

UNIVERSIDAD DE ORIENTE. NÚCLEO BOLÍVAR. ESCUELA CS. DE LA SALUD "FRANCISCO VIRGILIO BATTISTINI CASALTA". DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS.

DESPISTAJE DE HEMOGLOBINOPATIA HBAS EN ESTUDIANTES DE LA U.E.B "JOSÉ SOLANO" DEL SECTOR BUENOS AIRES, EL PERU. MUNICIPIO CALLAO. ESTADO BOLÍVAR.

Tutor(s):

Trabajo de Grado presentado por:

Lcdo. Germán Guzmán Msc. Benzon Charmelo Mata Vargas, Ailicec E .C.I 17.020.713 Torres Flores, Glorifel M. C.I. 18.138.186

Como requisito para optar por el titulo de Licenciatura en Bioanálisis.

Ciudad Bolívar, Marzo de 2012.

INDICE

INDICE	ii
AGRADECIMIENTO	iv
DEDICATORIA	v
DEDICATORIA	vi
RESUMEN	vii
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	8
OBJETIVOS	9
Objetivo General	9
Objetivos Específicos	9
METODOLOGIA	10
Tipo de Investigación.	10
Área de Estudio.	10
Universo	10
Muestra.	10
Criterio de inclusión:	10
Materiales:	11
Análisis Estadístico:	14
RESULTADOS	15
Tabla 1	16
Tabla 2.	17
Tabla 3.	18
Tabla 4.	19
DISCUSION	20
CONCLUSION	22
DECOMENDACIONES	23

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	24
APENDICE	29

AGRADECIMIENTO

Ante todo a nuestro Dios todo Poderoso por darnos la vida, oportunidad, fortaleza y entendimiento para seguir adelante y cumplir con nuestra meta.

A la Universidad de Oriente nuestra casa estudio por brindarnos la oportunidad de prepararnos y obtener el titulo de Licenciados en Bioanálisis, a nuestros profesores que gracias a ellos y su dedicación de enseñanza se obtienen excelentes profesionales.

A los directivos de la U.E.B "José Solano" del Perú, municipio el callao, estado Bolívar, por permitirnos realizar este estudio utilizando su población estudiantil y las instalaciones del plantel para la toma de muestra y al Hospital "Juan German Roscio" del Callao, estado Bolívar, por prestarnos el laboratorio para el procesamiento de las muestras.

Gracias a las Lcda. Neyla Yori, Lcda. Sulina Duque, Aux. Eunice Bravo por su valiosa colaboración en la toma y procesamiento de las muestras, una de las personas a las que tenemos que agradecer mayormente, la Señora Gloria Flores por su apoyo incondicional para el desarrollo y culminación de este proyecto muchas gracias por su ayuda.

Y por ultimo gracias a ti amiga, Glorifel Torres, por aceptar ser mi compañera de tesis, después de mucho tiempo y de haber pasado por varios temas, este fue el mejor, lo logramos mi Gloriser Manuela.

A todos muchísimas gracias.

DEDICATORIA

Principalmente a mi Dios por darme la vida y ser mi fortaleza ante toda adversidad, a la Virgencita del Carmen por ser mi protectora ante todo mal y la luz que siempre me guía, gracias a Dios y la Virgen por permitirme llegar hasta aquí.

A mis padres Felix Manuel Torres V. y Gloria Margarita Flores M. por ser esa parte fundamental en mi vida, gracias a su educación, modales, y perseverancia de salir adelante, gracias a ellos soy la persona que soy y la cual les agradezco con todo mi corazón por sacarme adelante, los AMO son lo mejor que Dios me ha dado.

A mis hermanitos Genifel Torres, Felix Torres y Josmary Flores por ser esos seres especiales y a los cuales le agradezco a Dios por tenerlos a mi lado. Los AMO mi negra, mi negro y Josmita.

A mi amiga Ailicec Emilia Mata Vargas por llegar a mi vida y ser muy especial, por los buenos y malos momentos compartidos. Por las lecciones que la vida nos ha dado y que hemos compartidos juntas y sobre todo por ser mi compañera de tesis algo que queda para toda la vida, cuentas conmigo amiga.

