice más útil para la clasificación de las anemias y se encuentra entre 81 y 98 fl. Valores superiores e inferiores definen anemia macrocítica o microcítica respectivamente. El RDW (Red Cell Distribution Width) o coeficiente de variación de los volúmenes globulares o anchura de la distribución eritrocitaria (ADE) presenta unos valores normales: $13 \pm 1,2\%$ y nos es útil para determinar la homogeneidad o heterogeneidad de la población eritrocitaria, siendo muy útil a la hora de la clasificación de las anemias.
- La Hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración de Hemoglobina corpuscular media (CHCM) no aportan mucha información adicional. Sus valores disminuyen en el déficit de hierro, en el que con frecuencia previamente se detecta microcitosis. La CHCM elevada, aunque inespecífica, se observa siempre en la esferocitosis hereditaria por la presencia de hematíes hiperocrómicos. El valor del Hematocrito es aproximadamente tres veces el de la Hb, y es posible observar un aumento de esta proporción en la hemólisis intravascular. El descenso del número de hematíes sin cambio en la Hb aparece en presencia de crioaglutininas.
- Recuento de reticulocitos; Nos indica la respuesta medular a la anemia: el recuento de reticulocitos corregido se obtiene con la fórmula:

Reticulocitos medidos x Hematocrito/45

Un recuento inferior al 2% indicara una anemia hipoproliferativa y un

valor superior al 2% una anemia hiperproliferativa. No siempre está disponible en la Urgencia de manera generalizada.

b) Estudio de coagulación, bioquímica básica: incluye Glucosa, Urea, Creatinina, Sodio y Potasio.

c) Sedimento de orina (presencia o no de hematuria).

d) Además se completará el estudio con estudio de imagen básica: Rayos de tórax: Nos ayudará a objetivar la presencia de tumores, cardiomegalia, edema intersticial, etc; y Rx Abdomen: presencia de perforación intestinal, etc.

e) ECG: Objetiva la presencia de repercusiones hemodinámicas de anemia en corazón: Alteración ST, taquicardia.

f) Si se sospecha hemólisis se solicitará Bilirrubina indirecta, LDH y test de Coombs (si se encuentra disponible). La extracción para otras muestras más específicas (patrón férrico, Vit B12, ácido Fólico, VSG), no siempre está disponible.

Desde el punto de vista **etiológico** la Anemia carencial por déficit de hierro es la más frecuente a nivel general³, aunque hemos de tener en cuenta los déficits de otros nutrientes y las secundarias a enfermedades sistémicas.

Sin embargo, la anemia en individuos de edades avanzadas es más frecuente en los hombres que en las mujeres, a diferencia de lo que ocurre en

otras épocas de la vida y la causa más frecuente no es la anemia ferropénica sino la asociada a trastornos crónicos³⁷.

4. Clasificación de la anemia:

Desde el punto de vista de su **clasificación morfológica**, con la incorporación de los contadores electrónicos de células al laboratorio clínico, las anemias pueden ser clasificadas en grupos según el tamaño de los eritrocitos expresado en el parámetro Volumen Corpuscular Medio (VCM) cuyos valores normales se encuentran entre 81-98 fl, y la variación en el tamaño de ellos expresado en el parámetro denominado ancho de distribución de los eritrocitos (ADE) o Red Cell Distribution Width (RDW), cuyos valores normales son: $13 \pm 1,2\%$. De acuerdo con estos dos parámetros del hemograma, esto es el volumen corpuscular medio y el ADE, las anemias se clasifican en seis grupos. Esta clasificación descrita por Bessman (**TABLA 5**), ayuda a reducir las posibilidades diagnósticas de la causa subyacente de la anemia¹²:

- Anemias normocíticas homogéneas (VCM=81-98fl. y RDW= $13 \pm 1,2\%$).
- Anemias normocíticas heterogéneas (VCM=81-98fl y RDW>15%).
- Anemias microcíticas homogéneas (VCM<81 fl y RDW= $13 \pm 1,2\%$).
- Anemias microcíticas heterogéneas (VCM<81 fl y RDW>15%).

Hemos de tener en cuenta que, pueden presentarse discrepancias entre las cifras de VCM (normal o disminuida) con respecto a la Hg, HCM o CHCM (aumentadas). En estos casos se sospechará que la cuantificación de los

parámetros es un artefacto, bien por hiperlipemia o por hiperproteinemia. Igualmente un VCM aumentado puede ser artefactual en presencia de hiperglucemia o leucocitosis intensa³⁸.

TABLA 5 .CLASIFICACION MORFOLOGICA DE ANEMIAS EN FUNCION DE VCM Y RDW¹²

	VCM BAJO	VCM NORMAL	VCM ALTO
RDW NORMAL	Enfermedad crónica Talasemia heterocigota	Normal Enfermedad crónica Hemoglobinopatías no anémicas Anomalías Enzimáticas Esferocitosis hereditaria Hemorragia aguda Esplenectomía Leucemia Linfoblástica Aguda Anemia hemolítica Quimioterapia	Anemia aplásica Anemia neonatal
RDW ELEVADO	Deficiencia de hierro Talasemia Beta Hemoglobinopatías	Nutricional (B12-fólico inicial) Mielofibrosis Sideroblastica adquirida Mielodisplasia Hb anémica normal Otras hemoglobino- patías (drepanocitosis, HbS-C)	Sd.mielodisplasico

Dentro de estos grupos, podemos obtener de manera rápida y sencilla, una aproximación a la etiología de la anemia, que nos oriente hacia los siguientes escalones terapéuticos y diagnósticos (solicitud de exámenes

complementarios, solicitud de ingreso hospitalario y tratamiento más adecuado).

5. Tratamiento de la anemia: Teniendo en cuenta los datos clínicos (Anamnesis y exploración física) y analíticos del paciente, se realiza una orientación diagnóstica y se propondrá un tratamiento y un destino asistencial para el paciente. En los Servicios/Unidades de Urgencias, los puntos más importantes a tener en cuenta a la hora del manejo del Síndrome Anémico son³⁹:

- a) La situación hemodinámica del paciente.
- b) Detección, si es posible, de la etiología de la anemia.
- c) Valoración de la necesidad de realizar transfusión de sangre.
- d) Cuantificación de la cantidad de hemoderivados a transfundir.

a) Situación hemodinámica del paciente⁴⁰: La situación hemodinámica del paciente es uno de los factores más importantes a tener en cuenta ante un paciente con anemia. La gravedad de esta situación se puede valorar teniendo en cuenta los siguientes parámetros:

- a. 1) Tensión Arterial (TA); para que la TA se reduzca, se requiere una elevada pérdida de volumen sanguíneo (30%), por lo que no es una medida de utilidad en los primeros estadios y habrá que buscar otros signos más precoces de sangrado.

a. 2) Presión del Pulso; en estadios iniciales, se produce una vasoconstricción tisular cutánea, muscular y visceral, mediada por catecolaminas, para mantener el flujo sanguíneo cerebral, renal y cardiaco. Debido a ello se produce una elevación de la TA Diastólica, sin alterar la TA Sistólica, disminuyendo así la presión del pulso.

a. 3) La Frecuencia Cardiaca (FC); se eleva en respuesta a catecolaminas.

a. 4) La Diuresis es un indicador excelente de la perfusión renal, cerebral y cardiaca.

a. 5) El relleno capilar (<2 seg), es un indicador de la perfusión tisular.

a. 6) La Frecuencia Respiratoria aumenta progresivamente en respuesta a la hipoventilación alveolar y la hipoxia y la acidosis metabólica secundaria a la hipoperfusión generalizada.

a.7) En Nivel de conciencia se valora en función de la presencia de Inquietud, somnolencia, Obnubilacion,...

a.8) La Presión Venosa Yugular nos da idea del volumen venoso y la presencia o no de congestión.

Con todos estos datos podemos estimar la cantidad de sangre perdida⁴¹ y clasificar la hemorragia, con el fin de realizar la medidas correctoras más indicadas (**TABLA 6**).

**TABLA 6. CUANTIFICACIÓN PÉRDIDAS SANGRE Y REPOSICIÓN
VOLEMIA**

PERDIDA SANGRE	≤750 ml	750-1500 ml	1500-2000 ml	>2000 ml
% VOLUMEN	≤15 %	15-30%	30-40 %	≥ 40%
FRECUENCIA CARDIACA	≤ 100 lpm	100-120 lpm	120-140 lpm	> 140 lpm
TENSION ARTERIAL	Normal	Normal	Baja (TAS<100 mmHg)	Muy baja TAS< 70 mmHg
PRESION DE PULSO (TAS-TAD)*	Normal	Disminuida	Baja	Baja
RELLENO CAPILAR	< 2 seg	2-2,5 seg	> 3 seg	> 4 seg
FRECUENCIA RESPIRATORIA	14-20 rpm	20-30 rpm	30-40 rpm	> 40 rpm
DIURESIS	≥ 30 mL/h	20-30 mL/h	5-20 mL/h	0-5 mL/h
NIVEL CONCIENCIA	Ansioso	Ansioso	Confuso	Estuporoso
REPOSICION VOLUMEN	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + Sangre	Cristaloides + Sangre

*Tensión Arterial Sistólica (TAS); Tensión Arterial Diastólica (TAD)

La reposición de volumen se hace con soluciones cristaloides, no con coloides, debido a la posibilidad de reacciones hipersensibilidad y a la alteración en la pruebas de compatibilidad sanguínea. Si existe gran exanguinación, transfundir sangre Isogrupo sin cruzar o sangre donante universal (Grupo O Rh + en hombres y mujeres edad no fértil y Grupo O Rh- en mujeres fértiles y niñas, para evitar sensibilizaciones en futuros embarazos).

Los pacientes anémicos por hemorragia aguda, mueren por hipovolemia, no por hipoxia tisular secundaria a anemia, por lo que es fundamental corregir la volemia antes de normalizar la Hb.

b) Detectar etiología de anemia⁴²:

La etiología de la anemia en urgencias nos ayudará a proporcionar en este nivel asistencial, un adecuado tratamiento de la misma. Para ello disponemos de los Antecedentes y la clínica del paciente (que nos orientan hacia un proceso de larga o corta evolución, y mediante los resultados analíticos podremos obtener el tipo morfológico de la anemia (Macro, micro o Normocítica).

Las etiologías más frecuentes de anemia en urgencias son:

Anemia 2º a Hemorragia Aguda: Gastrointestinal, Urogenital, fracturas y hemorragias internas.

Anemia 2º pérdidas crónicas. Suelen ser normo o microcíticas siendo el origen más frecuente la patología gastrointestinal y, en mujeres fértiles el sangrado ginecológico.

Anemia 2º a Enfermedad crónica. El 80% son Normocíticas y suelen ser secundarias a Neoplasias, conectivopatías, Insuficiencia renal, hepatopatías, endocrinopatías. Un 20% son microcíticas (Talasemias).

Anemias macrocíticas. Sus etiologías más frecuentes son el déficit de Vitamina B12 y ácido fólico, aunque también pueden ser secundarias a anemias

hemolíticas, trastornos medulares primarios, fármacos (metotrexate, cotrimoxazol, quimioterápicos).

Anemias hemolíticas. Pueden producirse por Ac fríos o calientes y producen clínica consistente en ictericia, coluria, fiebre y dolor abdominal con elevación de LDH.

Una ayuda para poder determinar la etiología de la anemia sin necesidad de datos más amplios, son las clasificaciones morfológicas en combinación con los datos clínicos.

c. Valoración de la necesidad de transfusión de sangre⁴³.

La indicación de realizar una transfusión de urgencia depende de diversos factores dinámicos que el clínico debe tener en cuenta ante un paciente anémico, ya que no existen criterios estrictos para la realización de la misma.

Estos factores son: la situación funcional del paciente, la comorbilidad asociada, la cantidad de sangre perdida y la velocidad de instauración de la misma, así como la repercusión sintomática y sobre órganos diana que produzca la misma.

La transfusión de hemoderivados es un tratamiento sintomático y no etiológico, por lo que debemos realizar estudio de la causa de la anemia en todos los casos. Nuestro objetivo será alcanzar una cifra de Hb suficiente

aunque no necesariamente normal. Teniendo esto en cuenta, podemos diferenciar dos situaciones clínicas (**TABLA 7**):

c.1 Anemia Aguda: Durante la hemorragia aguda se mantiene constante la proporción de la pérdida eritrocitaria y plasmática, mientras que durante la reposición de líquidos se diluye la masa eritrocitaria y el hematocrito cae. Debido a ello, la normalidad del hematocrito y la Hb no tienen valor indicativo en los primeros momentos de la hemorragia, siendo la presencia de una anemia inicial, un marcador de gravedad.

La hemoterapia se indicará en función del volumen de pérdida y la cifra de Hb que presente en la analítica urgente. De esta manera nos encontramos con:

- Volemia:

- a) Pérdidas de 25-30% de volemia + enfermedades concomitantes o anemia previa, reponer volemia.
- b) Pérdidas de >40% volemia; hemoterapia en todos los casos.

- Valores de Hb:

- a) Si **Hb inicial < 7 g/dL** se requiere transfusión. (en sujetos jóvenes, previamente sanos, con volemia mantenida, la cifra mínima de hemoglobina considerada segura es de 7 gr/dl.)
- b) Si **Hb > 7 gr/dL** es necesario justificar la transfusión por los síntomas (angor o disnea) y estabilidad hemodinámica ó por las circunstancias especiales de

cada paciente como edad, patología cardiorrespiratoria, riesgo de isquemia miocárdica, cerebral, etc... En estos casos es razonable mantener cifras de Hb entre 9-10 gr/dl.

c) **Anemia Pre, Peri y Postoperatoria.**

No hay una cifra de Hb por debajo de la cual no se pueda practicar una anestesia general ó regional. Si es posible, se debe corregir la anemia preoperatorio con tratamiento etiológico y considerar la posibilidad de técnicas de ahorro de sangre homóloga, como autotransfusión de predepósito, recuperación intra ó postoperatoria y hemodilución aguda normovolémica.

Es razonable transfundir concentrados de hematíes en pacientes normovolémicos sin descompensación cardiopulmonar con $Hb < 7$ gr/dl y, si es posible, tras ó durante el acto quirúrgico. En pacientes con enfermedad cardiopulmonar, vascular ó en mayores de 70 años está justificada la transfusión preoperatoria para aumentar la $Hb > 8-9$ gr/dl.

c.2 Anemia crónica: Se recomienda la transfusión cuando se dan las siguientes circunstancias.

- Como norma general sólo está indicada la transfusión en pacientes sintomáticos y/ó refractarios al tratamiento etiológico.
- La mayoría de los enfermos requieren transfusión con $Hb < 5$ gr/dl y casi nunca con $Hb > 10$ gr/dl. Con cifras de Hb entre 5-8 gr/dl la decisión dependerá de criterios clínicos (tolerancia clínica y comorbilidad, presencia de anemia refractaria a tratamiento correcto, disminución de $Hto > 6\%$ en 24 horas, necesidad de someterse a Gastroscoopia o Colonoscopia).

- En grupos de poblaciones especiales, como veremos más adelante, las cifras de Hb que se consideran indicación para transfusión de concentrados de hematíes pueden ser diferentes a las expresadas en este apartado como consecuencia de las características clínicas y los resultados adversos que puede acarrear la presencia de anemia, incluso leve, en ellos.

TABLA 7. INDICACIONES EN ADULTOS DE LA TRANFUSIÓN DE CONCENTRADO HEMATIES

Anemia aguda:
1º Mantener volemia al 100% con cristaloides o coloides
2º Transfusión de c. hematíes SI:
- Hb < 7 g/dl en paciente previamente sano.
- Hb < 8 g/dl en paciente con hemorragia incontrolada o dificultad respiratoria.
- Hb < 9 g/dl en paciente con antecedentes de Insuficiencia Cardíaca o coronaria
3º Reponer factores de coagulación según estudio de hemostasia (a partir de pérdidas sanguíneas del 100% volemia)
Anemia pre, per y postoperatoria, transfundir concentrado hematíes:
(en general son los mismos criterios que en la anemia aguda)
- Paciente sin descompensación cardiopulmonar: Si Hb < 7 g/dl
- Paciente con antecedentes cardiopulmonares: Si Hb < 8 g/dl
- Paciente con descompensación cardiopulmonar: Si Hb < 9 g/dl
Anemia crónica:
1º Tratamiento causal: ferroterapia, vit B12, ac. Fólico, etc.

2º Transfusión de c. hematíes si sintomatología anémica (astenia, taquicardia, taquipnea). Orientativo según la cifra de hemoglobina:
< 5 g/dl.....Transfusión
5 – 9,9 g/dl.....Decisión clínica
> 10 g/dl.....Casi nunca
Anemia en hemopatías malignas y cáncer:
En general se intenta mantener unos niveles de Hb entre 8 y 9 g/dl

d) Cuantificación de la cantidad de hemoderivados a transfundir⁴⁴.

El derivado sanguíneo más frecuentemente usado es el concentrado de hematíes. Cada bolsa de 300 ml contiene 100 ml de plasma y 200 ml de volumen de hematíes.

La hemoterapia con concentrado de hematíes debe hacerse en un tiempo de 1-4 horas, y se aconseja control hemograma a las 2 h de acabar transfusión para comprobar su eficacia.

Si se requiere mayor cantidad de transfusión se deberá administrar con aguja de calibre grueso previamente calentada (para reducir el riesgo de hipotensión y arritmias).

Dada la alta viscosidad de los concentrados de hematíes, podemos aumentar la velocidad de administración pasando suero salino por la misma vía. Se contraindica pasar por la vía suero glucosado o Ringer lactato pues inducen coagulación de la sangre.

El volumen a transfundir puede calcularse de manera aproximada, teniendo en cuenta el valor de Hb al que pretendemos llegar con la terapia transfusional. El objetivo de Hb será 8 g/dL en adulto sano y 10 g/dL en anemias previas o comorbilidad.

La fórmula para calcular el volumen a infundir será la siguiente:

Nº CH=Peso paciente (Kg) x g/dL de Hb que queremos aumentar

La cantidad mínima a transfundir son 2 CH elevando cada CH 1,2 g/dL la Hb y un 3% el hematocrito, aunque existe debate en la actualidad en algunas situaciones clínicas tales como la hemorragia digestiva aguda en pacientes con baja co-morbilidad cardiovascular, en la que algunos autores recomiendan transfundir de 1 en 1 concentrados de hematíes según la respuesta clínica y en paralelo con tratamiento endoscópico.

La valoración de la eficacia transfusional puede realizarse de dos maneras:

1. En sangrados agudos si se repone el volumen perdido y se controla la hemorragia, es suficiente haber alcanzado tras 2 horas de la transfusión cifras de 7-9 g/dL de Hb.
2. Si la Hb postransfusional/Hb teórica a alcanzar $>0,8$, la terapia ha sido correcta.

En casos en los que se precise transfusión masiva (administración de volumen de sangre superior a volemia del paciente (>10 CH) en <24 horas), pueden aparecer problemas de coagulación por déficit de factores V y VIII,

plaquetopenia, acidosis hipocalcemia e hiperpotasemia. Todo ello deberá corregirse mediante:

- Administración de 2 cc de calcio al 10%.
- Administración de 3-6 bolsas de plasma fresco.
- Administración de pool de plaquetas.
- Corrección de hiperkaliemia y acidosis metabólica con CO_3H^- .

1. 2. 3. Encuadre rápido de las anemias en la práctica clínica.

En la práctica clínica cotidiana, es posible realizar un encuadre rápido de las anemias a partir de dos valores: el Volumen Corpuscular Medio (VCM) y la Amplitud de Distribución Eritrocitaria (ADE o RDW). Con estos índices es posible realizar una clasificación morfológica de la anemia en los siguientes grupos:

- Anemias normocíticas homogéneas (VCM=81-98fl. y RDW= 13+/- 1,2%).
- Anemias normocíticas heterogéneas (VCM=81-98fl y RDW>15%).
- Anemias microcíticas homogéneas (VCM<81 fl y RDW= 13+/- 1,2%).
- Anemias microcíticas heterogéneas (VCM<81 fl y RDW>15%).
- Anemias macrocíticas homogéneas (VCM>98 fl. y RDW= 13+/- 1,2%).
- Anemias macrocíticas heterogéneas (VCM>98 fl. y RDW>15%)

A su vez, estos grupos nos orientan hacia el tipo de anemia más probable según vimos en **TABLA 5**.

Este encuadre rápido posibilita a los profesionales de Urgencias hospitalarias, realizar un encuadre ágil de estos pacientes, que permite realizar el tratamiento y los exámenes complementarios más adecuados a las características de la anemia y de los pacientes que consultan por estos síntomas anémicos.

1. 3. Tipos de anemia.

1. 3. 1. Anemia ferropénica.

1. 3. 1. 1. Definición

La anemia ferropénica se produce cuando existe una disminución de la masa eritrocitaria y de la concentración de hemoglobina (Hb) circulantes en el organismo por debajo de los valores normales (**TABLA 1**) como consecuencia de la deficiencia de hierro⁴⁵.

1. 3. 1. 2. Metabolismo del hierro

El contenido total de hierro de un individuo normal es aproximadamente de 3,5/4 g. en la mujer y de 4/5 g. en el hombre (40-50 mg de hierro/Kg de peso)⁴⁶, de los cuales aproximadamente el 65% está presente en forma de hemoglobina en los eritrocitos circulantes y el 10-15% en forma de mioglobina, citocromos y enzimas que contienen hierro. El 20-25% restante se almacena

como ferritina y hemosiderina en los hepatocitos y en el retículo endotelial de los macrófagos. Solo entre el 0,1 y 0,2 % se encuentra unido con la transferrina como hierro circulante⁴⁷. El metabolismo del hierro comprende las siguientes fases y se representa en la siguiente figura (**FIGURA 5**):

a. Absorción del hierro.

Bajo condiciones fisiológicas normales, el hierro entra en el cuerpo humano en cantidades significativas mediante la absorción en el intestino

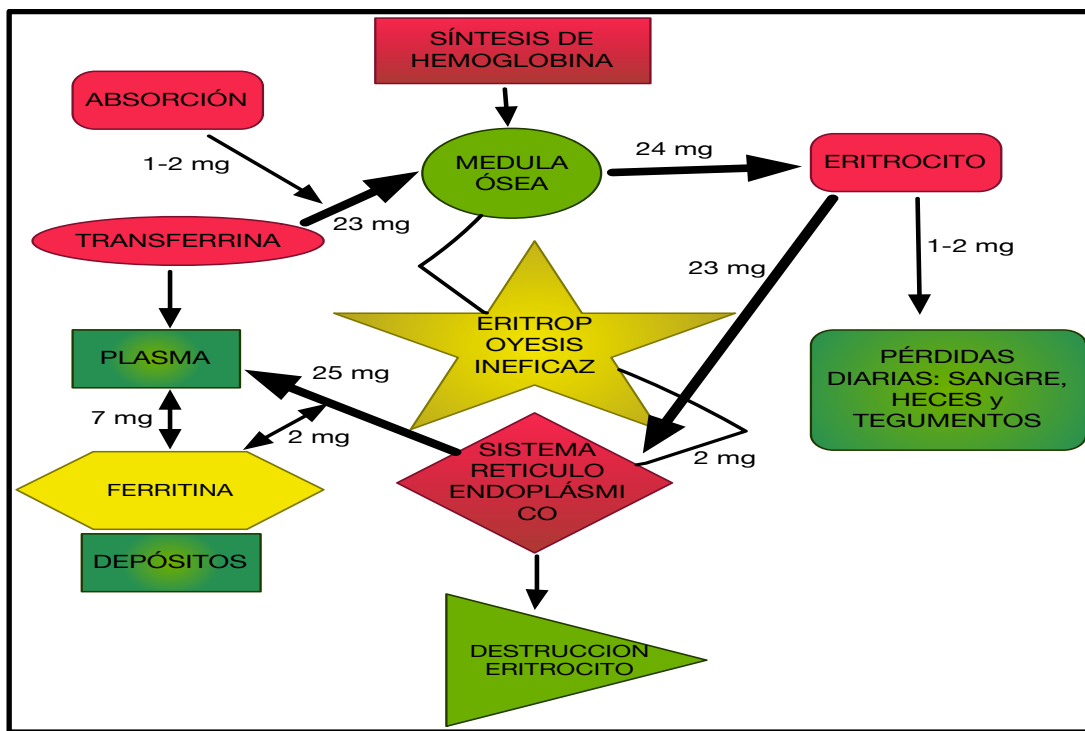


FIGURA 5: METABOLISMO DEL HIERRO

siendo la capacidad máxima de absorción de hierro de 1-2 mg/día (aproximadamente el 10% de la ingesta total)⁴⁸. Por eso la regulación de la absorción intestinal es esencial para mantener los niveles de hierro del cuerpo en un rango fisiológicamente normal⁴⁹.

En la dieta, el hierro se encuentra presente en dos formas: hierro hemo y hierro no hemo. En este punto hay que diferenciar dos vías de absorción en función de la forma en la que este hierro se encuentre⁵⁰:

Hierro no hemo o hierro inorgánico: El hierro inorgánico por acción del ácido clorhídrico del estómago pasa a su forma reducida, hierro ferroso (Fe^{2+}), que es la forma química soluble capaz de atravesar la membrana de la mucosa intestinal. Algunas sustancias como el ácido ascórbico, ciertos aminoácidos y azúcares pueden formar quelatos de hierro de bajo peso molecular que facilitan la absorción intestinal. Aunque el hierro puede absorberse a lo largo de todo el intestino, su absorción es más eficiente en el duodeno y la parte alta del yeyuno⁵¹. La membrana de la mucosa intestinal tiene la facilidad de atrapar el hierro y permitir su paso al interior de la célula, debido a la existencia de un receptor específico en la membrana del borde en cepillo. La apotransferrina del citosol contribuye a aumentar la velocidad y eficiencia de la absorción de hierro. En el interior del citosol, la ceruloplasmina (endoxidasa I) oxida el hierro ferroso a férrico para que sea captado por la apotransferrina que se transforma en transferrina. El hierro que excede la capacidad de transporte intracelular es depositado como ferritina, de la cual una parte puede ser posteriormente liberada a la circulación⁴⁷.

Hierro hemo: consiste en una molécula de protoporfirina que contiene un átomo de hierro en forma reducida en su interior. Está presente solamente en alimentos de origen animal (carnes y pescados) y supone aproximadamente el 10% del hierro total de la dieta, aunque su absorción es mucho más eficiente que la de hierro no hemo⁵². Este tipo de hierro atraviesa la membrana celular

como una metaloporfirina intacta, una vez que las proteasas endo-luminales o de la membrana del enterocito hidrolizan la globina. Los productos de esta degradación son importantes para el mantenimiento del hemo en estado soluble, con lo cual garantizan su disponibilidad para la absorción. En el citosol la hemoxigenasa libera el hierro de la estructura tetrapirrólica y pasa a la sangre como hierro inorgánico, aunque una pequeña parte del hemo puede ser transferido directamente a la sangre portal⁴⁷.

b. Almacenamiento del hierro y transporte intracelular.

El destino del hierro absorbido varía en función de las necesidades del organismo. En caso de que exista una gran necesidad de hierro por parte del organismo, la mayor parte del hierro absorbido pasará a la circulación a través de la membrana basolateral del enterocito. En cambio, si las necesidades de hierro están cubiertas y los almacenes repletos, una elevada cantidad del hierro absorbido será almacenado en el interior del enterocito en forma de ferritina. Teniendo en cuenta que los enterocitos del duodeno tienen una vida media de 3-4 días, la mayor parte de la ferritina contenida en su interior se perderá por la descamación celular⁴⁹.

c. Transferencia del hierro a la circulación.

El hierro absorbido a través de la membrana basolateral del enterocito es transferido a la circulación mediante la acción coordinada de la proteína exportadora ferroportina (FPN) y de la ferroxidasa hepática⁵³. El accionar de la FPN es crucial en el flujo de salida de hierro de la membrana basolateral, y por

tanto, en el metabolismo del hierro. Por otra parte, el flujo de salida de hierro de la célula también depende de la ceruloplasmina, cuya acción permite la incorporación del hierro a su proteína transportadora en sangre, la transferrina (Tf), que se encarga de distribuir el hierro por todo el organismo para su utilización y almacenamiento⁵⁴.

d. Reciclado del hierro.

En condiciones normales, el organismo recicla diariamente aproximadamente 20-25 mg. de hierro. Este proceso de reciclado del hierro proveniente de los eritrocitos senescentes garantiza el suministro constante de hierro a los precursores eritrocitarios en la médula ósea y a otros tejidos⁵⁵.

Este mecanismo es llevado a cabo fundamentalmente por los macrófagos del bazo y la médula ósea, y en menor medida, por las células Kúpffer del hígado. El macrófago identifica los eritrocitos que deben ser eliminados a partir de las modificaciones bioquímicas que se producen en la membrana de los eritrocitos durante la senescencia (la externalización de la fosfatidilserina, la peroxidación de la membrana lipoproteica, la pérdida de los residuos de ácido siálico, la formación de antígenos de senescencia⁵⁶). Luego de este reconocimiento el eritrocito es internalizado al citosol del macrófago mediante fagocitosis, donde es degradado por la formación del fagosoma, que puede incluir la acción del retículo endoplasmático⁵⁷, liberándose el grupo hemo. Bajo la acción de un complejo enzimático anclado en la membrana del retículo endoplasmático, se libera el Fe²⁺ del grupo hemo produciéndose CO y bilirrubina. Este hierro liberado puede almacenarse en el interior del enterocito

en forma de ferritina o bien puede ser retransportado al torrente sanguíneo a través de la proteína ferroportina (FPN).

1. 3. 1. 2. f. Almacenamiento del hierro

El exceso de hierro se deposita intracelularmente como ferritina y hemosiderina y se localiza fundamentalmente en el bazo, el hígado y la médula ósea.

La ferritina tiene la forma de una esfera con una cavidad interna. La esfera constituye la parte proteica, denominada apoferritina, y forma la cubierta que protege al hierro que se encuentra en su interior. Cada molécula de ferritina puede contener hasta 4500 átomos de hierro, aunque normalmente tiene alrededor de 2500, almacenados como cristales de hidróxido fosfato férrico. La función fundamental de la ferritina es garantizar el depósito intracelular de hierro para su posterior utilización en la síntesis de las proteínas y enzimas. Este proceso implica la unión del hierro dentro de los canales de la cubierta proteica, seguido por la entrada y formación de un núcleo de hierro en el centro de la molécula. Una vez formado un pequeño núcleo de hierro sobre su superficie, puede ocurrir la oxidación de los restantes átomos del metal a medida que se incorporan. El hierro es liberado en forma ferrosa y convertido en férrico por la ceruloplasmina plasmática, para que sea captado por la transferrina que lo transporta y distribuye al resto del organismo⁴⁷.

La hemosiderina, por su parte, está químicamente emparentada con la ferritina, de la que se diferencia por su insolubilidad en agua. Aunque ambas proteínas son inmunológicamente idénticas, la hemosiderina contiene un

porcentaje más elevado de hierro y en el microscopio se observa como agregados de moléculas de ferritina con una conformación diferente de los cristales de hierro⁴⁷.

1. 3. 1. 2. h. Regulación de la homeostasis del hierro: la importancia de la hepcidina.

Como ya hemos mencionado previamente, el hierro es un elemento esencial para numerosos procesos biológicos del organismo humano y simultáneamente constituye un componente altamente peligroso si se encuentra en exceso. Es por eso que los procesos de regulación de los niveles de hierro en el organismo son fundamentales para la salud de los individuos.

Concretamente, el sistema de regulación de los niveles de hierro debe garantizar que exista una cantidad suficiente para cubrir las necesidades del organismo, debe poder responder ante un incremento en las demandas de hierro (como sucede por ejemplo durante un embarazo) y debe limitar su absorción una vez que los almacenes estén completos⁵⁸. En este marco, para mantener los niveles adecuados de hierro en el organismo es preciso considerar tres variables: una ingesta que aporte una cantidad de hierro dietético suficiente; las pérdidas sanguíneas; y las fluctuaciones en las demandas para la eritropoyesis y otros procesos que requieren hierro.

La homeostasis del hierro se basa en el hierro plasmático, que debe mantenerse a niveles suficientes para estar disponible para su uso. A nivel sistémico, se mantiene el equilibrio a través de la regulación de la captación de hierro del aparato intestinal, el reciclado de hierro de los macrófagos y el intercambio con los depósitos de hierro en el hígado.

El principal regulador de estos mecanismos es la hormona hepcidina que es una hormona polipeptídica de 25 aminoácidos y que se produce en el hígado. La hepcidina ejerce su función desencadenando la degradación de la proteína de exportación de hierro ferroportina⁵⁹, cuya función es la de extraer hierro fuera de la célula y que se encuentra en las membranas de todas las células que movilizan hierro.

El aumento de hepcidina causa la degradación de la ferroportina y como consecuencia, bloquea el traslado del hierro a la circulación desde la mucosa intestinal y los macrófagos, produciendo disminución de Fe sérico y de eritropoyesis. La disminución de hepcidina provoca aumento absorción hierro intestinal, eritropoyesis y capacidad de reciclaje del hierro.

Los niveles plasmáticos de hepcidina son mediados por los niveles de hierro y la inflamación de manera negativa y por la anemia/hipoxia y eritropoyetina de manera positiva, asegurando así el control de la homeostasis sistémica de hierro⁵⁵.

Por otro lado, existe una regulación intracelular de las concentraciones de hierro. Tanto la expresión del receptor de transferrina como de la ferritina son reguladas en función de la disponibilidad y demanda de hierro para asegurar la homeostasia celular.

El hierro (directamente) y la inflamación (a través de citoquinas), estimulan la vía de señalización BMP-SMAD, que produce estímulo en el gen HAMP de la hepcidina y la anoxia, anemia o eritropoyetina, la inhiben. Cuando cesan estos estímulos, los niveles de hepcidina vuelven a sus niveles habituales de producción. Si el estímulo positivo o negativo persiste, se

producen alteraciones en el metabolismo del hierro como la anemia refractaria o las acumulaciones patológicas de hierro respectivamente ⁶⁰.

1. 3. 1. 3. Factores que influyen en el metabolismo del hierro.

1. 3. 1. 3. a. Factores dietéticos: estimulantes e inhibidores.

Teniendo en cuenta que el hierro absorbido no puede ser excretado por el organismo, el proceso digestivo constituye un importante regulador fisiológico del hierro corporal. En este marco, los componentes de los alimentos que estimulan o inhiben su solubilidad y transporte intestinal pueden influir en el metabolismo del hierro⁶¹.

- Estimulantes: Uno de los principales estimulantes de la absorción del hierro es la vitamina C o ácido ascórbico. Este nutriente reduce el hierro a la forma Fe²⁺, más soluble, y forma en el medio ácido del estómago un complejo de ascorbato férrico muy estable, que permanece soluble al pH más alto del duodeno. Dicho complejo evita la interacción del hierro con otros componentes de la dieta y funciona como el mejor potenciador de la biodisponibilidad del hierro no hemo que se conoce⁶². En segundo lugar, se sabe que los alimentos de origen animal incrementan la absorción del hierro ya que, durante la digestión, las proteínas del tejido muscular liberan una serie de péptidos que son capaces de reducir y quelar al hierro, manteniéndolo en una

forma absorbible, mecanismo similar al que ejerce el ácido ascórbico. Por último, se considera que los ácidos grasos saturados y el aceite de oliva favorecen la absorción de hierro, mientras que la grasa más insaturada reduce la biodisponibilidad de este micronutriente⁶¹.

- Inhibidores: En primer lugar, algunos componentes asociados a la fibra dietética, como polifenoles y fitatos, son capaces de captar el hierro y dificultar su absorción. Por otra parte, el ácido fítico es un fuerte inhibidor de la absorción del hierro no hémico. También los polifenoles pueden unirse al hierro impidiendo su absorción. De hecho, el té se considera el inhibidor más potente de la absorción del hierro. Por último, se considera que ingestas excesivas de calcio pueden reducir la biodisponibilidad del hierro (tanto hemo como no hemo)⁵⁰.

1. 3. 1. 3. b. Factores fisiológicos.

Existen algunas situaciones fisiológicas que se encuentran asociadas a la deficiencia de hierro: en primer lugar, podemos mencionar aquellos estados en los cuales se produce un aumento de las necesidades de hierro - como en el caso de los niños, los adolescentes y las mujeres embarazadas-; y en segundo lugar, las condiciones fisiológicas en las cuales hay un aumento en las pérdidas, como en las mujeres menstruantes⁴⁵.

1. 3. 1. 3. c. Alteraciones del metabolismo de hierro de origen genético.

Una de las alteraciones más frecuentes del metabolismo del hierro de origen genético es la **hemocromatosis** (sobrecarga de hierro), caracterizada por elevados depósitos de hierro hepático y acumulación tóxica del mineral en las células parenquimales de diversos órganos, que se produce por mutaciones de genes reguladores que conllevan la inhibición de la producción de hepcidina, y por tanto, el aumento indiscriminado de absorción de hierro y acumulación del mismo en el organismo. Dentro de las hemocromatosis de origen genético podemos encontrar distintos tipos:

1. Hemocromatosis hereditaria o hemocromatosis tipo 1: La hemocromatosis hereditaria es la alteración del metabolismo del hierro de origen genético más frecuente⁶⁴. Es Autosómica recesiva y se produce por una mutación del gen HFE, siendo portadora entre el 10-20% de la población de origen Europeo⁶⁵. Un porcentaje bajo de los portadores de estas mutaciones desarrollan sobrecarga de hierro⁶⁶.
2. Sobrecarga de hierro por alteración de la ferroportina o hemocromatosis tipo 4: Enfermedad autosómica dominante producida por mutaciones del gen SLC40A1⁶⁷. Presenta una forma clásica con baja actividad de FPN y no clásica con FPN resistente a la acción de hepcidina⁶⁸.
3. Hemocromatosis juvenil o hemocromatosis tipo 2: Enfermedad autosómica recesiva que tiene como rasgo la acumulación masiva de hierro en el hígado y en glándulas endocrinas. Es más severo que la

hemocromatosis hereditaria ya que conlleva la inhibición total de la producción de hepcidina⁶⁹.

4. Hemocromatosis por mutaciones del Tfr2 o hemocromatosis tipo 3: Se trata de una hemocromatosis poco habitual que se produce por mutaciones del gen Tfr2 situado en el cromosoma 7⁷⁰.

Existen también otras alteraciones genéticas menos habituales, que pueden producir anemia por deficiencia de hierro o bien por sobrecarga de hierro son:

1. Anemia ferropénica refractaria (IRIDA): Se produce por una mutación del gen TMPRSS6 que codifica la matriptasa-2 y es una alteración autosómica recesiva que se presenta principalmente en niños. La carencia de actividad de esta proteína genera una sobre-expresión de hepcidina. El resultado de esta alteración es la generación de una anemia microcítica hipocrómica, con niveles bajos de hierro sérico y de saturación de la transferrina, niveles variables de ferritina y altos niveles en suero y orina de hepcidina⁷¹.
2. Hipotransferrinemia: Alteración muy rara de carácter autosómico recesivo. Esta patología inhibe la síntesis de transferrina. Produce una anemia microcítica hipocrómica con un aumento en la absorción a nivel intestinal y en la liberación de hierro de los macrófagos y acumulo de hierro en exceso en el hígado y en otros tejidos⁷².
3. Deficiencia de DMT-1: Autosómica recesiva muy poco habitual, producida por mutaciones en el gen que codifica el DMT-1. La alteración

de la proteína puede generar una anemia microcítica que disminuye la hepcidina generando sobrecarga de hierro⁷³.

4. Aceruloplasminemia: Se trata de una enfermedad recesiva poco habitual que bloquea la funcionalidad de la ceruloplasmina. Produce una anemia moderada con baja saturación de transferrina, ferritina elevada y acumulación de hierro en hígado, páncreas y ganglios basales⁷⁴.

1. 3. 1. 4. Diferencia entre insuficiencia de hierro y anemia por déficit de hierro.

En primer lugar, es necesario señalar que existe una diferencia entre la anemia por deficiencia de hierro (anemia ferropénica) y la insuficiencia de hierro sin anemia, que es una situación patológica más frecuente que la anemia ferropénica.

Un balance negativo de hierro en el organismo conduce a una pérdida progresiva de los depósitos de hierro en el organismo, pero esto no conduce de manera inmediata a un cuadro de anemia ferropénica. Inicialmente, la síntesis de hemoglobina permanece dentro de los límites normales, configurando un cuadro de insuficiencia de hierro sin anemia. Sin embargo, desde esta primera etapa se producen alteraciones en diversos sistemas metabólicos, incluidas múltiples enzimas. En la primera fase disminuye la ferritina sérica sin que se produzcan cambios llamativos (diagnósticos) en los niveles de hierro sérico, la transferrina, el índice de saturación de la transferrina o la hemoglobina.

Posteriormente, cuando la carencia de hierro se va acentuando, disminuye el hierro sérico, se incrementan los niveles de transferrina y baja la síntesis de hemoglobina dando lugar al cuadro de anemia por déficit de hierro.

A su vez, la anemia por déficit de hierro puede presentar diferentes características. El déficit de hierro puede ser absoluto, por depleción de las reservas de hierro y del hierro de la circulación, presentando niveles bajos de ferritina (<20-100 ng/ml) y niveles bajos de saturación de la transferrina (<20%). Este cuadro puede generarse por pérdida crónica de sangre, ingesta inadecuada o carencias nutricionales, mala absorción o demanda fisiológica incrementada.

En otros casos, el déficit de hierro puede ser funcional, con depleción del hierro de la circulación pero no de los depósitos de hierro. En este caso, aunque existen depósitos suficientes (niveles normales de ferritina sérica), éste mineral no se puede movilizar como sería necesario desde los macrófagos del sistema retículo endotelial a la médula ósea, lo que se traduce en niveles bajos de saturación de la transferrina (<20%). Esto se produce cuando la movilización de hierro de depósito en el sistema retículo endotelial es insuficiente para satisfacer las necesidades de una estimulación de la eritropoyesis por inflamación, que a su vez da lugar a unos niveles elevados de hepcidina.

1. 3. 1. 5. Prevalencia de la anemia ferropénica.

La anemia ferropénica es el tipo de anemia más frecuente a nivel general. Se estima que el 50% de todas las anemias diagnosticadas son causadas por un déficit de este mineral⁴⁵.

Según datos de la OMS, la deficiencia de hierro es la carencia nutricional más prevalente a nivel mundial y la principal causa de anemia, afectando actualmente a más de 2.000 millones de personas en todo el mundo. A su vez, más del 14% de la población mundial padece anemia por deficiencia de hierro³. Estas cifras indican que la prevalencia de este tipo de anemia a nivel internacional es muy elevada.

Dentro de esta tendencia general, hay determinados grupos de población que tienen un riesgo más alto de desarrollar anemia por deficiencia de hierro, por diversas variables (alimentación, etapa y situación fisiológica, patologías asociadas, carga genética) que generan un aumento en las necesidades de hierro, mayores pérdidas, una ingesta suficiente de hierro o bien problemas en la absorción⁷⁵.

Uno de los principales grupos de riesgo está conformado por los bebés prematuros o nacidos con bajo peso y los niños en edad preescolar. En estos casos, el riesgo está determinado por un aumento en la demanda debido a la expansión eritrocitaria que es necesaria durante el crecimiento⁷⁶.

Otro grupo de riesgo está conformado por las mujeres embarazadas. En estos casos se combina un aumento en la demanda debido a los requerimientos del feto con el hecho de que el 80% de las mujeres no inician su embarazo con reservas de hierro suficientes (al menos 500 mg.) para evitar su

deficiencia en la gestación. La prevalencia de la deficiencia de hierro en las mujeres embarazadas se aproxima al 50% a nivel mundial⁷⁷.

Por otra parte, aunque la anemia por déficit de hierro es más común y grave en los niños menores de 5 años y en las mujeres embarazadas⁷⁸, este tipo de anemia es también muy frecuente en niños en edad escolar⁷⁹. En los países en desarrollo, la prevalencia de anemia en escolares se ha estimado en 46%, encontrándose las tasas más altas en África (52%) y en el sudeste asiático (63%)⁸⁰.