A mis amigos Luly, Roland, Miriannys, Anita y sobre todo Maudelys mi amiga y hermana, gracias a ustedes amigos por llegar a mi vida y ser muy especiales para mi, los QUIERO.

A mis abuelitas Aura Valladares e Hilda Martínez que desde el cielo me cuidan y que formaron parte de mi formación como personas, siempre las llevo en mi corazón abuelas.

Glorifel M Torres F

DEDICATORIA

Existen muchísimos seres a los que quisiera dedicarle este triunfo, pero principalmente a mi ser espiritual el que mueve el universo entero, a ti mi DIOS, eres mi fuente de inspiración, al que recurro y llamo en todo momento y siempre has estado allí para escucharme y mostrarme el lado positivo de cada situación.

Todas y cada unas de las personas que han pasado por mi vida han dejado huellas imborrables pero tu abuela eres incomparable, me enseñaste a luchar por lo que se quiere y es por eso que hoy estoy acá logrando mi titulo profesional, se que desde el cielo estas celebrando conmigo, mamamia a ti te dedico este y cada uno de mis logros, te amo y siempre estas presente en mi mente.

Papa y mama son ustedes los principales autores de este triunfo, sin su ayuda y apoyo no hubiese podido culminar este largo camino, por eso se los dedico de todo corazón, a mis hermanos Pedro Julián, Daniel y Carolina, por formar parte de mi vida y solo su presencia en este mundo me inspiraba a seguir adelante para ser alguien en la vida, a mi tía ninina que siempre me ayudaba, a todos mis tíos y primos por darme animo siempre.

Cuando salimos fuera de nuestras casa a estudiar y a prepararnos profesionalmente conocemos a muchas personas que aunque no son familia la aprendemos a querer y en muchos momentos nos sirven de apoyo, hablo de mis amigos, los cuales son mis compañeros de estudio, de rumba, con los que compartí alegrías y tristezas y lo mejor de todo es que aun estamos juntos por eso esto también es para ustedes, Glorifel, Miriannys, Roland, May, Luly, Yanitza, Genifel, Mau, familia Álvarez y familia Flores Torres.

Por ultimo pero no menos importante a mi, este era mi reto personal y lo logre, no fue fácil, pero con certeza puedo decir que valió la pena, no importa cual difícil y oscuro sea el camino, al final siempre conseguimos la luz que nos iluminara el resto de nuestras vida, Amen.

Ailicec E. Mata V.

DESPISTAJE DE HEMOGLOBINOPATIAS Hb AS EN ESTUDIANTES DE

LA UNIDAD EDUCATIVA BOLIVARIANA "JOSE SOLANO" DEL SECTOR

BUENOS AIRES, EL PERU. MUNICIPIO EL CALLAO. ESTADO BOLIVAR.

Mata, A., Torres, G., Guzmán, G., Benzon, C.

Departamento de Bioanalisis. Escuela Ciencias de la Salud. Universidad de

Oriente. Núcleo Bolívar.

RESUMEN

La hemoglobinopatía Hb AS es la variante estructural más frecuente a nivel

mundial convirtiéndose un problema de salud pública, ya que cada vez tiene mayor

incidencia en diversas poblaciones del mundo. La siguiente investigación tuvo como

objetivo determinar la frecuencia de la hemoglobinopatía Hb AS en escolares de la

U.E.B. "José Solano" del sector el Perú, municipio El Callao, Estado Bolívar. La

población de estudio estuvo representada por 79 escolares con edades comprendidas

entre 5 a 12 años, a quienes se les extrajo sangre por punción venosa, que luego se le

aplico la técnica de metabisulfito de sodio al 2% con la finalidad de evidenciar rasgo

falciforme. Los resultados obtenidos fueron en un 100% negativos para

Hemoglobinopatías Hb AS. Al comparar los rasgos hematológicos se pudo observar

en algunos niños una pequeña variación en los índices hematimetricos y

hemoglobina. A pesar de ser una población de raza negra, ha existido a lo largo del

tiempo la unión de distintas razas, pero unido a esto se debe seguir realizando el

despistaje en el resto de la población.

Palabras claves: Hemoglobinopatías, Rasgo Falciforme, Hb AS.

vii

INTRODUCCION

La Hemoglobina (Hb) es una proteína altamente especializada, responsable del transporte de oxigeno (O₂) desde los pulmones hacia los tejidos y del dióxido de carbono (CO₂) desde los tejidos a los pulmones. Es por ello, que cada gramo de hemoglobina puede llevar 1.34 ml de oxigeno a lo largo de su trayecto para oxigenar todos los tejidos del organismo, donde la concentración de Hemoglobina en el cuerpo se debe a un equilibrio entre la producción y destrucción de eritrocitos (Mckenzie, 2000; Malcorra 2001).

La hemoglobina se encuentra constituida por grupos hem que contienen hierro y una porción proteica, la globina. La molécula de la Hb es un tetrámero formado por dos pares de cadenas polipeptídicas químicamente diferentes, cada una de ellas unida a un grupo hem, en el cual, dicho hem es un anillo tetrapirrolico con un hierro en estado ferroso (Fe⁺²) localizado en el centro formando un complejo con la histamina de la globina. La interacción dinámica de estos elementos confiere a la Hb propiedades específicas y exclusivas para el transporte reversible del oxígeno. La composición de estas cadenas de globina es responsable de las distintas productividades funcionales y físicas de la hemoglobina. Por lo cual, al producirse una alteración en la estructura de la globina se da origen a las hemoglobinopatías, causadas principalmente por una mutación puntual, es decir, la sustitución de un nucleótido de ADN por otro, lo que modifica el código genético y puede inducir un cambio en un aminoácido de la globina resultante. Solo cuando las mutaciones afectan la solubilidad y estabilidad se produce una enfermedad clínicamente manifiesta (Peñuela, 2005; Hernández, 2008).

Se forman diferentes tipos de hemoglobina, de acuerdo con la composición de las cadenas tétradas de globina relacionadas. En los adultos normales existen cuatro tipos de cadena de globina: Alfa (α), Beta (β), Delta (δ) y Gamma (γ), donde la cadena α tiene 141 aminoácidos, mientras que las cadenas β , δ y γ tienen 146 aminoácidos. Un par de cadenas α se combinan con un par de cadenas β , δ o γ para formar tres tipos de hemoglobinas: hemoglobina A es la principal del adulto y constituye, por lo general, 97% de la hemoglobina total, mientras que la hemoglobina A₂ y hemoglobina F son las hemoglobinas menores (Domínguez *et al.*, 2005).

Entre las alteraciones hemoglobínicas más frecuentes destacan las hemoglobinas S, C y D, siendo las dos primeras de importancia patológica. La hemoglobina S en su forma homocigoto (Hb SS), produce un tipo de anemia conocida como anemia drepanocítica, que es una enfermedad que se encuentra con frecuencia en personas de raza negra y su mestizaje. Mientras que los individuos heterocigotos (Hb AS), como la Hb A constituyen más del 50 % de la hemoglobina total usualmente son asintomáticos, en los cuales, los parámetros hemáticos son normales no se encuentra anemia ni células falciformes en los recuentos sanguíneos ni diferenciales habituales (Mckenzie, 2000; Abarca *et al.*, 2008).

Cuando se desea establecer los criterios que definan la presencia de anemia, existe una tendencia inmediata que conlleva a hablar de números y cifras, es por ello que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido como criterios clásicos valores de Hb inferiores a 12 y 13 g/dL para mujeres y hombres, respectivamente. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, debe considerarse que existe anemia si la masa eritrocitaria presente en el contenido sanguíneo desciende hasta comprometer la oxigenación tisular, obligando a activarse los mecanismos compensadores (Cuenca *et al.*, 2008).