Las mujeres en edad fértil también presentan riesgo de anemia ferropénica debido a las pérdidas sanguíneas causadas por la menstruación. Los datos de prevalencia de deficiencia de hierro en mujeres menstruantes varían entre el 10-30% en Europa⁸¹ y el 9,2% en EEUU⁸², mientras que en los países en vías de desarrollo estas cifras son aún más elevadas.

Por último, existen otros dos grupos de riesgo que por sus hábitos presentan una tendencia mayor a presentar déficit de hierro: los deportistas que debido a su actividad física pierden altas cantidades de hierro por sudor⁸³ y los vegetarianos o las personas que siguen dietas con bajo contenido calórico, ya que su ingesta de hierro, en cantidad y calidad, puede verse comprometida⁸⁴.

1. 3. 1. 6. Consecuencias de la anemia ferropénica para la salud.

La deficiencia de hierro leve o moderada, incluso sin el desarrollo de una anemia ferropénica, tiene consecuencias negativas para la salud que se ven

incrementadas conforme avanza el nivel de gravedad del cuadro. A continuación mencionaremos algunas de las consecuencias más importantes de la anemia ferropénica¹²:

- Retraso en el crecimiento.
- Disminución del desarrollo psicomotor, función cognitiva y rendimiento intelectual.
- Disminución del rendimiento físico. .
- Alteraciones en el sistema inmunitario.
- En el embarazo, incremento del riesgo de parto pretérmino, bajo peso del recién nacido y aumento de la mortalidad perinatal de la madre y del hijo.

Existen además otras alteraciones asociadas a la anemia ferropénica, como patrones metabólicos o endocrinológicos alterados, disfunción gastrointestinal, alteraciones neurológicas, etc¹².

1. 3. 1. 7. Tratamiento de la anemia ferropénica.

Para el tratamiento de la anemia ferropénica, es fundamental buscar la corrección de la causa primaria de la anemia (administración de una dieta adecuada, tratamiento de parasitosis, tratamiento de defectos de absorción, etc.). Sin embargo, también es preciso orientar el tratamiento al almacenamiento de hierro en los depósitos y normalización de la hemoglobina.

Para lograr estos objetivos, existen distintos tipos de tratamiento:

- Administración de hierro por vía oral: Es la primera opción en casos de anemia leve-moderada que no requiere corrección rápida y es efectiva en pacientes con buena absorción y tolerabilidad. Las dos sales más utilizadas son sulfato ferroso y gluconato ferroso por su buena biodisponibilidad de hierro elemental. La dosis recomendada en niños es de 3 a 6 mg/kg/día, divididos en 2 o 3 tomas diarias. En adultos se recomienda una dosis de 180 mg/kg/día divididos en tres tomas⁸⁵. El hierro por vía oral debe ser administrado alejado de las comidas ya que muchos alimentos disminuyen su absorción. La absorción también varía con la gravedad de la anemia y la coexistencia con otras enfermedades. Una vez alcanzados valores normales de hemoglobina, debe continuarse el tratamiento durante seis meses con el objetivo de reponer los depósitos de hierro. Este tratamiento no es efectivo en casos de baja absorción que prolongan demasiado el tratamiento y/o mala tolerabilidad (efectos gástrico-intestinales adversos). En estos casos se produce un fracaso terapéutico por ineficacia o bien por abandono del tratamiento.
- Administración de hierro por vía parenteral: Es indicado cuando existen patologías que demandan una corrección rápida del cuadro anémico o bien cuando existe baja absorción o mala tolerabilidad al tratamiento oral. Presenta algunas ventajas con respecto al hierro oral: tiene un 100% de biodisponibilidad, no genera efectos gástrico-intestinales adversos y genera una rápida corrección de la anemia⁸⁶. En algunos casos puede presentar ciertas complicaciones como dolor localizado,

linfadenopatía regional, hipotensión arterial, shock anafiláctico, cefalea, malestar general, urticaria, fiebre, mialgias, reagudización de artralgias (en artritis reumatoidea)⁸⁵.

- **Transfusión sanguínea:** La transfusión sanguínea se indica en casos de anemia grave o en pacientes que requieren procedimientos quirúrgicos. En general, debe considerarse en aquellos casos en los que no hay tiempo para los tratamientos indicados previamente. Los criterios para una transfusión son los siguientes: no se recomienda transfundir a ningún paciente con valores de hemoglobina >7 g/dl. Si los valores son menores, es necesario tener en cuenta la situación clínica general del paciente⁸⁵.
- En algunos pacientes que padecen anemia y ciertas enfermedades crónicas, la administración de agentes estimuladores de la eritropoyesis ha generado resultados positivos. Este es el caso de pacientes con anemia por ERC⁸⁷, anemia en enfermos de cáncer asociada a quimioterapia⁸⁷, pacientes con anemia e insuficiencia cardíaca⁸⁸ o bien pacientes con anemia preoperatoria⁸⁹.

1. 3. 2. Otros tipos de anemia.

1. 3. 2. 1. Anemias Macrocíticas no-megaloblásticas.

Se definen como anemias macrocíticas el conjunto de entidades que cursan con aumento del volumen corpuscular medio (VCM) por encima de 98 fl. Este incremento de volumen puede deberse a múltiples factores: al aumento de

precursores eritroides (hemólisis), a su inadecuada maduración (síndrome mielodisplásico, leucemia), a alteraciones en la membrana plasmática (alcohol, hepatopatías), o, en su expresión más frecuente, a la alteración de la síntesis del ADN en los precursores eritroides por deficiencias nutricionales (anemia megaloblástica)²⁴. Las causas que pueden generar macrocitosis en anemias macrocíticas no-megaloblásticas son¹:

- Reticulocitosis
- Alcoholismo
- Hiperlipemia
- Hepatopatía
- Síndromes mielodisplásicos
- Hipotiroidismo.

1. 3. 2. 2. Anemias Megaloblásticas

La anemia megaloblástica es la expresión de un trastorno madurativo de los precursores eritroides y mieloides, que da lugar a una hematopoyesis ineficaz. Este trastorno es producto de la síntesis defectuosa del ADN con síntesis de ARN y proteínas normales, que lleva a la producción de células con una singular apariencia morfológica en sangre periférica y/o medula ósea. Estas células son denominadas “megaloblastos” debido a un mayor aumento de la masa y de la maduración citoplasmática con respecto a la nuclear⁹⁰. Sus causas más frecuentes son el déficit de vitamina B12 y/o el déficit de ácido fólico.

El diagnóstico de anemia megaloblástica se basa en la combinación de hallazgos clínicos con pruebas de laboratorio⁹¹:

- Hallazgos clínicos: Síntomas del síndrome anémico, como mareos, acúfenos, cefalea, irritabilidad, palpitaciones, soplos funcionales, disnea, astenia, palidez, fatiga muscular, etc. Pueden ser signos de anemia megaloblástica. Por otra parte, existen otros síntomas asociados específicamente a la carencia de cobalamina y ácido fólico, como alteraciones epiteliales (glositis con lengua depapilada, lisa y eritema; sub-ictericia). También, un signo característico del déficit de vitamina B12 son las alteraciones neurológicas asociadas a desmielinización debido a la formación de ácido grasos anormales, por deficiencia de succinil-coA, entre ellas parestesias, alteración de sensibilidad vibratoria, ataxia, trastorno de movilidad en miembros inferiores; o bien alteraciones psiquiátricas como depresión o trastornos neuróticos⁹¹.
- Hallazgos de laboratorio: Dentro de los hallazgos de laboratorio necesarios para definir un diagnóstico encontramos el hemograma como primera herramienta, donde suele encontrarse una anemia con VCM mayor a 100 fL, que en ocasiones puede variar si se asocia con una anemia ferropriva como sucede en un 30 o 40% de los casos, por lo cual la microcitosis dada por la ferropenia puede generar valores menores de VCM. Además, hay elevación de la hemoglobina corpuscular media, trombocitopenia y leucopenia variables (debido a

que también hay compromiso, aunque menor, de la línea mieloide y megacariocítica). Por otra parte, la cantidad de reticulocitos es menor de lo que se esperaría como respuesta medular a una anemia intensa, por tratarse de una anemia arregenerativa, ya que son los precursores eritropoyéticos los que se afectan. En el frotis de sangre periférico puede haber anisocitosis, poiquilocitosis, otros hallazgos que son punteado basófilo, anillos de Cabot⁹². Según sea el déficit, se hallará niveles de cobalamina en suero menores a 100pg/mL y/o niveles de ácido fólico menores a 3 ng/mL. El criterio definitivo para el diagnóstico diferencial entre un déficit y otro es mediante la determinación de niveles séricos. Si se realizara un estudio de la médula, se observaría megaloblastos, hiperplasia eritroide con predominio de formas inmaduras⁹¹.

1. 3. 2. 3. Anemias Sideroblásticas.

Las anemias sideroblásticas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que presentan como rasgo común una sobrecarga de hierro. Frecuentemente se produce una anemia de tipo hipocrómico o megaloblastoide y en todos los casos se observan los característicos sideroblastos anormales en la médula ósea. Es común también en este grupo de anemias una deficiencia en la síntesis del heme. Las causas de este tipo de anemia son diversas: cualquiera de los ocho pasos involucrados en la síntesis de este componente fundamental de la hemoglobina puede generar un producto

defectuoso: diversos productos químicos, físicos y biológicos pueden interferir en las enzimas y coenzimas de la cadena sintética⁹³.

En cualquier caso, la disminución de la utilización del hierro detiene el proceso de retroalimentación, generando una acumulación masiva de hierro en los eritroblastos que tiene como consecuencia la formación de sideroblastos anormales, con hierro eritroblástico que no puede ser utilizado ni removido por pinocitosis⁹³.

Esta acumulación de hierro en la célula es nociva para la misma, provocando la muerte prematura del eritroblasto. A su vez, la eritropoyesis ineficaz produce un aumento de la absorción intestinal del hierro, generando una sobrecarga del hierro total del organismo que se deposita en los tejidos y ciertos órganos provocando hemosiderosis secundaria⁹³.

1. 3. 2. 4. Anemia de Enfermedades Crónicas.

Esta anemia tradicionalmente fue considerada una patología secundaria de procesos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos. Actualmente se ha descubierto que también puede aparecer en casos de traumatismos severos, cardiopatías o incluso en la diabetes mellitus⁹⁴.

La anemia por enfermedad crónica se define clínicamente en función del cuadro de base. Generalmente, se trata de una anemia leve o moderada normocítica, normocrómica y arregenerativa, aunque en un 20-30% de los casos es microcítica e hipocroma y exige un diagnóstico diferencial de las anemias por déficit de hierro. Para diferenciarlas, es preciso saber que en la anemia ferropénica la capacidad total de fijación de hierro está aumentada con

disminución de la saturación de la transferrina y de los depósitos de hierro. En cambio, en la anemia por enfermedad crónica la capacidad de fijación del hierro está algo disminuída con saturación normal o disminuída de la transferrina y con depósitos de hierro elevados. Por otra parte, es necesario tener en cuenta que la anemia por enfermedad crónica puede coexistir con otro tipo de anemia⁹⁴.

Las causas más frecuentes de este tipo de anemia son⁹⁴:

- Procesos tumorales
- Artritis reumatoide
- Lupus eritematoso
- Artritis reumatoidea
- Enfermedad de Hodgkin
- Cirrosis hepática
- Endocarditis bacteriana
- Osteomielitis
- Colitis ulcerativa
- Tuberculosis
- Infecciones urinarias, pulmonares, micóticas
- HIV
- Sarcoidosis
- Quemaduras
- Traumatismos extensos

1. 3. 2. 5. Anemia Aplásica.

La aplasia es una enfermedad de la médula ósea que se manifiesta por una disminución o desaparición del tejido hematopoyético que es sustituido por tejido adiposo, sin evidencia de infiltración neoplásica ni de síndrome mieloproliferativo. Puede afectar a toda la hemopoyesis (insuficiencia medular global) o a una sola línea celular (insuficiencia medular selectiva)⁹⁵.

En la mayoría de los casos, no se sabe cuál es la causa de la anemia aplásica. En un 20% de los casos, la anemia aplásica se desarrolla a partir de un trastorno hereditario, como la anemia de Fanconi. También puede deberse a altas dosis de radiación o a ciertas sustancias químicas o virus, o bien puede tener un origen autoinmune.

1. 3. 2. 6. Anemias Hemolíticas.

Las anemias hemolíticas son un conjunto de patologías que presentan como manifestación común la destrucción de los glóbulos rojos de la circulación antes de que se cumpla su vida media de 120 días. Las causas de esta patología pueden ser variadas y para elaborar un diagnóstico es necesario considerar su amplio espectro de presentación así como su posible relación con procesos infecciosos, tóxico-metabólicos y neoplásicos⁹⁶.

En función de su causa, las anemias hemolíticas se dividen en dos grandes grupos⁹⁷:

1. Hereditarias:
 - Hemoglobinopatías.

- Deficiencias enzimáticas.
- Alteraciones Membrana Eritrocito.

2. Adquiridas:

- Inmune: autoinmune, aloinmune, drogas, neoplasia.
- Microangiopática.
- Infecciosa – Tóxicos.
- Hiperesplenismo.

La fisiopatología de la anemia hemolítica se puede englobar principalmente en dos mecanismos⁹⁷:

- Hemólisis Intravascular: Consiste en la destrucción del glóbulo rojo dentro de la circulación sanguínea con liberación del contenido celular en el plasma. En estos casos la destrucción del glóbulo rojo se debe a un trauma mecánico secundario a daño endotelial (anemia microangiopática) o destrucción directa. También la fijación-activación del complemento en la superficie celular (anemia hemolítica autoinmune) y los agentes infecciosos (malaria, VIH, babeiosis) pueden causar daño directo a la estructura del glóbulo rojo, condicionando la degradación y destrucción del mismo.
- Hemólisis Extravascular: Se caracteriza por la remoción y destrucción de los glóbulos rojos con alteraciones en la membrana celular. En estos casos, la destrucción y depuración de los eritrocitos con alteraciones en la membrana (esferocitosis, eliptocitosis hereditaria) o alteraciones

intrínsecas del glóbulo rojo (hemoglobinopatía, deficiencia enzimática) es realizada por los macrófagos del bazo y del hígado.

1. 3. 2. 7. Anemias Hemolíticas Autoinmunes.

Las anemias hemolíticas autoinmunes (AHAI) son un conjunto de patologías que tienen como elemento común la disminución de la vida media de los hematíes por destrucción temprana de los mismos como consecuencia de la existencia de anticuerpos dirigidos contra elementos antigénicos de la membrana eritrocitaria. Dependiendo del nivel de daño que el anticuerpo genere en los hematíes, la hemólisis puede tener un predominio extravascular o bien intravascular⁹⁸.

1. 4. La anemia en poblaciones especiales.

La inclusión de un análisis específico de la anemia en poblaciones especiales se debe a que muchos pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) tienen una alta prevalencia de estos trastornos, es decir, son pacientes ancianos frágiles o no y pacientes con enfermedades crónicas tales como la Insuficiencia Renal Crónica, la Insuficiencia Cardíaca y la enfermedad oncológica. Teniendo en cuenta que la presencia de la anemia en estos casos específicos es un factor importante a tener en cuenta debido a la morbi-mortalidad que asocia a estos trastornos de base, es importante analizar las características y consecuencias de la anemia en estas poblaciones específicas.

1. 4. 1. La anemia en pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC).

En pacientes con Enfermedad Renal Crónica, la anemia se define como aquella situación en la que el nivel de Hb está por debajo de 2 DE del nivel medio de Hb de la población general, corregido para edad y sexo. The European Best Practice Guidelines para el manejo de la anemia en pacientes con ERC propuso como límite inferior normal un nivel de hemoglobina de 11,5 g/dl en mujeres, de 12 g/dl en hombres <70 años de edad y de 13.5 g/dl en hombres >70 años⁹⁹.

La Enfermedad Renal Crónica constituye una condición prevalente y un problema serio de salud pública tanto a nivel nacional como internacional¹⁰⁰. A su vez, la anemia es una de las alteraciones más frecuentes asociadas con la ERC y tiene un impacto negativo sobre la evolución de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes¹⁰¹.

Es importante señalar que la prevalencia y gravedad de la anemia incrementan conforme declina la tasa de filtración glomerular, particularmente cuando la misma es menor de 60 ml/min.

1. 4. 1. 1 Etiología de la anemia en ERC.

La etiología de la anemia en ERC varía según se trate de anemia por déficit absoluto de hierro o anemia por déficit funcional. En el primer caso, las causas pueden ser resultado de uno o varios mecanismos, entre los que se incluyen: aumento de pérdidas sanguíneas (por hemólisis, extracciones o pérdidas GI) o bien absorción intestinal reducida (por malnutrición, anorexia o interacciones medicamentosas).

En la anemia por déficit funcional de hierro las causas suelen estar asociadas a una eritropoyesis inadecuada ya sea por un déficit en la producción de eritropoyetina, por estados inflamatorios crónicos (mediadores inflamatorios interfieren con la maduración de los precursores de glóbulos rojos en la médula ósea), hiperparatiroidismo severo y/o procesos infecciosos intercurrentes¹⁰².

1. 4. 1. 2 Impacto de la anemia en pacientes con ERC.

Los efectos de la anemia en pacientes con ERC son graves. En primer lugar, podemos decir que la anemia funciona como predictor de la progresión de la enfermedad. De hecho, con peores cifras de Hb, se objetiva una mayor tasa de progresión de la Insuficiencia Renal Crónica¹⁰³.

Por otra parte, además de los síntomas típicos de la anemia, la presencia de anemia en pacientes con ERC se asocia con mayor deterioro en la calidad de vida¹⁰⁴, un incremento en la tasa de hospitalizaciones y de los costes de las mismas¹⁰⁵, un incremento de complicaciones cardiovasculares¹⁰⁶ y mayor tasa de mortalidad¹⁰⁷.

1. 4. 1. 3 Tratamiento de la anemia en ERC.

En primer lugar, es preciso corregir el déficit de hierro. Para esto, pueden utilizarse cualquiera de las dos vías que hemos mencionado previamente: administración de hierro por vía oral en casos de buena tolerancia y absorción; o bien administración de hierro parenteral en casos de mala

tolerancia, necesidad de rápida recuperación y en todos los casos de déficit funcional de hierro.

Por su parte, el tratamiento con Agentes Estimuladores de la Eritropoyesis (AEE) se inicia conjuntamente con la administración de hierro en pacientes con Déficit Funcional de Hierro, mientras que en casos de Déficit Absoluto el tratamiento con AEE no debe iniciarse hasta haber corregido el déficit de hierro.

La dosis inicial de AEE y sus ajustes dependen de la situación clínica del paciente. Se suele establecer en 40-80 UI/kg/semana de epoetina alfa o beta y de 0.2-0.4 ug/kg/semana de darbepoetina alfa. El objetivo del tratamiento inicial es conseguir aumentar el nivel de Hb en 1-2 g/dl/mes. La vía de administración de AEE aconsejada para pacientes con ERC es la subcutánea¹⁰¹.

1. 4. 2. La anemia en pacientes con Insuficiencia Cardíaca Crónica.

La insuficiencia cardíaca es la primera causa de ingreso hospitalario en los países desarrollados y constituye un problema de salud pública de importante gravedad¹⁰⁸, pues su tasa de mortalidad a medio-corto plazo es muy elevada¹⁰⁹. En España, la prevalencia de la insuficiencia cardíaca crónica es de 6.8% presentando niveles más elevados de manera directamente proporcional con el aumento de edad¹¹⁰.

A su vez, existe una conexión fuerte entre la anemia y la insuficiencia cardíaca, si bien resulta difícil conocer la prevalencia de la anemia en la insuficiencia cardíaca pues presenta valores muy variables en diferentes investigaciones, oscilando entre el 5 y el 55%. Las razones de esta variabilidad

están dadas por los diferentes criterios diagnósticos de la anemia utilizados en distintas investigaciones pero sobre todo por las diferencias en las poblaciones estudiadas. En este sentido, es posible decir que la prevalencia de la anemia en pacientes con Insuficiencia Cardíaca es más alta en los estudios realizados con pacientes de mayor edad, peor clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) y más comorbilidades ¹¹¹.

A su vez, la asociación de Enfermedad Renal Crónica al cuadro de Insuficiencia Cardíaca, que es bastante frecuente, aumenta mucho la prevalencia de la anemia¹⁰⁸.

1. 4. 2. 1 Etiología de la anemia en INSUFICIENCIA CARDIACA

Las principales causas de la anemia en pacientes con Insuficiencia Cardíaca son las siguientes^{112,113}:

- Déficit de hierro (5%): ya sea por malnutrición, malabsorción o micro-hemorragias internas crónicas.
- Anemia de Enfermedad Crónica (57%). En este grupo encontramos un 67% de déficit funcional de hierro y el 76% presentan una producción disminuida de eritropoyetina.
- Inflamación: genera déficit funcional de hierro e inhibición de eritropoyesis.
- Disfunción renal (24%): con la consecuente disminución de la eritropoyesis.

- Hemodilución: es una causa frecuente de anemia en pacientes que esperan trasplante cardiaco.
- Malnutrición: por carencia de vitamina B12 o ácido fólico.
- Fármacos: IECAS (disminuyen la producción de eritropoyetina) o aspirinas (pueden generar sangrado oculto del tracto gastrointestinal).

1. 4. 2. 2 Impacto de la anemia en pacientes con Insuficiencia Cardíaca.

El impacto de la anemia sobre pacientes con Insuficiencia Cardíaca es grave. En estos casos, la anemia está asociada a mayor desnutrición, menor capacidad de ejercicio, menor calidad de vida, mayor riesgo de fallo renal, con necesidad de incrementar las dosis de diuréticos y mayor hiponatremia¹¹⁴.

Por otra parte, diversas investigaciones muestran que la anemia influye negativamente en el pronóstico de la Insuficiencia Cardíaca, aumentando los riesgos de hospitalización, progresión de la enfermedad y mortalidad¹¹⁵.

(TABLA 8)

TABLA 8. INFLUENCIA DE LA ANEMIA EN LA TASA DE MORTALIDAD Y DE HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

	TASA DE MORTALIDAD	TASA DE HOSPITALIZACIÓN	p
SI ANEMIA	12,4%	26,5%	<0,01
NO ANEMIA	6,5%	17,9%	<0,01
N=1195			

1. 4. 2. 3 Tratamiento de la anemia en Insuficiencia Cardiaca.

Como en todos los casos de anemia, también en pacientes con Insuficiencia Cardiaca es preciso tratar la patología de base que da lugar a la anemia. A su vez, es importante corregir los niveles de hemoglobina y el hierro de almacenamiento. Para ello, puede administrarse hierro por vía oral aunque el tratamiento con hierro IV (Hierro Carboximaltosa) ha demostrado no sólo corregir la anemia, sino mejorar el estatus funcional, los síntomas y la calidad de vida en pacientes con Insuficiencia Cardiaca y déficit de hierro, con y sin anemia¹¹⁶.

La eficacia de un tratamiento con Agentes Estimuladores de la Eritropoyesis (AEE) es todavía desconocida, aunque se está estudiando actualmente su utilidad en el tratamiento de la anemia y su efecto sobre la Insuficiencia Cardiaca. Este tratamiento es necesario cuando al cuadro de anemia + Insuficiencia Cardiaca se le suma algún elemento que disminuye la eritropoyesis, como ERC o tratamiento con IECAS.

1. 4. 3. La anemia en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es una denominación utilizada para referirse a una serie de problemas que afectan al intestino produciendo su inflamación crónica, que no tiende a la curación. Esta entidad agrupa varias enfermedades diferentes, dentro de las cuales se destacan la

Enfermedad de Crohn (EC), la Colitis Ulcerosa (CU) y la Colitis Indeterminada (CI)¹¹⁷.

La anemia es una complicación muy frecuente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) con una prevalencia que oscila entre el 6% y el 74% según distintas investigaciones¹¹⁸. La variabilidad de los niveles de prevalencia depende, entre otras cosas, del tipo de población estudiada (hospitalizada vs. ambulatoria), la edad y el tipo de enfermedad inflamatoria intestinal¹¹⁹. A pesar de que la anemia es la complicación sistémica más frecuente en pacientes con EII y del impacto negativo que tiene en la evolución de la enfermedad y la calidad de vida del paciente, la anemia ha recibido menor atención que otras complicaciones por parte de los gastroenterólogos¹²⁰ lo que genera que muchas veces no reciba un tratamiento adecuado.

1. 4. 3. 1 Etiología de la anemia en EII.

Las causas principales de déficit absoluto de hierro en pacientes con EII son la malnutrición (en muchos casos por restricciones dietéticas), el déficit de absorción o las pérdidas digestivas crónicas que producen un balance negativo entre el ingreso de hierro al organismo y la salida del mismo¹²¹.

La causa principal del déficit funcional de hierro en pacientes con EII es la presencia de inflamación crónica (anemia por enfermedad crónica). En estos casos los mediadores de la inflamación intestinal, tales como FNTa o INTFg, afectan la eritropoyesis y el metabolismo del hierro¹¹⁹.

Otras causas de anemia pueden ser: déficit de vitamina B12 o ácido fólico, reacciones farmacológicas, hemólisis, síndrome mielodisplásico, anemia aplásica, sobrecrecimiento bacteriano, déficit de glucosa 6P-DH.

1. 4. 3. 2 Impacto de la anemia en pacientes con EII.

La anemia genera numerosos efectos negativos en pacientes con EII. En primer lugar, se asocia con una disminución de la calidad de vida de los pacientes, la cual mejora cuando se trata correctamente esta complicación¹²². También existe en muchos casos una relación proporcional entre la caída de la hemoglobina y el deterioro de las capacidades laborales y cognitivas¹²³.

Otros síntomas que se han asociado a la anemia son: habilidad disminuida para la ejecución de actividades diarias, cefalea, tinnitus, vértigo, pérdida de memoria, disminución de la libido, anorexia, disnea, fatiga crónica, etc¹¹⁹. Además, el déficit de hierro se asocia con frecuencia a trombocitosis secundaria¹²⁴ aumentando el riesgo de fenómenos tromboembólicos.

Por otra parte, desde el punto de vista económico, los costos de atención del paciente anémico con EII aumentan en aproximadamente 7.400 dólares por año en comparación con el paciente no-anémico¹²⁵.

1. 4. 3. 3 Tratamiento de la anemia en EII.

El tratamiento de la anemia tiene como objetivo la normalización de los niveles de Hb y la recuperación de las reservas de hierro¹²⁶. Es importante

asimismo el tratamiento de la causa de la anemia y el control de la EII subyacente.

En estos pacientes se recomienda la administración de hierro por vía intravenosa, ya que la misma resulta más efectiva, mejor tolerada y proporciona una mejor calidad de vida que los suplementos de hierro oral, que en estos pacientes produce una respuesta lenta, inducen estrés oxidativo, incrementan la actividad local inflamatoria de la EII y suelen tener baja absorción y mala tolerancia¹²⁷.

El tratamiento con Agentes Estimuladores de la Eritropoyesis es efectivo en casos de Anemia por Enfermedad Crónica y debe considerarse también cuando los niveles de HB son <10 g/dL o cuando no hay respuesta al tratamiento con Hierro IV luego de 4 semanas¹²⁷.

1. 4. 4. La anemia en ancianos.

La anemia es una situación clínica muy frecuente en ancianos. Sin embargo, el cálculo de los niveles de prevalencia de anemia en ancianos es difícil, ya que diferentes estudios arrojan valores muy variables según las series¹²⁸⁻¹²⁹. En términos generales, en la población no-institucionalizada los niveles de prevalencia son de un 5-10% en pacientes de 65 a 70 años y de un 15-25% en pacientes de más de 80 años. Estos valores aumentan notablemente en aquellos estudios centrados en ancianos con criterios de fragilidad, oscilando entre el 48 y el 60%¹³⁰. También aumenta en los casos de poblaciones hospitalizadas.

A continuación presentamos una tabla en la que se recogen los datos de diferentes estudios sobre la prevalencia de anemia en ancianos (**TABLA 9**).

TABLA 9. PREVALENCIA DE ANEMIA EN DISTINTAS POBLACIONES DE ANCIANOS¹³¹.

AUTOR	EDAD	TIPO POBLACIÓN	PREVALENCIA
GURALNIK, 2004	> 65 años	NORTEAMERICANOS	10,6%
FERRUCCI, 2007	> 65 años	ITALIANOS	11%
DENNY, 2007	> 71 años	NORTEAMERICANOS	24%
JOOSTEN, 1992	> 65 años	HOSPITALIZADOS	24%
ARTZ, 2004	> 65 años	RESIDENCIA ANCIANOS	48%

En la mayoría de los casos, esta anemia es indicativa de una o más patologías subyacentes que es importante detectar para poder brindar el tratamiento adecuado.

1. 4. 4. 1 Etiología de la anemia en ancianos.

La forma más frecuente de anemia en el anciano, a diferencia del resto de población, es la que se asocia a los procesos crónicos¹³². Ocurre frecuentemente en pacientes con procesos inflamatorios crónicos, siendo muchas veces el primer síntoma de la enfermedad, que puede ser: infecciones urinarias de larga evolución, osteomielitis, artritis reumatoide activa, insuficiencia renal crónica, alcoholismo, malnutrición proteica, hepatopatías,

hipotiroidismo, neoplasias, etc. La anemia ferropénica por malnutrición o pérdidas crónicas de sangre es el segundo tipo más frecuente de anemia.

También existe un porcentaje importante de anemias sin etiología evidente. Actualmente no se conoce el motivo de este tipo de anemia en la población anciana, si bien existen algunas hipótesis acerca de los mecanismos que podrían generarla¹³³.

1. La anemia se originaría en una causa no encontrada todavía.
2. Otra posibilidad es que no sea una anemia real sino que se trate de una pseudoanemia. La cifra baja de Hb se debería a una expansión del plasma, como sucede durante el embarazo o en los deportistas.
3. Algunos estudios parecen indicar que en los ancianos, debido a cambios fisiológicos derivados de unas menores necesidades metabólicas, existe una menor demanda de oxígeno, lo que explicaría unas cifras de Hb más bajas, aunque no se explica por qué este fenómeno no se produce en toda la población anciana¹³³.

Otras causas de anemia en el anciano son los síndromes mielodisplásicos propios de edades avanzadas, la anemia por fármacos el mieloma múltiple y la anemia hemolítica autoinmune.

1. 4. 4. 2 Impacto de la anemia en ancianos.

La anemia constituye un problema serio en la población anciana porque tiene un impacto negativo en la calidad de vida¹³⁴. Diversas investigaciones muestran que la anemia de los ancianos está asociada a una menor capacidad

física y movilidad¹³⁵, mayores niveles de riesgo de padecer síndrome de fragilidad del anciano¹³⁶ y demencia¹³⁷.

Asimismo, la anemia genera mayor riesgo de caídas⁶, inmovilidad y deterioro cognitivo¹³⁴, situaciones que representan un enorme coste económico, social y funcional para los pacientes y la sociedad en general.

A su vez, según diversos estudios epidemiológicos la anemia en el anciano es un factor predictivo de mal pronóstico funcional y vital a mediano y largo plazo¹³⁶.

Por último, la anemia en ancianos se asocia con mayores índices de mortalidad¹³⁷.

1. 4. 4. 3 Tratamiento de la anemia en ancianos.

A diferencia de otras poblaciones especiales, en el caso de los ancianos no existen lineamientos generales para el tratamiento de la anemia. Las recomendaciones varían según el estado clínico general del paciente, las causas de la anemia, etc. En muchos casos, la dificultad para precisar el mejor tratamiento se agrava debido al desconocimiento de la causa de la anemia, lo cual dificulta el primer criterio de tratamiento de la anemia: tratar la patología de base.

En casos de anemia ferropénica por malnutrición, se deberá administrar hierro por vía oral o bien hierro iv en todos aquellos casos en los cuales exista baja absorción, mala tolerancia, patologías asociadas o necesidad de corregir rápidamente los niveles de Hb. En casos de anemia megaloblástica, se deberá administrar ácido fólico por vía oral o vitamina B12, la cual se administra por vía

parenteral siempre que se trate de anemia perniciosa. A su vez, en los casos de anemia por procesos crónicos donde existe una disminución de la producción de eritropoyetina se recomienda el tratamiento con Agentes estimuladores de la eritropoyesis¹³².

1. 4. 5 La anemia en el anciano frágil

La fragilidad es una característica que aparece en un subgrupo de la población anciana y que condiciona la aparición de efectos adversos de salud, beneficiándose de su identificación y tratamiento precoz, sobre todo en la fase aguda de la enfermedad. Este subgrupo presenta con mucha frecuencia anemia, según estudios realizados en el área de hospitalización Urgente¹³⁸ y las comorbilidades más frecuentes en este grupo incluyen la anemia¹³⁹. Es por ello que, los SUH deben ser capaces de identificar de manera ágil este riesgo vital y así poder actuar en consonancia, corrigiendo los factores que lo empeoran, entre ellos la existencia de anemia.

1. 4. 5. 1 Concepto fragilidad

En nuestro país, el grupo de trabajo de prevención de la dependencia en las personas mayores de la **“Primera Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España”**¹⁴⁰ define a los ancianos frágiles como “aquellas personas que conservan su independencia de manera inestable y que se encuentran en situación de riesgo de pérdida funcional, bien porque tienen una serie de factores de riesgo para tener

episodios adversos o deterioro, o bien porque tienen ya un deterioro incipiente o reciente en su funcionalidad, todavía reversible, sin causar aún dependencia ostensible”.

En la actualidad hay un acuerdo general definido por la **American Geriatrics Society**¹⁴¹ según el cual la fragilidad se trata de un *incremento de la vulnerabilidad a estresores de baja intensidad, producido por una alteración en múltiples e interrelacionados sistemas, que conduce a una disminución en la reserva homeostática y de la capacidad de adaptación del organismo, y lo predispone a eventos adversos de salud.*

1. 4. 5. 2 Prevalencia

En los estudios internacionales poblacionales, como el Cardiovascular Health Study¹⁴², los Women's Health and Aging Studies I y II¹⁴³, el Women's Health Initiative – Observational Study¹⁴⁴, el Hispanic Established Populations for Epidemiological Study of the Elderly¹⁴⁵, etc...han descrito prevalencias de fragilidad entre el 7 y el 28%, aumentando ésta a medida que incrementa la edad. En una reciente revisión sistemática, la prevalencia media de fragilidad en mayores de 65 años que viven en la comunidad fue del 9,9% (IC95%: 9,6-10,2%), prevalencia que era mayor en mujeres (9,6% frente al 5,2% en hombres) y con la edad, alcanzando más del 25% en mayores de 85 años¹⁴⁶.

Los datos procedentes de **estudios españoles** confirman la importancia de la fragilidad en la población mayor que vive en la comunidad. Los estudios

que comparten la perspectiva de fragilidad según el fenotipo de Fried, muestran unas cifras de prevalencia que, en el Estudio Toledo para un Envejecimiento Saludable (ETES)¹⁴⁷ se estima en un 8,4% (mayores de 64 años), con un incremento sustancial en población por encima de los 75 años, llegando al 20% en población entre 80 y 84 y al 27,3% en población de más de 84 años. En el estudio FRADEA de Albacete¹⁴⁸ la prevalencia alcanza el 15,2% (para mayores de 69 años no institucionalizados). El estudio de Leganés estima la prevalencia para población mayor de 74 años en el 20,4%, mientras que el FRALLE de Lérida, para ese rango de edad lo estima en el 9,6% (IC95%: 7,6-11,5%).

1. 4. 5. 3 Etiología de fragilidad

Hoy en día, la mayoría de autores se inclina por considerar una **fisiopatología** de la fragilidad pluridimensional siendo una característica común en la patogenia del síndrome de fragilidad es la pérdida de masa muscular relacionada con el envejecimiento o sarcopenia, que conlleva un peor rendimiento por unidad motora¹⁴⁹, explicada por factores genéticos, un daño progresivo del ADN mitocondrial, apoptosis de fibras musculares, una reducción en la síntesis de proteínas contráctiles musculares y un aumento en la infiltración grasa del músculo, lo que origina un descenso en las fibras musculares de contracción rápida (II a)¹⁵⁰.

Otras alteraciones implicadas en la patogenia de la fragilidad son: inflamación crónica de bajo grado (aumento de citocinas y otros mediadores de la inflamación), alteraciones en los factores de la coagulación (VII a y VIII a),

disregulación neuroendocrina (relación con valores de leptina, grelina, obestatina, testosterona, hormona del crecimiento o factor de crecimiento insulínico de tipo 1, cortisol, deshidroepiandrosterona o vitamina D), deterioro cognitivo, depresión, anorexia del envejecimiento, obesidad, osteoporosis, resistencia insulínica, aterosclerosis, cambios en el equilibrio energético, alteraciones del ritmo circadiano y alteraciones del equilibrio y marcha entre otros. Por último, se han analizado los mecanismos moleculares y celulares que podrían estar implicados en la patogenia de la fragilidad, con especial atención al estrés oxidativo, daño del ADN mitocondrial y acortamiento de telómeros¹⁵⁰.

1. 4. 5. 4 Impacto de la fragilidad

La fragilidad es un factor de riesgo independiente de episodios adversos graves de salud, con un riesgo relativo de 2,54 para institucionalización y un riesgo relativo de muerte entre 1,63 y 6,03, según varios estudios^{151,152, 153,154}. Además, la fragilidad es un poderoso predictor de discapacidad, hospitalización, caídas, pérdida de la movilidad y enfermedad cardiovascular^{154,155,156}.

El estudio Fragilidad y Dependencia en Albacete (FRADEA) ha puesto de manifiesto, en población mayor de 70 años, que la fragilidad supone un riesgo ajustado de mortalidad 5,5 veces mayor, un riesgo de nueva discapacidad 2,5 veces mayor y un riesgo de pérdida de movilidad 2,7 veces mayor¹⁵⁷.

1. 4. 5. 5 Dimensiones de la fragilidad

Podríamos clasificar las **definiciones de fragilidad en 3 dimensiones**, interrelacionadas entre sí y con objetivos terapéuticos diferentes. Estas definiciones pueden hacer referencia a **determinantes fisiopatológicos de fragilidad** (sarcopenia y disfunción de las fibras musculares, aumento de citoquinas, niveles de leptina, grelina, obestatina, testosterona, hormona del crecimiento/IGF-1, cortisol, testosterona, dihidroepiandrosterona o vitamina D), estrés oxidativo y daños cromosómicos), que detectarían fragilidad preclínica y facilitarían estrategias de prevención primaria), o pueden definir un **síndrome clínico que se expresaría como dos fenotipos: Fenotipo de Fried et al**, sobre la base de una serie de criterios clínicos objetivos de valoración explicados más adelante¹⁵⁸; son un factor pronóstico y permiten el tratamiento y **Fenotipo de Múltiples dominios o expandido de Rockwood y Mitniski**¹⁵⁹, implica que la presencia de diversas afecciones (enfermedades, síndromes geriátricos, discapacidades, factores psicosociales, etc.) asociadas al envejecimiento se agrupan de manera aditiva para originar vulnerabilidad y que sería subsidiario de prevención secundaria) o establecer la existencia de fragilidad en función de la presencia de **resultados adversos** como dependencia, caídas, delirium, institucionalización, etc... (que conllevarán prevención terciaria)¹⁶⁰.

Existe cierto consenso en que la fragilidad es un estado prediscapacidad, por lo que tanto en su definición como en los instrumentos de

medida no debieran aparecer determinantes de discapacidad evidente^{161,162}; además de aquellas personas con factores de riesgo como los mencionados y sin discapacidad, suele incluir también los ancianos con deterioro incipiente de la funcionalidad.

Los instrumentos utilizados en la medición de la fragilidad son muy variados y dependen de las dimensiones de la misma que queramos considerar: Índices de Fried, test funcionales de observación directa, índice de fragilidad de Rockwood, marcadores biológicos y la aparición de síndromes geriátricos principalmente caídas, delirium, depresión, polifarmacia, malnutrición y pérdida de visión o de audición utilizando algunos autores esta detección como marcador evidente de fragilidad para seleccionar grupos de ancianos sobre los que realizar intervenciones sanitarias específicas según Tinetti et al¹⁶³.

1. 4. 6 La anemia en población con enfermedad oncológica

La anemia es un hallazgo frecuente en pacientes con cáncer, presentándose en >40% de casos¹⁶⁴. En pacientes tratados con quimioterapia, la incidencia de anemia puede elevarse hasta el 90% de los casos¹⁶⁵. Esta anemia se considera dentro de la categoría de anemia de enfermedad crónica como de tipo normocítica normocrómica¹⁶⁶.

La anemia ejerce una influencia negativa en la calidad de vida de los pacientes con cáncer y puede contribuir a la astenia asociada al cáncer¹⁶⁷. La anemia también ha sido identificada como un factor pronóstico

adverso¹⁶⁸.

1. 4. 6. 1 Fisiopatología

Las causas de anemia en pacientes oncológicos son diversas y unidas de manera intrínseca, siendo por tanto multifactorial, e incluyen:

- Pérdida de sangre.
- Aumento en destrucción de hematíes.
- Disminución de producción de hematíes funcionales¹⁶⁹.
- Enfermedades subyacentes tales como coagulopatías, insuficiencia renal, hemólisis, enfermedades hereditarias, insuficiencia nutricional y enfermedad inflamatoria asociada a cáncer¹⁷⁰.
- El cáncer por sí mismo puede condicionar supresión de hematopoyesis a través de infiltración ósea o producción de citoquinas que bloquean hierro o reducen producción de hematíes^{169,170}. Las citoquinas implicadas en esta desregulación de la hematopoyesis son: GATA-1 and GATA-2, tumor necrosis factor- α (TNF- α), así como Interleucina-6 (IL-6), IL-1 e Interferón γ in vitro¹⁷¹.
- Algunos agentes quimioterápicos inducen también empeoramiento en eritropoyesis¹⁷² a lo que se une la alteración renal que producen algunos agentes como las sales de platino que reducen la producción renal de EPO¹⁷³.

La anemia inducida por quimioterapia se observa fundamentalmente en cáncer pulmonar y ginecológico maligno, debido a que suelen utilizarse tratamientos basados en sales de platino¹⁷³. Además, el efecto mielosupresor de la

quimioterapia produce sumación, lo que incrementa la incidencia de anemia a lo largo del tratamiento quimioterápico. En este sentido, el estudio del European Cancer Anaemia Survey mostró que la anemia se elevaba desde 19,5% en el primer ciclo de quimioterapia a un 46,7% tras el quinto ciclo¹⁷⁴.

Otros factores de riesgo de anemia inducida por quimioterapia son:

- Bajos niveles de Hb previa.
- Transfusión hematíes los pasados 6 meses.
- Radioterapia previa en >20% del esqueleto.
- Enfermedad inflamatoria sistémica¹⁷⁵.

1. 4. 6. 2 Impacto de la anemia en población oncológica.

El riesgo relativo de muerte aumenta en un 19% (IC 95%, 10-29%) en pacientes anémicos con cáncer pulmonar, un 75% (37-123%) en pacientes anémicos con cáncer de cabeza y cuello, un 47% (21-78%) en pacientes anémicos con cáncer de próstata y un 67% (30-113%) en pacientes anémicos con linfoma. El aumento medio de riesgo de mortalidad estimado es de un 65% (54-77%)¹⁶⁸.

1. 4. 6. 3 Tratamiento de la anemia en población oncológica

El objetivo del mismo es reducir los síntomas tales como astenia y disnea siendo las dos armas terapéuticas disponibles la transfusión de hematíes y los agentes estimulantes eritropoyesis.

a) Transfusión de hematíes;

Es la herramienta ideal en pacientes que necesitan una rápida corrección de los niveles de hemoglobina obteniendo una rentabilidad promedio de 1 gr/dL de Hb por cada transfusión de cada concentrado de hematíes^{174,176}.

Los resultados de la influencia sobre la morbimortalidad en este tipo de pacientes informan de la existencia de un aumento en supervivencia cuando se corrigen los niveles de anemia en pacientes en estadio no avanzado. En este sentido, los resultados de un estudio de 56 pacientes con cáncer esofágico que recibían quimioterapia, objetivó un aumento supervivencia en pacientes con anemia que reciben transfusión de hematíes, con RR de 0.26, (95% (IC) 0.09–0.75, P = 0.01)¹⁷⁷.

Un metaanálisis realizado sobre los estudios en cáncer en estadios avanzados¹⁷⁸, nos muestran que, aunque siempre existe una mejoría sintomática (disnea y astenia), en los pacientes que reciben transfusión de hematíes, esto no es así en la supervivencia.