Las anemias pueden clasificarse en primer lugar según su fisiopatología que puede deberse a una disminución en la producción de glóbulos rojos por los trastornos en la maduración o falla absoluta de la producción y por desordenes que

causan la destrucción de los hematíes (hemólisis) o pérdida de los glóbulos rojos (hemorrágicas); en segundo lugar basándose en la alteración morfológica del hematíe tomando en cuenta el tamaño y forma del mismo, en este tipo de clasificación las anemias se dividen en normocíticas, microcíticas y macrocíticas y en tercer lugar según la evolución aguda o crónica (Feliu, 2000; Hernández, 2008).

La herencia de esta hemoglobina sigue las leyes mendelianas, de tal manera que si un progenitor es portador de la hemoglobina S y el otro no, lo probable es que la mitad de los hijos sean portadores de la Hb S y la otra mitad sano, en cambio si los 2 progenitores son portadores de la Hb S, en cada gestación hay una probabilidad del 25% de que el niño sea normal, una probabilidad de un 50% de que sea portador de Hb S y un 25% de probabilidad de que el niño tenga enfermedad falciforme por HbS (Bustamante, *et al.*, 2002)

Existen varios tipos de anemia falciforme. Los tipos más comunes suelen denominarse SS (cuando el niño hereda un gen de glóbulos falciformes de cada padre), SC (cuando hereda un gen de glóbulos falciformes y un gen de otro tipo anormal de hemoglobina llamado "C") y S con talasemia beta-cero y beta positivos (cuando hereda un gen de glóbulos falciformes y un gen de un tipo de talasemia, otro tipo de anemia hereditaria) (Anónimo, 2008).

Existen indicios de que la anemia de células falciformes es causada por el reemplazo de uno de los 287 residuos de aminoácidos, además se señaló que una mutación puntual en un gen estructural puede causar la sustitución de un aminoácido en la proteína codificada por este gen y causar la enfermedad, para ello se demostró que en la anemia de células falciformes (Hb S) ocurre un reemplazo del ácido glutámico por una valina en el aminoácido, esto se debe a una substitución del aminoácido adenina por timina de manera que el Ácido Ribonucleico mensajero

(ARNm) en vez de codificar el ácido glutámico, codifica valina, así origina la hemoglobina S (Peñuela, 2005).

La anemia falciforme tiene repercusiones evidentes en la salud pública, pues constituye una causa de muerte o discapacidad. Su impacto en la salud humana puede evaluarse en función de la mortalidad infantil y en los menores de cinco años. Como no todas las muertes se producen en el primer año de vida, la medida más válida es la mortalidad de los menores de cinco años. Aunque la proporción de niños afectados que sobreviven más allá de los cinco años es cada vez mayor, padecen una enfermedad crónica que aumenta el riesgo de muerte prematura (OMS, 2005).

La drepanocitosis se caracteriza por una alteración morfológica de los glóbulos rojos, que pierden su forma de donut característica y adquieren un aspecto semilunar. Estas células anormales pierden su plasticidad, por lo que pueden obstruir los vasos sanguíneos pequeños y reducir el flujo de la sangre. La supervivencia de los glóbulos rojos está disminuida, con la consiguiente anemia (anemia drepanocítica o de células falciformes). La disminución de la oxigenación de los tejidos y la obstrucción de los vasos sanguíneos puede producir crisis dolorosas, infecciones bacterianas graves y necrosis (OMS, 2011).

La frecuencia de hemoglobinopatías en la población mundial es muy elevada y su distribución geográfica muy variable. Se calcula que cada año nacen en todo el mundo más de 300.000 niños con formas graves de estas enfermedades, la mayoría de ellos en países de ingresos bajos y medios. Aproximadamente un 5% de la población mundial es portadora de un gen de la drepanocitosis o de la talasemia. Aproximadamente el 60-70% de todos los nacimientos de niños con alguna alteración grave de la hemoglobina se producen en África, siendo esta la región más afectada (De Las Heras y Perez, 2006).