Sin embargo, un estudio reciente llevado a cabo en 60 centros médicos entre 1995 y 2003, objetiva un aumento de la enfermedad tromboembólica y la mortalidad asociada a transfusión de concentrados hematíes¹⁸¹.

En cuanto a los inconvenientes de esta terapia, éstos se derivan de las reacciones transfusionales, Insuficiencia Cardíaca, contaminación bacteriana o viral y la sobrecarga férrica^{166,179}.

Sin embargo, la introducción de medidas de seguridad más eficaces en la actualidad tales como el control microbiológico y la leucoreducción¹⁸⁰, reducen mucho la tasa de infecciones y reacciones transfusionales febriles no hemolíticas.

La sobrecarga férrica tampoco se objetiva en pacientes con tumores sólidos en los que el periodo transfusional sea menor a 1 año de evolución¹⁸², aunque sí es frecuente en pacientes con Síndrome Mielodisplásico y múltiples transfusiones.

1. 4. 6. 3. b Terapia con Estimulantes Eritroides

Existen tres tipos de estimulantes eritroides en la actualidad Epoietin alfa (EPREX®), epoetin beta (Neorecormon®) y darbepoetina alfa (Aranesp®). La forma pegilada de Epo (methoxy PEG Epoetin beta: Mircera®, CERA®) ha sido aprobada en algunos países Europeos y algunos biosimilares están disponibles (Epoetin zeta: Retacrit®).

El tratamiento con EPO ha mostrado reducir la tasa de transfusiones en pacientes con cancer y se reserva para pacientes que no precisan corrección inmediata de anemia. El estudio de Littlewood de 2001 en pacientes con cancer de mama mostró que, en aquellos que reciben Darbopoetina beta recibían menos transfusiones comparando con pacientes que recibían placebo (24.7% versus 39.5%, $P = 0.057$). También alcanzaron mayor elevación de Hb que en pacientes controles (2.2 g/dl versus 0.5 g/dl, $P = 0.01$)¹⁸³.

Similares resultados se observan en el estudio doble ciego fase III en

cancer de pulmón de Vansteenkiste en el que muestra que los pacientes que reciben darbopoetina requieren menos transfusiones que los del grupo placebo (27% versus 52%, 95% IC 14% a 36%, $p < 0.001$)¹⁸⁴, en la revisión Cochrane 2006, en la que también mejora la calidad de vida¹⁸⁵.

Sin embargo en los últimos años han surgido dudas sobre la seguridad de estos compuestos en relación a la mortalidad, aumento del riesgo tromboembólico y aumento de la progresión tumoral. En este sentido el estudio BEST y PREPARE, doble ciego frente placebo, en cancer de mama en tratamiento con quimioterapia^{186,187}, muestran mayores tasas de mortalidad que con placebo. En tumor de cabeza y cuello, el estudio ENHANCE study y el DAHANCA-10 muestran reducción en el tiempo de recidiva local en estos pacientes^{188,189}.

En pacientes paliativos (cancer avanzado), el estudio AGMEN 103 sobre anemia en cancer muestra una menor supervivencia en pacientes que reciben Darbopoetina sin reducción en tasas de transfusión¹⁹⁰.

Sin embargo los *metaanálisis* realizados en este tipo de pacientes muestran resultados dispares en función del objetivo de Hb que escojamos. De esta manera, en los metaanálisis de Bennett, Bohlius and Tonnelli se confirma un incremento de mortalidad en pacientes tratados con estimulantes eritroides con RR de 1.17, 1.15 and 1.1, respectively^{191,192,193}. Sin embargo estos resultados solo se objetivan en pacientes con anemia inducida por cancer y cuando se escojen pacientes con cifras de Hb > 12g/dL (fuera de indicación terapéutica). Sin embargo, en aquellos pacientes que presentan anemia

inducida por quimioterapia y/o se seleccionan entre aquellos pacientes con cifras de Hb<12g/dL, las tasas de mortalidad no varían entre pacientes que reciben estimulantes eritroides o placebo¹⁹⁴.

Finalmente, en cuanto al riesgo tromboembólico asociado al tratamiento estimulante eritroide, el metaanálisis realizado por Tonelli and Bennett muestra un RR 1.95, 95% CI 1.27–2.24, y el otro un RR de 1.57, 95% CI 1.31–1.87)^{191,193}. También se objetivó en cáncer de mama (estudio BRAVE)¹⁹⁵.

Sin embargo en cáncer estadios avanzado III-IV no existe diferencia en incidencia de eventos tromboembólicos o mortalidad asociada¹⁹⁵ y, como ocurre en otros estudios de morbimortalidad, cuando se realiza tratamiento estimulante eritroide en pacientes con cáncer y cifras de Hb>12 g/dL, según el metaanálisis Cochrane de 2006 revisado por Bohlius, se objetiva un RR de ETEV de 1.67 (95% IC 1.13–1.93)¹⁹¹ en estos pacientes, y cuando nos fijamos en pacientes con cifras de Hb<12 g/dL, el RR fué algo más pequeño¹⁸⁵.

Los datos sobre la progresión tumoral en relación al tratamiento con Estimulantes Eritroides muestran datos no concluyentes en los estudios preclínicos^{196,197}.

Otros efectos secundarios tales como, aplasia pura de células rojas o hipertensión no se han descrito en paciente tumorales y en 2009 una publicación alrmó sobre el riesgo de Ictus en patientess diabéticos con tratamiento estimulante eritroide¹⁹⁸ lo que nos indica que debemos ser cautos a la hora de prescribir este tratamiento en general.

2. JUSTIFICACIÓN

Uno de los estímulos más potentes para producir innovaciones en las áreas de interés de la medicina actual son los *cambios en las características poblacionales*. En este sentido, en la actualidad asistimos a un envejecimiento progresivo de la población mundial que tiende a profundizarse, estimándose que entre el año 2000 y el año 2050 la proporción de los habitantes del planeta mayores de 60 años se duplicará, pasando del 11% al 22%. En números absolutos, esto implica que a nivel mundial el número de personas pertenecientes a esta franja etaria pasará de 605 millones a 2000 millones en el transcurso de medio siglo. Este dato no es menor para la medicina, pues implica un aumento proporcional de las enfermedades crónicas que pueden presentar múltiples reagudizaciones que deberán ser atendidas en los servicios médicos¹⁶.

Por otra parte, en los últimos 15-20 años se ha generado otro fenómeno a nivel social que genera consecuencias en la práctica de la medicina y también en su desarrollo teórico: nos referimos al un *aumento exponencial en la frecuentación de los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH)*, con crecimientos que rondan el 3% interanual en todos los países desarrollados que conduce a un número muy importante de atenciones sanitarias en nuestro país (21 millones de visitas en 2011¹⁹⁹ siendo el responsable del 92% de los ingresos en el área médica en la Comunidad de Madrid²⁰⁰). Esto genera que muchas de las patologías prevalentes actualmente así como las manifestaciones sintomáticas de las enfermedades crónicas de las personas mayores sean atendidos, cada vez más, en los Servicios de Urgencia Hospitalarios.

Dentro de estas patologías, la *anemia constituye uno de los cuadros patológicos más frecuentes* en las sociedades actuales, presentando tasas elevadas de prevalencia en la población general. Según el “*Global Burden of Disease Study 2010*” la anemia afecta al 24,8% de la población mundial, siendo el déficit de hierro su causa más común²⁰¹. Esta prevalencia elevada se observa incluso en países industrializados, a pesar de los esfuerzos implementados por entes internacionales tales como la OMS para reducir estas tasas.

Si tenemos en cuenta las consecuencias que tiene la anemia para la salud de quienes la padecen, sus elevadas tasas de prevalencia son realmente preocupantes. Como ya hemos detallado, la anemia una patología que presenta implicaciones directas sobre la salud de la población, derivadas de su fisiopatología, desencadenando cuadros agudos o crónicos en función de su aparición, produciendo clínica neurológica, cardíaca, alteración en la capacidad funcional, en la cognición y en la presencia de caídas de repetición en ancianos²⁰².

Si nos referimos específicamente a la anemia por déficit de hierro, esta no sólo tiene altísimos niveles de prevalencia sino que se encuentra frecuentemente en múltiples áreas terapéuticas, incluyendo pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Insuficiencia Cardíaca²⁰³. En estas patologías, el inadecuado manejo del déficit de hierro se ha asociado con malos resultados, incluido el aumento de las tasas de hospitalización, la disminución de la calidad de vida e incluso el aumento de las tasas de mortalidad²⁰⁴⁻²⁰⁶. Por todo esto, la *Anemia por déficit de hierro*, es

*considerada como uno de los 20 factores contribuyentes más importantes en la carga global de la enfermedad a nivel mundial en relación a los años vividos con discapacidad*²⁰⁷.

Por otra parte, si tenemos en cuenta la *variable económica*, es necesario señalar que la anemia eleva los costos en el tratamiento de cualquier paciente con enfermedades crónicas. Los costos de atención del paciente anémico con EII, por ejemplo, aumentan en aproximadamente 7.400 dólares/año, en comparación con el no anémico. El aumento del coste por presencia asociada de anemia es aún superior en el caso de enfermedad renal crónica terminal, insuficiencia cardíaca, cáncer y EPOC¹⁰.

A su vez, a nivel general, la anemia genera muchísimos *costos sociales*. Un estudio realizado en Perú muestra que si se tiene en cuenta el menor rendimiento cognitivo que la anemia genera en los niños con la consecuente pérdida de años de escolaridad; la menor productividad laboral que produce en adultos; la tasa de partos prematuros que se producen por anemia en mujeres embarazadas; los costos de prevención de la anemia en gestantes y del tratamiento de la anemia en la población infantil, el costo ajustado que produce la anemia en el país representa el 0,62% del PIB¹¹.

En este marco, es preciso profundizar los esfuerzos para avanzar en la prevención, el control, el tratamiento y la investigación de la anemia a nivel mundial. En Europa, a la vista de los datos derivados de la prevalencia mundial de la anemia en general y de la anemia por déficit de hierro en particular, se ha producido en los últimos años una progresiva toma de conciencia dentro de la comunidad científica médica acerca de la gravedad de esta problemática. Esto

ha dado lugar a la reciente *creación de la European Iron Academy*, que permite la puesta en común anual y la discusión de los profesionales implicados en el tratamiento de los pacientes con anemia.

Sin embargo, si tenemos en cuenta el rol que cumplen los Servicios de Urgencias Hospitalarios en la atención médica general de la población, resulta llamativo que, a pesar de la importancia que tiene la anemia como problema de salud pública a nivel mundial, existan muy pocos estudios sobre su prevalencia en los Servicios de Urgencias.

Por su elevada frecuentación, y por ser el lugar habitual de referencia de los pacientes que sufren patologías agudas anemizantes o bien desencadenadas por la anemia, por ser el lugar de consulta de pacientes ancianos frágiles, de pacientes con enfermedades crónicas reagudizadas sobre todo Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Renal y enfermedad oncológica, el estudio de la anemia en los SUH puede contribuir a definir tanto el perfil clínico de los pacientes con anemia como su manejo en la práctica diaria, dando así un paso fundamental para avanzar en éste área del conocimiento.

Actualmente, se encuentra en marcha en nuestro país la creación, en el seno de la SEMES (Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias), del grupo de trabajo de Anemia en Urgencias, que pretende obtener evidencia científica de la importancia y manejo de la anemia en los Servicios de Urgencias nacionales para ofrecer a los pacientes una mayor eficacia en la asistencia sanitaria urgente en aquellos pacientes afectados por esta patología. La presente investigación pretende inscribirse en esta misma

Línea de trabajo.

Finalmente y a la luz de todo lo expuesto, podemos decir que:

- Los Servicios de Urgencias proveen una atención altamente efectiva a grandes cantidades de pacientes cada año y se encuentran en un punto estratégico de la atención sanitaria.

- El crecimiento sostenido y vertiginoso que han sufrido en los últimos años implica que, en la práctica diaria, en dichos Servicios se atiende de manera habitual a muchos pacientes con anemia.

- Por este motivo, es importante conocer y definir las características epidemiológicas y clínicas que presentan los pacientes con anemia que consultan en los Servicios de Urgencias, para poder conocer los factores determinantes de la morbi-mortalidad, así como en la priorización de medidas diagnósticas y terapéuticas guiadas por dichos marcadores.

3. OBJETIVOS

3. 1. Objetivo principal.

1.1.1 Describir las características epidemiológicas y la presentación clínica de los pacientes con anemia que consultan a un Servicio de Urgencias generales.

3. 2. Objetivos secundarios.

3.2.1 Conocer si el motivo de consulta al Servicio de Urgencias se relaciona directamente con la anemia.

3.2.2 Definir los perfiles clínicos de los pacientes con anemia que acuden al Servicio de Urgencias, en relación con la edad.

3.2.3 Identificar subgrupos de pacientes en los que la anemia actúe como marcador de enfermedades con riesgo vital.

3.2.4 Determinar el manejo de la anemia en el Servicio de Urgencias y su relación con el perfil clínico del paciente.

4. METODOLOGÍA

4. 1. Diseño del estudio.

Estudio descriptivo observacional, de serie de casos con análisis transversal de las características clínicas y manejo de los pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias de un hospital de área y presentaron anemia durante un periodo de reclutamiento comprendido entre el 1 de Noviembre de 2012 y el 28 de Febrero de 2013, ambos incluidos.

4. 2. Ámbito de aplicación.

Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Severo Ochoa (SUHUSO) de Leganés.

Se ha seleccionado el SUHUSO, que es de referencia para la población del área sanitaria 9 (Leganés), que presenta según datos del INE 2014 con 186.696 habitantes²⁰⁸, con intención de elegir una cohorte de estudio representativa de la caracterización de la población de dicha área sanitaria que presenta anemia y demanda una atención sanitaria urgente.

4. 3. Población objeto de estudio. Criterios de selección.

Se incluyeron en este estudio, de forma consecutiva, a todos los pacientes que acudieron al SUHUSO entre los meses de Noviembre de 2012 y Febrero de 2013 ambos inclusive, por ser esta una época de máxima frecuentación en este Servicio y que presentaron los siguientes ***criterios de inclusión***:

- Edad > 16 años.
- Varones con cifras de Hb <13 gr/dL.
- Mujeres no gestantes con cifras de Hb <12 gr/dl.
- Mujeres gestantes con cifras de Hb < 11 gr/dL.
- Otorgaron su consentimiento para participar en el estudio.

Los **criterios de exclusión** fueron:

- Edad <16 años.
- Hombres con cifras de Hb>13 gr/dL.
- Mujeres no gestantes con cifras de Hb >12 gr/dL.
- Mujeres gestantes con cifras de Hb > 11 gr/dL.
- Negativa a participar en el estudio.

No se establecieron otros criterios de exclusión, puesto que se trata de un estudio epidemiológico descriptivo enfocado en la caracterización de los pacientes con esta patología que acuden al Servicio de Urgencias, independientemente de otras variables.

4. 4. Selección de la muestra.

4.4.1 Estudio piloto: Para calcular el tamaño muestral se realizó un cálculo estimativo de la cantidad mensual de pacientes con anemia mediante un *estudio piloto*, que permitiese estimar el porcentaje de las analíticas que presentaban anemia recogidas en el laboratorio de hematología de urgencias del Hospital Universitario Severo Ochoa y que tuviesen origen en este Servicio.

La estimación de esta muestra, tuvo en cuenta los siguientes aspectos, que podrían hacernos incurrir en errores estadísticos, produciendo una sobre o subestimación del número de pacientes con anemia que consultan en Urgencias, ajustando así el tamaño muestral a la realidad del Servicio.

Estos *potenciales errores* son:

- a) No considerar que los pacientes que permanecen ingresados en Urgencias pueden precisar controles analíticos periódicos, lo que produce un mayor número de anemias del que estaría en consonancia con las cifras reales. Este error produce pues, una sobreestimación en los porcentajes de anemia estudiados.
- b) No delimitar el área de Urgencias valorada en este estudio, que excluye a los pacientes ambulatorios. Este error puede falsear los resultados, pues la realización de hemogramas en esta zona de Urgencias, alcanza un porcentaje entorno al 25% de los pacientes, produciendo una subestimación en la detección de prevalencia de anemia ya que no monitorizamos al 75% restante de pacientes de esta área médica.

Teniendo en cuenta estos factores, se procedió a la recopilación de los datos durante los meses del periodo invernal que es cuando recibimos una mayor afluencia de pacientes a Urgencias (Octubre a Marzo). Estos datos incluyeron:

- a) Número de analíticas realizadas en Urgencias.

- b) Número de pacientes valorados en urgencias no ambulantes.
- c) Número de analíticas con presencia de anemia, descontando los datos de sobre o subestimación ya comentados previamente.

Los datos recogidos corresponden al período *Octubre 2012-Marzo 2013* según cuadro de mandos del hospital, cuando se realizó el estudio. Detallamos a continuación los datos referidos:

NÚMERO DE PACIENTES VALORADOS EN URGENCIAS NO AMBULANTES
(Octubre 2012 a Marzo 2013):

- **Octubre 2011:** 3986
- **Noviembre 2011:** 3597
- **Diciembre 2011:** 3895
- **Enero 2012:** 3779
- **Febrero 2012:** 3085
- **Marzo 2012:** 3734

NÚMERO DE HEMOGRAMAS REALIZADOS EN URGENCIAS POR MESES
(Octubre 2012 a Marzo 2013):

- **Octubre 2011:** 23.913
- **Noviembre 2011:** 21.575
- **Diciembre 2011:** 17.256
- **Enero 2012:** 22.346
- **Febrero 2012:** 21.769
- **Marzo 2012:** 22.451

PACIENTES CON ANEMIA DETECTADA EN ANALÍTICAS DE URGENCIAS
(Octubre 2012 a Marzo 2013): (descontando las analíticas repetidas y el área de pacientes ambulantes).

- **Octubre 2011:** 439 pacientes
- **Noviembre 2011:** 351 pacientes
- **Diciembre 2011:** 457 pacientes
- **Enero 2012:** 432 pacientes
- **Febrero 2012:** 318 pacientes
- **Marzo 2012:** 328 pacientes

Teniendo en cuenta estos datos, obtuvimos una prevalencia de anemia analítica en Urgencias no ambulantes de **p= 10,53%** (22.076 pacientes valorados/ 2.325 anemias analítica).

4.4.2 Cálculo del tamaño muestral: Con estos datos de prevalencia obtenidos en el estudio piloto y teniendo en cuenta las características de nuestra investigación, es decir, estudio descriptivo longitudinal con variables cuantitativas, procedemos a establecer el tamaño muestral necesario para obtener una muestra adecuada y representativa.

Los datos utilizados para el cálculo son los siguientes:

- La prevalencia calculada (**P**): 10.53%
- Margen de error: 95% que corresponde a Nivel de confianza (**Z**) de 1,96.
- Margen de error máximo en la estimación (**E**): 3%
- N poblacional conocido (**N**): 22.076 pacientes.

La fórmula que se emplea para el cálculo del tamaño muestral, es:

$$[Z^2 \times P \times (1-P) \times N_{pob}] / [(N_{pob} - 1) \times E^2 + Z^2 \times P \times (1-P)] =$$

$$[(1,96)^2 \times 0,105 \times 0,895 \times 22.076] / [(22.076-1) \times 0,03^2 + 0,105 \times 0,895] =$$

por lo que el **tamaño mínimo** muestral es de: **394** casos.

Si añadimos un 10% de pérdidas en el estudio, quedaría un tamaño muestral del $394 + 39 = 433$ pacientes.

En el estudio se recogieron **408** pacientes y se tuvieron unas pérdidas de 32 pacientes por motivos variados (no validez de datos recogidos, repetición de pacientes...), lo que supone una pérdida del 7,8% de los pacientes. Esto deja una muestra válida de 376 pacientes.

La muestra es adecuada y representativa pues supone el **95.2%** de los pacientes necesarios, y es a ella a la que referiremos los resultados en el apartado correspondiente.

4. 5. Período de estudio.

El estudio se realizó desde Noviembre de 2012 hasta Febrero de 2013 ambos incluidos.

4. 6. Variables del estudio (*ANEXO I: Cuaderno Recogida de Datos*).

A. Datos sociodemográficos:

- Edad: variable cuantitativa continua, medida en número de años.
- Sexo: variable cualitativa con las siguientes categorías: femenino/masculino.

B. Comorbilidad:

- Reacciones Adversas Medicamentosas (RAM): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- HTA (factor de riesgo cardiovascular): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- DL (factor de riesgo cardiovascular): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- DM (factor de riesgo cardiovascular): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Obesidad(factor de riesgo cardiovascular): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hábitos tóxicos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Insuficiencia Cardíaca: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- SCA: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Patología Aórtica: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Arritmia: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Taquicardia/Bradicardia: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Shock Cardiogénico: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Shock Hipovolémico: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Dolor Torácico: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

- Trombo Embolismo Pulmonar (TEP): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Trombosis Venosa Profunda (TVP): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hipertensión Pulmonar (HTP): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades cardiovasculares: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- EPOC: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Asma: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Neumonía: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Insuficiencia Respiratoria: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Síndrome Apnea Obstructiva Sueño (SAOS): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Infección Respiratoria: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades respiratorias: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Insuficiencia Renal Crónica (IRC): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Insuficiencia Renal Aguda (IRA): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- CRU: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

- Infección Tracto Urinario (ITU): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades renales: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hemorragia Digestiva Alta (HDA): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hemorragia Digestiva Baja (HDB): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hepatopatía: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedad de la Vía Biliar: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Pancreatitis: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Carcinoma: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Reflujo Gastro Esofágico (RGE): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hernia de Hiato: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades digestivas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades de la Paratiroides: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades Hipofisarias: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedad de Cushing: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

- Enfermedad de Addison: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- DM2: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Alteraciones de canales iónicos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades endocrino-metabólicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- ACV (ICTUS): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedad Desmielinizante: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Deterioro Cognitivo: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Síndrome Confusional: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades Medulares: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Parkinson: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
Otras enfermedades neurológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Artrosis: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Artritis: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades reumatológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Fracturas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

- Prótesis articulares: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades traumatológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Dermatitis infecciosa: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Dermatitis: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades dermatológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Anemia: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades Oncológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades urológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades infecciosas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Intervención quirúrgica: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

C. Tratamiento farmacológico actual:

- Antibióticos Betalactámicos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Antibióticos Aminoglucósidos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Quinolonas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

- Macrólidos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Tetraciclicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Sulfamidas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Heparina: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Acenocumarol: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Dabigatrán: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Diuréticos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- IECAS: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Antagonistas Receptor Angiotensina (ARAS): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Beta bloqueantes (BB): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Calcioantagonistas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Nitratos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Alfa Bloqueantes: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Digoxina: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Amiodarona: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Flecainida: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Propa: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Paracetamol: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Metamizol: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- AINES: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Corticoides: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

- Codeína: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Mórficos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Antidiabéticos orales: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Insulina: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hipolipemiantes: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Benzodiacepinas (BZD): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Neurolépticos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Antidepresivos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Anticonvulsivos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Anticolinérgicos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Dopaminérgicos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hipnóticos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- IBP: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Ranitidina: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otros medicamentos gástricos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Aspirinas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Beta2agonistas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Bromuro de Ipatropio: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otros inhaladores: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Fe: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

- Laxantes: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Antineoplásicos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otros: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Antiagregantes: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hormonas Tiroideas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Anti Hipertrofia Benigna de Próstata (ANTIHBP): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Calcio Vitamina D: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Vitaminas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

D. Situación funcional cardiovascular:

- Escala NYHA²⁰⁹: variable cuantitativa continua, medida en niveles I, II, III, IV.

E. Situación funcional:

Escala de Katz²¹⁰: variable cuantitativa continua, medida en niveles A, B, C, D, E, F, G.

Escala de Cruz Roja física²¹¹: variable cuantitativa continua, medida en grados 0, 1, 2, 3, 4, 5.

Escala Cruz Roja Psíquica²¹²: variable cuantitativa continua, medida en grados 0, 1, 2, 3, 4, 5.

Escala de Lawton-Brody²¹³: variable cuantitativa continua, medida en niveles 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8.

F. Episodio Actual (motivo de consulta):

- Insuficiencia Cardíaca Congestiva: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Síndrome Coronario Agudo (SCA): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Patología Aórtica: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Arritmia: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Taquicardia/Bradicardia: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Dolor Torácico: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Shock Cardiogénico: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Shock Hipovolémico: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Tromboembolismo Pulmonar (TEP): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Trombosis Venosa Profunada (TVP): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades cardiovasculares: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica (EPOC): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Asma: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Neumonía: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

- Insuficiencia Respiratoria: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- TEP: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Infección Respiratoria: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- SAOS: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades respiratorias: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- IRCs: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- IRA: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Cólico Reno Ureteral (CRU): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades renales: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Infección Tracto Urinario (ITU): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hemorragia Digestiva Alta (HDA): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hemorragia Digestiva Baja (HDB): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Hepatopatía: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedad de la Vía Biliar: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Pancreatitis: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

- Carcinoma: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades digestivas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades de la Tiroides: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades de la Paratiroides: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades Hipofisarias: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedad de Cushing: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedad de Addison: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- DM2: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Alteraciones de canales iónicos: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades endocrino-metabólicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- ACV: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedad Desmielinizante: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Deterioro Cognitivo: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

- Síndrome Confusional: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades Medulares: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Parkinson: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades neurológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Artrosis: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Artritis: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades reumatológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Fracturas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Prótesis articulares: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades traumatológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Dermatitis infecciosa: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Dermatitis: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras enfermedades dermatológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades Oncológicas: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Enfermedades infecciosas: variable cualitativa con las siguientes

- categorías: si/no.
- Anemia analítica: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Otras (astenia, MEG, anorexia, síntomas inespecíficos): variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.

G. Diagnóstico de la Anemia en Urgencias:

- ¿Se hizo diagnóstico en Urgencias?: variable cualitativa con las siguientes categorías: si/no.
- Tipo de diagnóstico en Urgencias: variable cualitativa con las siguientes categorías: ninguno, etiológico, fisiopatológico o morfológico.
- Hb: variable cuantitativa continua
- VCM: variable cuantitativa continua
- RDW: variable cuantitativa continua
- CHCM: variable cuantitativa continua

H. Tratamiento en Urgencias: variable cualitativa con las siguientes categorías: Ninguno, Hierro VO, Transfusión de concentrado de hematíes; Otros.

I. Destino del paciente: variable cualitativa con las siguientes categorías: Hospitalización, Exitus, Consultas, Domicilio.

4. 7. Recogida de datos.

Los pacientes fueron reclutados consecutivamente en el centro participante por los investigadores del estudio y médicos colaboradores que realizaban asistencia en el SUHUSO.

Los pacientes fueron evaluados antes de su inclusión para comprobar su elegibilidad. Un miembro del equipo investigador revisó los antecedentes médicos de cada paciente y, en aquellos casos en los cuales se cumplieron todos los criterios preliminares de elegibilidad, se solicitó al paciente que participe en el estudio, explicándole la naturaleza del mismo, justificación, riesgos y beneficios, respondiendo a todas las preguntas que cada paciente formuló sobre el estudio. Una vez proporcionada la información se le entregó a cada paciente (o representante legal), un formulario de consentimiento firmado y con fecha. Cada participante (o representante legal), firmó el formulario de consentimiento antes de que se lleve a cabo ningún procedimiento o prueba del estudio.

La recogida de datos se realizó en una única visita a la salida del paciente del SUHUSO, tras la inclusión del paciente y firma del Consentimiento Informado (CI). Una vez determinada la elegibilidad preliminar del paciente y firmado el CI, se realizaron los procedimientos del estudio. La información fue recogida en los cuadernos de recogida de datos (CRD), diseñados específicamente para este estudio.

Los pacientes fueron identificados únicamente mediante números correlativos en el CRD (que tuvo formato electrónico en Excell), quedando en un armario con llave del Promotor una tabla de correspondencias entre la identidad del paciente y dicho número correlativo, sólo accesible al personal investigador.

El equipo investigador obtuvo aprobación por escrito del Comité Ético del Hospital Universitario Severo Ochoa de Leganés, para el protocolo y el formulario de consentimiento informado antes de iniciar la inclusión de pacientes en el estudio según la legislación vigente.

4. 8. Análisis estadístico.

Dado el carácter observacional del estudio, la base del análisis de datos del mismo, se ha realizado mediante el cálculo de los estadísticos descriptivos de la muestra, según se detalla a continuación:

Para el análisis estadístico se ha empleado la aplicación IBM SPSS Statistics 22 PARA WINDOWS. Se ha realizado un estudio descriptivo de los resultados.

Las herramientas y técnicas estadísticas utilizadas han sido:

- Tablas de frecuencias y porcentajes para variables cualitativas, o categóricas, con test de homogeneidad de Chi-cuadrado;
- Tablas de contingencia con test Chi-cuadrado de independencia entre dos variables cualitativas;
- Análisis exploratorio y descriptivo de variables cuantitativas con test de bondad de ajuste al modelo normal de Gauss (Kolmogorov-Smirnov) y diagramas de caja para la detección de valores atípicos (*outliers*);
- Pruebas de significación de diferencia de medias: T de Student y Anova, junto a sus alternativas no paramétricas respectivas cuando fueron necesarias, Mann-Whitney y Friedman , ...

Las variables cualitativas se presentaron con su distribución en frecuencias, absolutas o relativas (porcentaje) según el caso. Las variables cuantitativas se resumen en su media y desviación estándar (DE) o su mediana y su rango intercuartil (RIQ).

Las correlaciones bivariadas entre variables cuantitativas se calcularon de acuerdo con el coeficiente r_{xy} de Pearson. En aquellos casos en los cuales se analizó la relación entre dos variables cuantitativas controlando el posible efecto de una variable cuantitativa extraña se ejecutaron correlaciones parciales. Las relaciones entre variables cualitativas se analizaron utilizando tablas de contingencia.

Las proporciones a estimar para los objetivos primarios y secundarios, se realizaron con el método de máxima verosimilitud. Se calculó un intervalo de confianza al 99%.

4. 9. Consideraciones prácticas.

Este estudio fue monitorizado y supervisado, a fin de constatar que se realizó una correcta recogida de datos, por parte de un miembro independiente del SUHUSO, que actuará como monitor para un 20% de casos incluidos.

La documentación se archivó en las dependencias del SUHUSO. El archivo se mantuvo en un armario con llave y con acceso restringido a los investigadores del estudio (claves del CDR) y en PC con acceso mediante clave personalizada de los investigadores del estudio (CDR formato Excell).

4. 10. Consideraciones éticas.

El investigador se comprometió a salvaguardar las normas de seguridad y confidencialidad propias de este tipo de estudios.

El anonimato se mantuvo en todo momento, para lo cual los datos facilitados fueron incorporados a un fichero informatizado de carácter confidencial, conforme a los términos establecidos en la L.O.P.D. 15/1999.

A fin de mantener la absoluta confidencialidad de los datos del paciente, no se recogió ningún dato del paciente que pudiera identificarlo. De este modo, únicamente se asignó un código a cada paciente, correspondiente al número de reclutamiento correlativo del centro.

El equipo del investigador por su parte, mantuvo para su propio uso (adjunta al CDR), una tabla de correspondencias entre las identidades de los pacientes y sus códigos, a fin de posibilitar su monitorización.

La historia clínica, así como la información recogida para cada paciente, pudo ser revisada además de por los investigadores, por personal cualificado de las autoridades sanitarias, manteniéndose en todo momento la confidencialidad sobre los detalles y el nombre del paciente.

El presente estudio analizó de forma prospectiva una población de estudio para caracterizarla desde el punto de vista epidemiológico. Por tanto, evidentemente no existe aleatorización ni es un estudio de intervención. Cumpliendo la ley para la realización de estudios observacionales no EPAs, de

acuerdo con lo estipulado en la nueva ley de Regulación de Estudios Post autorización, el investigador principal presentó este protocolo al CEIC de su centro (CEIC del Hospital Severo Ochoa de Leganés) para su revisión con fecha 30 de Diciembre de 2011, siendo aprobado con fecha 29 de febrero de 2011.

Se solicitó a todos los pacientes su consentimiento informado para participar en este estudio previamente a la recogida de ningún dato (**ANEXO IV**).

4. 11. Consideraciones legales

Condiciones de realización: La realización del estudio se hizo de acuerdo con las normas sanitarias, éticas y de Buena Práctica aplicables.

Informes: El equipo investigador se comprometió a colaborar e informarse recíprocamente en relación con el proyecto, su seguimiento y los resultados del mismo.

Propiedad de los resultados: La propiedad de los datos y resultados corresponden al Servicio de Urgencias del Hospital Severo Ochoa de Leganés, cuyos derechos de propiedad industrial y/o intelectual y utilización se reserva.

Compensación: No se previó compensación económica a ningún miembro del equipo investigador ni a los pacientes participantes en el estudio.

Confidencialidad: El equipo investigador se obligó al tratamiento confidencial de toda la información obtenida durante la realización del proyecto, así como de

los resultados del mismo hasta que sean hechos públicos en los foros científicos correspondientes. En consecuencia, no se facilitaron a terceros datos o contenidos de la información mencionada, salvo consentimiento expreso y escrito y con las condiciones que establezca el equipo investigador.

Instalaciones sanitarias: Puesto que el estudio es de carácter epidemiológico no encuadrable dentro del grupo de ensayos clínicos ni tampoco estudios post autorización, de acuerdo con la legislación vigente en la CAM, según Orden 730/2004 de 30 de Junio, de la Consejería de Sanidad y Consumo, por la que se establecen los requisitos para la realización de estudios post autorización de tipo observacional con medicamentos de uso humano en la Comunidad de Madrid, no se consideró necesario solicitar la aprobación expresa de la Gerencia del Centro.

5. RESULTADOS

5.1 Datos Epidemiológicos

5.1.1 Prevalencia general de anemia en Urgencias

Para calcular la prevalencia de anemia en el SUHUSO, se realizó un **estudio piloto** durante los meses de mayor afluencia de pacientes según serie histórica del hospital, desde el 1 de Octubre de 2011 hasta el 31 de Marzo de 2012, dentro del área de pacientes no ambulantes (100% de los pacientes de esta área) y desestimando las analíticas repetidas en el periodo de 1 mes tras el episodio índice.

Teniendo en cuenta estos datos, durante el periodo de estudio acudieron 22.076 pacientes a Urgencias generales área de no ambulantes, y 2325 presentaron criterios analíticos de anemia. Por tanto, en nuestra serie, la prevalencia de anemia en la población global que acude a urgencias no ambulantes es de un **10,53%**. (**FIGURA 6**).

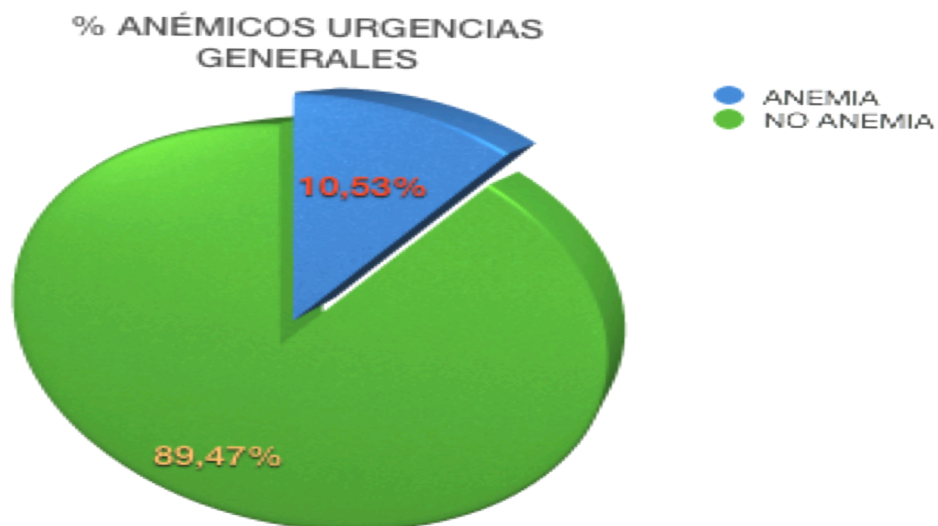


FIGURA 6. PREVALENCIA DE ANEMIA EN URGENCIAS GENERALES HUSO

5.1.2 Edad y distribución por género de la muestra.

La **población diana** del estudio la constituyó una serie consecutiva de 376 pacientes, de acuerdo a los fundamentos y métodos de selección detallados en el capítulo de metodología.

De ellos, un 53.2% (200) son mujeres y el restante 46.8% (176) hombres, de manera que se puede afirmar que **ambos géneros** están representados por igual con $P > .05$ (test de homogeneidad: $\chi^2 = 1.53$; 1 gl; $P = .216$).

La **edad media** es de 76.32 años ± 14.94 , que nos permite estimar con una confianza del 95% una media poblacional en el IC: 74.80 – 77.83 años. La muestra se mueve en el rango 18-99, con mediana 80 y una muy evidente asimetría hacia la derecha (**FIGURA 7**), que tiene como consecuencia un desvío significativo ($P < .001$) en el test de Kolmogorov-Smirnov con respecto al modelo de la campana normal de Gauss.

Creado el punto de corte indicado en la hipótesis que postula que la mayoría de pacientes con anemia que acuden a urgencias se encuentra en el tramo etario de mayores de 65 años, se ha observado que un **81.1%** de los pacientes de la serie (305 / 376) tienen más de 65 años. Por tanto, según el test Chi-cuadrado, son mayoría estadísticamente significativa para $P < .001$ ($\chi^2 = 145.63$; 1 gl; $P < .000$) dentro de la muestra. El dato anterior, permite estimar con una confianza del 95% que en la población de estudio, este tipo de pacientes está comprendido entre: 77.1% y 85.1%.

La mujeres tienen una edad media de 76.75 ± 15.67 años, ligeramente mayor que la edad media de los hombres (75.83 ± 14.09) aunque tal diferencia no alcanza significación estadística con $P > .05$ tanto si se verifica con el test de Student ($t=0.59$; 734 gl; $P=.554$) como si se hace con su alternativa no paramétrica, U de Mann-Whitney, dada la ausencia de normalidad ($Z_{MW}=1.40$; $P=.161$).

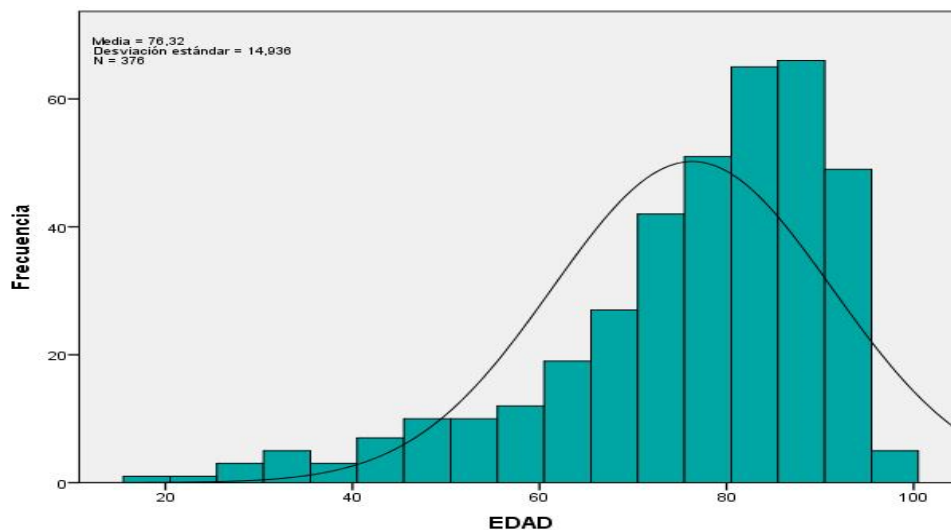


FIGURA 7. DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE LA MUESTRA

Estableciendo grupos en función de la distribución de la edad observada, se proponen cortes en 50, 65, 80 y 90 años; de forma que: un 8.0% (30) son menores a 50 años, un 9.6% (36) están entre los 50-64 años, un 30.6% (115) en el banda de 65-79 años, un 37.5% (141) en el decenio 80-90 años y el restante 14.4% (54) tienen a partir de 91 años.

En cuanto a la distribución por sexo, observamos una ligera prevalencia del género femenino con respecto al masculino, sin que esta diferencia sea estadísticamente significativa (**FIGURA 8**).



FIGURA 8. DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO DE LA MUESTRA (N=376)

5.1.3 Tipología de la anemia en la muestra.

De los 376 casos de la muestra se dispone de los valores de VCM en 372 de ellos (el 99.2%) y de sus valores en RDW de 369 (un 98.1%). Por tanto, apenas hay casos perdidos.

Según el VCM la mayor parte de los sujetos de la serie tienen **anemia Normocítica** (73.7%; con un IC al 95%: 69.2% - 78.2%) siendo mayoría significativa para $P < .001$ ($\text{Chi}^2 = 286.48$; 2 gl; $P = < .000$) con respecto a los otros dos tipos. Y según el **RDW**, un **64.8% tiene valores >14,5%** (IC al 95%:) que

también son una mayoría significativa para $P < .001$ con respecto a los otros ($\text{Chi}^2=32.20$; 1 gl; $P < .000$).

La **TABLA 10** expone la composición de la muestra por tipo de anemia según VCM o RDW.

TABLA 10: DISTRIBUCIÓN TIPO DE ANEMIA SEGÚN VCM O RDW

Variable	Categoría	% de casos	Número de casos
VCM	Microcítica (<81 fl)	20.6 %	77
VCM	Normocítica (81-98 fl)	73.7 %	275
VCM	Macroscítica (>98 fl)	5.6 %	21
RDW	$>14.5\%$	64.8 %	239
RDW	$<14.5\%$	35.2 %	130

Si combinamos los valores de VCM y RDW (**TABLA 11**), la mayoría de los pacientes de la muestra presentan una anemia Normocítica con RDW elevado, típico de las Anemias nutricionales y Sideroblásticas, en segundo lugar anemia Normocítica con RDW normal, típicas de las Anemias por enfermedad crónica y en tercer lugar lo ocupan las Anemias Microcíticas con RDW elevado típicas de los déficits de hierro.

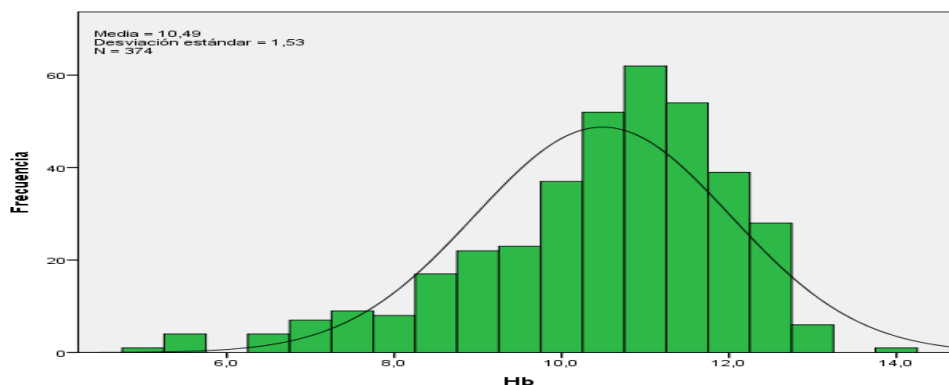
TABLA 11: DISTRIBUCIÓN TIPO DE ANEMIA SEGÚN VCM y RDW COMBINADOS

VARIABLE	VARIABLE	% DE CASOS	NÚMERO DE CASOS
MICROCÍTICA	RDW $>14.5\%$	17.3 %	64

MICROCÍTICA	RDW<14.5%	3.3 %	12
NORMOCÍTICA	RDW>14.5%	43.6 %	161
NORMOCÍTICA	RDW<14.5%	30.4 %	112
MACROCÍTICA	RDW>14.5%	3.8 %	14
MACROCÍTICA	RDW<14.5%	1.6 %	6

5.1.4 Gravedad de la anemia en la muestra. Cuantificación de valores de Hb.

Se dispone de la analítica de hemoglobina de 374 de los casos de la muestra (un 99.5%). Dentro del rango 5.0 gr/dl – 14.1 gr/dl se ha encontrado una media de 10.49 ± d.e. 1.53 desde la que estima un IC al 95%: 10.33 – 10.64 gr/dl. Se observa una cierta **asimetría hacia la derecha** expresado visualmente en el histograma de la **FIGURA 9**, que supone un desvío significativo (P<.001 en el test de Kolmogorov-Smirnov) con respecto al modelo de la normal de Gauss.