La enfermedad afecta principalmente a personas de herencia africana con lo que 1 de 400 afroamericanos se ven afectadas. La enfermedad produce anemia crónica, la cual puede ocasionar la muerte cuando se presentan crisis hemolíticas (destrucción de los glóbulos rojos) o crisis aplásica (la médula ósea no produce células sanguíneas). Las crisis repetidas pueden ocasionar daños a los riñones, pulmones, huesos, hígado y sistema nervioso central. Se pueden presentar episodios dolorosos agudos causados por vasos sanguíneos bloqueados y órganos dañados, los cuales pueden durar de horas a días y afectar los huesos de la espalda, los huesos largos y el tórax (Larocca, 2011).

La incidencia general es de 8 en 100,000 personas. Las manifestaciones de esta enfermedad son producto de la fragilidad y la inflexibilidad de los glóbulos rojos depranocíticos. Cuando son expuestos a deshidratación, infección y a un suministro deficiente de oxígeno, estos glóbulos rojos frágiles adquieren una forma de media luna causando la destrucción de glóbulos rojos y el espesamiento de la sangre. La anemia depranocítica puede afectar muchos otros sistemas del cuerpo. Los síntomas de esta enfermedad son más severos durante períodos llamados "crisis depranocíticas." Aunque esta enfermedad es hereditaria y está presente al nacer, los síntomas no se manifiestan hasta después de los 4 meses de edad (Larocca, 2011).

Para 2008 en Tenerife, España, Flores y Pérez realizaron un estudio de 198 Hemoglobinopatías: 105 a partir del hallazgo de un cromatograma anormal al realizar la Hb A1c, 53 en el contexto de un estudio de posible hemoglobinopatía y 40 por sospecha de talasemia en el hemograma. La edad media al diagnostico fue de 45 años (percentil 25-75: 30-64; rango: 1-92). El 57% fueron mujeres, el diagnostico fue 71β-talasemias minor, 2β-talasemias intermedias, 70 HbS en estado heterocigoto (Hb A/S), 2 Hb S en estado homocigoto (Hb S/S), 1 doble heterocigoto β-talasemia/Hb S, 30 Hb D en estado heterocigoto (Hb A/D), 18 Hb C en estado heterocigoto (Hb A/C), 2 Hb G en estado heterocigoto (Hb A/G), 1 Hb E en estado heterocigoto (Hb

A/E) y 1 Hb J Birmingham en estado heterocigoto (Hb A/J) (De las Heras y Pérez, 2006).

En un estudio realizado en la población inmigrante de Uruguay de ascendencia africana se encontró una frecuencia del 10% de portadores de la hemoglobina S. De igual manera, en la población de Buenos Aires, la incidencia de portadores de la hemoglobina S es de 0.8%. En Estados Unidos, la frecuencia de la hemoglobina S es de 8% de los negros africanos. En América Latina existe una alta incidencia en esta patología; en México son más frecuentes en las Costas del Golfo y del Pacifico (Abayuba *et al.*, 2006).

En Venezuela la anemia drepanocítica constituye un problema de salud pública, especialmente en los estados costeros donde se observa una mayor incidencia, especialmente en las ciudades donde existen mezcla racial con poblaciones de origen africano, donde alcanza una frecuencia de hasta el 18% de la población (Arens, 2009).

En el año de 1946, Gómez y Carbonell hicieron el primer estudio de incidencia de células falciformes en Venezuela en 40 individuos de raza negra, encontrando una frecuencia de alrededor del 5%. En ese mismo año Benaim y colaboradores describieron los dos primeros casos de anemia drepanocitica en el país y 4 años más tarde fue descrito el primer caso en una mujer embarazada por Osob y Aguero. En 1949 el extraordinario hallazgo de Pauling, Itano y Singer al demostrar que lo que producía las células falciformes o drepanocitos era una hemoglobina distinta de la normal, separable electroforéticamente, que se encontraba en forma única en los pacientes con anemia drepanocítica y combinada en los padres de los pacientes, confirmaba la teoría genética de la drepanocitosis, postulada ese mismo año por Neel. Estas investigaciones abrieron un campo completamente nuevo en el estudio de las anemias congénitas (Arens, 2009).