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22
FIGURA 9. DISTRIBUCIÓN DE HEMOGLOBINA

Se han observado algunos valores ligeramente fuera de rango aunque son solamente *outlier - near out*, por tanto asumibles y necesarios dada su importancia clínica (**FIGURA 10**).

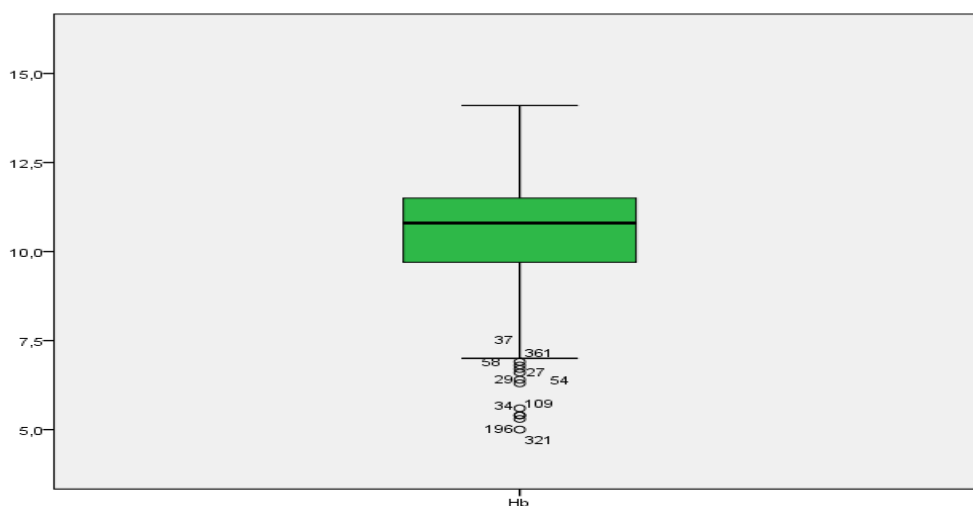


FIGURA 10. VALORES HEMOGLOBINA. *Diagrama de caja*

5.1.4.1 Gravedad de la anemia según punto de corte de la OMS. Si clasificamos la **gravedad de la anemia** teniendo en cuenta los **criterios de la OMS** (Organización Mundial de la Salud), podemos establecer varios grados: (**TABLA 12**)

TABLA 12. GRAVEDAD ANEMIA SEGÚN CRITERIOS OMS (Hb)

Válidos	Frecuencia	%	% válido
Leve ($\geq 9,5$)	296	78,7	79,1
Moderada (8-9,4)	51	13,6	13,6
Severa (6,5-7,9)	20	5,3	5,3
Muy severa ($< 6,5$)	7	1,9	1,9
Total	374	99,5	100,0

Perdidos sistema	2	0,5	
TOTAL	376	100,0	

Según esta clasificación, la **mayoría** de pacientes presentan cifras de Hb en el rango de **Anemia leve 79,1%**, frente a un **13,6%** con anemia considerada moderada, un **5,3%** con anemia severa y un **1,9%** con anemia muy severa.

5.1.4.2 Porcentaje de pacientes con anemia severa vs no severa: Si hacemos un **corte en 8 gr/dl** (diferenciando Anemia severa y muy severa del resto), observamos que un solo un **7.2%** (27 casos) presentan Anemia severa (valores inferiores a 8 gr/dL), estando el restante **92.8%** (347) por encima del mismo (moderada + leve), siendo la anemia no severa predominantemente Normocítica y la anemia Severa presenta leve predominio no significativo de anemia microcítica, seguida de anemia normocítica y finalmente macrocítica (**TABLA 13**).

Como se observa la **gran mayoría de los pacientes, un 70.5% (263)** tienen anemia Normocítica y presentan valores Hb superiores a 8.

TABLA 13: Nivel de Hb y VCM (N=373)

Grupos	Microcítica VCM < 81	Normocítica 81-98	Macroscítica VCM > 98
Hb < 8 gr/dl	3.5 % (13)	3.2 % (12)	0.5 % (2)
Hb >= 8 gr/dl	17.2 % (64)	70.5 % (263)	5.1 % (19)

5.1.4.3 Gravedad de anemia según punto de corte clínico:

A la vista de la existencia de ese gran grupo predominante, se opta por prescindir de la tipología de la anemia y valorar solamente la gravedad en función de los valores de Hb. Se deciden tres puntos de corte: 8, 10 y 12 gr/dl, basándonos en los valores considerados punto de corte en la práctica clínica habitual de los servicios de urgencias, de forma que se crean cuatro grupos, cuya distribución se presenta en la **TABLA 14**.

**TABLA 14: NIVELES de Hb Y GRAVEDAD DE ANEMIA
(corte clínico)
N= 374**

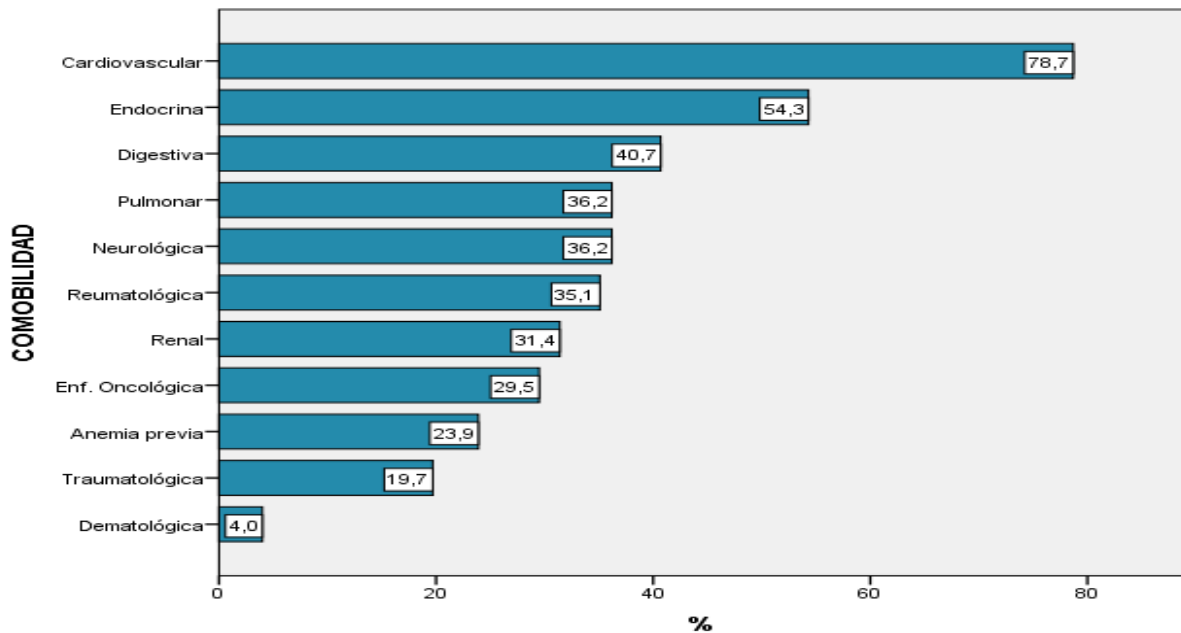
Grupos	Número de casos	Porcentaje
< 8.0 gr/dl- SEVERA	27	7.2 %
8.0 – 9.9 gr/dl- MODERADA	83	22.2 %
10.0 – 11.9 gr/dl- LEVE	214	57.2 %
12 gr/dl ó más- NORMAL	50	13.4 %

Esta variable, con grupos de gravedad de anemia se empleará en los siguientes puntos del análisis observando que la mayor presentan anemia leve independientemente de cual sea la clasificación utilizada.

5.1.5 Comorbilidad: Grupos de enfermedades más frecuentemente asociados a anemia.

En primer lugar se ha registrado las comorbilidades presentes en esta serie de enfermos con anemia. Un **98.1%** de los pacientes de esta serie (369 / 376) presenta alguna patología, dato que permite afirmar que la inmensa

mayoría, estadísticamente significativa para $P < .001$ ($\text{Chi}^2 = 348.52$; 1 gl; $P = < .000$) de estos pacientes **presentan alguna comorbilidad**. Se estima para la población un IC al 95% de confianza entre el 96.8% y el 99.5%.



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22
FIGURA 11: PREVALENCIA GRUPOS PATOLÓGICOS

En la **FIGURA 11**, observamos que, en la distribución de los grupos patológicos, existe una gran predominancia de las **patologías médicas** frente a cualquier otro grupo.

Cuando tenemos en cuenta los **grupos de enfermedades** que **estimamos** tienen **relación con la presencia de anemia**, encontramos que la enfermedad Digestiva, la enfermedad Renal, la enfermedad oncológica, endocrina, cardiovascular, aparecen en un elevado porcentaje de la muestra (**TABLA 15**).

**TABLA 15: COMORBILIDAD. PREVALENCIAS POR GRUPOS PATOLÓGICOS
(N=376)**

Grupos Patología	% de casos	Núm. casos	I.C. 95% Lim. Inf.	I.C. 95% Lim. Sup.
Cardiovascular	78.7 %	296	74.6 %	82.9 %
Endocrinológica	54.3 %	204	49.2 %	59.3 %
Digestiva	40.7 %	153	35.7 %	45.7 %
Neurológica	36.2 %	136	31.3 %	41.0 %
Pulmonar	36.2 %	136	31.3 %	41.0 %
Reumatológica	35.1 %	132	30.3 %	40.0 %
Renal	31.4 %	118	26.7 %	36.1 %
Enf. Oncológica	29.5 %	111	24.9 %	34.2 %
Traumatológica	19.7 %	74	15.6 %	23.7 %
Dermatológica	4.0 %	15	2.0 %	6.0 %

5.1.6 Comorbilidad: Enfermedades más frecuentes.

Al detallar cada uno de los grupos patológicos, objetivamos que la distribución de patologías en los mismos presenta la siguiente distribución:

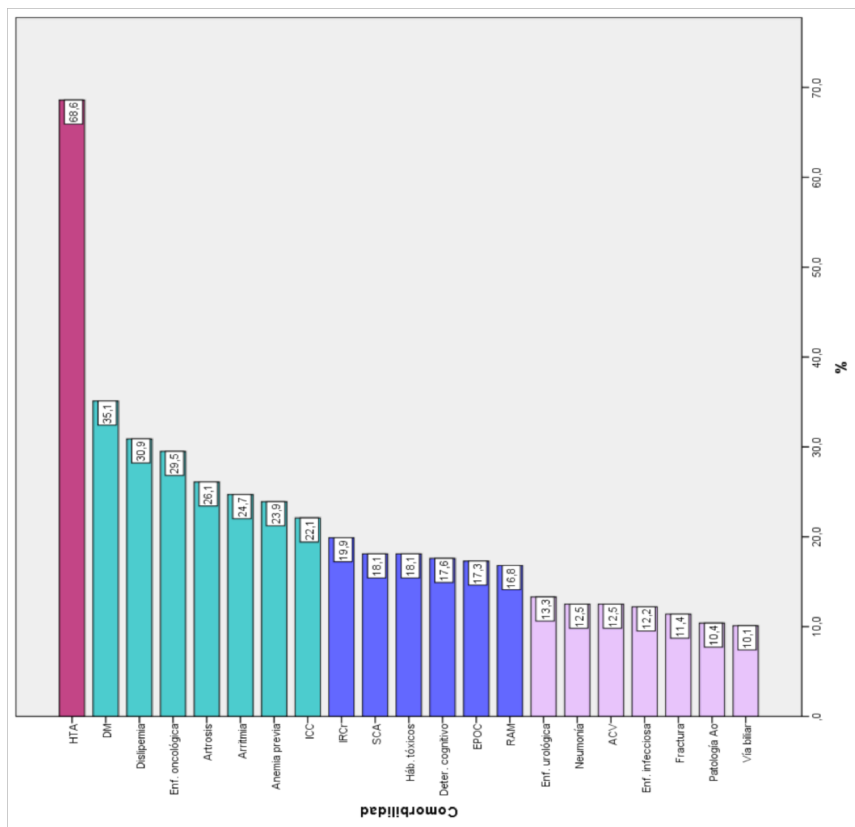
La **TABLA 16** presenta las enfermedades más frecuentes dentro de los grupos patológicos observados, que aparecen en más de un **10%** de los casos de la muestra (aproximadamente más de 40 pacientes). Con ella se corresponde la **FIGURA 12**.

TABLA 16: COMORBILIDAD. ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES. (N=376)

I.C. 95 %

Patologías	% de casos	Núm. casos	Limite Inferior	Limite Superior
HTA	68.6 %	296	63.9 %	73.3 %
DM	35.1 %	132	30.3 %	40.0 %
Dislipemia	30.9 %	116	26.2 %	35.5 %
Oncológico (Colorectal/Próstata/ Pulmón/Mama)	29.5 %	111	24.9 %	34.2 %
Artrosis	26.1 %	98	21.6 %	30.5 %
Arritmia	24.7 %	93	20.4 %	29.1 %
Anemia previa	23.9 %	90	19.6 %	28.3 %
INSUFICIENCIA CARDIACA	22.1 %	83	17.9 %	26.3 %
IRCr	19.9 %	75	15.9 %	24.0 %
Háb. Tóxicos	18.1 %	68	14.2 %	22.0 %
SCA	18.1 %	68	14.2 %	22.0 %
Deterio cognitivo	17.6 %	66	13.7 %	21.4 %
EPOC	17.3 %	65	13.4 %	21.1 %
RAM	16.8 %	63	13.0 %	20.5 %
Enf. Urológica	13.3 %	50	9.9 %	16.7 %
ICTUS	12.5 %	47	9.1 %	15.9 %
Neumonía	12.5 %	47	9.1 %	15.9 %
Enf. Infecciosa	12.2 %	46	8.9 %	15.6 %
Fractura	11.4 %	43	8.2 %	14.7 %
Patología Ao	10.4 %	39	7.3 %	13.5 %
Vía biliar	10.1 %	38	7.0 %	13.2 %

Objetivamos una gran prevalencia de enfermedades que se **relacionan directamente con la anemia** como son la enfermedad oncológica, la Insuficiencia Renal Crónica, la anemia previa y los hábitos tóxicos dentro de los cuales encontramos el alcoholismo y por otro lado, enfermedades que se **relacionan indirectamente con la anemia**, como son la Insuficiencia Cardíaca y las enfermedades crónicas como la Diabetes Mellitus, el deterioro cognitivo, la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y el Ictus.



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22

FIGURA 12. COMORBILIDAD. ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES

En las “otras enfermedades” que presentan anemia, no encontramos una relación aparente con la misma excepto en aquellos con enfermedad valvular Aórtica que estén anticoagulados, pero este análisis no se efectuó.

5.1.7 Comorbilidad: Análisis pormenorizado por enfermedades.

La determinación de los grupos patológicos, se detalla a continuación para objetivar sus frecuencias individualizadas.

5.1.7. 1 Patología Cardiovascular: Una enfermedad de tipo cardiovascular está presente en el **78.7% de los pacientes**. Según este dato la prevalencia de esta grupo patológico en la población de estudio, con una confianza del 95% estaría comprendida en el IC: 74.6.0% - 82.9%. Dentro del grupo, la HTA es la patología más común (68.6%) seguida de la arritmia (24.7%) y de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva (22.1%); el resto de enfermedades está presente en un 10% o menos de los pacientes.

La **TABLA 17** presenta el número y porcentaje de casos que han presentado estas patologías, remarcando la importancia de **la INSUFICIENCIA CARDIACA** como patología que se relaciona con la presencia de anemia.

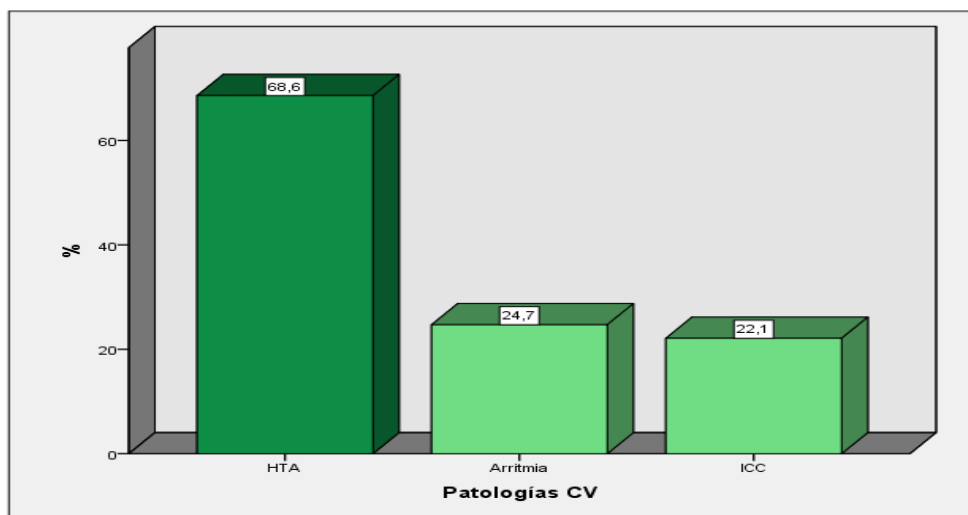
**TABLA 17: COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD
CARDIOVASCULAR (N=376)**

Grupo Patológico	Patología	% de casos	Núm. casos
Enfermedad CV		78.7 %	296
Enfermedad CV	HTA	68.6 %	258
Enfermedad CV	Arritmia	24.7 %	93
Enfermedad CV	INSUFICIENCIA CARDIACA	22.1 %	83
Enfermedad CV	SCA	18.1 %	68
Enfermedad CV	Patolog. Ao	10.4 %	39

Enfermedad CV	TQ Bradi	5.6 %	21
Enfermedad CV	HTP	4.5 %	17
Enfermedad CV	TVP	3.5 %	13
Enfermedad CV	HTP	2.9 %	11
Enfermedad CV	TEP	2.7 %	10
Enfermedad CV	Arteriopatía periférica	2.1 %	8
Enfermedad CV	Patología Venosa	1.9 %	7
Enfermedad CV	Otra enf (MCP...)	6.1 %	23

HTP: Hipertensión Pulmonar; MCP: Miocardiopatía

La **FIGURA 13** muestra las tres enfermedades CV más prevalentes, donde si consideramos la HTA como factor de riesgo CV, entonces la INSUFICIENCIA CARDIACA ocuparía el 2º lugar de las patologías o enfermedades CV.



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22

FIGURA 13. COMORBILIDAD. PATOLOGÍAS CARDIOVASCULARES MÁS FRECUENTES.

5.1.7. 2 Patología Endocrinológica: Ocupa el segundo lugar dentro del grupo de enfermedades presentes en esta muestra.

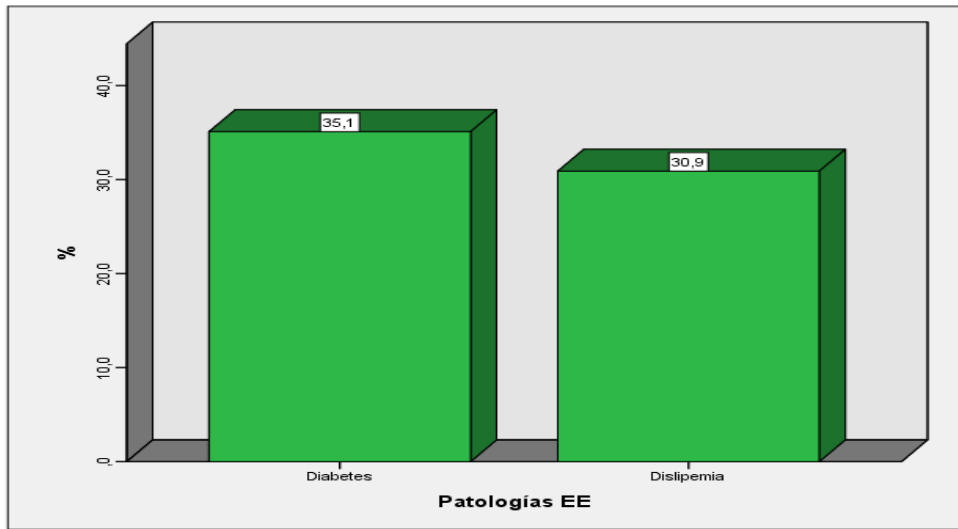
Observamos que algo más de la mitad de los enfermos de anemia tienen una patología de tipo endocrinológico (54.3% con un IC al 95%: 49.2% - 59.3%); siendo la diabetes concretamente la de tipo II (100% de la muestra), la que más aparece (35.1%) seguida de la dislipemia (30.9%). Ver **TABLA 18** y **FIGURA 14**. El resto no llega a un 10%.

La gran presencia de Diabetes tipo II en este grupo, podría ser una patología indirectamente relacionada con la presencia de anemia (debido a la prevalencia de enfermedad renal y cardiaca que desarrollan este tipo de pacientes).

TABLA 18: COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE LA PATOLOGÍA ENDOCRINOLÓGICA (N=376)

Enf. Endocrina	Patología	% de casos	Núm. casos
Enf. Endocrina		54,3 %	204
	DM	35.1 %	132
	Dislipemia	30.9 %	116
	Tiroides	8.8 %	33
	Alt. Iónica	0.5 %	2
	Paratiroides	0.3 %	1
	Otras	2.7 %	10

La **FIGURA 14**, resalta la prevalencia de DM en este grupo seguida de cerca por la Dislipemia.



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22

FIGURA 14. COMORBILIDAD. PATOLOGÍAS ENDOCRINOLÓGICAS MÁS FRECUENTES.

5.1.7. 3 Enfermedades Digestivas: Ocupan el tercer lugar entre los grupos patológicos más asociados a la anemia de la población de estudio, encontrando las enfermedades digestivas presentes en un **40.7%** de la muestra, con un IC al 95% de entre: 35.7% - 45.7%.

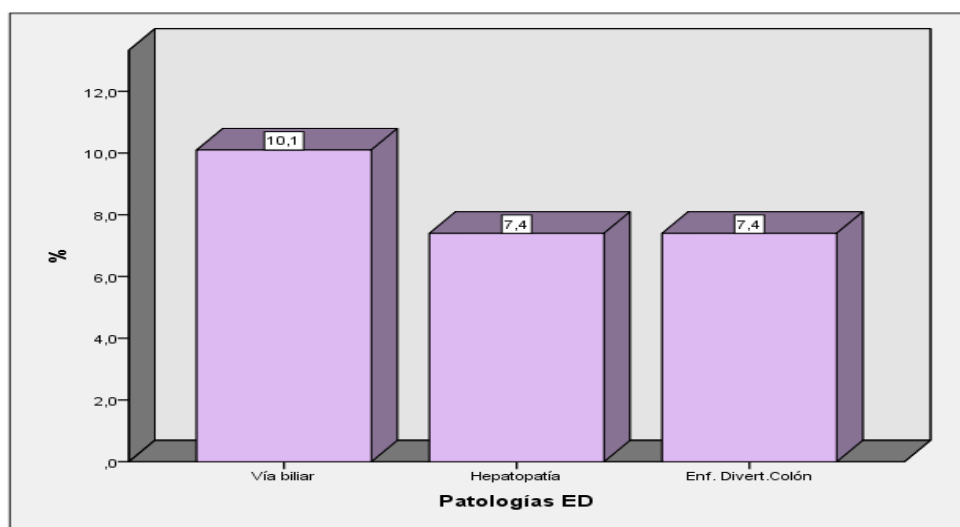
Aunque la patología es bastante diversa y está repartida, la gran mayoría de ellas, pueden ser agentes causales de anemia, por lo que los datos parecen congruentes con el tipo de población estudiada (**TABLA 19**).

TABLA 19: COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA (N=376)

Grupo Patológico	Patología	% de casos	Número de casos
Enf. Digestiva		40.7 %	153
Enf. Digestiva	Vía Biliar	10.1 %	38
Enf. Digestiva	Hepatopatía	7.4 %	28
Enf. Digestiva	Enf. diverticular colón	7.4 %	28

Enf. Digestiva	Hernia Hiato	6.9 %	26
Enf. Digestiva	Úlcera	5.3 %	20
Enf. Digestiva	HDA	3.7 %	14
Enf. Digestiva	Pancreatitis	3.7 %	14
Enf. Digestiva	Gastritis	3.2 %	12
Enf. Digestiva	HDB	2.1 %	8
Enf. Digestiva	RGE	2.1 %	8
Enf. Digestiva	Carcinoma	1.6 %	6
	Otras	5.9 %	22

En la **FIGURA 15** destacamos las tres patologías Digestivas más frecuentes, ocupando la vía biliar el 1º puesto y la Hepatopatía y la enfermedad diverticular de colon el 2º y 3º puesto.



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22

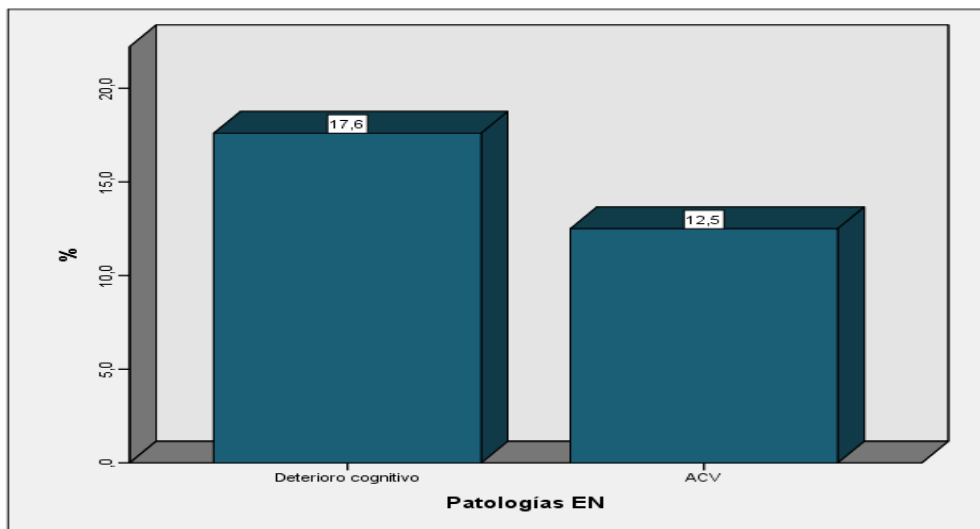
FIGURA 15. COMORBILIDAD. PATOLOGÍAS DIGESTIVAS MÁS FRECUENTES

5.1.7. 4 Enfermedades Neurológicas:

Las enfermedades neurológicas aparece en el **36.2%** de los pacientes de la serie estudiada (con un IC al 95%: 31.3% - 41.0%). El deterioro cognitivo (17.6%) y el ICTUS (12.5%) son los más habituales (**TABLA 20 y FIGURA 16**).

TABLA 20. COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA NEUROLÓGICA (N=376)

Grupo Patológico	Patología	% de casos	Núm. casos
Enf. Neuro		36.2 %	136
Enf. Neuro	Deterioro cognitivo	17.6 %	66
Enf. Neuro	ICTUS	12.5 %	47
Enf. Neuro	SD confusional	2.4 %	9
Enf. Neuro	Enf. medular	2.1 %	8
Enf. Neuro	Parkinson	2.9 %	11
Enf. Neuro	Otra enf. neurológica	7.2 %	27



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22
FIGURA 16. COMORBILIDAD. PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS MÁS FRECUENTES

Como en los anteriores grupos, destacan las enfermedades de tipo degenerativo cognitivo que pueden relacionarse con niveles variables de desnutrición e Ictus donde los paciente toman terapia Antiagregante o

Anticoagulante y además pueden presentar alteraciones en la nutrición secundarias al mismo.

5.1.7. 5 Enfermedad pulmonar: El **36.2%** de estos pacientes presenta algún tipo de enfermedad pulmonar, con el IC al 95% entre: 31.3% - 41.0%. Dentro del grupo el **EPOC (17.3%)** y la **neumonía (12.5%)** son los más prevalentes. El resto no llegan al 10% (**TABLA 21**). **No parece existir asociación directa** entre esta patología y la presencia de anemia.

TABLA 21. COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA PULMONAR (N=376)

Grupo Patológico	Patología	% de casos	Núm. casos
Enf. Pulmonar		36.2 %	136
Enf. Pulmonar	EPOC	17.3 %	65
Enf. Pulmonar	Neumonía	12.5 %	47
Enf. Pulmonar	Insuficiencia respiratoria	5.6 %	21
Enf. Pulmonar	Asma	3.2 %	12
Enf. Pulmonar	SAOS	2.7 %	10
Enf. Pulmonar	Infección respiratoria	1.9 %	7
Enf. Pulmonar	TEP	0.5 %	2
Enf. Pulmonar	Otra enferm. respiratoria	1.9 %	7

5.1.7. 6 Enfermedad Reumatológica: Un **35.1%** presenta comorbilidad con alguna enfermedad reumatológica (IC al 95%: 30.3% - 40.0%), siendo la mayor parte de ellas (26.1%) **artrosis (TABLA 22)**.

TABLA 22. COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA REUMATOLÓGICA. (N=376)

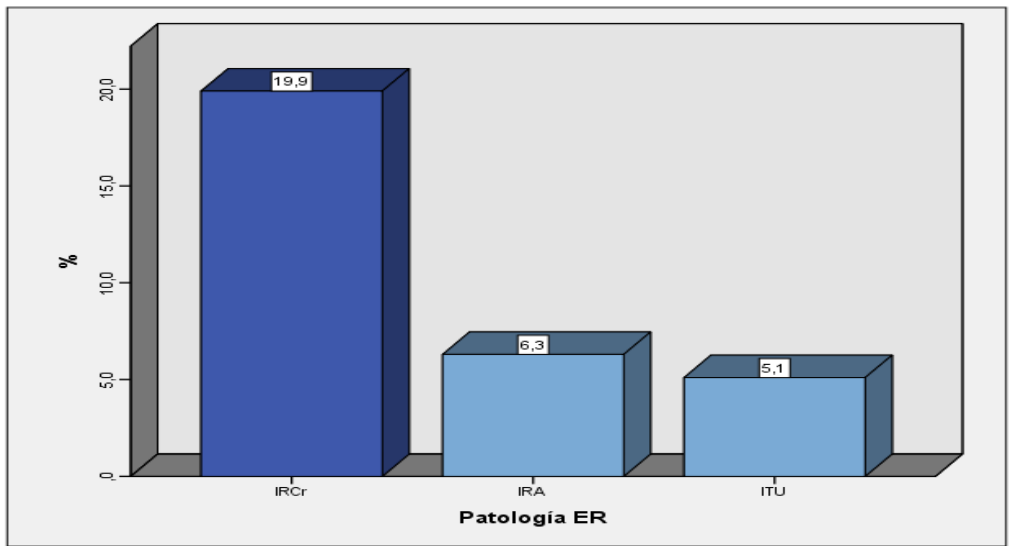
Grupo Patológico	Patología	% de casos	Núm. casos
Enf. Reumatológica		35.1 %	132
Enf. Reumatológica	Artrosis	26.1 %	98
Enf. Reumatológica	Artritis	4.3 %	16
Enf. Reumatológica	Otra enf. reumatológica	7.2 %	27

5.1.7. 7 Enfermedad Renal: Un **31.4%** de estos casos de enfermos de anemia presentan comorbilidad con enfermedades renales, siendo su IC al 95%: 26.7% - 36.1%. La **Insuficiencia Renal Crónica** es la más común (19.9%) dentro de ellas (**TABLA 23 y FIGURA 17**).

TABLA 23: COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA RENAL (N=376)

Grupo Patológico	Patología	% de casos	Núm. casos
Enf. Renal		31.4 %	118
	IRCr	19.9 %	75
	IRA	6.3 %	20
	ITU	5.1 %	19
	CRU	2.1 %	8
	Otra enf.renal	0.5 %	2

El resto de patologías presenta una asociación menor con la anemia que la que observamos en los pacientes con Insuficiencia renal crónica tal y como se puede apreciar en los resultados objetivados en los apartados de comorbilidad de causa médica.



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22
FIGURA 17. COMORBILIDAD. PATOLOGÍAS RENALES MÁS FRECUENTES

5.1.7. 8 Enfermedad Oncológica y Anemia previa:

Las enfermedades oncológicas (TABLA 24), están presentes en un **29.5%** de los pacientes, con un IC al 95% de entre: 24.9% y 34.2%. En una tasa algo menor, un **23.9%** está presente la **anemia previa** estimándose su IC 95% en: 19.6% - 28.3%.

TABLA 24. COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA ONCOLÓGICA (N=376)

Grupo Patológico	Patología	% de casos	Núm. casos
Enf. Oncológica		29.5 %	111
Anemia previa		23.9 %	90

Esta prevalencia de patología oncológica es coherente con la presencia de anemia así como el antecedente de padecer de anemia.

5.1.7. 9 Patología Traumatológica: Solamente un **19.7%** de estos pacientes presentan comorbilidad con patologías traumatológicas (IC 95%: 15.6% - 23.7%). Las **fracturas (11.4%)** son las patologías más frecuentes en este grupo sin que ello aparezca como un dato significativo para la presencia de anemia. (TABLA 25).

TABLA 25. COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA TRAUMATOLÓGICA (N=376)

Grupo Patológico	Patología	% de casos	Núm. casos
Enf. Trauma		19.7 %	74
Enf. Trauma	Fractura	11.4 %	43
Enf. Trauma	Prótesis art.	7.2 %	27
Enf. Trauma	Otra enf. traumatológica	3.7 %	14

5.1.7. 10 Enfermedad Dermatológica: Apenas un 4% de la muestra tiene alguna alteración de tipo dermatológico (TABLA 26), con un IC al 95%: 2.0% - 6.0%.

TABLA 26. COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA (N=376)

Grupo Patológico	Patología	% de casos	Núm. casos
Enf. Dermatológica		4.0 %	15
Enf. Dermatológica	Dermatosis	1.1 %	4
Enf. Dermatológica	Otra enf. dermatológica	2.9 %	11

5.1.7.k Otras patologías: Finalmente la **TABLA 27** presenta otras patologías, destacando la presencia de **Hábitos tóxicos en un 18,1%** de la muestra, dato que podría relacionarse con la anemia en este grupo.

**TABLA 27. COMORBILIDAD. PREVALENCIA DE
“OTRAS PATOLOGÍAS” (N=376)**

I.C. 95 %

Otras patologías	% de casos	Núm. casos	Lim. Inf.	Lim. Sup.
Hábitos Tóxicos	18.1 %	68	14.2 %	22.0 %
RAM	16.8 %	63	13.0 %	20.5 %
Enf. Urológica	13.3 %	50	9.9 %	16.7 %
Infecciosas	12.2 %	46	8.9 %	15.6 %
Obesidad	9.3 %	35	6.4 %	12.3 %
Intervención quirúrgica	6.4 %	24	3.9 %	8.9 %

5.1.8 Comorbilidad. Relación con la variable edad.

A continuación se aborda el cruce de las patologías más asociadas a esta población de estudio, en función de la edad para valorar la asociación de las mismas a esta variable. Para ello, se ha empleado el test Chi-cuadrado de independencia. Se han analizado solamente las que estaban presentes en al menos el 10% de la muestra y cuya descripción se encuentra en la **TABLA 15**. La **TABLA 28** resume los resultados que a continuación se comentan por patología:

- **HTA.** Se ha encontrado **relación altamente significativa** para $P < .001$, según la cual esta alteración está especialmente ausente en los menores de 50

años (solo un 16.7%) mientras que en las demás edades está siempre por encima del 55%, especialmente en los de 80-90 (80.9%).

- **Diabetes.** Existen **diferencias significativas** aunque solo para $P < .05$ en función de la edad. Los datos indican que es poco común en los menores de 50 años (13.3%) comparados con el resto de las edades (entre el 30% y el 44%).

- **Dislipemia.** También se ha encontrado una **significación** para $P < .05$ siendo de nuevo los menores de 50 años, aquellos donde hay menos tasa de esta patología (6.7%). En las demás edades se encuentran entre el 31% y el 37%, con excepción de los mayores de 90 años donde desciende hasta el 22.2%.

- **Enfermedad oncológica.** Se ha encontrado una asociación que es significativa por escaso margen para $P < .05$ según la cual solamente en los menores de 50 años hay alguna diferencia y es que presencia de esta patología es claramente menor (6.7%) que en cualquier otra edad (sobre el 30%).

- **Artrosis.** En este caso se ha encontrado una **muy elevada significación** para $P < .001$, siendo claramente menor la existencia de esta enfermedad en los menores de 65 años (6.7% y 5.6%) y más elevada en los mayores de 80 años (31.9% y 44.4%).

- **Arritmia.** De nuevo se alcanza **significación** para $P < .01$ estando ausente en los menores de 50 años (0%) y especialmente presente en los de 80-90 años (37.6%).

- **Anemia previa.** Esta alteración presenta **diferencias significativas** para $P < .05$ tal que se asocia principalmente a los mayores de 80 años (29.8% y 35.2%).
- **INSUFICIENCIA CARDIACA.** Una vez más aparece **asociación altamente significativa** con la edad ($P < .001$) siendo menos habitual en los más jóvenes, menores a 65 años (3.3% y 2.8%) y más frecuente en los de más edad, mayores de 80 (29.8 % y 33.3%).
- **IRCr.** Aunque hay un menor grado de presencia de esta patología en los sujetos de menor edad, no se ha logrado probar la significación estadística ($P > .05$).
- **Hábitos tóxicos.** Se ha encontrado una relación significativa para $P < .01$ según la cual estos hábitos se asocian más con los pacientes de entre 50-64 años y desde ahí se va reduciendo a medida que aumenta la edad.
- **SCA.** No hay significación estadística ($P > .05$) aunque hay una menor tasa en los casos más jóvenes.
- **Deterioro cognitivo.** Se ha encontrado una **elevada asociación significativa** con la edad ($P < .001$) que indica que esta alteración es menos común en los más jóvenes, los menores de 65 años (3.3% y 2.8%) y mucho más frecuente a medida que aumenta la edad: 80-90 (23.4%) y >90 (33.3%).
- **EPOC.** Se ha encontrado una diferencia que alcanza **significación** para $P < .01$ en función de la edad, tal que está ausente (0%) en los menores de 50 años y especialmente asociada a los de la banda 80-90 años (24.8%).
- **RAM.** No aparecen diferencias significativas según edad ($P > .05$).

- **Enfermedad urológica.** Existe significación para $P < .05$ donde como viene siendo habitual es menos presente en los menores de 50 años (3.3%) y mucho más presente en los de 80-90 (19.9%).
- **ACV (Ictus).** Se observa relación significativa para $P < .05$ con la edad, siendo escasa su presencia en los menores de 65 años (0% y 2.8%) y se asocia con la banda 80-90 (17.7%).
- **Neumonía.** Hay significación para $P < .01$ que establece que esta enfermedad no aparece (0%) en los menores de 65 años y sí lo hace en los mayores, en especial a partir de los 80.
- Enfermedad infecciosa. No hay asociación significativa con la edad ($P > .05$).
- **Fractura.** Hay diferencias significativas ($P < .01$) en función de la edad, siendo poco común en los menores de 65 años (3.3% y 05) muy habitual en los mayores de 90 años (25.9%).
- **Patología Ao.** No hay relación significativa con la edad ($P > .05$).
- **Vía biliar.** Tampoco aparece significación ($P > .05$)

En estas dos últimas, el ya reducido número de casos puede estar influyendo en la ausencia de significatividad.

En la **TABLA 28**, se remarcan aquellas patologías que se relacionan de manera significativa con la variable edad de la muestra, quedando en blanco aquellas en las que no encontramos asociación significativa con esta variable.

TABLA 28. RELACIÓN ENTRE VARIABLE EDAD Y TIPO DE ENFERMEDAD
(N=376)

Patología (n ; %)	Edad					Test Chi-cuadrado		
	< = 49 (n=30)	50 – 64 (n=36)	65 – 79 (n=115)	80 – 90 (n=141)	= > 91 (n=54)	Valor	gl	P
HTA (n=258; 68.6%)	16.7 %	55.6 %	71.3 %	80.9 %	68.5 %	50.64	4	.000**
DM (n=132; 35.1%)	13.3 %	36.1 %	43.5 %	34.8 %	29.6 %	10.52	4	.033 *
Dislipemia (n=116; 30.9%)	6.7 %	30.6 %	36.5 %	34.8 %	22.2 %	12.85	4	.012 *
Enf. Oncológica (n=111; 29.5%)	6.7 %	38.9 %	31.3 %	31.2 %	27.8 %	9.50	4	.049 *
Artrosis (n=98; 26.1%)	6.7 %	5.6 %	21.7 %	31.9 %	44.4 %	26.80	4	.000**
Arritmia (n=93; 24.7%)	0 %	13.9 %	19.1 %	37.6 %	24.1 %	26.60	4	.000**
Anemia previa (n=90; 23.9%)	16.7 %	11.1 %	17.4 %	29.8 %	35.2 %	13.23	4	.010 *
INSUFICIENCIA CARDIACA (n=83; 22.1%)	3.3 %	2.8 %	18.3 %	29.8 %	33.3 %	23.75	4	.000**
IRCr (n=75; 19.9%)	3.3 %	13.9 %	20.9 %	22.0 %	25.9 %	7.65	4	.105 ^{NS}
Háb. Tóxicos (n=68; 18.1%)	26.7 %	33.3 %	22.6 %	14.2 %	3.7 %	17.72	4	.001**
SCA (n=68; 18.1%)	3.3 %	19.4 %	20.9 %	21.3 %	11.1 %	7.80	4	.099 ^{NS}

Deterioro cognitivo (n=66; 17.6%)	3.3 %	2.8 %	11.3 %	23.4 %	33.3 %	25.35	4	.000**
EPOC (n=65; 17.3%)	0 %	8.3 %	19.1 %	24.8 %	9.3 %	16.60	4	.002**
RAM (n=63; 16.8%)	16.7 %	30.6 %	18.3 %	14.2 %	11.1 %	7.00	4	.136 ^{NS}
Enf. Urológica (n=50; 13.3%)	3.3 %	5.6 %	9.6 %	19.9 %	14.8 %	11.22	4	.024 *
ACV (n=47; 12.5%)	0 %	2.8 %	13.0 %	17.7 %	11.1 %	11.05	4	.026 *
Neumonía (n=47; 12.5%)	0 %	0 %	11.3 %	17.0 %	18.5%	14.00	4	.007**
Enf. Infecciosa (n=46; 12.2%)	6.7 %	22.2 %	12.2 %	12.8 %	7.4 %	5.42	4	.247 ^{NS}
Fractura (n=43; 11.4%)	3.3 %	0 %	11.3 %	10.6 %	25.9 %	17.88	4	.001**
Patología Ao (n=39; 10.4%)	0 %	11.1%	13.0 %	11.3 %	7.4 %	5.03	4	.284 ^{NS}
Vía biliar (n=38; 10.1%)	3.3 %	2.8 %	10.4 %	12.8 %	11.1%	4.82	4	.307 ^{NS}

N.S. = NO significativo (P>.05) * = Significativo al 5% (P<.05) ** = Altamente significativo al 1% (P<.01)

En **negrita** las casillas que más contribuyen a la significación

En resumen, todas las comorbilidades presentadas se relacionan de manera significativa con el aumento de la edad, asociándose la Anemia previa, sobre todo a mayores de 80 años, aunque la Insuficiencia Renal Crónica, el Síndrome Coronario Agudo, las Reacciones Adversas

Medicamentosas y la Patología Aortica y biliar no muestran relación significativa con la variable edad.

5.1.9 Tratamiento farmacológico de la muestra.

Prácticamente 3 de cada 4 casos de nuestra serie (73.9%) está tomando fármacos anti-hipertensivos (IC 95%: 69.5%-78.4%). Tras ellos, aproximadamente la mitad del grupo toma protectores gástricos (51.1%; IC 95%: 46.0%-56.1%) a pesar de no tener antecedentes de sangrado o ulcus, llama la atención la prevalencia de tratamiento antiagregante o anticoagulante en este grupo de pacientes, que alcanza unos valores globales del **54.1%** (34,3% + 25,8%, y un **5.9%** de ellos -22 casos- toman ambos a la vez).