Bravo-Urquiola *et al.* (2004), En Caracas Distrito Capital, realizo un estudio para determinar la frecuencia de hemoglobinopatías en 4000 muestras de pacientes con anemia, referidos al laboratorio de investigación de hemoglobinas anormales del Hospital Universitario de Caracas, donde se detecto que 983 pacientes (26%) presentaban hemoglobinopatías, de los cuales la variante HbS se obtuvo en el 51.5% de los casos, seguidas de las variantes C y D.

García *et al.*, 2004, realizaron una investigación en Venezuela para evaluar la prevalencia de las hemoglobinopatías en neonatos de diferentes áreas del país, analizando las muestras de sangre del talón de 101.301 neonatos por medio de la técnica de cromatografía líquida de alta resolución de intercambio catiónico (HPLC-CE), donde se encontró una alta prevalencia de neonatos heterocigotos para las hemoglobinas (Hb) S y C (Hb S y Hb C).

En un estudio realizado en el estado Bolívar por Cabello (2001), sobre prevalencia de drepanocitosis en pacientes que acudieron al servicio de Hematología del Complejo Hospitalario "Ruiz y Páez", se obtuvo como resultado que de un total de 70 pacientes con hemoglobinopatías 17 presentaron estado de homocigotos (Hb SS), 11 con otras asociaciones de hemoglobina y 42 pacientes con estado heterocigoto (Hb AS) siendo esta la de mayor frecuencia representando el 60%. En cuanto al sexo se evidencio que es más frecuente en el sexo femenino.

Debido a que existe una distribución a nivel mundial y en Venezuela de diferentes tipos de hemoglobinopatías se propone realizar este estudio para determinar la frecuencia de la hemoglobinopatía Hb AS en estudiantes de la U.E.B "José Solano" del Municipio el Callao, Estado Bolívar.

JUSTIFICACION

Las Hemoglobinopatías son enfermedades hereditarias de la sangre que alteran el transporte de oxigeno. Aproximadamente un 5% de la población mundial es portadora de genes causantes de hemoglobinopatías, entre las que destacan la drepanocitosis y la talasemia. Cada año nacen más 300.000 niños con hemoglobinopatías graves (OMS, 2011).

La prevalencia de la anemia falciforme al nacer depende de la frecuencia del estado de portador. En todo el mundo, hay más portadores de talasemias que de anemia falciforme, pero la elevada frecuencia del gen de la drepanocitosis en ciertas áreas da lugar a elevadas tasas de natalidad de recién nacidos afectados por esta enfermedad. Por ejemplo, en Nigeria, que es sin duda el país más poblado de la subregión, el 24% de la población es portadora del gen mutante, y la prevalencia de la anemia falciforme es de aproximadamente 20 casos por 1000 nacidos (OMS, 2006).

Debido a que en los últimos años incrementado la presencia del gen de la drepanocitosis es importante para la persona que lo posee conocer su condición bien sea una persona drepanocítica o que solo presente el rasgo falciforme, este último es una condición silente porque no presentar síntomas, pero, que de igual manera deberían asumir las medidas terapéuticas y de control para mejorar su condición y calidad de vida. Por esta razón, se realizara el presente estudio de despistaje de hemoglobinopatías HbAS en estudiantes de la Escuela del Perú, Municipio el Callao. Estado Bolívar.

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la frecuencia de hemoglobinopatías Hb AS en escolares de U.E.B "José Solano" del Sector buenos aires, el Perú. Municipio Callao, Estado Bolívar, en el periodo Mayo- Julio de 2011.

Objetivos Específicos

- Identificar Hb S en los escolares de la U.E.B "JOSÉ SOLANO" DEL SECTOR BUENOS AIRES, EL PERU. MUNICIPIO CALLAO, según edad y género de escolares.
- Señalar la presencia del rasgo falciforme en escolares de U.E.B "JOSÉ SOLANO" DEL SECTOR BUENOS AIRES, EL PERU. MUNICIPIO CALLAO, a través de electroforesis de hemoglobina.
- Determinar los parámetros hematológicos de los escolares U.E.B "JOSÉ SOLANO" DEL SECTOR BUENOS AIRES, EL PERU. MUNICIPIO CALLAO.
- Comparar los parámetros hematológicos de los escolares con presencia o ausencia del rasgo de célula falciforme

METODOLOGIA.

Tipo de Investigación.

Se realizó un estudio de campo de tipo descriptivo y corte transversal.

Área de Estudio.

U.E.B "José Solano" del sector Buenos Aires, el Callao Estado Bolívar.

Universo.

El universo estuvo representado por 200 estudiantes de U.E.B "José solano" del sector buenos aires, el Perú. Municipio Callao.

Muestra.

Estuvo representada por los 79 escolares que entregaron la autorización previa de sus padres manera verbal y escrita, siguiendo con los criterios bioéticos y de inclusión.

Criterio de inclusión:

Alumnos que durante los días de recolección de muestra presentaron la autorización firmada por su representante.

Materiales:

- Jeringas 5cc.
- Torniquetes.
- Pericraneales de 21G.
- Tubos con anticoagulante Etilendiamino tetracético tripotásico (K₃EDTA).
- Algodón.
- Gasa.
- Alcohol absoluto.
- Bomboneras.
- Curitas.
- Gradillas.
- Bolígrafos.
- Marcadores.
- Envases para descarte de agujas.
- Bolsas plásticas para basura.
- Reactivo Metabisulfito de Sodio al 2%.

Equipos:

- Centrífuga.
- Analizador hematológico semiautomatizado Swelab Alfa.
- Microscopio óptico.

Toma de muestra.

Para la toma de muestra, el paciente se colocó en posición cómoda y con el brazo apoyado sobre una superficie adecuada, se ubico la vena más adecuada para

hacer la punción, primero en la piel y luego en la pared de la vena, manteniendo el bisel de la aguja hacia arriba, penetrando la piel en un ángulo de 45° sobre el plano del antebrazo, aspirando la cantidad necesaria de sangre (4-5cc) evitando la formación de espuma y de hemólisis, se retiro la aguja y se dispensó la sangre en un tubo que contiene anticoagulante (EDTA) mezclando bien la sangre por inversión (Vives y Aguilar, 2006).

Las muestras de sangre se trasladaron al Laboratorio del I.V.S.S del Hospital "Juan Germán Roscio" el Callao, Estado Bolívar, donde se realizó el estudio hematológico y se aplicaron las técnicas de falciformación con metabisulfito de sodio al 2%. Posteriormente las muestras positivas serian trasladadas al Laboratorio de Hematología Especial del "Complejo Hospitalario Universitario Ruiz y Páez" ubicado en las instalaciones del "Hospital Julio Criollo Rivas" (TÓRAX) de Ciudad Bolívar - Edo. Bolívar para la determinación de la Hb S, por medio de electroforesis de hemoglobina.

Para la toma de muestra se entrego una carta a la directora de la U.E.B "José Solano" solicitando permiso para realizar dicho estudio (APENDICE A) y posterior a esta la autorización a cada representante (APENDICE B).

Para el procesamiento de las muestras en el I.V.S.S del Hospital "Juan Germán Roscio" el Callao, Estado Bolívar, se solicitó un permiso a la Jefa del Laboratorio Licda. Sulina Duque (APENDICE C).

Para la entrega de resultados se realizó una boleta previamente identificada para cada paciente (APENDICE D).

Funcionamento del equipo Hematológico Swelab Alfa.

Este equipo tanto para el contaje de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas trabaja bajo el principio de impedancia el cual se basa en: El aumento de la resistencia producida cuando una célula sanguínea con baja conductividad pasa a través de un campo eléctrico. El número de intermitencias indica la cifra de células sanguíneas y la amplitud de cada intermitencia es proporcional al volumen de la célula.

A su vez, los Indices Hematimetricos seran determinados por derivación de cálculos, mientras que la Hemoglobina se determino por el método colorimétrico.