Un **18,1%** toman hierro y finalmente un **6,1%** reciben tratamiento antineoplásico, lo que nos indica la presencia de enfermedad tumoral activa y tratable, en el momento de realización del estudio. Es destacable además que un 7,4% de pacientes toma hormonas tiroideas significando la presencia de patología tiroidea activa, que puede influir en la aparición de cuadros anémicos.

En la **TABLA 29** se muestran los fármacos, resaltándose aquellos que pueden estar relacionados con la anemia.

TABLA 29: PREVALENCIA DE GRUPOS FARMACOLÓGICOS
(N=376)

Grupo de fármacos	% de casos	Número casos	I.C. 95 %	
			Límite Inferior	Límite Superior
Anti-HTA	73.9 %	278	69.5 %	78.4 %
Protectores gástricos	51.1 %	192	46.0 %	56.1 %

Psicofármacos	46.3 %	174	41.2 %	51.3 %
Antiagregantes	34.3 %	129	29.5 %	39.1 %
Analgésicos no Aines	29.3 %	110	24.6 %	33.9 %
Antidiabéticos	29.0 %	109	24.4 %	33.6 %
Hipolipemiente	27.7 %	104	23.1 %	32.2 %
Anticoagulante	25.8 %	97	21.4 %	30.2 %
Broncodilatadores	24.7 %	93	20.4 %	29.1 %
Calcio y Vitaminas	18.6 %	70	14.7 %	22.6 %
Hierro	18.1 %	68	14.2 %	22.0 %
Laxantes	14.1 %	53	10.6 %	17.6 %
Antiarrítmicos	12.2 %	46	8.9 %	15.6 %
Corticoides	7.4 %	28	4.8 %	10.1 %
Hormonas tiroideas	7.4 %	28	4.8 %	10.1 %
Anti-HBP	6.9 %	26	4.3 %	9.5 %
Antineoplásico y Antitumoral	6.1 %	23	3.7 %	8.6 %
Hipouricemiantes	5.6 %	21	3.3 %	7.9 %
Procinéticos	4.8 %	18	2.6 %	7.0 %
Antibióticos	4.8 %	18	2.6 %	7.0 %
Bifosfonatos	2.4 %	9	0.8 %	3.9 %
Aines	1.9 %	7	0.5 %	3.2 %
Estimulantes Eritroides	1.9 %	7	0.5 %	3.2 %
Otros fármacos	5.6 %	21	3.3 %	7.9 %

En resumen, más de la mitad de los pacientes anémicos toman tratamiento antiagregante o anticoagulante, el 5,9% combinan ambos y un 6,1% reciben tratamiento quimioterápico. También más de la mitad toman protectores gástricos y un porcentaje muy pequeño toma AINES.

5.2 Situación funcional de la muestra.

Se resumen, a continuación, los resultados de las variables recogidas en relación al estado funcional de los pacientes de esta serie de pacientes con anemia. Para ellos, se toma la submuestra de mayores a 65 años que son 310, un 82.4% del total. Aunque en alguna variable no se dispone de todos los datos.

5.2.1 Actividades Básicas de la vida diaria: En cuanto al grado de dependencia de esta submuestra de pacientes, para las actividades de la vida diaria, cuantificadas según la escala KATZ, observamos un predominio de los pacientes que presentan independencia (41.1%) o dependencia leve (11.3%) suponiendo estos algo más mitad del grupo (**52.4%**); frente a ellos un 13% presenta dependencia moderada (C: 7.8% + D: 5.2%) y un notable 34.7% (E, F y G) presentan dependencia severa. La **distribución es bimodal en “joroba de camello”**, sugiriendo que el paso desde una situación de independencia a una situación de dependencia, se produce de manera rápida siendo breve la permanencia en estadios intermedios (TABLA 30).

TABLA 30. DISTRIBUCIÓN DE CLASE FUNCIONAL: Escala KATZ (n=309)

CATEGORIA	% CASOS	Nº CASOS	CAT. AGRUP	%CASOS	TOTAL
A	41.1 %	127	Independ. o dep. leve	52.4 %	162
B	11.3 %	35			
C	7.8 %	24	Dependencia moderada	12.9 %	40

D	5.2 %	16			
E	3.6 %	11	Dep. severa	34.6 %	107
F	13.9 %	43			
G	17.2 %	53			

5.2.2 Capacidad de Deambulaci3n: La capacidad funcional medida con la escala CRF muestra una buena situaci3n funcional en el **40.7%** de los pacientes (23.1% + 17.6% de las dos primeras categorías). Por el contrario se observa una mala situaci3n funcional en el **33.8%** de los casos (valores del 3 al 5). La distribuci3n es bimodal en **“joroba de camello”** al igual que las ABVD (TABLA 31).

TABLA 31. DISTRIBUCI3N DE CLASE FUNCIONAL: ESCALA CRF (n=307)

CATEGORIA	% CASOS	Nº CASOS	CAT. AGRUP	%CASOS	TOTAL
0	23.1 %	71	Buena S.F.	74.8 %	229
1	17.6 %	54			
2	25.4 %	78	Moderadamente alterada	25.4 %	78
3	14.3 %	44	Severamente alterada	33.9 %	104
4	16.9 %	52			
5	2.6 %	8			

5.2.3 Situaci3n Mental: La situaci3n mental evaluada con la escala CRP es buena para el **74.9%** de los casos (valores 0 y 1) y est1 severamente alterada para el **20.6%** (valores 4 y 5). La distribuci3n es igualmente bimodal en forma

de **“joroba camello”**, sugiriendo la misma dinámica evolutiva que en las escalas previas (TABLA 32).

TABLA 32. DISTRIBUCIÓN DE CLASE FUNCIONAL: ESCALA CRP (n=307)

CATEGORIA	% CASOS	Nº CASOS	CAT. AGRUP	%CASOS	TOTAL
0	49.7 %	152	Buena S.F.	74.8 %	229
1	25.2 %	77			
2	2.0 %	6	Moderadamente alterada	4.6 %	14
3	2.6 %	8			
4	18.3 %	56	Severamente alterada	20.6 %	63
5	2.3 %	7			

5.2.4 Actividades Instrumentales: Por último la valoración de las actividades instrumentales mediante la escala Lawton, indica que un **24%** conservan todas o casi todas (valores 8, 7 y 6), frente al **57.6%** que han perdido todas (26.3% categoría 0) casi todas (valores 1 y 2) estas actividades. Esta escala parece **mostrar más sensibilidad** ante la presencia de patologías tales como la anemia, alterándose de manera más precoz (TABLA 33).

TABLA 33. DISTRIBUCIÓN DE CLASE FUNCIONAL: ESCALA LAWTON (n=304)

CATEGORIA	% CASOS	Nº CASOS	CAT. AGRUP	%CASOS	TOTAL
0	26.3 %	80	Perdido todas o casi todas	57.6 %	175
1	21.4 %	65			

2	9.9 %	30			
3	8.2 %	25	Conservan algunas	18.4 %	56
4	4.6 %	14			
5	5.6 %	17			
6	3.6 %	11	Conservan todas o casi	24.0 %	73
7	5.6 %	17			
8	14.8 %	45			

5.2.5 Correlación situación funcional y edad.

Cuando correlacionamos la **situación funcional** de los mayores de 65 años con los distintos **tramos etarios** (*ANEXO II, TABLA 1*), la relación es altamente significativa ($P < .001$) en todas ellas (excepto NYHA), observando una clara relación, casi lineal, según la cual **a medida que aumenta la edad empeora el estado funcional** de los pacientes.

En **KATZ** y en **CRF**, se sube un escalón de pérdida de capacidad funcional en cada tramo de edad. En resumen, alrededor de un **70-75%** de los sujetos entre 65-79 están bien o casi, frente a un **60-65%** de casos que por encima de los 90 años tienen una situación mala con severa dependencia.

En la escala **CRP**, los pacientes buena situación mental va descendiendo a medida que aumenta la edad (desde un **88.5%** hasta un

55.6%) a la par que se incrementa los casos un estado severamente alterado (desde el **10.6%** hasta el **35.2%**).

Finalmente en la **escala Lawton**, el corte podría estar en los 80 años; por debajo de esa edad se conservan bastante actividades instrumentales; mientras que por encima de ellas se han perdido todas o casi todas (**71.2%** y **90.4%**).

5.2.6 Relación entre situación funcional y tipo de anemia.

Cuando estudiamos la relación entre la situación funcional y el tipo de anemia, se procede al cruce de las variables que relacionan la funcionalidad con el tipo de anemia determinado por los valores de VCM. Los resultados se muestran resumidos en el análisis bivariado de la **TABLA 34**. Como se puede comprobar **no** se han encontrado **diferencias significativas** ($P > .05$) que puedan indicar la existencia de asociación entre unas y otra.

TABLA 34. SITUACIÓN FUNCIONAL Y TIPO DE ANEMIA

		Micro (<81) (n=77)	Normo (81-98) (n=273)	Macro (>98) (n=21)	Test Chi- cuadrado		
ESCALA	GRAVEDAD				Valor	gl	P
KATZ	Dependencia leve	67.1 %	56.0 %	66.7 %	5.09	4	.279 NS
KATZ	Dependencia moderada	10.5 %	10.5 %	14.3 %			
KATZ	Dependencia severa	22.4 %	33.5 %	19.0 %			
CRF	Buena situación funcional	58.4 %	46.2 %	61.9 %	6.26	4	.181 NS

CRF	Moderadamente alterada	18.2 %	21.6 %	23.8 %			
CRF	Mala situación funcional	23.4 %	32.2 %	14.3 %			
CRP	Buena situación mental	79.2 %	76.5 %	95.2 %	6.70	4	.152 NS
CRP	Moderadamente alterada	6.5 %	3.3 %	0%			
CRP	Severamente alterada	14.3 %	20.2 %	4.8 %			

N.S. = NO significativo ($P > .05$)

5.3 Motivos de consulta a urgencias.

5.3.1 Principales motivos de consulta a urgencias.

En el estudio de los motivos de consulta (**TABLA 35**), observamos que los más frecuentes son los síntomas de anemia (un **28.2%** de los casos, IC 23.6%-32.8%). Entre ellos hay una ligera mayor presencia de la astenia (16.8%) frente al resto (malestar general, alteración en la capacidad de concentración, estigmas anémicos...). Muy de cerca, le siguen como motivo de consulta, las enfermedades respiratorias (27.7%) y las cardiovasculares (27.1%), aunque no hay diferencia significativa entre ellos.

TABLA 35. MOTIVOS DE CONSULTA PACIENTES ANÉMICOS A URGENCIAS
I.C. 95 %

MOTIVO CONSULTA	% de casos	Núm. casos	Limite Inf.	Limite Sup.
Síntomas de anemia	28.2 %	106	23.6 %	32.8 %
Respiratoria	27.7 %	104	23.1 %	32.2 %

Cardiovascular	27.1 %	102	22.6 %	31.6 %
Digestiva	18.9 %	71	14.9 %	22.9 %
Nefrourológica	16.0 %	60	12.2 %	19.7 %
Endocrina	10.9 %	41	7.7 %	14.1 %
Otra enf. infecciosa	8.0 %	30	5.2 %	10.7 %
Neurológica	5,6%	21	3.3 %	7.9 %
Traumatológica	2.9 %	11	1.2 %	4.6 %
Oncológica	2.7 %	10	1.0 %	4.3 %
Dermatológica	1.3 %	5	0.2 %	2.5 %
Reumatológica	0.8 %	3	0.0 %	1.7 %

N=376

Es llamativa la importancia de los motivos de consulta directamente relacionados con anemia así como de las enfermedades cardiovasculares, dentro de las que destaca la INSUFICIENCIA CARDIACA, que se relaciona estrechamente con la presencia de anemia.

5.3.2 Correlación Motivos de Consulta con variable edad.

Cuando correlacionamos el motivo de consulta con la edad de los pacientes, (**ANEXO II, TABLA 2**), sólo se ha encontrado **asociación significativa en dos de ellos: patologías respiratorias (P<.001) y**

cardiovasculares ($P < .05$), aumentando con la edad. La distribución de casos es similar en todos los cortes de edad.

En las primeras, se ha observado su ausencia (**0%**) en los casos más jóvenes (<50 años) y su evidente asociación con los mayores de 80 (**32.6%** y **42.6%**). En las cardiovasculares ocurre algo similar aunque con menos potencia, hay pocos casos entre los menores de 50 años (**13.3%**) frente a un claro incremento entre los 80-90 años (**35.5%**).

En las demás patologías no se alcanza significación ($P > .05$) a pesar de que parece haber alguna tendencia, sobre todo en las nefrourológicas (incremento en los mayores de 90 años). En las patologías menos comunes, no se puede calcular el estadístico Chi-cuadrado debido el reducido número de casos.

5.3.3 Comparación Motivos de Consulta población anémica y población general.

En la **TABLA 35**, se indica que el **28.2%** (IC al 95%: entre 23.6% y 32.8%) de los pacientes que acuden al SU lo hacen por un motivos relacionados con la presencia de anemia y/o síntomas anémicos con una diferencia significativa para $P < .001$ ($\text{Chi}^2 = 71.53$; 1 gl; $P < .000$) frente al resto acumulado de cualquier otro motivo.

Si realizamos una comparación entre los principales motivos de consulta que presentan los pacientes que acuden a un Servicio de Urgencias generales (**TABLA 36**) y los de nuestra muestra, hallamos datos claramente distintivos.

Esto se debe a que, los motivos de consulta principales de la **muestra con anemia** difieren con mucho de aquellos que presentan los pacientes de la población general que acude a urgencias presentando **más motivos de consulta relacionados de manera directa o indirecta con la presencia de anemia, tales como los síntomas anémicos (28,2% vs 7,3%) y cardiovasculares (27,1% vs 9,4%).**

También encontramos predominio de los motivos de consulta de causa Respiratoria (27,7% vs 4,5%), siendo el porcentaje de Digestivos similares (18,9% vs 21,6%).

TABLA 36. MOTIVOS DE CONSULTA POBLACIÓN GENERAL A URGENCIAS HOSPITALARIAS

MOTIVO CONSULTA	% de casos pacientes anemia	% de casos general
Síntomas anémicos/inespecíficos	28.2 %	7,3**
Respiratoria	27.7 %	4,5*
Cardiovascular	27.1 %	9,4*
Digestiva	18.9 %	21,6*
Nefrourológica	16.0 %	5,5*
Endocrina	10.9 %	
Otra enf. infecciosa	8.0 %	10**
Neurológica	5,6%	9,6*
Traumatológica	2.9 %	3,6*

5.3.4 Asociación entre motivos de consulta y gravedad de anemia

Finalmente, se plantea estudiar la asociación entre el tipo de anemia y el motivo de la consulta mediante análisis bivariado. Para ello, se clasifica a los pacientes (374) en seis subgrupos: Hb <6 gr/dl (5 casos; %), Hb entre 6-7 gr/dl (7 casos; %), Hb entre 7-8 gr/dl (15 casos; %), Hb entre >8-10 (), Hb >10-12() y Hb > 12 gr/dl. Los resultados del cruce de estos grupos de corte con los motivos de consulta que les corresponden se muestran en la **TABLA 37**.

TABLA 37. MOTIVO DE CONSULTA SEGÚN VALORES Hb

Hemoglobina	< 6 gr/dl	6-7 gr/dl	7-8 gr/dl	8-10 gr/dl	10-12 gr/dl	>12 gr/dl		Test Chi-cuadrado	
Patología (n=374)	%	%	%	%	%	%	Valor	gl	P
Anemia y sínt. aném. (n=105)	80.0%	85.7%	76.5%	35.6%	22.8%	4.7%	54.47	5	.000**
Respiratoria (n=104)	0%	14.3%	0%	28.7%	32.1%	20.9%	18.09	5	.003**
Cardiovascular (n=102)	20.0%	14.3%	11.8%	27.6%	29.3%	25.6%	3.76	5	.584 ^{NS}
Digestiva (n=69)	20.0%	14.3%	23.5%	18.4%	17.2%	23.3%	1.21	5	.944 ^{NS}
Nefrourológica (n=59)	0%	0%	0%	20.7%	14.9%	11.6%	4.71	5	.452 ^{NS}
Endocrina (n=41)	20.0%	0%	11.8%	8.0%	10.7%	18.6%	5.01	5	.415 ^{NS}
Otra enf. Infecciosa (n=30)	0%	14.3%	5.9%	8.0%	7.0%	14.0%	3.30	5	.645 ^{NS}
Neurológica (n=21)	0%	0%	0%	2.3%	6.5%	11.6%	8.24	5	.144 ^{NS}
Traumatológica (n=11)	0%	0%	5.9%	2.3%	2.3%	7.0%	3.35	5	.647 ^{NS}
Oncológica (n=10)	0%	0%	0%	4.6%	1.9%	4.7%	3.74	5	.588 ^{NS}
Dermatológica (n=5)	0%	0%	0%	1.1%	1.9%	0%	--	--	--
Reumatológica (n=3)	0%	0%	0%	0%	0.5%	4.7%	--	--	--

N.S. = NO significativo ($P > .05$)

** = Altamente significativo al 1% ($P < .01$)

Se observa una relación lineal y altamente significativa ($p < 0,01$), entre la aparición de síntomas anémicos y la gravedad de la anemia. En el resto de patologías no hemos encontrado una relación significativa entre gravedad de anemia y aumento de consulta por patologías.

5.4 Asociación entre la situación funcional y la severidad de la anemia.

El cruce de la severidad de la anemia con las variables que evalúan la situación funcional, se resume en el **ANEXO II, TABLA 3**.

No se han encontrado diferencias que puedan ser consideradas como estadísticamente significativas ($P > .05$) ni hay sospecha de haya alguna situación clínicamente relevante, pero es cierto que, en la escala Cruz Roja Psíquica aparece una significación para $P < .05$, (aunque solamente se debe a que los casos con una situación moderadamente alterada con $Hb < 8$ gr/dl son más frecuentes que el resto de valores de Hb).

Al estudiar la relación entre el índice de Lawton y los valores de Hb **Tabla 38**, no encontramos relación significativa ($P > .05$) entre ellas, aunque la tendencia, en los casos moderados a severamente alterados, sí se muestra coherente con lo esperado (menor porcentaje de severos y moderados con el aumento de la Hb).

TABLA 38. SITUACIÓN FUNCIONAL Y TIPO DE DIAGNÓSTICO REALIZADO EN EL SERVICIO URGENCIAS
Análisis bivariado

ESCALA LAWTON	CATEGORÍA HEMOGLOBINA				Test Chi-cuadrado		
	< 8 gr/dl (n=27)	8 – 9 gr/dl (n=82)	10 – 12 gr/dl (n=211)	> 12 gr/dl (n=49)	Valor	gl	P
Conservan todas o casi todas	37.0 %	35.4 %	32.2 %	36.7 %	4.66	6	.588 ^{NS}
Conservan algunas	3.7 %	15.9 %	17.1 %	20.4 %			
Perdido todas o casi todas	59.3 %	48.8 %	50.7 %	42.9 %			

N.S. = NO significativo ($P > .05$)

Aunque no hay datos estadísticos sólidos como para hablar de relación estadísticamente significativa entre la Situación Funcional de estos pacientes y la gravedad de anemia, sí objetivamos que existe una tendencia proporcional entre los valores de Hemoglobina y el deterioro funcional como muestra la **FIGURA 18**.

De esta manera en **alteración funcional severa**, observamos que disminuye el porcentaje de pacientes con disfunción severa cuando aumenta el nivel de Hb en escalas LAWTON y KATZ, siendo CRF y CRP poco indicativas de tendencia.

En **alteración funcional moderada**, todas las escalas muestran descenso porcentual de pacientes cuando aumenta la Hb.

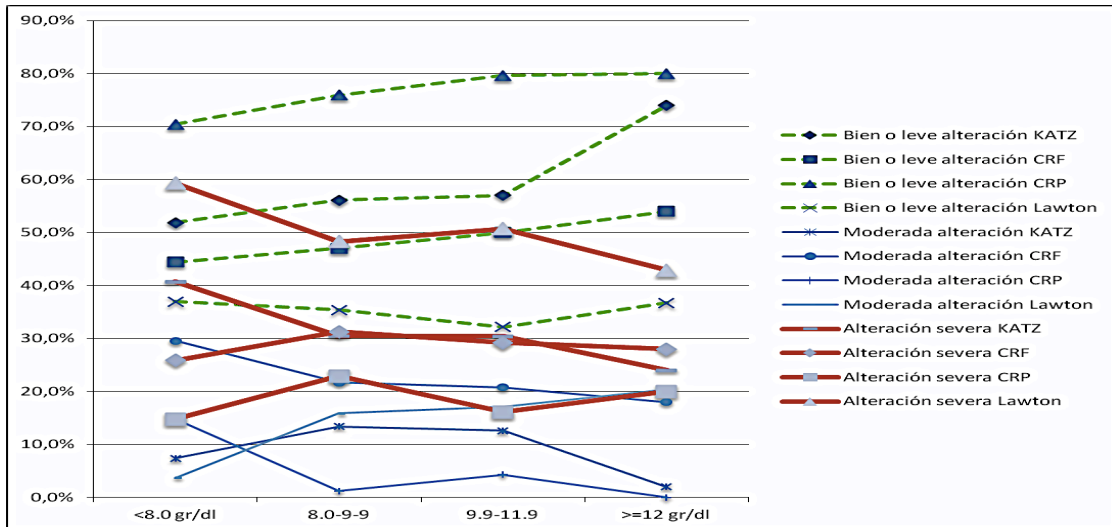


FIGURA 18. RELACIÓN VALORES HEMOGLOBINA Y SITUACIÓN FUNCIONAL

En alteración funcional leve, todas las escalas, a excepción de LAWTON, muestran tendencia ascendente cuando aumentan los valores de Hb.

En resumen, se produce una tendencia lineal aunque no estadísticamente significativa, entre la gravedad de la anemia y el deterioro funcional medido con las escalas de funcionalidad, empeorando estas cuando lo hace la anemia.

5.5 Perfiles clínicos de los pacientes que acuden a Urgencias

A continuación se procede al cruce de la variable valores de Hb con los grupos de enfermedades que se pueden considerar como **poblaciones especiales**: Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Renal Crónica, Enfermedad oncológica y anciano frágil, con el objetivo de comprobar si existe correlación

entre estas subpoblaciones y un tipo y/o gravedad de anemia distinto al grupo general.

5.5.1 Insuficiencia Cardíaca

En este grupo se observa que el número de pacientes es de n= 83, representando un **22.1%** de la muestra total. Si seleccionamos a estos casos según el tipo de anemia que presentan obtenemos que (**TABLAS 39 y 40**):

TABLA 39. ICC. TIPO ANEMIA SEGÚN VCM (N=82)		
Micro (<81):	19.5%	16
Normo (81-98):	78.0%	64
Macro (>98):	6.5%	19

TABLA 40. ICC. TIPO ANEMIA SEGÚN RDW (n=80)			
RDW	<14.5%	28.8%	23
RDW	>14.5%	71.2%	57

Según la clasificación de **gravedad de anemia** de la OMS niveles de Hb (n=83), encontramos en este grupo la siguiente clasificación (**TABLA 41**):

TABLA 41. ICC. GRAVEDAD DE ANEMIA. CRITERIOS OMS		
Leve (≥ 9.5)	85.5%	71
Moderada (8 - 9.4)	10.8%	9
Severa (6.5 - 7.9)	2.4%	2
Muy severa (<6.5)	1.2%	1

Dentro de este grupo de >65 años, los pacientes presentan una situación funcional cardiovascular medida con escala NYHA, que muestra un **claro predominio de las categorías de moderada a mala situación funcional cardiovascular** : NYHA II (49.8%), III (16%) y IV (0,7%), frente a la

categoría NYHA I de buena situación funcional cardiovascular (33,6%) (TABLA 42).

TABLA 42. ICC.DISTRIBUCIÓN DE CLASE FUNCIONAL: ESCALA NYHA (n=307)

CATEGORIA	% CASOS	Nº CASOS	CAT. AGRUP	%CASOS	TOTAL
I	33.6 %	103	Buena S.F.	83.4 %	256
II	49.8 %	153	Moderada S.F.		
III	16.0 %	49	Mala S.F.	16.6 %	51
IV	0.7 %	2	Mala S.F		

5.5.2 Insuficiencia Renal Crónica

En este grupo se observa que el número de pacientes es de n= 75, representando un **19.9%** de la muestra total. Si seleccionamos a estos casos según el tipo de anemia que presentan obtenemos que **TABLAS 43 y 44**:

TABLA 44. IRC. TIPO ANEMIA SEGÚN RDW (N=80)		
<14.5%	30.1%	22
>14.5%	69.9%	51

TABLA 43. IRC. TIPO ANEMIA SEGÚN VCM (N=82)		
Micro (<81):	13.3%	10
Normo (81-98):	77.3%	58
Macro (>98):	9.3%	7

Según la clasificación de **gravedad de anemia** de la OMS niveles de Hb (n=83), encontramos en este grupo la siguiente clasificación **TABLA 45**.

TABLA 45. IRC. GRAVEDAD DE ANEMIA. CRITERIOS OMS		
Leve (≥ 9.5)	81.3%	61

Moderada (8 - 9.4)	14.7%	11
Severa (6.5 - 7.9)	5.4%	6
Muy severa (<6.5)	0%	0

5.5.3 Enfermedad Oncológica

En este grupo se observa que el número de pacientes es de n= 111, representando un **29.5%** de la muestra total. Si seleccionamos a estos casos según el tipo de anemia que presentan obtenemos **TABLAS 46 y 47**, que:

TABLA 46. ONCO. TIPO ANEMIA SEGÚN VCM (N=111)		
Micro (<81):	15.3%	17
Normo (81-98):	80.2%	89
Macro (>98):	4.5%	5

TABLA 47. ONCO. TIPO ANEMIA SEGÚN RDW (N=110)		
<14.5%	30.0%	33
>14.5%	70.0%	77

Según la clasificación de **gravedad de anemia** de la OMS niveles de Hb (n=83), encontramos en este grupo la siguiente clasificación: **TABLA 48**

TABLA 48. ONCO. GRAVEDAD DE ANEMIA. CRITERIOS OMS		
Leve (≥ 9.5)	78.4%	87
Moderada (8 - 9.4)	15.3%	17
Severa (6.5 - 7.9)	5.4%	6
Muy severa (<6.5)	0.9%	1

Si observamos la relación entre los valores de **Hb<10 gr/dL** en estos grupos (INSUFICIENCIA CARDIACA, IRCr y Enfermedad oncológica) y los comparamos con el grupo general, podemos decir que (**TABLA 49**):

- INSUFICIENCIA CARDIACA e IRCr: No encontramos diferencias significativas entre grupos siendo la Hb<10 gr/dL **29,4%** en el grupo general y **28%** en INSUFICIENCIA CARDIACA e IRCr).

- En **enfermedad oncológica** sí hemos observado la existencia de relación (no significativa), entre los valores de Hemoglobina inferior a 10 gr/dL en comparación con el grupo general (**57,2%** vs **29,4%**), observando que existe una **tendencia a la presencia de valores menores de 10 g/dl** en el grupo con **enfermedad oncológica**.

Cuando comparamos la **gravedad de la anemia entre grupos**, observamos que ésta es similar siendo leve en un gran porcentaje y de tipo Normocítica con RDW>14,5% de manera predominante.

TABLA 49. RELACIÓN ENTRE GRAVEDAD DE LA ANEMIA Y POBLACIONES ESPECIALES

Patología	(n; %)	Categorías Hb				Test Chi-cuadrado		
		< 8.0 gr/dl (n=27)	8.0 – 9.9 (n=83)	10 – 11.9 (n=214)	>= 12 gr/dl (n=50)	Valor	gl	P
Insuficiencia Cardíaca	(n=83; 22.2%)	11.1 %	16.9 %	28.5 %	10.0 %	12.53	3	.006**
IRCr	(n=75; 20.1%)	11.1 %	16.9 %	22.4 %	20.0 %	2.63	3	.453 ^{NS}
Enfermedad oncológica	(n=113; 30.2%)	25.9 %	31.3 %	29.9 %	32.0 %	0.37	3	.947 ^{NS}

N.S. = NO significativo (P>.05) ** = Altamente significativo al 1% (P<.01)

En **negrita** las casillas que más contribuyen a la significación

5. 5. 4 Fragilidad y anemia en urgencias.

5.5.4. 1 Determinación del perfil del paciente que acude al Servicio de Urgencias como anciano frágil.

Los criterios de selección de la submuestra de ancianos con anemia y criterios de fragilidad, se basan en el modelo de múltiples dominios de Hervás 2005, que son los siguientes:

- a) **Criterios médicos:** presencia de pluripatología (3 o más enfermedades), polimedicación (≥ 5 fármacos), hospitalización reciente (reingresos, patología crónica), caídas, déficits sensoriales (auditivo y/o visual), deterioro cognitivo, alteraciones afectivas (depresión, ansiedad).
- b) **Criterios funcionales:** dependencia para ABVD (actividades básicas de la vida diaria) según Barthel o actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) TEST de Brody y Lawton.
- c) **Criterios sociodemográficos:** soporte social deficitario, el aislamiento social y ser mayor de 80 años.

Fried y Abizanda, consideran que, tanto en su definición como en los instrumentos de medida, no deben aparecer determinantes de discapacidad evidente, por lo que no incluimos la dependencia para actividades básicas de la vida diaria (ABVD), en los criterios de selección.

Consideramos anciano frágil a aquel que cumple los siguientes criterios:

- **Criterios médicos:** Presenta al menos dos factores médicos.
- **Criterios funcionales:** Presenta una situación funcional valorada con las escalas KATZ =A y LAWTON <7-8.
- **Criterios sociodemográficos:** Tiene una edad >80 años.

Para determinar que tipo de pacientes corresponde a un perfil de anciano frágil, se selecciona a todos los casos **mayores de 65 años**, lo que reduce la muestra a **305 casos** (un 81.1% del total inicial), pero como había algún dato incompleto en las escalas funcionales, la cantidad total del grupo analizado se sitúa en un tamaño **n= 300 casos**.

A continuación, la situación de base para la definición del anciano frágil se basa en el **estado funcional**, con los niveles: KATZ = A e Índice de Lawton < 7 -8. Según los datos recogidos, el número de casos que cumple cada uno de estos criterios se resumen en la **TABLA 50**. Los criterios edad >65 años + situación funcional combinada de forma simultánea se cumplen el 22% de los pacientes (67 casos) de la submuestra de mayores de 65 años. Al añadir el criterio edad > 80 años el porcentaje es de 17%.

Si a esos criterios, se le incorpora la presencia de polimedicación, tenemos una cantidad inicial de ancianos frágiles de 37, un 12.0% del grupo. Sumando a los anteriores los que cumplen el criterio de padecer al menos tres de las patologías indicadas (ACV, Parkinson, Cancer, HTA, INSUFICIENCIA CARDIACA, Neumonía, Alcoholismo), o bien depresión o bien deterioro cognitivo, la **cantidad final de ancianos frágiles es de 47, un 15.3%** de la submuestra de trabajo (IC al 95% de confianza: 9.8% - 17.6%) y un **12.5%** sobre el total de la serie analizada (IC al 95% de confianza: 7.7% - 14.1%).

**TABLA 50. ANÁLISIS DESCRIPTIVO. PACIENTES CON CRITERIOS MÚLTIPLES
DOMINIOS DE ANCIANO FRÁGIL**

Criterio1	Criterio2	Criterio3	Criterio 4	Criterio 5	Nº de casos	%
KAZT A					124	40.8 %
KAZT A	LAWTON <7 HOMBRE/<8 MUJER				67	22 %
KAZT A	LAWTON <7 HOMBRE/<8 MUJER	>80 AÑOS			51	17%
KAZT A	LAWTON <7 HOMBRE/<8 MUJER	>80 AÑOS	POLIMEDI CACIÓN		37	12.0 %
KAZT A	LAWTON <7 HOMBRE/<8 MUJER	>80 AÑOS	POLIMEDI CACIÓN	DETERIORO COGNITIVO O PLURIPATOLOGÍA O DEPRESIÓN	47	15.3 %

5. 5. 4. 2 Características epidemiológicas de los ancianos frágiles con anemia.

El perfil de estos 47 casos, está definido por un 53.7% (22) de mujeres más un 46.3% de hombres (19) por lo que ambos sexos están igualmente representados con $P>.05$ ($\text{Chi}^2=0.22$; 1 gl; $P=.639$), aunque la tendencia es hacia un mayor porcentaje de mujeres. La edad media de estos casos, es 76.41 ± 6.55 años (IC al 95% para la media: 74.3 – 78.5)

La **TABLA 51** presenta las **comorbilidades** de estos sujetos (solo las que aparecen más del 10%). Como en la muestra general, lo más frecuente son: hipertensión (70.7%) diabetes (56.1%) y dislipemia (56.1%), presentando una distribución muy similar a la del grupo general. La anemia continúa en los primeros puestos de distribución.

**TABLA 51. RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS
EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS ANCIANOS FRÁGILES (N=47)**
Análisis descriptivo

I.C. 95%

Patologías	Núm. casos	% de casos	Lim. Inf.	Lim. Sup.
HTA	33	70.7 %	56.2 %	85.3 %
DM	26	56.1 %	40.2 %	72.0 %
Dislipemia	26	56.1 %	40.2 %	72.0 %
Arritmia	12	26.8 %	12.7 %	41.0 %
SCA	12	26.8 %	12.7 %	41.0 %
Artrosis	11	24.4 %	10.7 %	38.1 %
Anemia previa	11	24.4 %	10.7 %	38.1 %
IRCr	11	24.4 %	10.7 %	38.1 %
EPOC	10	22.0 %	8.7 %	35.2 %
INSUFICIENCIA CARDIACA	10	22.0 %	8.7 %	35.2 %
Enf. Oncológica	9	19.5 %	6.8 %	32.2 %
Háb. Tóxicos	8	17.1 %	5.0 %	29.1 %
RAM	8	17.1 %	5.0 %	29.1 %
Enf. Urológica	6	12.2 %	1.7 %	22.7 %
Enf. Infecciosa	6	12.2 %	1.7 %	22.7 %
Patología Ao	6	12.2 %	1.7 %	22.7 %

Los **grupos de fármacos** consumidos con mayor frecuencia dentro del grupo de ancianos frágiles se muestran en la **TABLA 52**. Como ya ocurría en la muestra completa: anti-HTA (85.4%) y protectores gástricos son los más usuales. Los antiagregantes presentan unos porcentajes similares de uso (39% frágiles vs 34,3% grupo general y llama la atención **la mayor tasa de tratamiento con Fe oral en pacientes frágiles (31,7%)** frente al grupo general (18,1%).

TABLA 52. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ACTUAL DE LOS ANCIANOS FRÁGILES (n=47) Análisis descriptivo

I.C. 95 %

Grupo de fármacos	Núm. Casos	% de casos	Lim. Inf.	Lim. Sup.
Anti-HTA	40	85.4 %	74.1 %	96.7 %
Protectores gástricos	29	63.4 %	48.0 %	78.8 %
Hipolipemiantes	26	51.2 %	35.2 %	67.2 %
Antidiabéticos	22	48.8 %	32.8 %	64.8 %
Antiagregantes	18	39.0 %	23.4 %	54.6 %
Hierro	14	31.7 %	16.8 %	46.6 %
Broncodilatadores	11	24.4 %	10.7 %	38.1 %
Psicofármacos	11	24.4 %	10.7 %	38.1 %
Analgésicos no Aines	19	22.0 %	8.7 %	35.2 %
Calcio y Vitaminas	8	17.1 %	5.0 %	29.1 %

Laxantes	6	12.2 %	1.7 %	22.7 %
Antiarrítmicos	6	12.2 %	1.7 %	22.7 %

5. 5. 4. 3 Motivos de consulta de los ancianos frágiles con anemia en urgencias.

Finalmente, para terminar con este apartado la **TABLA 53** describe los **motivos de consulta** en urgencias del paciente frágil. Tendremos en cuenta que los motivos de consulta pueden ser duplicados en algunos casos. El más habitual es el **cardiovascular (34.1%)** seguido de los **síntomas relacionados con la anemia (24.4%)** y de **patologías digestivas (24.4%)**, en comparación con grupo general en el que fueron los síntomas anémicos, seguidos de la patología respiratoria y cardiovascular los tres grupos que motivaron la consulta.

TABLA 53. MOTIVO DE CONSULTA DE LOS ANCIANOS FRÁGILES (n=47) Análisis descriptivo

I.C. 95 %

Enfermedad de tipo	Número casos	% de casos	Limite Inferior	Limite Superior
Cardiovascular	15	34.1 %	19.0 %	49.3%
Anemia y síntomas anémicos	11	24.4 %	10.7 %	38.1%
Digestiva	11	24.4 %	10.7 %	38.1%
Nefrourológica	10	22.0 %	8.7 %	35.2%
Respiratoria	9	19.5 %	6.8 %	32.2%
Endocrina	4	9.8 %	0.3 %	19.2%

5. 5. 4. 4 Gravedad y tipo de anemia en el anciano frágil.

- GRAVEDAD DE LA ANEMIA: Se define según las **categorías de Hb de la OMS** en estos pacientes son las siguientes (**TABLA 54**).

TABLA 54. CATEGORIAS DE Hb ANCIANO FRÁGIL (N=47)

Valor Hb	Nº pacientes	% válido
< 6,5	1	2,1
6,5 - 7,9	4	8,5
8 - 9,4	11	23,4
≥ 9,5	31	65,9
Total	47	100,0

En comparación con grupo general los porcentajes de distribución muestran una **tendencia a presencia de anemia más severa**.

- TIPO DE ANEMIA: Cuando relacionamos el **tipo de anemia definida según el VCM y el RDW en los ancianos frágiles** de la muestra obtenemos la siguiente **TABLA 55**.

TABLA 55. ANCIANO FRÁGIL Y TIPO DE ANEMIA Análisis bivariado

TIPO ANEMIA	Micro (n=15)	Normo (n=29)	Macro (n=3)	Test Chi-cuadrado		
				Valor	gl	P
RDW >14.5%	80.0 %	52.2 %	57.1 %	7.98	2	.018 *
RDW <14.5%	20.0 %	47.8 %	42.9 %			

* = Significativo al 5% (P<.05) En **negrita** las casillas que más contribuyen a la significación

Hay relación significativa para P<.05 (Chi²=7.98; 2 gl; P=.018). El porcentaje de **Micro con RDW>14.5% (80%) es más elevado** que en el resto de tipos de Anemia y a la par los porcentajes de **Normo y Macro con RDW<14.5 son mayores (>42,9% vs 20%)** aunque en comparación con el grupo general los **tipos de anemia son superponibles**.

5. 5. 4. 5 Destino del anciano frágil.

En cuanto al **destino del paciente frágil**, observamos que el 61.5% (29) son hospitalizados, 19.3% (9) van a domicilio, 16.5% (7) consultas y un 1.8% (1) quedan en observación.

Al comparar con el grupo general, obtenemos que existe **menor porcentaje de ingresos hospitalarios en estos pacientes y una mayor derivación a consultas de especialidades y a domicilio (FIGURA 19).**

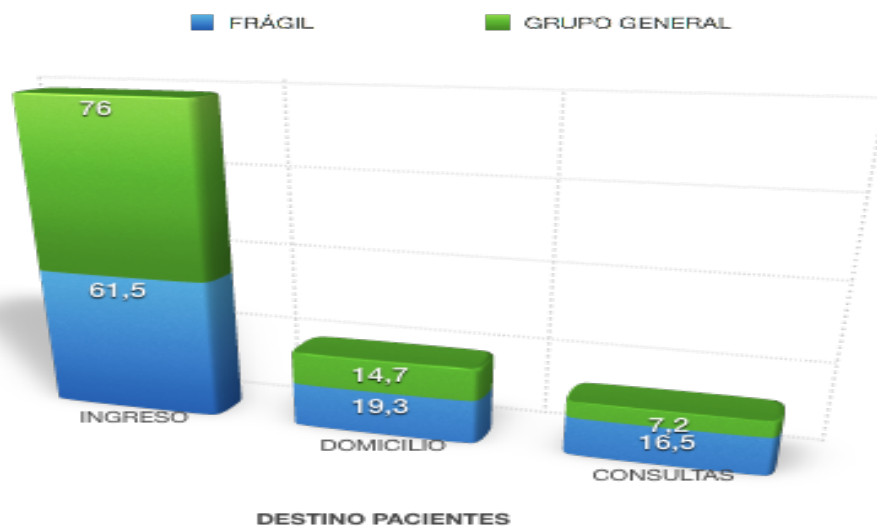


FIGURA 19. DESTINO ANCIANO FRÁGIL

No encontramos una significación estadística entre las variables tipo de diagnóstico de anemia y destino del paciente ($P > .05$) **TABLA 56.**

TABLA 56. RELACIÓN TIPO DE DIAGNÓSTICO y DESTINO PACIENTE FRÁGIL
Análisis bivariado

Variable DESTINO PACIENTE	Ninguno (n=84)	Etiológico (n=9)	Morfológico (n=9)	Fisiopatológico (n=2)	Test Chi-cuadrado		
					Valor	gl	P
Hospitalización	65.5 %	55.6 %	44.4 %	50.0 %	8.00	9	.534 ^{NS}
Consultas	13.1 %	11.1 %	33.3 %	50.0 %			
Domicilio	20.2 %	33.3 %	11.1 %	0%			
Observación	1.2 %	0%	11.1 %	0%			

N.S. = NO significativo ($P > .05$)

5.6 Determinación del manejo diagnóstico de la anemia en el Servicio de Urgencias.

5.6.1 Datos generales.

En un **23.5%** de los casos (88/375) **SÍ** se **diagnosticó** anemia a los pacientes en urgencias. Según este dato, se estima que para la población habrá una tasa de entre: 19.2% y 27.8% con una confianza del 95%. Para los valores de **NO diagnóstico** en Urgencias, observamos que el **76,53%** de los pacientes con anemia no fueron diagnosticados de la misma en dicho servicio (**FIGURA 20**).

La media de edad de los pacientes a los que sí se les hizo diagnóstico en urgencias (n=288) es de 76.7 ± 13.63 años, casi idéntica a la media de edad

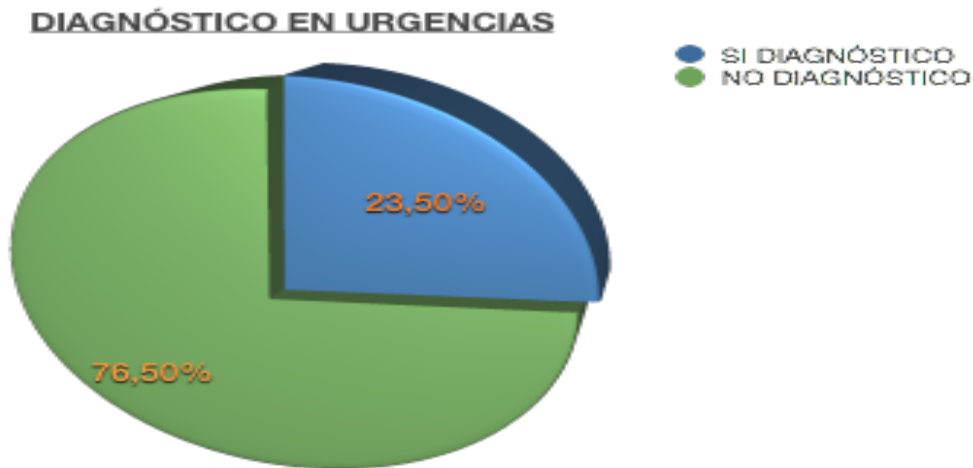


FIGURA 20. PORCENTAJE DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ANEMIA EN URGENCIAS

de aquellos a quienes no se le hizo el diagnóstico (n=88), es de 76.1 ± 15.36 ; por lo que las diferencias no alcanzan significación estadística con $P > .05$ (Student: $t=0.30$; 373 gl; $P=.763$).

Por tramos de edad, la distribución se muestra en la **FIGURA 21**. El contraste entre categorías tampoco presenta significación estadística $P > .05$ ($\chi^2=3.94$; 4 gl; $P=.415$) a pesar de que se observa un incremento de la tasa de diagnosticados (45.5% vs 34.8%) entre los 80-90 años de edad.

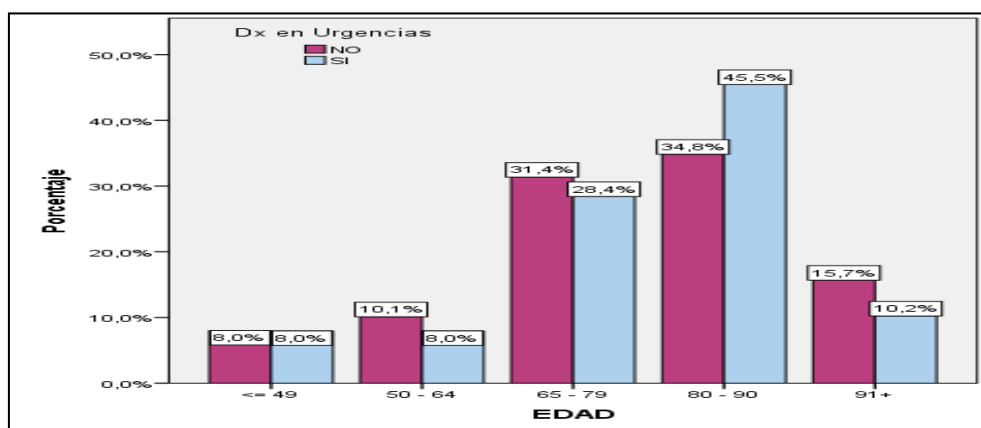


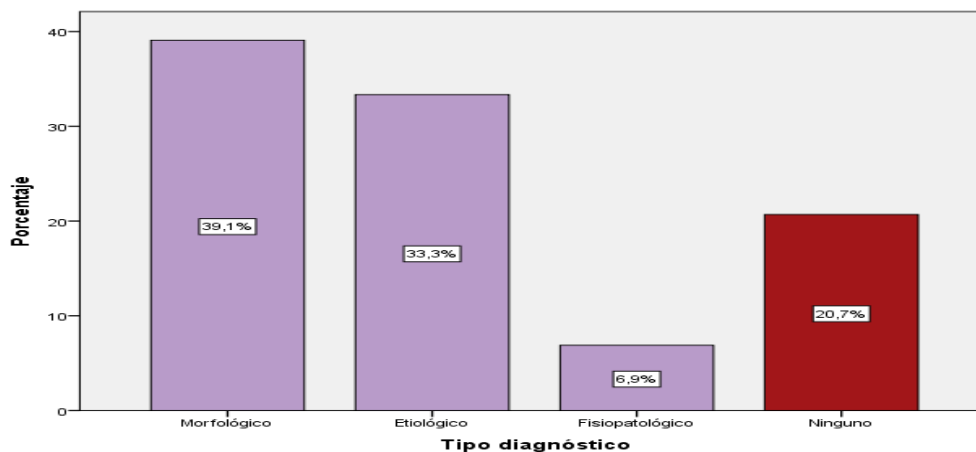
FIGURA 21. EDAD DE LOS PACIENTES CON Y SIN DIAGNOSTICO ANEMIA EN URGENCIA

La FIGURA 22 y la TABLA 57 presentan el **tipo de diagnóstico** realizado en estos casos (n=87, hay 1 dato perdido). La mayoría son Morfológicos (39.1%) o Etiológicos (33.3%).

TABLA 57. TIPO DE DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS

Análisis descriptivo

Grupos	Número de casos	Porcentaje
Morfológico	34	39.1 %
Etiológico	29	33.3 %
Fisiopatológico	6	6.9 %
Ninguno	18	20.7 %



Elaboración propia mediante IBM SPSS Statistics 22

FIGURA 22. TIPO DE DIAGNÓSTICO EN URGENCIAS. *Diagrama de barras*

5.6.2 Correlación diagnóstico de anemia y edad de los pacientes.

A continuación se estudia si existe asociación entre la edad del paciente y la realización de diagnóstico en urgencias y en los diagnosticados, entre la edad y tipo de diagnóstico realizado. Para ello dividimos los grupos en mayores y menores de 65 años. La **TABLA 58** presenta estos cruces.

TABLA 58. DIAGNÓSTICOS EN SERVICIO URGENCIAS SEGÚN EDAD

Análisis bivariado

Variable	Edad					Test Chi-cuadrado		
	≤ 49	50 – 64	65 – 79	80 – 90	≥ 91	Valor	gl	P
Sí se hizo Dx en S.U.	23.3 %	19.4 %	21.7 %	28.6 %	16.7 %	3.94	4	.415 ^{NS}
Dx Morfológico	71.4 %	66.7 %	32.0 %	40.0 %	11.1 %			
Dx. Etiológico	0 %	16.7 %	36.0 %	35.0 %	55.6 %	14.64	12	.262 ^{NS}
Dx. Fisiopatológico	14.3 %	0 %	4.0 %	7.5 %	11.1 %			
Ningún Dx.	14.3 %	16.7 %	28.0 %	17.5 %	22.2 %			

N.S. = NO significativo (P>.05)

Cuando investigamos la relación entre la variable edad > 65 años y el porcentaje de diagnóstico de la anemia en comparación a los pacientes más jóvenes (< 65 años), ponemos en asociación la variable edad con el corte de 65 años y la realización de diagnóstico en el SU, mediante el test Chi-cuadrado de independencia. Los resultados indican que a un **24%** de los mayores de 65 años sí se les hizo diagnóstico (73/304) mientras que a un **21.1%** de los menores de esa edad también se les hizo (15/71). Por tanto no existe diferencia significativa con P>.05 (Chi²=0.27; 1 gl; P=.605) que justifique la asociación entre las variables.

Por tanto, **el hecho de que se haga o no diagnóstico de la anemia es independiente de la edad (P>.05) y en el caso de que sí se haga (n=87), el tipo de diagnóstico tampoco está relacionado con la edad (P>.05).**

5.6.3 Correlación entre diagnóstico de anemia y situación funcional.

Para hallar la existencia o ausencia de relación entre situación funcional del paciente y realización o no de diagnóstico de anemia realizamos el siguiente cruce de datos.

La **TABLA 59**, presenta el cruce con la **situación funcional** del paciente y la realización o no de **diagnóstico** de anemia en urgencias.

No se ha encontrado ninguna diferencia significativa ($P > .05$) que pueda hacer sospechar la existencia de alguna relación. Ni siquiera los datos observados lo sugieren en el caso de la escala NYHA donde se puede hablar de casi significación. Sin embargo, **existe una tendencia clara a la realización de diagnóstico a mejor situación funcional frente a los pacientes con peor situación funcional excepto en escala de Lawton.**

TABLA 59. SITUACIÓN FUNCIONAL Y REALIZACIÓN DE DIAGNÓSTICO EN SERVICIO URGENCIAS

Análisis bivariado

Test Chi-cuadrado

ESCALA	GRAVEDAD	Dx SI (n=88)	Dx NO (n=286)	Valor	gl	P
NYHA	LEVE-MODERAD	90.8 %	83.5 %	2.82	1	.093 ^{NS}
NYHA	SEVERA (III-IV)	9.2 %	16.5 %			
KATZ	Independiente o depend. leve	56.8 %	59.4 %			
KATZ	Dependencia moderada	9.1 %	11.5 %	1.02	2	.601 ^{NS}
KATZ	Dependencia severa	34.1 %	29.1 %			

CRF	Buena S.F.	47.7 %	49.8 %			
CRF	Moderadamnt. alterada	25.6 %	20.2 %	1.19	2	.552 ^{NS}
CRF	Mala S.F.	26.7 %	30.0 %			
CRP	Buena situación mental	73.3 %	79.7 %			
CRP	Moderadamente alterada	7.0 %	2.8 %	3.61	2	.164 ^{NS}
CRP	Severamente alterada	19.8 %	17.5 %			
LAWTON	Conservan todas o casi todas	36.0 %	33.5 %			
LAWTON	Conservan algunas	10.5 %	18.0 %	2.73	2	.255 ^{NS}
LAWTON	Perdido todas o casi todas	53.5 %	48.6 %			

N.S. = NO significativo ($P > .05$)

5.6.4 Correlación entre diagnóstico de anemia y comorbilidad.

Para continuar con este apartado, se pone en correspondencia la realización o no de **diagnóstico** de anemia con las **principales comorbilidades** observadas (**TABLA 60**). En una inmensa mayoría de ellas no se han encontrado diferencias significativas ($P > .05$) que puedan apoyar la existencia de una asociación. Sí que aparece y es altamente significativa ($P < .001$) en aquellos **pacientes que tienen anemia previa** observándose que es más frecuente que en estos pacientes sí que haga el diagnóstico en el S.U. (39.8%). También, se ha encontrado relación significativa para $P < .05$ en los casos de los pacientes que presentan EPOC y en los que tienen vía biliar; en

ambos es más frecuente que cuando presentan la patología no se haga el diagnóstico en el S.U.

TABLA 60. RELACIÓN COMORBILIDADES Y REALIZACIÓN DE DIAGNÓSTICO EN SERVICIO URGENCIAS

Análisis bivariado

Test Chi-cuadrado

Patología	SI Diagnóstico en el S.U. (n =88)	NO Diagnóstico en el S.U. (n =287)	Valor	gl	P
HTA	69.3 %	68.3 %	0.03	1	.856 NS
DM	37.5 %	34.5 %	0.27	1	.606 NS
Dislipemia	33.0 %	30.0 %	0.28	1	.689 NS
Enf. Oncológica	31.0 %	25.0 %	1.17	1	.280 NS
Artrosis	27.2 %	22.7 %	0.69	1	.406 NS
Arritmia	27.3 %	24.0 %	0.38	1	.539 NS
Anemia previa	39.8 %	19.2 %	15.68	1	.000**
INSUFICIENCIA CARDIACA	18.2 %	23.3 %	1.94	1	.307 NS
IRCr	18.2 %	20.6 %	0.24	1	.626 NS
Háb. Tóxicos	14.8 %	19.2 %	0.88	1	.350 NS
SCA	17.0 %	18.5 %	0.09	1	.762 NS
Deteri. cognitivo	19.3 %	17.1 %	0.23	1	.629 NS
EPOC	9.1 %	19.9 %	5.45	1	.020 *
RAM	14.8 %	17.4 %	0.34	1	.561 NS
Enf. Urológica	11.4 %	13.9 %	0.39	1	.534 NS
ACV	17.0 %	11.1 %	2.14	1	.144 NS

Neumonía	9.1 %	13.6 %	1.24	1	.265 NS
Enf. Infecciosa	9.1 %	13.2 %	1.08	1	.299 NS
Fractura	15.9 %	10.1 %	2.24	1	.135 NS
Patología Ao	13.6 %	9.4 %	1.29	1	.256 NS
Vía biliar	3.4 %	12.2 %	5.71	1	.017 *

N.S. = NO significativo (P>.05) * = Significativo al 5% (P<.05) ** =

Altamente significativo al 1% (P<.01)

En **negrita** las casillas que más contribuyen a la significación

5.6.5 Correlación entre diagnóstico de anemia y gravedad de la misma.

Si correlacionamos finalmente la **gravedad de la anemia** con la realización o no de **diagnóstico de la misma** en urgencias (**TABLA 61**), encontramos una **relación altamente significativa** para P<.001; según los datos, el diagnóstico es mucho **más frecuente cuando la Hb<8** (63% vs 9.8%).

TABLA 61. CORRELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO DE ANEMIA Y NIVELES HEMOGLOBINA (PUNTO DE CORTE 8 gr/dl)

Análisis bivariado

Test Chi-cuadrado

	Hb<8 (n=27)	Hb>8 (n=347)	Valor	gl	P
Diag. Anemia					
SI	63.0 %	9.8 %	55.69	1	.000**
NO	37.0 %	90.2 %			

N.S. = NO significativo (P>.05)

5.6.6 Correlación entre tipo de diagnóstico de anemia y situación funcional, comorbilidad, edad y destino del paciente.

A continuación se muestra la relación entre **tipo de diagnóstico** hecho con los casos afirmativos anteriores y el **estado funcional** (TABLA 62). **No** se ha encontrado **significación alguna** con ($P > .05$) en este cruce de datos.

TABLA 62. SITUACIÓN FUNCIONAL Y TIPO DE DIAGNÓSTICO EN EL SERVICIO URGENCIAS

Análisis bivariado

Tipo de Diagnóstico

Chi Cuadrado

ESCALA	Gravedad	Ninguno (n=18)	Etiológico (n=29)	Morfológico (n=34)	Fisiopat. (n=6)	Valor	gl	P
NYHA	Buena S.F.	94.4 %	89.3 %	88.2 %	100%	1.81	3	.613 NS
NYHA	Mala S.F.	5.6 %	10.7 %	11.8 %	0 %			
KATZ	Indep o leve dependen	66.7 %	58.6 %	50.0 %	50.0 %	3.17	6	.787 NS
KATZ	Depend. moderada	5.6 %	10.3 %	11.8 %	0 %			
KATZ	Depend. severa	27.8 %	31.0 %	38.2 %	50.0 %			
CRF	Buena S.F.	50.0 %	57.1 %	39.4 %	33.3 %	5.15	6	.525 NS
CRF	Moderadamente Alterada	22.2 %	14.3 %	33.3 %	50.0 %			
CRF	Mala S.F.	27.8 %	28.6 %	27.3 %	16.7 %			
CRP	Buena sit. mental	61.1 %	67.9 %	81.8 %	83.3 %	10.64	6	.100 NS
CRP	Moderadamente alterada	22.2 %	7.1 %	0 %	0 %			
CRP	Severamente alterada	16.7 %	25.0 %	18.2 %	16.7 %			
LAWTON	Conservan todas o casi	33.3 %	39.3 %	33.3 %	33.3 %	5.11	6	.530 NS
LAWTON	Conservan algunas	11.1 %	3.6 %	18.2 %	0 %			
LAWTON	Perdido todas o casi	55.6 %	57.1 %	48.5 %	66.7 %			

N.S. = NO significativo ($P > .05$)

Tras ello, con los casos que sí fueron diagnosticados en el S.U., se cruzaron las **comorbilidades** con el **tipo de diagnóstico** realizado (**ANEXO II, TABLA 4**). No se ha encontrado ninguna significación estadística ($P>.05$) que las asocie.

Y finalmente al estudiar las posibles asociaciones entre el **tipo de diagnóstico** realizado en el S.U. con otras variables como la **edad y el destino posterior del paciente**, tampoco se han encontrado significaciones estadísticas. ($P>.05$) (**ANEXO II, TABLA 5**).

5.7 Tratamiento de la anemia en urgencias.

La submuestra válida para el análisis de estos datos fue de $n=371$ (5 casos perdidos por que no indicaban si se hizo o no tratamiento). En un **85.7% de los casos** (318), los pacientes atendidos **no tuvieron tratamiento para la anemia en urgencias**. Entre los que sí lo recibieron, un 11.6% (43) se les hizo una transfusión y a un 2.7% (10) se les trató con hierro vía oral.

5.7.1 Correlación entre tratamiento y gravedad de anemia.

En primer lugar se procede a estudiar la relación entre la administración de algún tratamiento para la anemia en el Servicio de Urgencias y la gravedad de la misma.

Con la misma metodología estadística que se viene utilizando, se estudia esta relación. Se observa que un **88.9%** de los casos con **Hb<8** gr/dL sí reciben algún tratamiento para la anemia (24/27) frente al **8.4%** de aquellos con

Hb superior a 8 gr/dl que también lo reciben (29/344), siendo por tanto mayoría en este grupo (**91.6%**) los que no lo reciben. Estos datos aportan evidencias estadísticas significativas para $P < .001$ ($\text{Chi}^2 = 132.35$; 1 gl; $P < .000$) que apoyan la **relación entre la administración de tratamiento y la gravedad de la anemia.**

5.7.2 Correlación entre tratamiento y situación funcional en anemia severa.

Se prosigue esta parte del estudio, revisando la posible asociación entre la situación funcional de estos pacientes y el tratamiento con transfusión de hemoderivados. Los resultados se resumen en la **TABLA 63**, no observándose ninguna significación estadística ($P < .05$) entre estas variables, es decir, que el estado funcional evaluado con cualquiera de las escalas no está asociado al tratamiento con transfusión en este tipo de pacientes.

TABLA 63. SITUACIÓN FUNCIONAL Y TRATAMIENTO CON TRANSFUSIONES EN LA ANEMIA SEVERA (N=27)
Análisis bivariado

ESCALA	TRATAMIENTO		Test Chi-cuadrado		
	Si transfundidos (n=24)	NO transfundidos (n=3)	Valor	gl	P
KATZ - Independiente o dependencia leve	50.0 %	66.7 %	0.65	2	.722 ^{NS}
KATZ - Dependencia moderada	8.3 %	0%			
KATZ -	41.7 %	33.3 %			

Dependencia severa					
CRF - Buena S.Funcional	45.8 %	33.3 %	0.18	2	.913 ^{NS}
CRF - Moderadamente alterada	29.2 %	33.3 %			
CRF - Mala S.F.	25.0 %	33.3 %			
CRP - Buena situación mental	70.8 %	66.7 %	1.55	2	.460 ^{NS}
CRP - Moderadamente alterada	12.5 %	33.3 %			
CRP - Severamente alterada	16.7 %	0%			

N.S. = NO significativo ($P > .05$)

5.7.3 Correlación entre edad y número total de transfusiones realizadas.

Para concluir con este apartado, se procede a determinar si existe correlación entre la edad y el número total de transfusiones realizadas a iguales niveles de hemoglobina. Para ello se ha estimado el valor de la correlación parcial entre las dos variables a asociar (edad y transfusiones) eliminado el efecto del nivel de Hb. El valor obtenido podría estar indicando que tal vez **habría una cierta tendencia a que sí se hagan transfusiones a los pacientes más jóvenes** ($R = -0.207$) aunque **no se logra una significación estadística** que lo pruebe ($P > .05$).

5.7.4 Correlación entre prescripción de transfusiones y deterioro funcional del paciente en grupo general.

Para analizar si los pacientes con peor situación biológica reciben tratamientos más agresivos (transfusión), que los pacientes con mejor situación biológica funcional, se procede a analizar la posible relación entre las variables que miden la situación funcional (KATZ; CRF, etc...) y las transfusión, mediante el test Chi-cuadrado de independencia. Los resultados se resumen en la **TABLA 64**. Como se puede observar en ella, **ninguna de la relaciones alcanza significación estadística** ($P > .05$). Es decir que:

- la tasa de casos con KATZ de dependencia severa a pesar de ser mayor en los pacientes con transfusión (39.5%) no presenta significación con respecto a los no transfundidos.
- los porcentajes de casos con CRF altos, son similares (27.9% y 29.8%)
- los porcentajes de pacientes con CRP altos/alterados, también son similares (20.9% y 17.8%).
- y que los sujetos con menor LAWTON, de nuevo están casi en la misma proporción (34.9% y 33.4%).

TABLA 64. SITUACIÓN FUNCIONAL Y TRATAMIENTO CON TRANSFUSIÓN
Análisis bivariado

	TRATAMIENTO		Test Chi-cuadrado		
	SI transfundidos (n=43)	NO transfundidos (n=327)	Valor	gl	P
ESCALA					
KATZ- Independiente o dependiente leve	53.5 %	59.0 %	2.23	2	.328 NS
KATZ- Dependencia moderada	7.0 %	11.6 %			

KATZ- Dependencia severa	39.5 %	29.4 %			
CRF - Buena Situación Funcional	48.8 %	49.1 %			
CRF - Moderadamente alterada	23.3 %	21.2 %	0.12	2	.941 NS
CRF-Mala Situación Funcional	27.9 %	29.8 %			
CRP- Buena situación mental	69.8 %	79.1 %			
CRP- Moderadamnte alterada	9.3 %	3.1 %	4.49	2	.106 NS
CRP- Severamente alterada	20.9 %	17.8 %			
LAWTON- Conservan todas o casi todas	34.9 %	33.4 %			
LAWTON- Conservan algunas	7.0 %	17.3 %	3.15	2	.207 NS
LAWTON- Perdido todas o casi	58.1 %	49.2 %			

N.S. = NO significativo ($P > .05$)

5.7.5 Correlación entre prescripción de tratamiento de anemia y edad del paciente.

Este cruce de datos intenta responder la hipótesis secundaria según la cual, los pacientes ancianos (>65 años), reciben menor tasa de tratamiento para la anemia que los pacientes de menor edad (<65 años).

Para ello, relacionamos la edad con el corte citado y el tratamiento realizado en urgencias. Los datos indican que al **87%** de los mayores de 65

años no se les prescribe tratamiento para la anemia y se les da “otro tratamiento” (261/300) relacionado con la patología médica diagnosticada en primer lugar, mientras que en el **80.3%** de los menores de esa edad (57/71) se procede de la misma forma. En consecuencia, **no hay diferencias que se puedan considerar como estadísticamente significativas** con $P > .05$ ($\text{Chi}^2=2.22$; 2 gl; $P=.330$), que puedan indicar la asociación entre edad y prescripción o no de tratamiento para la anemia en urgencias.

5.8 Destino de los pacientes

El destino de los pacientes tras su paso por urgencia, fue en el **76.7% de** los casos el ingreso hospitalario, el **21,9%** de los casos son derivados a su domicilio.

De los pacientes que recibieron el alta a domicilio, observamos que el **14.7%** no recibe especificaciones sobre consultas de referencia y el **7,2%** es derivados a consultas de especialidades), produciéndose 3 exitus que representa el **0.8%** de la muestra estudiada (**FIGURA 23**).

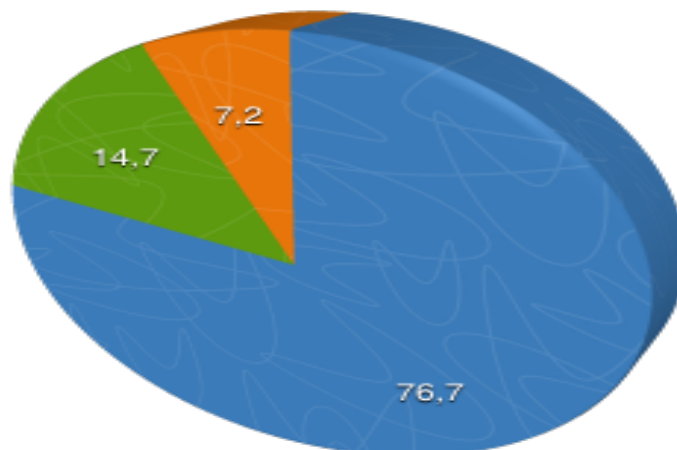


FIGURA 23. DESTINO DE LOS PACIENTES

6. DISCUSIÓN

El presente trabajo es el primero en analizar las características clínico epidemiológicas y el manejo de los pacientes con anemia en un servicio de urgencias y muestra una relevante frecuentación de los mismos como fuente de atención médica, hecho común a muchas enfermedades crónicas, y datos interesantes sobre el diagnóstico y manejo de los mismos en la fase aguda, muy en particular de los pacientes ancianos. Pasamos a analizar los diferentes apartados del estudio de forma individualizada.

6.1 Características sociodemográficas de la muestra

En el estudio se observó una **prevalencia general** de anemia, en la población que acude a urgencias, del **10,53%**, (82,5% mayores de 65 años), cifra sensiblemente inferior a los datos obtenidos en la población general¹⁶⁰ ya que, como se ha comentado previamente, según datos de la OMS en 2008 la prevalencia de anemia es del 24,6% de la población general (un 22,9% en Europa).

Sin embargo, si tenemos en cuenta que en nuestra muestra se encuentra excluida la población menor de 16 años y sub representada la población gestante, podemos ajustar los datos de prevalencia de la OMS a estas características poblacionales, obteniendo una prevalencia de anemia entorno a **13,6%**, lo que se acerca a la que hallamos en nuestro estudio.

Según reflejan los estudios poblacionales de la OMS 2008³, el grupo de mayores de 65 años es el que presenta la mayor parte de los casos de anemia registrados excluyendo a niños y gestantes. Estos datos confirman el

incremento de esta patología en la población anciana objetivados en nuestro trabajo.

De hecho, la anemia es el desorden hematológico más frecuente en el anciano. Su prevalencia en esta población, según la literatura, varía entre un 3% y un 61% ²¹⁴. Estas cifras tan dispares en la prevalencia, dependen de varios factores, tales como el método diagnóstico utilizado (niveles de Hb o hematocrito), el punto de corte empleado, la edad de los participantes (es mayor cuanto más añosos), el sexo (mayor en varones) y, sobre todo, del tipo de población estudiada. En este sentido, la **prevalencia** más alta se encuentra en aquellos pacientes ingresados en una Unidad Geriátrica de Agudos ≈50% y en residencias de ancianos, alcanzando cifras entre el 31% y 40%. Las más bajas son las encontradas entre los sujetos que viven en la comunidad, situándose las mismas entre el 8,6% de los pacientes entre 71-72 años y más del 20% en los mayores de 90 años, situándose la media en 12,6%. En todos ellos deben diferenciarse los datos según el sexo y los diferentes tramos etarios²¹⁴.

Sin embargo, en este apartado de prevalencia de la anemia en Urgencias, nuestro estudio presenta limitaciones que es preciso detallar en referencia a la detección de casos, pudiéndose producir una pérdida de los pacientes con anemia que acuden a Urgencias, debido a que no se realizan hemogramas al 100% de la población que acude a un servicio de Urgencias.

Este fenómeno se ha intentado evitar realizando el estudio en aquellas áreas de Urgencias en que se realizan analíticas en >99% de los pacientes, lo

que puede inducir sesgo poblacional en el sentido que podemos sobrevalorar los pacientes con mayor severidad de los síntomas activos y/o los pacientes con mayor morbilidad.

En cuanto a la **distribución por sexos**, se observó una distribución muy similar para ambos sexos (53.2% mujeres y el 46.8% hombres), no existiendo diferencias aunque ajustemos los datos según tramos etarios, de manera que se puede afirmar que ambos géneros están representados por igual. Esto no se corresponde con los datos encontrados en otros estudios poblacionales de prevalencia²¹⁵, que muestran una predominancia del sexo femenino en el grupo de menores de 65 años y un aumento de la prevalencia del sexo masculino en mayores de 65 años sobre todo cuanto mayor es la población estudiada. Si embargo autores como Guralnik²¹⁶ establecen en ancianos >65 años una prevalencia de anemia entrono al 11% de los hombres y el 10,26% de las mujeres en EEUU, lo que estaría en consonancia con los datos obtenidos en este estudio.

Finalmente podemos decir, a la luz de estos datos, que la prevalencia de la anemia en los pacientes que acuden a urgencias es similar a la de la población general ajustada a características demográficas con una distribución similar por sexos.

6.2 Tipo y gravedad de la Anemia

En relación al *tipo de anemia* según su clasificación morfológica, se objetivó en nuestro estudio una mayor prevalencia de la anemia Normocítica

(73,7%), seguida de lejos por la anemia Microcítica (20,6%), siendo el resto de anemias muy poco prevalentes.

Si clasificamos las anemias por VCM y RDW tendríamos , en primer lugar las anemias **Normocíticas con RDW elevado**, típico de las Anemias nutricionales, Síndromes Mielodisplásicos, Anemias Sideroblásticas y Mielofibrosis, y en segundo lugar las anemias **Normocíticas con RDW normal**, típicas de las Anemias por enfermedad crónica, la hemorragia aguda, Esplenectomía, Leucemia linfoblástica crónica y en casos de anormalidad enzimática y Hb no anémica y en tercer lugar encontramos las Anemias **Microcíticas con RDW elevado** típicas de los déficits de hierro y Talasemias HbS α β o Hemoglobina H.

Los estudios poblacionales de la OMS 2008 ³, encuentran que, en la población general, la mayoría de anemias son ferropénicas (microcíticas), aunque si tenemos en cuenta la población mayor de 65 años, según la revisión realizada por Solís Jimenez y Montes Lluch²¹⁷ casi el 80% de las anemias encontradas son normocíticas, dividiéndose el otro 20% en partes iguales entre las anemias microcíticas (10%) y las anemias macrocíticas (10%).

Cuando tenemos en cuenta las anemias que presentan los pacientes hospitalizados, Feldman²¹⁸ establece que, aquellos pacientes que ingresan en el hospital y presentan anemia, la mayoría (75%), son debidas a deficiencia de hierro o anemia de los procesos crónicos.

Nuestros resultados, de forma similar a los datos de Feldman, muestran en primer lugar a las anemias Normocíticas, pero a diferencia de este autor, la

causa principal de estas parece ser de origen nutricional en lugar de anemias por enfermedad crónica que encontramos en el segundo lugar seguidas por las anemias por déficit de hierro.

Las causas de esta desviación pueden encontrarse probablemente en las características de la población que acude a Urgencias siendo en muchos casos ancianos con patologías crónicas que interfieren en la correcta nutrición y con presencia frecuente de patologías crónicas que inducen anemia por sí mismas. La alta prevalencia de anemia probablemente nutricional pone el foco de atención en las posibilidades de mejora de la atención en este grupo de pacientes que acuden a Urgencias.

Cuando se clasifica la **gravedad de la anemia** teniendo en cuenta los criterios sugeridos por la OMS²¹⁹, se objetivó que un 79,1% de la muestra padecía anemia leve ($Hb \geq 9,5$ gr/dL), un 13,6% anemia moderada ($Hb=8-9,4$ gr/dL), un 5,3% anemia severa ($Hb= 7,9-6,5$ gr/dL) y un 1,9% anemia muy severa ($Hb < 6,5$ gr/dL).

Posteriormente, y de acuerdo a los criterios que observamos en la práctica clínica en los Servicios de urgencias, se propusieron unos puntos de corte de Hemoglobina (8 gr/dL, 10 gr/dL y 12 gr/dL), para realizar una valoración más acorde con los criterios que ayudan a la hora de decidir una actitud terapéutica a los médicos de Urgencias y que nos permitan establecer comparaciones entre estudios realizados en campos similares (Servicios de Urgencias y Servicios de Medicina Intensiva).

De esta manera, agrupamos los casos severos y muy severos en el

grupo de Hb<8 gr/dL, los casos moderados en el grupo 8-10 gr/dL y los considerados leves en el grupo >10 gr/dL (desviándonos de la clasificación de la OMS en el caso de los leves). Con estos datos objetivamos que el 70,6% de la muestra presenta Hb> 10gr/dL, el 22,2% de la muestra presenta Hb>8-10 gr/dL y el 7,2% de la muestra presenta Hb<8gr/dL, presentando el 29,4% de la muestra Hb<10gr/dL. Estos datos coinciden con los datos presentados en el estudio realizado por **Vincent et al**²²⁰ en pacientes críticos. En este estudio se notificó una hemoglobina media al ingreso de 11 gr/dL teniendo el 29 % de los pacientes cifras inferiores a 10 gr/dL. Muchos pacientes que ingresan en la UCI tienen pérdidas sanguíneas previas por cirugía o sangrados, o padecen enfermedades crónicas, desnutrición e infecciones. La liberación de mediadores inflamatorios derivados de la respuesta fisiopatológica de la enfermedad en fase crítica también favorece la depresión medular relativa y la retención de las reservas de hierro en el paciente en estado crítico como causas de anemia desde la admisión.²²⁰

Aunque la mayoría de anemias objetivadas son **anemias leves** según la OMS, esa supuesta levedad puede tener importante impacto funcional en algunos tipos de pacientes como son los ancianos, pues en este grupo poblacional, la anemia constituye un problema serio porque tiene un impacto negativo en la funcionalidad como sugieren nuestros propios resultados.

Esto se traduce según Balducci¹³⁴ en un aumento de la inmovilidad y el deterioro cognitivo. Mittrache¹³⁵ observa que la anemia de los ancianos está asociada a una menor capacidad física y movilidad, Chaves¹³⁶ demuestra mayores niveles de riesgo de padecer síndrome de fragilidad del anciano y

Kikuchi et al, observan mayor probabilidad de sufrir demencia en pacientes ancianos con anemia ferropénica¹³⁷ así como mayor riesgo de caídas²²¹ siendo estas, situaciones que representan un enorme coste económico, social y funcional para los pacientes y la sociedad en general.

A su vez, según diversos estudios epidemiológicos la anemia en el anciano es un factor predictivo de mal pronóstico funcional y vital a medio y largo plazo²²¹.

Por último, la anemia en ancianos se asocia con mayores índices de mortalidad¹³⁷.

Cuando relacionamos los **valores de Hb y otros perfiles de pacientes** como son la Insuficiencia Cardíaca, la IRCr y la enfermedad tumoral, sólo objetivamos relación significativa entre la presencia de anemia y la Insuficiencia Cardíaca, debido al incremento de esta patología en los casos con Hb en el intervalo 10-12 gr/dl (28.5%) con respecto a los demás valores (10-17% de casos). El resto de patologías no muestran asociación significativa con la presencia de anemia en nuestra muestra.

En el caso de la anemia grave (Hb<8 gr/dL), observamos un aumento importante aunque no significativo de la misma, en los ancianos frágiles (9,1%) y la enfermedad oncológica (6,3%) descendiendo a 5,4% en IRCr y 3,6% en Insuficiencia Cardíaca que muestra el menor porcentaje de anemias severas.

Los estudios sobre estos perfiles clínicos y la implicación de la anemia en los mismos, objetivan una disminución en la calidad de vida^{104,114}, aumento de las hospitalizaciones¹⁰⁵, y aumento de la mortalidad¹⁰⁷ en estos grupos.

Por ello, la orientación por perfiles clínicos, muestra un gran interés en la

medicina de Urgencias, pues nos permite:

- Establecer patrones sencillos de identificación de estos grupos en Urgencias.
- Implementar estrategias activas de tratamiento que tengan en cuenta que la anemia es una patología que se relaciona estrechamente con estos perfiles clínicos y que, aunque sea leve, tiene un efecto importante sobre la evolución de la patología debiendo ser por tanto tratada de una manera adecuada en Urgencias.

Por ello, estas cifras no nos deben llevar al nihilismo terapéutico, dado que la anemia considerada leve también tiene una implicación importante en la morbilidad, como veremos más adelante, así como en la situación funcional²²¹.

6.3 Comorbilidad

En nuestro estudio se objetivó que la inmensa mayoría de los pacientes presentaban comorbilidad asociada. La patología que resultó más evidente fue la de causa médica, siendo la cardiovascular la más común.

En nuestro estudio, la comorbilidad más frecuente es la cardiovascular que aparece en tres cuartas partes de los casos, principalmente a costa de la hipertensión arterial, y en menor grado, de las arritmias cardíacas y la Insuficiencia Cardíaca (que aparece hasta en un 22.1%). Casi un tercio de los pacientes presentan Enfermedad oncológica, uno de cada cinco Insuficiencia renal crónica o hábitos tóxicos (tabaco o alcohol).

Cuando comparamos los datos de comorbilidad en nuestra muestra con los de la población general según se informa en la **Encuesta Nacional de Salud en España (ENSE) 2011-2012**²²³, observamos un aumento significativo en nuestro grupo de las patologías que se relacionan de manera directa e indirecta con la presencia de anemia (Diabetes Mellitus, Enfermedad Oncológica, Patología digestiva, Insuficiencia Cardíaca y anemia previa) siendo similares en Insuficiencia Renal Crónica, aunque ajustemos los datos por edad (**FIGURA 24**).

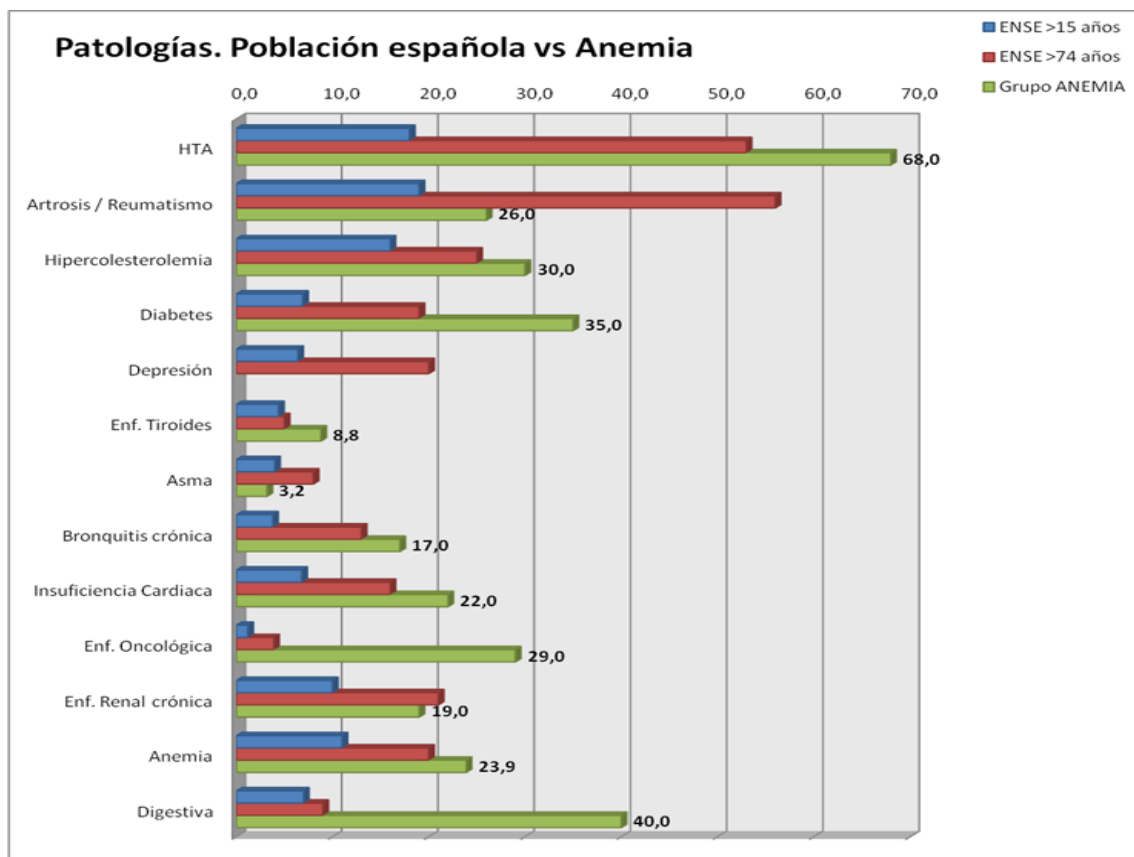


FIGURA 24. PATOLOGÍAS CRÓNICAS ESTUDIO ENSE vs GRUPO ANEMIA

Finalmente podemos decir que en el grupo de pacientes con anemia

estudiados:

- a) Existe una relación significativa, directamente proporcional, entre la edad y la presencia de comorbilidad relacionada directa o indirectamente con la anemia (Insuficiencia Cardíaca, Deterioro cognitivo, Enfermedad oncológica, Diabetes, EPOC, Ictus y Anemia previa)
- b) En el grupo de anemia, encontramos mayor prevalencia de patologías relacionadas con la presencia de la misma de manera directa o indirecta, que en la población general.

6.4 Situación funcional

En nuestro trabajo se obtuvo una distribución bimodal en cuanto a la situación funcional medida con escalas que cuantifican las actividades de la vida diaria, la capacidad de deambulación y la capacidad cognitiva, objetivándose sin embargo, un gran deterioro en la cuantificación de las capacidades instrumentales dentro de este grupo. En cuanto a la situación funcional cardiovascular, también se observó que la mayoría de pacientes presentan alteración en la misma.

Mitrach et al ²²⁴, indica que la anemia de los ancianos se relaciona con menor **capacidad física y movilidad**, pareciendo existir también, una relación inversa entre los niveles de hemoglobina y la incidencia de hospitalización y empeoramiento funcional a los 4 años de seguimiento según **Chaves**²²⁵.

La medida de las actividades básicas de la vida diaria (KATZ), la deambulaci3n (CRF) y la situaci3n mental (CRP), muestran una distribuci3n bimodal en estos pacientes, sugiriendo que el paso desde una situaci3n de independencia hasta una situaci3n de dependencia, se realiza de manera r1pida por lo que encontramos poco porcentaje de pacientes en estadios intermedios.

Sin embargo, la escala de LAWTON que mide la capacidad instrumental, muestra que m1s de la mitad de los pacientes han perdido toda o casi toda capacidad instrumental. Esto sugiere que las actividades instrumentales son m1s sensibles a la hora de detectar situaciones patol3gicas tales como la anemia en esta poblaci3n.

Cuando relacionamos los **valores de Hb con la situaci3n funcional** de los pacientes, no encontramos diferencias estad1sticamente significativas en los diferentes grupos que correlacionen valores de Hb y situaci3n funcional medida con las escalas KATZ, LAWTON CRF y CRP. Sin embargo, se observa claramente una tendencia que indica que, a mayor gravedad de la anemia, peor situaci3n funcional e inversamente, a anemia menos severa mejor situaci3n funcional medidas con escalas KATZ y LAWTON, aunque no ocurre con escalas CRF y CRP lo que podr1a deberse a una menor sensibilidad de estas escalas para medir cambios funcionales en los valores extremos.

Podemos preguntarnos si esto es una asociaci3n sin m1s o la anemia est1 influyendo en la situaci3n funcional del anciano. En este estudio no se puede responder a esta pregunta, pero al menos lanza el interrogante. De

hecho, estudios como el de Chaves et al ²²⁵ sugieren que existe relación inversamente proporcional entre valores de Hb y situación funcional.

En definitiva, es posible que anemias “leves” causadas por déficits nutricionales tengan una repercusión funcional y en el estado global de los ancianos y que no estemos teniendo en cuenta este hecho en la evaluación clínica de estos pacientes en la práctica diaria de la fase aguda en Urgencias. Por otro lado, no hemos observado ningún tipo de asociación entre el tipo de anemia y la situación funcional de los pacientes.

Al analizar la relación entre la edad de los pacientes y el deterioro funcional, hemos encontrado relación significativa y prácticamente lineal con la edad, en el sentido que, a mayor edad peor situación funcional y cognitiva. Las escalas KATZ y CRF, muestran como en el tramo de 65-79 años el 70-75% presentan buena situación funcional, frente el grupo de >90 años donde el 60-65% presentan mala situación funcional.

En el caso de las escalas CRP observamos que en el tramo de 65-79 años el 10,6% de la muestra presenta un deterioro severo, elevándose este porcentaje al 35,2% en el grupo de >90 años.

En el caso de la escala de LAWTON, el punto de corte se sitúa en la edad de 80 años, observándose que por debajo de esta edad el 28,8% ha perdido todas o casi todas las capacidades instrumentales frente el grupo de >80 años en el que el 90,4% ha perdido todas o casi todas las capacidades instrumentales.

Estos datos ponen en el punto de atención los siguiente aspectos:

- Que el envejecimiento, es el principal factor que produce alteraciones en la capacidad funcional de manera significativa.
- Que la anemia, es un factor modulador de estas alteraciones funcionales, aunque estas no son consecuencia única de la misma.
- Que las escalas de valoración instrumental, son más sensibles que las otras escalas funcionales, para detectar alteraciones en los valores de Hb en ancianos.

Las limitaciones en este estudio en relación con este aspecto, se derivan del **diseño del mismo** (ausencia de grupo control), y a que existen **factores de confusión** tales como la presencia de comorbilidades diferentes, fármacos con acción sobre el SNC, deterioro cognitivo, etc... que no han podido eliminarse para poder valorar de manera más precisa el impacto de la anemia en la capacidad funcional.

6.5 Presentación clínica.

En nuestro estudio se observó que, el motivo de consulta más frecuente en los pacientes con anemia, era la presencia de síntomas de síndrome anémico, fundamentalmente astenia, o de anemia analítica, seguido de síntomas respiratorios y en tercer lugar síntomas de Insuficiencia Cardíaca.

Si realizamos una comparación entre los motivos de consulta obtenidos en nuestra muestra y los que podemos obtener de otros estudios realizados en otros ámbitos asistenciales en España como los de Raul Nuñez López²²⁶ sobre

los motivos de consulta de los pacientes a Urgencias hospitalarias, observamos que existe una gran diferencia entre estos datos y los obtenidos en nuestra muestra. En su estudio los motivos de consulta son, por orden de frecuencia: Digestivos (21,6%), Inespecíficos (13,7%), Sd febril (11,5%), Oftalmológicos (11%), Neurológicos (9,6%), Cardiológicos (9,4%), etc... y contrastan con nuestra serie que muestra: Síntomas anémicos (28,2%), Respiratorios (27,7%), Insuficiencia Cardíaca (27,1%), Digestivos (18,9%), Neurológicos (5,6%). Casi un tercio de los pacientes consultan por síntomas o alteraciones analíticas relacionados con la anemia, especialmente en el tramo etario de 65-79 años.

No se encontró relación significativa entre la gravedad de la anemia y los diferentes motivos de consulta a Urgencias poniendo de manifiesto que las anemias leves producen sintomatología al mismo nivel que las anemias graves, en particular en las poblaciones especiales descritas en este estudio.

Finalmente, podemos decir que los síntomas relacionados con la anemia y las condiciones médicas que de ellos se derivan, representan un porcentaje muy importante dentro de los pacientes anémicos que acuden a Urgencias.

El peso como motivo de consulta que presenta la anemia en el servicio de urgencias de este hospital, contrasta con la poca atención diagnóstica que se le concede a la misma, sin que aparentemente sea tomada en cuenta de forma acorde a su relevancia clínica, como ocurre con otras patologías crónicas en Urgencias tales como el riesgo cardiovascular en diabéticos, y de que estos pacientes podrían beneficiarse de un correcto diagnóstico, evaluación y plan terapéutico a diferentes niveles.

6.6 Perfiles clínicos de los pacientes anémicos

El estudio de esta submuestra de pacientes se realizó para valorar si existe, en estos grupos, una diferencia en la gravedad o el tipo de anemia respecto al grupo principal y así poder discernir si existe algún rasgo que pueda actuar como marcador analítico en la práctica clínica de alguna de estas patologías.

j.1 Anciano frágil.

En este subgrupo de pacientes encontramos que la distribución por sexos es similar con predominio del sexo femenino, un patrón de comorbilidad similar al grupo general y un mayor uso de hierro oral como tratamiento previo a la consulta al servicio de urgencias. En cuanto a la gravedad de la anemia, existe una tendencia a una mayor gravedad de la misma respecto al grupo general, con una distribución superponible en cuanto al tipo de anemia presentada.

Estos pacientes consultan a Urgencias por sintomatología cardiovascular con mayor frecuencia que el grupo general. A pesar de ello, estos pacientes presentan una menor tasa de ingresos hospitalarios y mayor de derivación a consultas externas, siendo una probable explicación de este hecho la mejor situación funcional que presenta este subgrupo en relación al grupo de mayores de 65 años.

La definición de fragilidad, nos va a permitir seleccionar a un grupo de pacientes en los que la anemia va a ser un indicador de riesgo para acudir a urgencias e ingresar en el hospital con las consecuencias que eso implica para este grupo de pacientes, es decir, siendo un factor de riesgo independiente de episodios adversos graves de salud, con un riesgo relativo de 2,54 para institucionalización y un riesgo relativo de muerte entre 1,63 y 6,03, según varios estudios^{152,153,154}. Además, la fragilidad es un poderoso predictor de discapacidad, hospitalización, caídas, pérdida de la movilidad y enfermedad cardiovascular^{154,155,156} y de hecho se ha demostrado una fuerte asociación entre anemia y las características fenotípicas del síndrome de fragilidad como sarcopenia, reducción de la fuerza muscular y problemas de movilidad⁵. Asimismo estudios epidemiológicos han documentado que la anemia leve (criterios OMS) es factor predictivo de fragilidad²²⁷.

Una de las dificultades que hemos encontrado para acotar este grupo se deriva de los criterios utilizados para definir a esta población debido a que existen multitud de criterios que pueden ser utilizados para definirla (estadío preclínico, fenotipo clínico de Fried¹⁵⁸ o fenotipo expandido de Rockwood y Mitniski¹⁵⁹ o bien, cuantificando los resultados adversos de la enfermedad aguda).

Teniendo en cuenta el lugar de trabajo en el que se realiza este estudio y los recursos disponibles en el mismo así como las limitaciones en el tiempo para realizar una valoración ajustada a la ubicación, se escogieron los criterios de fenotipo expandido de Rockwood y Mitniski¹⁵⁹, teniendo en cuenta que, según Fried y Abizanda¹⁶², tanto en su definición como en los instrumentos de

medida, no debieran aparecer determinantes de discapacidad evidente, por lo que no incluimos la dependencia para actividades básicas de la vida diaria (ABVD), en los criterios de selección.

Consideramos pues, anciano frágil, a aquel que cumple los siguientes criterios:

- **Criterios médicos:** Presenta al menos dos factores médicos.
- **Criterios funcionales:** Presenta una situación funcional valorada con las escalas KATZ =A y LAWTON <7-8.
- **Criterios sociodemográficos:** Tiene una edad >80 años.

En relación con la funcionalidad, hemos observado una relación directamente proporcional entre la gravedad de la anemia y el empeoramiento de la misma que, en el caso de los pacientes frágiles es especialmente relevante. Debido a ello el correcto diagnóstico y tratamiento de la anemia en los Servicios de Urgencias, especialmente en este subgrupo puede ser un factor esencia de mejoría en la calidad de vida, morbi-mortalidad y deterioro funcional de estos pacientes que evite reingresos a urgencias y por ende, hospitalarios.

j.2 Insuficiencia Cardíaca.

Los pacientes que acuden a urgencias con Insuficiencia Cardíaca, presentan niveles de gravedad de Hb similares a los del grupo general siendo la anemia leve la más prevalente, con una distribución parecida en cuanto a

tipo de anemia. De esta manera, la anemia leve de tipo Normo y microcítica son los tipos de anemia más frecuentemente encontrados en este grupo.

El impacto de la anemia sobre pacientes con Insuficiencia Cardíaca es grave. En estos casos según Akran¹¹⁴, la anemia está asociada a mayor desnutrición, menor capacidad de ejercicio, menor calidad de vida, mayor riesgo de fallo renal, con necesidad de incrementar las dosis de diuréticos y mayor hiponatremia.

Por otra parte, diversas investigaciones muestran que la anemia influye negativamente en el pronóstico de la Insuficiencia Cardíaca, aumentando los riesgos de hospitalización, progresión de la enfermedad y mortalidad¹¹⁵.

Como en todos los casos de anemia, también en pacientes con Insuficiencia Cardíaca es preciso tratar la patología de base que da lugar a la anemia. A su vez, es importante corregir los niveles de hemoglobina y el hierro de almacenamiento. Para ello, puede administrarse hierro por vía oral aunque el tratamiento con hierro IV (Hierro Carboximaltosa) ha demostrado no sólo corregir la anemia, sino mejorar el estatus funcional, los síntomas y la calidad de vida en pacientes con Insuficiencia Cardíaca y déficit de hierro, con y sin anemia según las guías publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología en 2012¹¹⁶.

La eficacia de un tratamiento con Agentes Estimuladores de la Eritropoyesis (AEE) es todavía desconocida en este campo concreto, aunque se está estudiando actualmente su utilidad en el tratamiento de la anemia y su efecto sobre la Insuficiencia Cardíaca. Este tratamiento es necesario cuando al

cuadro de anemia e Insuficiencia Cardíaca se le suma algún elemento que disminuye la eritropoyesis, como ERC o tratamiento con IECAS.

Estos datos ponen de manifiesto por un lado la poca atención prestada en Urgencias al hecho de presentar anemia e Insuficiencia Cardíaca debido a que en muchas ocasiones los niveles de Hb no son llamativamente bajos, aunque sabemos que el tratamiento de la anemia aunque sea leve, produce mejoría en el pronóstico por lo que se debería insistir en la realización de protocolos de actuación que llamen la atención sobre este subgrupo poblacional.

j.3 Insuficiencia renal crónica

Los pacientes con Insuficiencia renal crónica que presentan anemia y acuden a Urgencias suponen un 19,9% de la muestra y presentan niveles de severidad y tipo de anemia similares a los presentados en el subgrupo de Insuficiencia Cardíaca y a la serie general.

En estos pacientes los efectos de la anemia son graves pues la anemia funciona como predictor de la progresión de la enfermedad¹¹⁸.

Por otra parte, además de los síntomas típicos de la anemia, la presencia de anemia en pacientes con ERC se asocia con mayor deterioro en la calidad de vida¹¹⁹, un incremento en la tasa de hospitalizaciones y de los costes de las mismas¹²⁰, un incremento de complicaciones cardiovasculares¹²¹ y mayor tasa de mortalidad¹²². El tratamiento de la anemia en IRCr siempre incluye la administración de Fe VO o IV según situación del paciente por lo que

este debería iniciarse en Urgencias hasta conocer si es pertinente añadir un Agente estimulador de población eritroide.

En la enfermedad oncológica, tampoco hemos encontrado diferencias significativas, excepto una tendencia no significativa a una mayor severidad en la gravedad de la anemia, que pone de manifiesto, al igual que en los cuadros anteriormente comentados, la importancia de detectar y tratar adecuadamente estas alteraciones en estas poblaciones especiales.

6.7 Diagnóstico de la anemia en relación con el perfil clínico del paciente

En el presente estudio se objetivó que los pacientes anémicos que son admitidos en el servicio de urgencias, en la gran mayoría de casos, no son diagnosticados de la misma, alcanzando este porcentaje el **75,6%** de los pacientes que presentan este problema.

No encontramos datos en la bibliografía consultada, que nos indiquen en qué porcentaje se detecta presencia de anemia a los pacientes que acuden a los servicios de urgencias.

Como muestra de ello, al consultar los datos publicados por **A. Estella**²²⁸, en relación a los diagnósticos de patologías derivados del estudio de la actividad asistencial en una unidad de observación de urgencias hospitalarias, encontramos múltiples patologías, muchas de ellas crónicas, sin que podamos encontrar referencia a la anemia. Tampoco encontramos referencias en el trabajo de **Peral Rodríguez R. et al**²²⁹, sobre si entre los motivos de

consulta de los pacientes que ingresan en una unidad de reanimación de urgencias generales se encuentra la presencia de anemia más o menos severa.

En la experiencia de consultas de atención rápida de Medicina Interna, en relación a los motivos de derivación de los pacientes desde un hospital terciario, **San Jose Laporte**²³⁰ describe que el 11% de los pacientes remitidos a la misma lo son por presentar anemia, aunque no conocemos los síntomas que motivaron su consulta a los servicios de Urgencia hospitalaria.

Cuando analizamos en nuestra muestra, cual es el **tipo de diagnóstico** que se realiza en los casos que sí fueron diagnosticados, observamos que un 39,1% de los pacientes presenta un diagnóstico morfológico, el 33,3% un diagnóstico etiológico, el 6,9% fisiopatológico y el 20,7% no presenta clasificación diagnóstica, objetivándose la presencia de anemia pero sin una aproximación diagnóstica. El tipo de diagnóstico que se realiza en los casos si detectados, no influye en la actitud del clínico ante la presencia de la anemia.

Al analizar la influencia que la **variable edad** puede tener en la orientación diagnóstica de los pacientes, observamos que, en las franjas mayores de 65 años se mantiene una cierta paridad en los diagnósticos morfológicos y etiológicos, mientras que en el grupo de <65 años, disminuye el porcentaje de diagnósticos etiológicos siendo más frecuente el morfológico.

Cuando analizamos las variables que pudieran determinar esta baja tasa de diagnóstico tales como la **edad, la situación funcional, la presencia de**

comorbilidades o los niveles de hemoglobina, objetivamos que:

- La **edad** no es un factor determinante a la hora de que se diagnostique la anemia en mayor o menor proporción en este grupo.
- En cuanto a la **comorbilidad**, el hecho de presentar “antecedentes de anemia”, aumenta la probabilidad de que se haga el diagnóstico en urgencias (39,8%).
- **Situación funcional**; aunque no se alcanza significación estadística, observamos una clara tendencia a diagnosticar más la anemia en aquellos pacientes que presentan mejor situación funcional (NYHA Leve-Moderada se diagnostica el 90,8% vs NYHA severa 9,2%; KATZ independiente o leve dependiente 56,8% diagnóstico vs KATZ severo 34,1%; CRP normal 73,3% vs CRP severo 19,8%; CRF 47,7% independiente vs CRF dependiente 26,7%). En Lawton no encontramos tendencia probablemente debido a su sensibilidad que hace que se deteriore antes que los otros índices funcionales sin que su alteración sea percibida por el clínico de manera evidente.
- **Gravedad de la anemia**; los niveles de Hb menores de 8 gr/dl, determinan que se realice un diagnóstico en urgencias en un porcentaje más elevado (63% sí se diagnostican), que en aquellos pacientes con Hb mayor a 8 gr/dL (90,2% no se diagnostican), siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Finalmente, podemos decir que la gravedad de la anemia, la presencia de anemia previa así como una buena situación funcional, son los factores que determinan un mejor diagnóstico de la misma en Urgencias.

Estos datos nos muestran que, la capacidad diagnóstica de la anemia es muy baja en los servicios de urgencias afectando esta principalmente a la población más deteriorada funcionalmente y con presencia de síntomas menos específicos de anemia, que es la población que más difícilmente es diagnosticada y sufre con mayor gravedad las consecuencias de la anemia aunque esta no sea considerada severa.

La presencia de valores de anemia leve en un gran porcentaje de los pacientes se postula como uno de los aspectos más importante a la hora de explicar la baja tasa de diagnóstico y tratamiento de la anemia en el Servicio de Urgencias al no ser considerada como un dato importante a tener en cuenta en el manejo del paciente agudo, produciéndose una cierta naturalización de la misma en la población sobre todo anciana.

En este sentido, es fundamental tener en cuenta que la anemia en la vejez puede manifestarse según **Penninx et al**, de forma imprecisa, por medio de síncope, caídas, confusiones, o meramente como disminución de la capacidad para ejecutar las actividades de la vida cotidiana²³¹, dificultando aún más la identificación de la anemia como causante generador de la clínica que motiva la consulta a Urgencias. además, el Síndrome Anémico, como comprueba **Thein M et al**²³², afecta significativamente la calidad de vida y la

situación funcional del paciente anciano, aumentando la morbi-mortalidad de esta población.

Debido a estas consideraciones, es preciso que los protocolos diagnósticos aplicados a los pacientes en los servicios de urgencias sean guiados por consideraciones clínico-analíticas que permitan tomar decisiones eficaces, ágiles y eficientes que mejoren la atención y los resultados clínicos sobre esta población.

También es fundamental realizar una aproximación a la etiología de la anemia para orientar los pasos terapéuticos y diagnósticos adecuados (solicitud de exámenes suplementarios, solicitud de ingreso hospitalario). Una ayuda para poder determinar la misma en Urgencias, sin necesidad de datos más amplios, lo constituyen las clasificaciones morfológicas en combinación con los datos clínicos.

6.8 Tratamiento de la anemia

La mayoría de los pacientes que acudieron a Urgencias, no recibieron ningún tipo de tratamiento para la misma. Esto se observó en todos los casos, pero, naturalmente, se profundizó en los casos de anemia no diagnosticada y en las franjas etarias superiores aunque sin alcanzar significación estadística.

Sin embargo, al analizar la relación entre el **nivel de hemoglobina** y la prescripción de algún tratamiento para la anemia en urgencias, observamos que, un 88.9% de los casos con $Hb < 8$ sí reciben algún tratamiento para la

anemia frente al 8.4% de aquellos con Hb>8 gr/dl que sí lo reciben. Por tanto la gravedad de la anemia definida como niveles de Hb<8 g/dl, constituye un factor de decisión terapéutica significativo en el servicio de urgencias.

Por otro lado, y a pesar de que como se ha comentado previamente la repercusión de la anemia es superior en los pacientes ancianos, la **edad** no es tampoco un dato que pese a la hora de indicar terapéutica transfusional; de hecho se observa una tendencia a realizar más transfusiones en los pacientes menores de 65 años siendo una posible explicación a este fenómeno la naturalización de la anemia sobre todo leve, en el grupo de pacientes ancianos.

El peso que la **situación funcional** del paciente tiene en la decisión de transfundir o no a un paciente, aún en los casos con niveles de Hb menores a 8 g/dl, se ha cuantificado tanto a nivel físico como mental mediante las escalas funcionales geriátricas más conocidas en nuestro medio, como son la escala Cruz Roja Física, Cruz Roja Psíquica, índice de KATZ para actividades básicas de la vida diaria y escala de LAWTON para actividades instrumentales. Esta variable no muestra diferencias significativas entre los diferentes grados de dependencia/independencia y la decisión o no de transfundir en los casos con Hb>8 gr/dL, aunque en los casos con Hb<8 gr/dL existe una tendencia a transfundir más a los pacientes con KATZ y CRP severamente alteradas que a los que presentan mejor situación funcional.

Por tanto, y de acuerdo a los datos de nuestro estudio, observamos que la mayoría de pacientes no reciben tratamiento para la anemia en urgencias, siendo la gravedad de la anemia el factor más significativo a la hora de decidir

tratar o no a los pacientes. En este sentido los pacientes más jóvenes reciben tratamiento en mayor porcentaje que los más ancianos y la transfusión de hemoderivados se realiza principalmente en los pacientes que presentan anemia más severa y peor situación funcional.

6.9 Destino del paciente

Tres cuartos de los pacientes con anemia que acudieron al SUH ingresaron posteriormente en el hospital, siendo la tasa de fallecimientos en el corto periodo de observación del estudio fue del 0,8%. En aquellos pacientes dados de alta, un tercio de los mismos fue derivado a las consultas externas de atención especializada. El destino de los pacientes fue independientemente de otros factores asociados, como la severidad o tipo de la anemia e incluso el diagnóstico de anemia en el servicio de urgencias.

Cuando comparamos nuestra tasa de ingresos hospitalarios desde el servicio de urgencias, con la obtenida en otros hospitales nacionales e internacionales^{233,234}, podemos observar que esta tasa es superior a las obtenidas en estos otros estudios que la sitúan entre un 13,4% y un 19,5%.

Esto podría poner de manifiesto que la población con anemia que acude a Urgencias presenta patología más severa y que la anemia puede ser un marcador de riesgo de ingreso hospitalario en estos pacientes.

No obstante, debemos tener en cuenta que existen muchos factores de confusión que impiden mantener actualmente esta hipótesis. Estos factores de

confusión serían: el tipo de hospital, ya que se trata de un hospital de tamaño intermedio y habría que valorar si existen diferencias significativas con otro tipo de hospitales (terciarios, comarcales,...); el tipo de patología que presentan los pacientes, así como la situación social de los mismos (institucionalizados, presencia de apoyo familiar o no...) y finalmente la exclusión de los niveles de pacientes ambulantes en nuestro estudio por lo que debemos ser cautos en este sentido. Sin embargo podemos derivar de estos datos, una futura línea de investigación que aporte mayor evidencia científica sobre esta hipótesis.

6.10 Perspectiva general y propuestas de mejora

El cuadro general que podemos percibir, como conclusión de nuestro estudio, es el de una fuerte naturalización de la anemia como un producto natural de la vejez. Esto lleva a subestimar la importancia y la necesidad de tratamiento de esta patología, que en los casos donde sí es tratada, sirve para mejorar sustantivamente la salud y la calidad de vida del paciente. A su vez, la naturalización de esta patología lleva a desconocer que en la mayoría de los casos expresa una enfermedad subyacente, posiblemente de mayor gravedad. Por eso es que se percibe, con cierta regularidad, la llegada a los servicios de urgencia de pacientes de edad avanzada, ya en una situación biológica delicada y que no es tratada adecuadamente en lo referido a la anemia. Esta situación podría plausiblemente haberse evitado si se hubiera orientado de un modo diferente la anemia.

En lugar de naturalizarse y subestimarse, esta patología debe llevar a un diagnóstico exhaustivo y a un tratamiento específico. Una mayor percepción tanto del médico como del paciente de la relevancia de este signo en los ancianos podrá mejorar sensiblemente la calidad de vida de muchos adultos mayores.

Tratar la anemia en los ancianos, es similar al tratamiento en jóvenes pero es importante atender especialmente a la necesidad de una dieta adecuada, que evite toda deficiencia en el aspecto alimenticio. Las vitaminas tienen la capacidad de garantizar un estado adecuado de la mucosa del tracto digestivo (estómago e intestino) y, de ese modo, impedir la mala absorción y, por ende, la disminución de la capacidad de la médula ósea para producir glóbulos rojos. En el caso de la anemia por deficiencia de hierro puede ser más útil administrar el hierro por vía endovenosa, antes que por vía oral o intramuscular, que no son siempre eficaces como consecuencia de la inconstancia de la absorción y por la dificultad del anciano para auto-organizar su propio tratamiento.

Sin embargo, los tratamientos realmente existentes en los servicios de urgencia de los pacientes con síndrome anémico no cumplen todos estos criterios. En nuestro estudio estadístico pudimos observar claramente que los pacientes que entran al servicio de urgencia son mayoritariamente mayores de 65 años. Producto, posiblemente, de una subestimación de la relevancia de la anemia en la vejez, no encontramos un diagnóstico ni un tratamiento adecuado.

A su vez, pudimos percibir que los pacientes más comprometidos biológicamente son los que reciben los tratamientos más agresivos, como las transfusiones de hemoderivados.

En nuestro estudio se observa cómo las curvas de anemia se elevan en relación a la edad. Los resultados de nuestra investigación evidencian que los pacientes que presentan anemia en urgencias hospitalarias se concentran principalmente en la franja etaria de personas mayores de 65 años. Asimismo, la anemia en individuos de edades avanzadas es más frecuente en los varones que en las mujeres y la etiología que prevalece no es la anemia ferropénica sino la asociada a trastornos crónicos. Esto nos lleva a la necesidad de comprobar el supuesto de que la variable edad influye sobre la anemia, sin caer en la naturalización de que el mismo es un producto necesario de la vejez.

Por tanto y para concluir diremos que, la anemia afecta a un porcentaje muy relevante de pacientes atendidos en los SUH, principalmente ancianos, ancianos frágiles y que presentan comorbilidades de tipo cardiovascular, renal y oncológicas, en los que la anemia puede afectar su pronóstico funcional y vital. Sin embargo y en posible relación con el hecho de que la severidad de la anemia no es marcada en una elevada proporción de los casos, no se procede a un diagnóstico sindrómico ni a una aproximación etiológica ni se insta un tratamiento en la mayoría de los casos. Parecen por tanto justificadas como opciones de mejora de la calidad asistencial, tanto la realización de estudios multicéntricos que establezcan la magnitud del problema y la actitud

de los clínicos en el manejo de los pacientes con anemia en la fase aguda, como estrategias de intervención que incidan en la conveniencia de un diagnóstico y tratamiento adecuados de los pacientes con anemia, especialmente en los ancianos frágiles y aquellos que presenten patologías especiales (Insuficiencia Cardíaca, Insuficiencia Renal Crónica y enfermedad Oncológica), para mejorar su pronóstico funcional, la morbimortalidad asociada y por ende la calidad de vida de este numeroso grupo de pacientes que acude a los Servicios de Urgencias.

7. CONCLUSIONES

El análisis pormenorizado de los resultados y su discusión a la luz de las publicaciones y trabajos previos que describen las características de la anemia en distintas poblaciones, nos ha permitido concluir que, con la muestra estudiada:

1. La prevalencia estimada de anemia en pacientes que acuden al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Severo Ochoa es del 10,53%, con una distribución similar entre sexos y una edad que se sitúa por encima de los 65 años en su mayoría.
2. El tipo de anemia más frecuentemente encontrado es la anemia Normocítica de origen nutricional, sideroblástica y por enfermedad crónica, seguida de las anemias microcíticas de origen ferropénico, siendo su gravedad, en su mayor parte, leve.
3. Las comorbilidades más frecuentes en estos pacientes son las de causa médica, diferenciándose de la población general de su misma edad por la mayor presencia de factores de riesgo cardiovascular, enfermedad vascular, enfermedad oncológica y enfermedad digestiva.
4. Mas de la mitad de los pacientes anémicos reciben tratamiento antiagregante o anticoagulante, el 5,9% toman ambos a la vez, un porcentaje muy pequeño toma AINES y más de la mitad consumen protectores gástricos fundamentalmente Inhibidores de la bomba de protones.
5. Los motivos de consulta más frecuentes se relacionan directamente con la anemia, situándose la astenia en el primer lugar y siendo netamente

- distintos de los motivos de consulta que presenta la población general. No hemos encontrado asociación entre estos motivos de consulta y la gravedad de la anemia.
6. Existe relación directamente proporcional entre la situación funcional y la gravedad de la anemia en mayores de 65 años de manera que a mayor gravedad de la anemia presentan peor situación funcional.
 7. En la mayoría de los pacientes con anemia que consultan a Urgencias, ésta no se registra como diagnóstico, siendo la gravedad de la anemia o la existencia de anemia previa, los únicos factores que aumentan la posibilidad de que se detecte la anemia en urgencias.
 8. Casi el 90% de los pacientes anémicos no recibe tratamiento ni recomendaciones al alta sobre esta patología. La gravedad de la anemia, definida como $Hb < 8 \text{ gr/dL}$, es el único factor que determina la realización de tratamiento de anemia en urgencias sin tenerse en cuenta ninguna otra condición como la edad, situación funcional o comorbilidad del paciente.
 9. En relación a las poblaciones especiales, éstas presentan algunos rasgos diferenciales en relación al grupo general, objetivando que los pacientes oncológicos y los ancianos frágiles presentan mayor gravedad de la anemia, presentando este último subgrupo un mayor porcentaje de tratamiento con hierro asociado a diagnóstico previo de anemia y protectores gástricos, sin que se observe un mayor porcentaje de tratamiento antiagregante o anticoagulante. Además, no se presta atención a la anemia no grave en estos pacientes aunque es bien

conocida su importancia en la morbi-mortalidad y deterioro funcional de los mismos.

10. A la luz de los resultados obtenidos, se sugiere que en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Severo Ochoa, el manejo clínico de los pacientes anémicos, está determinado más por el resultado analítico que por el perfil global del paciente.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. *González M, Druetta M, Braidot G, Negro L. Anemias. Clínica [Internet]. 2008 [citado 12 Jul 2014]. Disponible en: <http://www.clinica-unr.com.ar/Downloads/Revisiones%20-%20Anemias.pdf>*
2. *Chiape y Crisp (coords.). Anemias. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Hematología; 2012.*
3. *Benoist B, McLean IE, Cogswell M. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. WHO global database on anaemia, 2008.*
4. *OMS. Preventing and controlling anaemia through primary health care: a guide for health administrators and programme managers. Genova: Autor; 1989.*
5. *Denny SD, Kuchibhatla MN, Cohen HJ. Impact of anemia on mortality, cognition, and function in community-dwelling elderly. Am J Med. 2006;119:327–34.*
6. *Eisenstaedt R, Penninx B, Woodman RC. Anemia in the elderly: current understanding and emerging concepts. Blood Rev. 2006; 20: 213–6*
7. *Artz AS. Anemia and the frail elderly. Semin Hematol. 2008;45:261–6.*
8. *Zakai NA, Katz R, Hirsch C, Shlipak MG, Chaves PH, Newman AB, et al. A prospective study of anemia status, haemoglobin concentration, and mortality in an elderly cohort. Arch Intern Med. 2005;165:2214–20.*
9. *INACG, USAID. Anemia, deficiencia de hierro y anemia ferropriva. EEUU: Secretaría del INACG; 2004.*
10. *Ershler WB, Chen K, Reyes EB, Dubois R. Economic Burden of Patients with Anemia in Selected Diseases. Value in Health. 2005;8(6):629–638.*

11. Alcazar L. *Impacto económico de la anemia en el Perú*. Lima: GRADE Acción contra el hambre;2012.
12. Bessman JD, Gilmer PR, Jr., Gardner FH. *Improved classification of anemias by MCV and RDW*. *Am J Clin Pathol*. 1983;80:322-326.
13. Hernández M. *Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico*. *Pediatría Integral*. 2012;XVI(5):357-365.
14. Clemente Lirola, E. *Anemias*. *Semergén*. 2003;11:577-90
15. Feliu Torres, A. *Diagnóstico de la anemia. Una alerta para los profesionales de la salud*. *Adolescencia latinoamericana*. 1999;1(4):231-41.
16. WHO. *Assessing the iron status of populations*. Ginebra: World Health Organization: 2007.
17. Koulaouzidis A, Cottier R, Bhat S, Said E, Linaker BD, et al. *A ferritin level >50 microg/L is frequently consistent with iron deficiency*. *Eur J Intern Med*. 2009;20(2):168-70.
18. Cook JD. *Diagnosis and management of iron-deficiency anaemia*. *Best Pract Res Clin Haematol*. 2005;18(2):319-32.
19. Metzgeroth G, Adelberger V, Dorn-Beineke A, Kuhn C, Schatz M, Maywald O, et al. *Soluble transferrin receptor and zinc protoporphyrin--competitors or efficient partners?* *Eur J Haematol*. 2005;75(4):309-17.
20. Labbe RF, Vreman HJ, Stevenson DK. *Zinc protoporphyrin: a metabolite with a mission*. *Clin Chem*. 1999;45(12):2060-72.
21. Medtropoli [Internet]. Disponible en: medtropoli.net/internado/ANEMIAS.doc

22. Muñoz Rojas I, Bastos Oreiro M, López de la Guía A, Hernández Navarro F. Protocolo diagnóstico de las anemias microcíticas. *Medicine*. 2008;10(20):1363-65.
23. Torti F, Torti S. Regulation of ferritin genes and protein. *Blood*. 2002;99:3505-16.
24. Sangkitporn SK, Wangkahat K, Sangnoi A, Songkharm B, Charoenporn P, et al. Rapid diagnosis of alpha(o)-thalassemia using the relative quantitative PCR and the dissociation curve analysis. *Clin Lab Haematol*. 2003;25:359-65.
25. Romero Fernández E, Kerguelén Fuentes AE, Hernández Maraver D, Hernández Navarro F. Protocolo diagnóstico de las anemias normocíticas. *Medicine*. 2008;10(20):1366-67.
26. Tefferi A. Anemia in adults: a contemporary approach to diagnosis. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:1274-80.
27. Keohane EM. Acquired aplastic anemia. *Clin Lab Sci*. 2004;17:165-71.
28. Bastos Oreiro M, Reinoso Pérez F L, de Paz Arias R, Hernández Navarro F. Protocolo diagnóstico de las anemias macrocíticas. *Medicine*. 2008;10(20):1368-70.
29. Bain BJ. Diagnosis from the blood smear. *N Engl J Med*. 2005;353:498-507.
30. Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Urgencias Hospitalarias. Estándares y recomendaciones. España: Autor; 2010.
31. Sesma Sánchez, J. Saturación de los servicios de urgencias hospitalarias. *Anales Sis San Navarra*, mayo-aho 2012; 35(2).

32. Hoot NR, Aronsky D. *Systematic Review of Emergency Department Crowding: Causes, Effects, and Solutions*. *Ann Emerg Med*. 2008;52:126-136.
33. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. *Estadística de Establecimientos Sanitarios con Régimen de Internado 2009*. España: Autor. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/docs/ESCRI_2009.pdf
34. Tudela P, Mòdol JM. *Urgencias Hospitalarias*. *MedClin (Barc)* 2003;120:711-6
35. Hormigo Sánchez AI, García Lambrechts EJ. *Alteraciones del hemograma y hemostasia*. *Manual de Urgencias*. 2011:673-674.
36. Acedo Gutierrez MS, Hernandez Ruiz B, Gimenez Mesa E. *Anemias*. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. 1998:683-693.
37. Casals J, Matamoros J. *Anemia en el anciano*. *FMC*. 2008; 15:122-31.
38. Wallach J. *Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio*. 7ª ed. Barcelona: Masson S.A., 2006.
39. Amparo Mercado et al. *El Síndrome anémico en el Servicio de Urgencias de un Hospital*. Capítulo IX.
40. Díaz C et al. *Hemorragia digestiva*. En: Acedo, Barrios, Díaz, Orche, Sanz, ed. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre*; 1998 (reeditado 2000). 473-485.
41. Committee on Trauma. American college of surgeons. *Burns*. In: *Advanced Trauma Life Support Course Book*. Chicago. Surgeon. 1984: 155-163.

42. *Garcés Redondo G, Fernández Jiménez MC, Salcedo Martínez, R. Capítulo 91. Síndrome Anémico. Manual De Protocolos y atención en Urgencias. 3ª Ed. 2010: 827-834.*
43. *Guía Sobre la Transfusión de Componentes Sanguíneos y derivados plasmáticos. SETS. 3ª Ed. 2006: 44-50.*
44. *Aguilar Ligorit E. Administración de sangre y hemoderivados. Compendio de medicina transfusional. Escuela Valenciana de Estudios de la Salud. 2004*
45. *Vaquero MP, Blanco-Rojo R, Toxqui L. Nutrición y anemia. Manual Práctico de Nutrición y Salud de Kelloggs. Madrid: Exlibris ediciones; 2012.*
46. *Refsun AB, Schreiner BBI. Regulation of iron balance by absorption and excretion. Scand J Gastroenterol, 1984;19:867-74.*
47. *Forrellat Barrios M, Gómis Hernández I, du Défaix Gómez HG. Vitamina B12: metabolismo y aspectos clínicos de su deficiencia. Revista Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet] 1999, 15 (3). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol15_3_99/hlh01399.htm*
48. *Fuqua BK, Vulpe CD, Anderson GJ. Intestinal iron absorption. J Trace Elem Med Biol. 2012;26(2-3):115-119.*
49. *Anderson GJ, Frazer DM, McLaren GD. Iron absorption and metabolism. Curr Opin Gastroenterol. 2009;25(2):129-135.*
50. *Hurrell R, Egli I. Iron bioavailability and dietary reference values. Am J Clin Nutr, 2010;91(5):1461S-1467S.*
51. *Muir A, Hopfer U. Regional specificity of iron uptake by small intestinal brush-border membranes from normal and iron deficient mice. Gastrointestinal Liver Pathol. 1985;11:6376-83.*

52. Andrews NC, Bridge KR. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia. En: Nathan and Oski's Hematology of infancy and childhood. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders;1998:423-61.
53. Bleackley MR, Wong AY, Hudson DM, Wu CH, Macgillivray RT. Blood iron homeostasis: newly discovered proteins and iron imbalance. *Transfus Med Rev.* 2009;23(2):103-123.
54. Sharp P, Srai SK. Molecular mechanisms involved in intestinal iron absorption. *World J Gastroenterol.* 2007;13(35):4716-4724.
55. Nemeth E, Ganz T. Regulation of iron metabolism by hepcidin. *Annu Rev Nutr.* 2006;26:323-342
56. Knutson M, Wessling-Resnick M. Iron metabolism in the reticuloendothelial system. *Crit Rev Biochem Mol Biol.* 2003;38(1):61-88
57. Desjardins M. ER-mediated phagocytosis: a new membrane for new functions. *Nat Rev Immunol.* 2003;3(4):280-91
58. Han O. Molecular mechanism of intestinal iron absorption. *Metallomics.* 2011; 3(2):103-9
59. Ganz T. Hepcidin--a regulator of intestinal iron absorption and iron recycling by macrophages. *Best Pract Res Clin Haematol.* 2005;18(2):171-182.
60. Maria Concepción Paez et al. Papel de la hepcidina y la ferroportina en la regulación hormonal de la homeostasis del hierro. *Academia Biomédica Digital.* Abril-Junio 2015/nº 62.
61. Vaquero MP. Factores que intervienen en la biodisponibilidad mineral. *Prevención de deficiencias. Revista de Nutrición Práctica,* 2998, 2: 15-23.

62. Vaquero MP, Navarro MP. *Minerales. En: Varela, G. Libro Blanco de la Nutrición en España. Madrid: Fundación Española de Nutrición (FEN), 2013:157-164.*
63. Bertoncini S, Blanco-Rojo R, Baeza C, Arroyo-Pardo E, Vaquero MP, Lopez-Parra AM. *A novel SNaPshot assay to detect genetic mutations related to iron metabolism. Genet Test Mol Biomarkers. 2011;15(3):173-179.*
64. Camaschella C, Strati P. *Recent advances in iron metabolism and related disorders. Intern Emerg Med. 2010;5(5):393-400.*
65. Njajou OT, Houwing-Duistermaat JJ, Osborne RH, Vaessen N, Vergeer J, Heeringa J, et al. *A population-based study of the effect of the HFE C282Y and H63D mutations on iron metabolism. Eur J Hum Genet. 2003;11(3):225-31.*
66. Bacon BR, Britton RS. *Clinical penetrance of hereditary hemochromatosis. N Engl J Med. 2008;358(3):291-2*
67. Devalia V, Carter K, Walker AP, Perkins SJ, Worwood M, May A, et al. *Autosomal dominant reticuloendothelial iron overload associated with a 3-base pair deletion in the ferroportin 1 gene (SLC11A3). Blood. 2002;100(2):695-7.*
68. Pietrangelo A. *The ferroportin disease. Blood Cells Mol Dis, 2004, 32(1):131-8.*
69. Kelly AL, Rhodes DA, Roland JM, Schofield P, Cox TM. *Hereditary juvenile haemochromatosis: a genetically heterogeneous life-threatening iron-storage disease. QJM. 1998;91(9):607-18.*
70. Girelli D, Bozzini C, Roetto A, Alberti F, Daraio F, Colombari R, et al. *Clinical and pathologic findings in hemochromatosis type 3 due to a novel*

mutation in transferrin receptor 2 gene. Gastroenterology. 2002;122(5):1295-302.

71. *Finberg KE, Heeney MM, Campagna DR, Aydinok Y, Pearson HA, Hartman KR, et al. Mutations in TMPRSS6 cause iron-refractory iron deficiency anemia (IRIDA). Nat Genet. 2008;40(5):569-71*

72. *Trombini P, Coliva T, Nemeth E, Mariani R, Ganz T, Biondi A, et al. Effects of plasma transfusion on hepcidin production in human congenital hypotransferrinemia. Haematologica. 2007;92(10):1407-10.*

73. *Iolascon A, De Falco L, Beaumont C. Molecular basis of inherited microcytic anemia due to defects in iron acquisition or heme synthesis. Haematologica. 2009;94:395-408.*

74. *McNeill A, Pandolfo M, Kuhn J, Shang H, Miyajima H. The neurological presentation of ceruloplasmin gene mutations. Eur Neurol. 2008;60(4):200-5*

75. *Vaquero MP. La nutrición en la prevención de la deficiencia de hierro. En: Pascual T y Gómez-Cuétara P. Interrogantes y educación sanitaria para la Oficina de Farmacia. Madrid: Eds Fundación, COFM y RANF; 2011. p. 139-146.*

76. *Pasricha SR, Flecknoe-Brown SC, Allen KJ, Gibson PR, McMahon LP, et al. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update. Med J Aust. 2010,193(9):525-532.*

77. *Strong J. Hematinic deficiencies. En: Pavord B, Hunt B. The Obstetric Hematology Manual. New York: Cambridge University Press; 2010. p. 13-21.*

78. *Charlton RW, Bothwell TH. Definition, prevalence and prevention of iron deficiency. Clin Haematol. 1982;11:309-325.*

79. Prual A, Daouda H, Develoux M, Sellin B, Galan P, et al. Consequences of *Schistosoma haematobium* infection on the iron status of schoolchildren in Níger. *Am J Trop Med Hyg.* 1992;47:291–297.
80. Administrative Committee on Coordination, Sub-committee on Nutrition. *Fourth Report on the World Nutrition Situation, 2000.* United Nations. Geneva: ACC/SCN; 2000.
81. Hercberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. *Public Health Nutr.* 2010;4(2B):537-45.
82. Cogswell ME, Looker AC, Pfeiffer CM, Cook JD, Lacher DA, et al. Assessment of iron deficiency in US preschool children and nonpregnant females of childbearing age: National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(5):1334-42.
83. Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Trinder D. Athletic induced iron deficiency: new insights into the role of inflammation, cytokines and hormones. *Eur J Appl Physiol.* 2008;103(4):381-91.
84. Alexander D, Ball MJ, Mann J. Nutrient intake and haematological status of vegetarians and age-sex matched omnivores. *Eur J Clin Nutr.* 1994,48(8):538-46.
85. Comité Nacional de Hematología. *Anemia ferropénica. Normas de diagnóstico y tratamiento.* *Arch. Argent. Pediatr.* 2001;99(2),162-167.
86. Kulnigg S et al. Systematic Review: Managing Anaemia in Crohn's Disease. *Am J Gastroenterol.* 2008 May;103(5):1182-92

87. Bonafont, Ponton. Nuevas evidencias en el uso de los factores estimulantes de la eritropoyesis. *Butlletí d'informació terapèutica*. 2007;9(8):41-46.
88. Tehrani et al. Los agentes estimulantes de la eritropoyesis en pacientes con insuficiencia cardíaca y anemia: un meta-análisis. *Cardiovascular Drugs and Therapy*. 2009;23(6):511-518.
89. Madrazo González Z, García Barrasa A, Rafecas Renau A. Anemia, hierro, transfusión y alternativas terapéuticas. Revisión desde una perspectiva quirúrgica. *Cir Esp*. 2010;88(6),358-368.
90. Acosta, Valdez, Benetti, Sánchez. Anemia Megaloblástica: revisión bibliográfica. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*. 2008;177:17-21.
91. Vargas Marin C. Anemia megaloblástica: diagnóstico y manejo. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica*. 2011; LXVIII(597):155-158.
92. Valverde B, Rodríguez M (ed). *Hematología analítica*. Vol. 1. Costa Rica: EDNASSS; 2008, p. 95-102.
93. Orlich J, Sáenz GF. Anemia refractaria sideroblástica idiopática. *Revista Costarricense de Ciencias Médicas*. 2009, 3(1).
94. Guerra C. *Bases de la medicina Clínica. Hematología. Anemia por enfermedades crónicas*. Chile: Universidad de Chile, Disponible en: http://www.basesmedicina.cl/hematologia/15_2_enfermedad_cronica/15_2_enf_cronica.pdf
95. Beluche I. Anemia aplásica. *Revista de la Universidad de Medicina de Panamá*. 2011;10.

96. *Tabbara IA. Hemolytic anemias. Diagnosis and management. Med Clin North Am. 1992;76:649-68.*
97. *Clinton Hidalgo JA. Síndrome de anemia hemolítica (revisión bibliográfica). Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica. 2008;LXV (583):85-90.*
98. *López Martín M. Anemias Hemolíticas Autoinmunes. Revista Medicina General y de Familia. 2010;127:186-191.*
99. *Locatelli F. 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(2),1-47.*
100. *Zhang QL, Rothenbacher D. Prevalence of chronic kidney disease in population-based studies: systematic review. BMC Public Health. 2008;8:117.*
101. *López Gómez, JM. Manejo de la anemia en la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2008;3,63-66.*
102. *Cuevas M, Rossati P, Cano F. Tratamiento de la anemia con eritropoietina y hierro en Enfermedad Renal Crónica. Rev Chil Pediatr. 2008;79(2):131-145.*
103. *Keane et al. The risk of developing end-stage renal disease in patients with type 2 diabetes and nephropathy: the RENAAL study. Kidney Int. 2003; 63:1499.*
104. *Perlman RL, Finkelstein FO, Liu L et al. Quality of life in chronic kidney disease (CKD): a cross-sectional analysis in the Renal Research Institute- CKD study. Am J Kidney Dis. 2005;45:658-665.*

105. *Thomasello S.J Anemia of Chronic Kidney Disease. Pharm Pract 2008, 21 (3), 181-195.*
106. *Silverberg D. Outcomes of anaemia management in renal insufficiency and cardiac disease. Nephrol Dial Transplant. 2003;18:141-146.*
107. *Regidor DL, Kopple JD, Kovesdy CP et. al. Associations between changes in hemoglobin and administered erythropoiesis-stimulating agent and survival in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol. 2006;17,1181-1191.*
108. *Roig, E. La anemia en la insuficiencia cardíaca. ¿Es un marcador de gravedad o un objetivo terapéutico? Rev Esp Cardiol. 2005;58:10-2.*
109. *Rodríguez Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2004;57:163-70.*
110. *Anguita et al. Prevalencia de IC en Población General Española. Estudio PRICE. Rev Esp Cardiol. 2008;61:1041-1069.*
111. *Silverberg DS et al. The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function and functional cardiac class, and markedly reduces hospitalizations. J Am Col Cardiol. 2000;35:1737-44*
112. *Bichara, VM. Anemia. La entidad incierta en insuficiencias cardíacas. Insuf card. 2009;4(2):66-72.*
113. *Opasich C, Cazzola M, Scelsi L et al. Blunted erythropoietin production and defective iron supply for erythropoiesis as major causes of anaemia in patients with chronic heart failure. Eur Heart J 2005;26:2232–7.*
114. *Akram K, Pearlman BL. Congestive heart failure-related anemia and role for erythropoietin. International J of Cardiol. 2007;117:296-305.*

115. Carmelo C, Justo S, Gil P. Anemia en la Insuficiencia Cardiaca: fisiopatología, patogenia, tratamiento e incógnitas. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:848-60.
116. McMurray JJ et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J.* 2012 Jul;33(14):1787-847.
117. Baumgart DC, Carding SR. Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology. *The Lancet.* 2007;369(9573):1627-40.
118. Kulnigg S, Gasche C. Systematic review: managing anaemia in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24:1507-23.
119. Moreno N; Otero W; Gómez M. Anemia en enfermedad inflamatoria intestinal. Una complicación compleja frecuentemente ignorada: "enfoque práctico para el gastroenterólogo". *Rev Col Gastroenterol.* 2007;22(1):57-62.
120. Gasche C, Lomer MC, Cavill I, Weiss G. Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases. *Gut.* 2004;53:1190-1197.
121. Cronin C, Shanahan F. Anemia in Patients with Chronic Inflammatory Bowel Disease. *AJG.* 2001;96:2296-2298.
122. Wells CW, Lewis S, Barton JR, Corbett S. Effects of changes in hemoglobin level on quality of life and cognitive function in inflammatory bowel disease patients. *Inflamm Bowel Dis.* 2006;12(2):123-30.
123. Grimm G, Stockenhuber F, Schneeweiss B, Madl C, Zeitlhofer J, Schneider B. Improvement of brain function in hemodialysis patients treated with erythropoietin. *Kidney Int.* 1990;38(3):480-6.
124. Schafer AI. Thrombocytosis. *N Engl J Med.* 2004;350:1211-9.

125. Ershler W, Chen K, Reyes E et al. Economic Burden of patients with anemia in selected diseases. *Value in Health*. 2005;8:628-238.
126. Gisbert P, Gomollón F. Anemia and inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2009;7;15(37):4659-4665
127. Gasche C et al. Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis*;2007;13;12:1545-1553
128. Balducci L, Ershler WB, Krantz S. Anemia in the elderly: Clinical findings and impact on health. *Critical Rev Oncol Hematol*. 2006;58:156–65.
129. Denny SD, Kuchibhatla MN, Cohen HJ. Impact of anemia on mortality, cognition, and function in community-dwelling elderly. *Am J Med*. 2006;119:327–34.
130. Artz AS. Anemia and the frail elderly. *Semin Hematol*. 2008;45:261–6
131. AAVV. Boletín de la ANMM. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2013/un136i.pdf>
132. Urrutia et al. Anemia en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2010;45(5):291–297.
133. Osorio G, Barrientos G. Anemia en el adulto mayor. *Revista de Medicina, Bioética y Filosofía [Internet]*. 2009. [Citado 14 de Noviembre de 2014] Disponible en: http://www.medicinayhumanidades.cl/ediciones/n12009/05_Ciencia%20y%20Medicina.pdf.
134. Balducci L, Ershler WB, Krantz S. Anemia in the elderly: Clinical findings and impact on health. *Critical Rev Oncol Hematol*. 2006;58:156–65.

135. Mitrache C, Passweg JR, Libura J, Petrikkos L, Seiler WO, et al. Anemia: an indicator for malnutrition in the elderly. *Ann Hematol.* 2001;80:295-8.
136. Chaves PH, Semba RD, Leng SX, Woodman RC, Ferrucci L, et al. Impact of anemia and cardiovascular disease on frailty status of community-dwelling older women: the Women's Health and Aging Studies I and II. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005; 60:729-35.
137. Kikuchi M, Inagaki T, Shinagawa N. Five-year survival of older people with anemia: variation with hemoglobin concentration. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:1226-8.
138. Miguel Ángel García Ordóñez ^a, Jesús Villar Jiménez ^a, Raquel Moya Benedicto. Pacientes ancianos frágiles en un hospital de día de un hospital comarcal. *Revista Española de Geriatria y Gerontología* 2008;43(3): 195-196
139. Romero Cabrera AJ Fragilidad y enfermedades crónicas en los adultos mayores. *Med Int Mex* 2011;27(5):455-462 .
140. 1ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España. Prevención de la dependencia en las personas mayores. Ministerio de Sanidad y Consumo . 2007:19.
141. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol Med Sci.* 2001;56A:M146-56.
142. Initial manifestations of frailty criteria and the development of frailty phenotype in the Women's Health and Aging Study II. Xue QL, Bandeen-Roche K, Varadhan R, Zhou J, Fried. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008

- Sep;63(9):984-90.
143. *1ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España. Prevención de la dependencia en las personas mayores. Ministerio de Sanidad y Consumo . 2007:19.*
144. *Ahmed N, Mandel R, Fain M.J. Frailty: An emerging geriatric syndrome. Am J Med. 2007; 120:748-53.*
145. *Hirsch C, Anderson ML, Newman A, Kop W, Jackson S, Gottdiener J, et al. The association of race with frailty: The cardiovascular health study. Ann Epidemiol. 2006; 16:545-53.*
146. *Bandeem-Roche K, Xue Q, Ferrucci L, Walston J, Guralnik M, Chaves P, et al. Phenotype of frailty: Characterization in the women's health and aging studies. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2006; 61:262-6.*
147. *Woods NF, LaCroix AZ, Gray SL, Aragaki A, Cochrane BB, Brunner RL, et al. Frailty: Emergence and consequences in women aged 65 and older in the Women's Health Initiative Observational Study. J Am Geriatr Soc. 2005; 53:1321-30.*
148. *Ottenbacher KJ, Ostir GV, Peek MK, Al Snih S, Raji MA, Markides K.S. Frailty in Mexican American older adults. J Am Geriatr Soc. 2005; 53:1524-31.*
149. *Ensrud KE, Ewing SK, Cawthon PM, et al. A comparison of frailty indexes for the prediction of falls, disability, fractures, and mortality in older men. JAmGeriatr Soc. 2009;57:492–8.19.*
150. *Clegg A, Young S, et al. Frailty in older people. Lancet. 2013; seminar vol. 381 (9868):752-762*

151. Collard RM, Boter H, Schoevers. RA, Oude Voshaar RC. Prevalence of Frailty in Community. *Dwelling Older Persons: A Systematic. Review. JAGS* 60:1487–1492
152. García FJ, Gutiérrez G, Alfaro A, Amor MS, de los Ángeles M, Escribano MV. The prevalence of frailty syndrome in an older population from Spain. *The Toledo study for healthy aging. J Nutr Health Aging.* 2011; 15 (10): 852-6.25
153. Abizanda P, Romero L, Sánchez PM, Martínez M, Gomez LI, Alfonso S. Frailty and mortality, disability and mobility loss in a Spanish cohort of older adults: The FRADEA Study. *Maturitas.* 2013;74:54–60.23
154. Castell et al. Frailty prevalence and slow walking speed in persons age 65 and older: implications for primary care *BMC Family Practice* 2013, 14:86
155. Ferrer A, Badía T, Formiga F et al. Frailty in the oldest old: prevalence and associated factors. *JAGS* 2013; 61 (2):294-296
156. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci_Med Sci.* 2001;56:M146–56.17.
157. Woods NF, LaCroix AZ, Gray SL et al. Frailty: emergence and consequences in women aged 65 and older in the Women's Health Initiative Observational Study. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53:1321–30.
158. Afilalo J, Karunanathan S, Eisenberg MJ, et al. Role of frailty in patients with cardiovascular disease. *Am J Cardiol.* 2009;103:1616
159. Abizanda P, Romero L, Sánchez PM, Martínez M, Gomez LI, Alfonso S. Frailty and mortality, disability and mobility loss in a Spanish cohort of older adults: The FRADEA Study. *Maturitas.* 2013;74:54–60.

160. Avila-Funes JA, Helmer C, Amieva H, et al. Frailty among community-dwelling elderly people in France: the three-city study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008;63:1089–96.21.
161. Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, Morley JE, Cesari M, Onder G, et al. Sarcopenia: Its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging.* 2008; 12:433-50.
162. Pedro Abizanda Soler, Javier Gómez-Pavón, Iñaki Martín Lesende, Juan José Baztán Cortés. *Detección y prevención de la fragilidad: una nueva perspectiva de prevención de la dependencia en las personas mayores.* *Med Clin (Barc).* 2010;135:713-9.
163. Guralnick JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: Association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *J Gerontol Med Sci.* 1994; 49:85-94
164. Knight K, Wade S, Balducci L. Prevalence and outcomes of anaemia in cancer: a systematic review of the literature. *Am J Med* 2004. 116 Suppl 7A: 11S–26S.
165. Tas F, Eralp Y, Basaran M, et al. Anaemia in oncology practice: relation to diseases and their therapies. *Am J Clin Oncol* 2004. 2 Suppl 1: 11–26.
166. De Rienzo DP, Saalem A. Anaemia of chronic disease: a review of pathogenesis. *Texas Med* 1990; 86: 80-3.
167. Stasi R, Abriani L, Beccaglia P, et al. Cancer-related fatigue: evolving concepts in evaluation and treatment. *Cancer* 2003;98:1786-1801.

CrossRefMedlineWeb of ScienceGoogle Scholar

168. Caro JJ, Salas M, Ward A, et al. Anemia as an independent prognostic factor for survival in patients with cancer: a systematic, quantitative review. *Cancer* 2001;91:2214-2221. CrossRefMedlineWeb of ScienceGoogle Scholar.
169. Adamson J. The anaemia of inflammation/malignancy: mechanism and management. *Hematology Am Soc Haematol Educ Program* 2008:159-165. Google Scholar
170. Steensma DP. Is anaemia of cancer different from chemotherapy-induced anaemia? *J Clin Oncol* 2008;26:1022-1024.
171. Morceau F, Dicato M, Diederich M. Pro-inflammatory cytokine mediated anemia: regarding molecular mechanisms of erythropoiesis. *Mediators Inflamm* 2009. [epub ahead of print], doi: 10.1155/2009/405016. Google Scholar
172. Wilson J, Yao G, Rafferty J, et al. A systematic review and economic evaluation of epoetin alpha epoetin beta and darbepoetin alpha in anaemia associated with cancer, especially that attributable to cancer treatment. *Health Technol Assess* 2007;11:1-202. III-IV. MedlineWeb of ScienceGoogle Scholar
173. Groopman J, Itri L. Chemotherapy-induced anemia in adults: incidence and treatment. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:1616-1634. Abstract/FREE Full Text
174. Ludwig H, Belle S, Barrett-Lee P, et al. The European Cancer Anaemia Survey (ECAS): a large multinational, prospective survey defining

- prevalence, incidence and treatment of anaemia in cancer patients. Eur J Cancer 2004;40:2293-2306. CrossRefMedlineWeb of ScienceGoogle Scholar*
175. *NCCN clinical practice guidelines. Cancer- and chemotherapy-induced anemia. V2 2010. Available at http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/anemia.pdf.*
176. *Cable R, Carlson B, Chambers L, et al. Practice Guidelines for Blood Transfusion: A Compilation from Recent Peer-reviewed Literature. American Red Cross Publication 2002:52. Google Scholar*
177. *Kader A, Lim J, Berthelet E, et al. Prognostic significance of blood transfusions in patients with esophageal cancer treated with combined chemoradiotherapy. Am J Clin Oncol 2007;30:492-497. CrossRefMedlineWeb of ScienceGoogle Scholar*
178. *Transfusiones de sangre para la anemia en pacientes con cáncer avanzado (Revision Cochrane traducida). Cochrane database of Systematic Reviews 2012 Issue 2. Art. No.: Cd009007. DOI: 10.1002/14651858.Cd009007.*
179. *Fatalities reported to the FDA following blood collection and transfusion <http://www.fda.gov/downloads/biologicsbloodvaccines/safetyavailability/bloodsafety/ucm113904.pdf> annual summary for fiscal year 2008.*
180. *King K, Shirey R, Thoman S, et al. Universal leukoreduction decreases the incidence of febrile nonhemolytic transfusion reactions to RBCs. Transfusion 2004;44:25-29. MedlineWeb of ScienceGoogle Scholar*
181. *Khorana A, Francis C, Blumberg N, et al. Blood transfusions, thrombosis*

- and mortality in hospitalized patients with cancer. Arch Intern Med 2008;168:2377-2381. CrossRefMedlineWeb of ScienceGoogle Scholar.*
182. *Jabbour E, Kantarjan H, Koller C, et al. Red blood cell transfusion and iron overload in the treatment of patients with myelodysplastic syndromes. Cancer 2008;112:1089-1095. CrossRefMedlineGoogle Scholar*
183. *Littlewood TJ, Baretta E, Nortier JW, et al. Effects of erythropoietin alfa on hematologic parameters and quality of life in cancer patients receiving non-platinum chemotherapy: results of a randomised, double-blind, placebo controlled trial. J Clin Oncol 2001;19:2865-2874. Abstract/FREE Full Text*
184. *Vansteenkiste J, Pirker R, Massuti B, et al. Double-blind, placebo controlled, randomised phase III trial of darbepoetin alfa in lung cancer patients receiving chemotherapy. J Natl Cancer Inst 2001;94:1211-1220. Web of ScienceGoogle Scholar*
185. *Bohlius J, Wilson J, Seidenfeld J, et al. Recombinant human erythropoietins and cancer patients: updated meta-analysis of 57 studies including 9353 patients. J Natl Cancer Inst 2006;98:708-714. Abstract/FREE Full Text*
186. *Leyland-Jones B, Semiglazov V, Pawlicki M, et al. Maintaining normal haemoglobin levels with epoetin alfa in mainly non-anemic patients with metastatic breast cancer receiving first-line chemotherapy: a survival study. J Clin Oncol 2005;23:5960-5972. Google Scholar*
187. *FDA press release: FDA receives new data on risks of anemia drugs consistent with previous data on tumor growth and death. <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/>*

- PressAnnouncements/2008/ucm116830.htm*
188. Henke M, Laszig R, Rube C, et al. Erythropoietin to treat head and neck cancer patients with anemia undergoing radiotherapy: randomised double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;362:1255-1260. *CrossRefMedlineWeb of ScienceGoogle Scholar*
189. Overgard J, Hoff C, San Hansen H, et al. Randomized study of the importance of novel erythropoiesis stimulating protein (Aranesp) for the effect of radiotherapy in patients with primary squamous cell carcinoma of the head and neck (HNSCC)/the Danish Head and Neck Cancer Group DAHANCA 10. *Eur J Cancer Suppl* 2007:5. *Google Scholar*
190. Goldberg P. Study finds more deaths on Aranesp arm in cancer anemia study, no benefit seen. *Cancer Lett* 2007;33:1. *CrossRefGoogle Scholar*
191. Bennett CL, Silver SM, Djulbegovic B, et al. Venous thromboembolism and mortality associated with recombinant erythropoietin and darbepoietin administration for the treatment of cancer-associated aemia. *JAMA* 2008;299:914-924. *Cross Ref Medline Google Scholar*
192. Bohlius J, Schmidlin K, Brillant C, et al. Recombinant human erythropoietin-stimulating agents and mortality in patients with cancer: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2009;373:1532-1542. *CrossRefMedlineWeb of ScienceGoogle Scholar*
193. Tonelli M, Hemmelgarn B, Reiman T, et al. Benefits and harms of erythropoiesis-stimulating agents for anemia related to cancer: a meta analysis. *CMAJ* 2009;180:E62-E71. *Abstract/FREE Full Text*
194. Glaspy J, Crawford J, Vansteenkiste J, et al . Erythropoiesis-stimulating

- agents in oncology: a study-level meta-analysis of survival and other safety outcomes. Br J Cancer 2010;102:01-35. CrossRefGoogle Scholar*
195. *Aapro M, Leonard RC, Barnadas A, et al. Effect of once-weekly epoetin beta on survival in patients with metastatic breast cancer receiving anthracycline- and/or taxane-based chemotherapy: results of the BreastCancer-Anemia and the Value of Erythropoietin (BRAVE) study. J Clin Oncol 2008;26:592-598.*
196. *Osterborg A, Aapro M, Cornes P. Preclinical studies of erythropoietin receptor expression in tumour cells: impact on clinical use of erythropoietic proteins to correct cancer-related anaemia. Eur J Cancer 2007;43:510-519.*
197. *Fandrey J, Dicato M. Examining the involvement of erythropoiesis-stimulating agents in tumor proliferation (erythropoietin receptors, receptor binding, signal transduction), angiogenesis, and venous thromboembolic events. Oncologist 2009;14(suppl):34-42.*
198. *Pfeffer M, Burdmann E, Chen C, et al. A trial of darbepoetin alpha in type 2 diabetes and chronic kidney disease. N Engl J Med 2009;361:2019-2032.*
199. *www.msssi.gov.es*
200. *Memoria anual Servicio Urgencias HUSO 2012*
201. *Murray CJ, Ezzati M, Flaxman AD, Lim S, Lozano R, et al. GBD 2010: a multi-investigator collaboration for global comparative descriptive epidemiology. Lancet. 2012; 380(9859):2055-8.*
202. *Mc Kenzie SB. Hematología Clínica. 2ed. México DF: Manual Moderno; 2009.*

203. Donovan A, Roy CN, Andrews NC. The ins and outs of iron homeostasis. *Physiology*. 2006;21:115-123.
204. Jankowska EA et al. Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. *European heart journal*. 2010;31:1872-1880.
205. Kulnigg S, Gasche C. Systematic review: managing anaemia in Crohn's disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2006;24:1507-1523.
206. Okonko, DO, Mandal AK, Missouris CG, Poole-Wilson, PA. Disordered iron homeostasis in chronic heart failure: prevalence, predictors, and relation to anemia, exercise capacity, and survival. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58:1241-1251.
207. Murray CJ, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2197-223.
208. "Leganes: Distribución por distritos". Ayuntamiento de Leganes. INE 2014.
209. Hurst JW, Morris DC, Alexander RW. The use of the New York Heart Association's classification of cardiovascular disease as part of the patient's complete Problem List. *Clin Cardiol*. 1999 Jun;22(6):385-90.
210. Álvarez M, De Alaiz T, Brun E, Cabañeros JJ, Calzón M, Cosío I, et al. Capacidad funcional de pacientes mayores de 65 años, según el índice de Katz. Fiabilidad del método. *Atención Primaria* 1992; 10: 812-6.

211. Alarcón Alarcón T. Valoración funcional. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I. *Manual de Geriátría*. 3.^a ed. Barcelona: Masson; 2003. pp. 237-46.
212. Solano Jaurrieta J. Valoración mental. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I. *Manual de Geriátría*. 3.^a ed. Barcelona: Masson; 2003. p. 247-56.
213. LAWTON. Lawton MP, Brody EM Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities daily living. *Gerontologist*. 1969 Autumn; 9(3):179-86.
214. Chaves PHM, Xue Q, Guralnik JM, Ferrucci L, Volpato S, Fried LP. What constitutes normal hemoglobin concentration in community-dwelling disabled older women? *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 1811-6.
215. Izaks GJ, Westendorp RG, Knook DL. The definition of anemia in older persons. *JAMA* 1999; 281: 1714-7.
216. Guralnik J, Eisenstaedt R, Ferrucci L, et al. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood*. 2004;104: 2263–2268.
217. Solís Jimenez y Montes Lluch. Anemia en ancianos. *Tratado de geriatría para residentes*. 2006: 656.
218. Leonardo Feldman. Anemias: Epidemiología, Fisiología, Diagnóstico y Tratamiento. La anemia en el adulto mayor. ¿Una crisis en la salud pública? *HEMATOLOGIA*, Vol. 15 N° 2: 35-42 Julio-Octubre, 2011

219. *Preventing and controlling anaemia through primary health care: a guide for health administrators and programme managers*. Geneva, World Health Organization, Geneva, 1989 .
220. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, et al. *Anemia and blood transfusion in critically ill patients*. JAMA. 2002; 288(12): 1499-507.
221. Agustín Urrutia, Emilio Sacanella, Jordi Mascaro, Francesc Formiga. *Anemia en el anciano*. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2010;45(5):291-297.
222. Artz A.S. *Anemia and the frail elderly*. Semin Hematol. 2008; 45:261-6.
223. *Encuesta Nacional de salud (ENSE) 2011-2012*. www.ine.es
224. Mitrache C, Passweg JR, Libura J, Petrikkos L, Seiler WO, Gratwohl A, Stahelin HB, Tichelli A. *Anemia: an indicator for malnutrition in the elderly*. Ann Hematol 2001;80:295-8.
225. Chaves P.H. *Functional outcomes of anemia in older adults*. Semin Hematol. 2008; 45:255-60.
226. Raul Nuñez López et al. *Por que acuden los pacientes a Urgencias hospitalarias*. Revista Científica de la sociedad Española de enfermería de Urgencias y Emergencias. Agosto 2009; nº 8
227. Artz A.S. *Anemia and the frail elderly*. Semin Hematol. 2008; 45:261-6.
228. Estella et al. *Actividad asistencial en la unidad de observación de un hospital de segundo nivel*. Emergencias 2009; 21:95-98.
229. Peral-Rodríguez R, et al. *Motivos de ingreso mas frecuentes y variables relacionadas en la sala de reanimación de urgencias*. Enferm Clin. 2009.

230. A. San Jose Laporte et al. *Atención especializada ambulatoria rápida de patologías médicas desde un hospital universitario terciario. Consulta de atención inmediata. Rev Clin Esp. 2008; 208:71-5.*
231. Penninx BW, Pahor M, Cesari M et al. *Anemia is associated with disability and decreased physical performance and muscle strength in the elderly. J Am Geriatr Soc. 2004;52(5): 719-724.*
232. Thein M, Ershler WB, Artz AS, et al. *Diminished quality of life and physical function in community-dwelling elderly with anemia. Medicine (Baltimore). 2009; 88(2):109-114.*
233. *Www. CDC. Gov./Nchs/Fastats/Hospital.Htm Hospital Utilization (In Non-Federal Short-Stay Hospitals), National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. Emergency Care Department 2011.*
234. *Análisis De Las Urgencias De Los Mayores De 65 Años Atendidos En El Servicio De Urgencias Del Hospital De Guipukoa J. R. Aginaga, 1. Ventura, J. Argaia, P. Urbe, M. Alvarez De Arcaya .Emergencias. Vol. 8, Núm. 2, Marlo·Abril 1996*

ANEXO I. CUADERNO RECOGIDA DE DATOS

ANEXO I. CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS (CDR)

Marcar la opción correspondiente con X o rellenar en su caso con letra/número.

En opciones patológicas, si se marca opción Sí, se despliega ventanilla con opciones autocompletables (*).

Nº REGISTRO:		INICIALES:	
--------------	--	------------	--

a) Datos sociodemográficos:

- Edad (años):
- Sexo: V / M

b) Historia clínica:

- RAM: NO / SI* (fármacos causantes)
- Antecedentes Personales:
 1. FRCV: HTA: (SI / NO); DL (SI/NO); DM (SI/NO); OBESIDAD (SI/NO).
 2. Hábitos tóxicos: SI/NO
 3. Enfermedad cardiovascular: SI*/NO (ICC, SCA, PATOLOGIA AORTICA, ARRITMIA/TAQUICARDIA/BRADICARDIA/SHOCK CARDIOGÉNICO, SHOCK HIPOVOLÉMICO, DOLOR TORÁCICO)
 4. Enfermedades Respiratorias: SI*/NO (EPOC REAGUDIZADO, ASMA, NEUMONIA, INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, TEP).

5. Enfermedades Renales: SI*/NO (IRCr, IRA, CRU, ITU)
 6. Enfermedades Digestivas (Gastrointestinal o Hepática): SI*/NO (HDA, HDB, HEPATOPATIA, PATOLOGÍA VIA BILIAR, PANCREATITIS, CARCINOMA, RGE, H. HIATO, OTRO)
 7. Enfermedad Endocrino-metabólica: SI*/NO (ENFERMEDAD TIROIDEA, ENF. PARATIROIDEA, ENF HIPOFISARIA, CUSHING, ADDISON, DM)
 8. Enfermedad Neurológica: SI*/NO (ACV ISQUEMICO-HEMORRAGICO, ENF DESMIELINIZANTE, DETERIORO COGNITIVO, SD CONFUSIONAL AGUDO, PATOLOGÍA MEDULAR).
 9. Enfermedad Reumatológica: SI*/NO (ARTROSIS, ARTRITIS, OTRA)
 10. Enfermedades Traumatológicas: SI*/NO (FRACTURAS, PRÓTESIS ARTICULARES)
 11. Enfermedades Dermatológicas: SI*/NO (INFECCIOSA, DERMATOSIS, OTRA)
 12. Anemia: SI/NO (especificar tipo):
 13. Enfermedad oncológica.
 14. Enfermedad urológica.
 15. Enfermedades Infecciosas: definir
- **Tratamiento farmacológico actual** :*
1. Antibióticos (B-lactámicos, Aminoglucósidos, Quinolonas, Macrólidos, Tetraciclinas; Sulfamidas)

2. Anticoagulantes (Heparina, Acenocumarol, Dabigatran)
 3. Antihipertensivos (Diuréticos, IECAs, ARA-II, Bbloqueantes, Calcioantagonistas)
 4. Antiarrítmicos (Digoxina, Amiodarona, Flecainida, Propafenona, otro).
 5. Analgésicos/antiinflamatorios (Paracetamol, Metamizol, AINEs, corticoides, codeína, mórficos).
 6. Hipoglucemiantes (ADO, Insulina).
 7. Hipolipemiantes.
 8. Acción SNC (Benzodiacepinas, Neurolépticos, Antidepresivos, Anticonvulsivantes, Anticolínergicos, Dopaminérgicos, hipnóticos).
 9. Protectores gástricos (IBP, Ranitidina, otros).
 10. AAS
 11. Inhaladores (B2 AGONISTAS, Bromuro ipratropio, otros)
 12. Hierro.
 13. Laxantes.
 14. Antineoplásicos.
 15. Otros.
- **Situación funcional cardiovascular (Escala NYHA): I - II - III - IV**
 - **Situación funcional:**

Escala de Katz: A- B – C – D – E – F - G

Escala de Cruz Roja física: 0-1 – 2 – 3 – 4 - 5

Escala Cruz Roja Psíquica: 0-1 – 2 – 3 – 4 - 5

Escala de Lawton: 1- 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7 – 8 – 9 - 10

- **Episodio Actual:**

1. Enfermedad cardiovascular: SI*/NO (ICC, SCA, PATOLOGIA AORTICA, ARRITMIA/TAQUICARDIA/BRADICARDIA/SHOCK CARDIOGÉNICO, SHOCK HIPOVOLÉMICO, DOLOR TORÁCICO)
2. Enfermedades Respiratorias: SI*/NO (EPOC REAGUDIZADO, ASMA, NEUMONIA, INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, TEP).
3. Enfermedades Renales: SI*/NO (IRCr, IRA, CRU, ITU, OTROS).
4. Enfermedades Digestivas (Gastrointestinal o Hepática): SI*/NO (HDA, HDB, HEPATOPATIA, PATOLOGÍA VIA BILIAR, PANCREATITIS, CARCINOMA, OTRO)
5. Enfermedad Endocrino-metabólica: SI*/NO (ENFERMEDAD TIROIDEA, ENF. PARATIROIDEA, ENF HIPOFISARIA, CUSHING, ADDISON, DM)
6. Enfermedad Neurológica: SI*/NO (ACV ISQUEMICO-HEMORRAGICO, ENF DESMIELINIZANTE, DETERIORO COGNITIVO, SD CONFUSIONAL AGUDO, PATOLOGÍA MEDULAR).
7. Enfermedad Reumatológica: SI*/NO (ARTROSIS, ARTRITIS, OTRA)
8. Enfermedades Traumatológicas: SI*/NO (FRACTURAS, PRÓTESIS ARTICULARES)
9. Enfermedades Dermatológicas: SI*/NO (INFECCIOSA, DERMATOSIS, OTRA)

10. Enfermedad infecciosa: DEFINIR
11. Enfermedad oncológica.
12. Anemia.
13. Otras (Astenia, síntomas inespecíficos, MEG, anorexia,...).

- **Diagnóstico del Síndrome Anémico en Urgencias:**

1. ¿Se hizo el diagnóstico de anemia en urgencia o se tuvo en cuenta su aparición analítica? SI / NO
2. El diagnóstico de anemia en urgencias fue: Etiológico/ /Fisiopatológico/ morfológico/ Ninguno.
3. Valor de Hb*: gr/dl.
4. Valor de VCM*: <81fl. / 81-98 fl./ >98 fl.
5. Valor de RDW o ADE*: >15% / <15%
6. CHCM

- **Tratamiento en Urgencias***: Hierro VO / Transfusión de concentrados de hematíes / Otro tto para patología actual / Ninguno.

c) Destino del paciente*: Hospitalización/ Exitus/ Consultas/ Domicilio/ Otro (especificar).

ANEXO II. OTRAS TABLAS

TABLA 1. SITUACIÓN FUNCIONAL SEGÚN EDAD

Escala		EDAD			Test Chi-cuadrado		
		65 – 79 (n=115)	80 – 90 (n=141)	= > 91 (n=54)	Valor	gl	P
NYHA	Buena	85.2 %	83.3 %	79.6 %	0.83	2	.661 ^{NS}
NYHA	Mala	14.8 %	16.7 %	20.4 %			
KATZ	Indep o depend leve	77.4 %	42.9 %	24.1 %	58.02	4	.000**
KATZ	Depend. moderada	4.3 %	20.0 %	13.0 %			
KATZ	Depend. severa	18.3 %	37.1 %	63.0 %			
CRF	Buena S.F.	69.0 %	29.3 %	11.1 %	74.84	4	.000**
CRF	Moderadamente alterada	13.3 %	35.7 %	24.1 %			
CRF	Mala S.F.	17.7 %	35.0 %	64.8 %			
CRP	Buena situacion	88.5 %	71.2 %	55.6 %	23.56	4	.000**
CRP	Moderadamente alterada	0.9 %	5.8 %	9.3 %			
CRP	Severamnt. alterada	10.6 %	23.0 %	35.2 %			
LAWTON	Conservan todas o casi	45.1 %	13.7 %	5.8 %	82.56	4	.000**
LAWTON	Conservan algunas	29.2 %	15.1 %	3.8 %			
LAWTON	Perdido todas o casi	25.7 %	71.2 %	90.4 %			

N.S. = NO significativo (P>.05) ** = Altamente significativo al 1% (P<.01)

En **negrita** las casillas que más contribuyen a la significación
(N=376)

TABLA 2: MOTIVO DE CONSULTA SEGÚN EDAD (N=376)

Edad	< = 49 (n=30)	50 – 64 (n=36)	65 – 79 (n=115)	80 – 90 (n=141)	= > 91 (n=54)	Test Chi-cuadrado		
						Valor	gl	P
Anemia y sínt. aném. (n=106; 28.2%)	26.7 %	30.6 %	31.3 %	25.5 %	27.8 %	1.18	4	.881 NS
Respiratoria (n=104; 27.7%)	0 %	19.4 %	24.3 %	32.6 %	42.6 %	21.07	4	.000**
Cardiovascular (n=102; 27.1%)	13.3 %	22.2 %	26.1 %	35.5 %	18.5 %	10.37	4	.035 *
Digestiva (n=71; 18.9%)	26.7 %	19.4 %	20.9 %	17.7 %	13.0 %	2.85	4	.584 NS
Nefrourológica (n=60; 16.0%)	10.0 %	8.3 %	13.0 %	17.0 %	27.8 %	8.83	4	.066 NS
Endocrina (n=41; 10.9%)	10.0 %	11.1 %	11.3 %	9.2 %	14.8 %	1.31	4	.806 NS
Otra enf. Infecciosa (n=30; 8.0%)	13.3 %	2.8 %	4.3 %	9.2 %	13.0 %	7.01	4	.135 NS
Neurológica (n=21; 5.6%)	0 %	11.1 %	5.2 %	5.7 %	5.6 %	5.12	4	.275 NS
Traumatológica (n=11; 2.9%)	3.3 %	5.6 %	1.7 %	2.8 %	3.7%	----	--	----
Oncológica (n=10; 2.7%)	0 %	0 %	5.2 %	1.4 %	3.7 %	----	--	----
Dermatológica (n=5; 1.3%)	3.3 %	0 %	0 %	2.1 %	1.9 %	----	--	----
Reumatológica (n=3; 0.8%)	0 %	2.8 %	0 %	0.7 %	1.9 %	----	--	----

N.S. = NO significativo (P>.05) * = Significativo al 5% (P<.05) ** =
Altamente significativo al 1% (P<.01)
En **negrita** las casillas que más contribuyen a la significación

TABLA 3. SITUACIÓN FUNCIONAL SEGÚN GRAVEDAD DE ANEMIA

Categ. Hb		< 8.0 gr/dl (n=27)	8.0 – 9.9 (n=82)	10 – 11.9 (n=212)	>= 12 gr/dl (n=50)	Test Chi- cuadrado		
Escala						Valor	gl	P
KATZ	Independ. o depend. leve	51.9 %	56.1 %	57.0 %	74.0 %	8.98	6	.175 NS
	Depend. moderada	7,4 %	13.4 %	12.6 %	2.0 %			
	Depend. severa	40.7 %	30.5 %	30.4 %	24.0 %			
CRF	Buena S.F.	44.4 %	47.0 %	50.0 %	54.0 %	1.88	6	.930 NS
	Moderadamnt. alterada	29.6 %	21.7 %	20.8 %	18.0 %			
	Mala S.F.	25.9 %	31.3 %	29.2 %	28.0 %			
CRP	Buena sit. mental	70.4 %	75.9 %	79.6 %	80.0 %	12.93	6	.044 *
	Moderadamnt. alterada	14.8 %	1.2 %	4.3 %	0 %			
	Severamnt. alterada	14.8 %	22.9 %	16.1 %	20.0 %			
LAWTON	Conservan todas o casi	37.0 %	35.4 %	32.2 %	36.7 %	4.66	6	.588 NS
	Conservan algunas	3.7 %	15.9 %	17.1 %	20.4 %			
	Perdido todas o casi	59.3 %	48.3 %	50.7 %	42.9 %			

N.S. = NO significativo (P>.05) * = Significativo al 5% (P<.05)
En **negrita** las casillas que más contribuyen a la significación

TABLA 4. RELACIÓN COMORBILIDADES CON TIPO DE DIAGNÓSTICO EN EL SERVICIO URGENCIAS

Análisis bivariado

Patología (n; %)	Ninguno (n=18)	Etiológico (n=29)	Morfológico (n=34)	Fisiopat. (n=6)	Test Chi-cuadrado		
					Valor	gl	P
HTA	72.2 %	69.0 %	70.6 %	50.0 %	1.14	3	.768 NS
DM	50.0 %	31.0 %	41.2 %	16.7 %	3.00	3	.391 NS
Dislipemia	33.3 %	27.6 %	38.2 %	33.3 %	0.80	3	.850 NS
Enf. Oncológica	38.9 %	27.6 %	17.6 %	16.7 %	3.13	3	.372 NS
Artrosis	16.7 %	24.1 %	23.5 %	33.3 %	0.80	3	.850 NS
Arritmia	33.3 %	31.0 %	20.6 %	33.3 %	1.40	3	.705 NS
Anemia previa	27.8 %	44.8 %	41.2 %	50.0 %	1.67	3	.644 NS
INSUFICIENCIA CARDIACA	11.1 %	20.7 %	17.6 %	33.3 %	1.64	3	.650 NS
IRCr	16.7 %	24.1 %	14.7 %	16.7 %	0.99	3	.803 NS
Háb. Tóxicos	22.2 %	17.2 %	8.8 %	0 %	3.03	3	.387 NS
SCA	11.1 %	6.9 %	20.6 %	50.0 %	6.76	3	.080 NS
Deterioro cognitivo	33.3 %	20.7 %	11.8 %	16.7 %	3.43	3	.315 NS
EPOC	11.1 %	10.3 %	5.9 %	16.7 %	0.97	3	.808 NS
RAM	11.1 %	17.2 %	17.6 %	0 %	1.58	3	.664 NS
Enf. Urológica	27.8 %	6.9 %	8.8 %	0 %	6.31	3	.097 NS
ACV	11.1 %	10.3 %	23.5 %	33.3 %	3.47	3	.324 NS
Neumonía	5.6 %	6.9 %	11.8 %	16.7 %	1.14	3	.768 NS
Enf. Infecciosa	16.7 %	3.4 %	8.8 %	0 %	3.19	3	.363 NS

Fractura	16.7 %	27.6 %	8.8 %	0 %	5.32	3	.150 NS
Patología Ao	16.7 %	17.2 %	11.8 %	0 %	1.49	3	.684 NS
Vía biliar	0 %	3.4 %	5.9 %	0 %	1.46	3	.691 NS
N.S. = NO significativo (P>.05)							

TABLA 5. RELACIÓN OTRAS VARIABLES CON TIPO DE DIAGNÓSTICO EN EL SERVICIO URGENCIAS

Análisis bivariado

Variable	Ninguno (n=18)	Etiológico (n=29)	Morfológico (n=34)	Fisiopat. (n=6)	Test Chi-cuadrado		
					Valor	gl	P
EDAD					14.64	12	.262 NS
<= 49	5.6 %	0 %	14.7 %	16.7 %			
50 – 64	5.6 %	3.4 %	11.8 %	0 %			
65 – 79	38.9 %	31.0 %	23.5 %	16.7 %			
80 – 90	38.9 %	48.9 %	47.1 %	50.0 %			
= > 90	11.1 %	17.2 %	2.9 %	16.7 %			
DESTINO PAC. Hospitalización	66.7 %	72.4 %	66.7 %	83.3 %	5.39	12	.944 NS
Consultas	11.1 %	6.9 %	12.1 %	16.7 %			
Domicilio	16.7 %	17.2 %	15.2 %	0 %			
Observación	0 %	0 %	3.0 %	0 %			
Exitus	5.6 %	3.4 %	3.0 %	0 %			
N.S. = NO significativo (P>.05)							

ANEXO III. ESCALAS FUNCIONALES

ÍNDICE DE KATZ (Actividades Básicas de la vida diaria)

1. Baño
Independiente: Se baña enteramente solo, o bien requiere ayuda únicamente en alguna zona concreta (p. ej., espalda).
Dependiente: Necesita ayuda para lavarse en más de una zona del cuerpo, o bien para entrar o salir de la bañera o ducha.
2. Vestido
Independiente: Coge la ropa y se la pone él solo, puede abrocharse (se excluye atarse los zapatos o ponerse las medias).
Dependiente: No se viste por sí mismo, o permanece parcialmente vestido.
3. Uso del WC
Independiente: Va al WC solo, se arregla la ropa, se limpia él solo.
Dependiente: Precisa ayuda para ir al WC y/o para limpiarse.
4. Movilidad
Independiente: Se levanta y se acuesta de la cama él solo, se levanta y se sienta de una silla él solo, se desplaza solo.
Dependiente: Necesita ayuda para levantarse y/o acostarse, de la cama y/o de la silla. Necesita ayuda para desplazarse o no se desplaza.
5. Continencia
Independiente: Control completo de la micción y defecación.
Dependiente: Incontinencia parcial o total de la micción o defecación.
6. Alimentación
Independiente: Come solo, lleva alimento solo desde el plato a la boca (se excluye cortar los alimentos).
Dependiente: Necesita ayuda para comer, no come solo o requiere alimentación enteral.

A: Independiente para todas las funciones.

B: Independiente para todas menos una cualquiera.

C: Independiente para todas menos baño y otra cualquiera.

D: Independiente para todas menos baño, vestido y otra cualquiera.

E: Independiente para todas menos baño, vestido, uso WC y otra cualquiera.

F: Independiente para todas menos baño, vestido, uso WC, movilidad y otra cualquiera.

G: Dependiente en todas las funciones.

**ÍNDICE DE LAWTON & BRODY (ACTIVIDADES INSTRUMENTALES DE LA
VIDA DIARIA)**

Preparación de la comida (hombres/mujeres)	
Organiza, prepara y sirve cualquier comida por sí solo/a	— 1
Prepara la comida sólo si se le proporcionan los ingredientes	— 0
Prepara, calienta y sirve la comida, pero no sigue una dieta adecuada	— 0
Necesita que le preparen y le sirvan la comida	— 0
Tareas domésticas	
Realiza las tareas de la casa por sí sola, sólo ayuda ocasional	— 1
Realiza tareas ligeras (fregar platos, camas...) — 1	— 1
Realiza tareas ligeras, pero no mantiene un nivel de limpieza adecuado	— 1
Necesita ayuda, pero realiza todas las tareas domésticas	— 1
No participa ni hace ninguna tarea	— 0
Lavar la ropa	
Lava sola toda la ropa	— 1
Lava sólo prendas pequeñas (calcetines, medias, etc.)	— 1
La ropa la tiene que lavar otra persona	— 0
Transporte	
Viaja por sí solo/a, utiliza transporte público/conduce coche	1 1
Puede ir sólo en taxi, no utiliza otro transporte público	1 1
Sólo viaja en transporte público si va acompañado	1 1
Viajes limitados en taxi o coche con ayuda de otros (adaptado)	0 0
No viaja en absoluto	0 0
Responsabilidad respecto a la medicación	
Es capaz de tomar la medicación a la hora y en la dosis correcta, solo/a	1 1
Toma la medicación sólo si se la preparan previamente	0 0
No es capaz de tomar la medicación solo/a	0 0

Capacidad de utilizar el dinero
Se responsabiliza de asuntos económicos solo/a 1 1
Se encarga de compras diarias, pero necesita ayuda para ir al banco 1 1
Incapaz de utilizar el dinero 0 0

**ESCALA DE INCAPACIDAD FÍSICA DEL SERVICIO DE GERIATRÍA DEL
HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA DE MADRID**

GRADOS DE INCAPACIDAD FÍSICA

0. Se vale totalmente por sí mismo. Anda con normalidad
1. Realiza suficientemente los actos de la vida diaria. Deambula con alguna dificultad. Continencia total
2. Tiene alguna dificultad en los actos diarios, por lo que, en ocasiones, necesita ayuda. Deambula con ayuda de bastón o similar. Continencia total o rara incontinencia
3. Grave dificultad en bastantes actos de la vida diaria. Deambula difícilmente, ayudado al menos por una persona. Incontinencia ocasional
4. Necesita ayuda para casi todos los actos. Deambula ayudado con extrema dificultad (2 personas). Incontinencia habitual
5. Inmovilizado en casa o sillón. Incontinencia total. Necesita cuidados continuos de enfermería

**ESCALA DE INCAPACIDAD PSÍQUICA DEL SERVICIO DE GERIATRÍA DEL
HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA DE MADRID**

GRADOS DE INCAPACIDAD PSÍQUICA

0. Totalmente normal.
1. Ligeros trastornos de desorientación en el tiempo. Mantiene correctamente una conversación.
2. Desorientación en el tiempo. La conversación es posible, pero no perfecta. Conoce bien a las personas, aunque a veces olvide alguna cosa. Trastornos de carácter. Incontinencia ocasional
3. Desorientación. Imposible mantener una conversación lógica, confunde las personas. Claros trastornos del humor. Frecuente incontinencia
4. Desorientación. Claras alteraciones mentales. Incontinencia habitual o total.
5. Demencia muy evidente, con desconocimiento de las personas, etc. Vida vegetativa con o sin agresividad. Incontinencia total.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NYHA	
Clase I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el disconfort aumenta.

ANEXO IV. HOJA DE FIRMA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título: “Estudio observacional descriptivo del Síndrome Anémico en la Unidad de Urgencias del hospital Severo Ochoa”.

Código protocolo: URG-OBS-2011-02

Yo,(nombre y apellidos), o en su caso su tutor D.....(nombre y apellidos y nº DNI/NIF)

Declaro que he entendido la información que se me ha dado, he podido hacer preguntas sobre el estudio clínico y he recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con el Dr/a.:(nombre del investigador), y comprendo que mi participación es voluntaria.

También comprendo que puedo darme de baja del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones.
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.
4. Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio

Fecha

Firma del paciente o tutor

Fecha

Firma del investigador