Valores referenciales de parámetros hematológicos en individuos de 5 a 12 años de edad

PARÁMETRO	VALOR	DE
	REFERENCIA	
Hemoglobina	11,5-15,0 g/dl	L
Hematocrito	35-42 %	
Glóbulos Rojos	$4,0-5,3 \times 10^{12}$	/ L
VCM	75-95 fL	
HCM	24-31 pg	
CHCM	31-36 g/dL	

Técnica de Metabisulfito de Sodio al 2%:

<u>Fundamento</u>: El metabisulfito de sodio es una sustancia reductora que acelera el fenómeno de la célula en hoz. Previamente se preparo el metabisulfito al 2% y se dejo reposar, luego se colocó una gota de sangre del paciente en el centro de la lamina portaobjetos, luego se le añadieron dos gotas de solución de metabisulfito de sodio al 2%, se mezclaron bien y se colocó sobre ella un cubreobjetos de 24mm x 40mm, se sellaron los bordes para provocar un ambiente pobre en oxigeno, en el cual los

hematíes adoptan la forma falciforme. Se observó la preparación a los 30 minutos y luego a las 24 horas en un microscopio óptico con objetivo de mediano aumento (Mckenzie, 2000).

Electroforesis de hemoglobina:

Se utilizó un kit comercial llamado SAS-MX Hb-10 ALCALINA. La técnica empleada (APENDICE E).

Interpretación de resultados de electroforesis:

Evaluación Cualitativa: La identidad de los tipos de hemoglobina presente en la muestra pude determinarse mediante la evaluación visual del gel luego de completarse la corrida electroforética. Los hemocontroles proporcionaron un marcador para la identificación de bandas.

Análisis Estadístico:

Los resultados están presentados en tablas simples y de doble entrada, representando los datos en valores relativos y absolutos. Para comprobar la interdependencia de las variables estudiadas se aplicó el Coeficiente de Pearson.

RESULTADOS

En la tabla 1 se observan los valores de los parámetros hematológicos en los estudiantes de la U.E.B. "José Solano" del sector Buenos Aires, El Perú. Municipio Callao, Estado Bolívar. Los valores promedios para la hemoglobina, hematocrito, glóbulos rojos, VCM, HCM y CHCM fueron 12,0 \pm 0,9 g/dL, 38,6 \pm 2,8 %, 4,9 \pm 0,3 x 10^{12} / L, 79,5 \pm 4,5 fL, 24,8 \pm 1,5 pg y 31,1 \pm 0,7 g/dL, respectivamente.

En la tabla 2 se presentan los parámetros hematológicos según los rangos de referencia en los escolares analizados. Nótese que la mayoría de los estudiantes mostraron valores normales para hemoglobina (N=60; 75,9%), hematocrito (N=60; 75,9%), glóbulos rojos (N=74; 93,7%), VCM (N=57; 72,2%), HCM (N=48; 60,8%) y CHCM (N=61; 77,2%). Sin embargo, se observaron cifras por debajo del rango referencial para hemoglobina (N=19; 24,1%), hematocrito (N=19; 24,1%), VCM (N=22; 27,8%), HCM (N=31; 39,2%) y CHCM (N=18; 22,8%).

En la tabla 3 se exhibe la frecuencia de rasgo falciforme según el sexo en los escolares, se observa que ninguno de los estudiantes (0,0% del sexo femenino y 0,0% del sexo masculino) presentó rasgo falciforme.

En la tabla 4 se visualiza la frecuencia de rasgo falciforme según la edad, en ella se evidencia que ninguno de los estudiantes (0,0% entre 5 y 6 años, 0,0% entre 7 y 8 años, 0,0% entre 9 y 10 años y 0,0% entre 11 y 12 años) presentó rasgo falciforme.

PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS EN ESCOLARES DE LA U.E.B.
"JOSÉ SOLANO" DEL SECTOR BUENOS AIRES, EL PERÚ. MUNICIPIO
CALLAO, ESTADO BOLÍVAR

Tabla 1.

PARAMETRO	X	DE	VALOR	VALOR	
			MINIMO	MAXIMO	
Hemoglobina(g/dL)	12,0	0,9	10,2	14,5	
Hematocrito (%)	38,6	2,8	32,0	46,0	
Glóbulos rojos (x 10 ¹² /L)	4,9	0,3	4,2	5,8	
VCM (fl)	79,5	4,5	60,0	90,0	
HCM (pg)	24,8	1,5	18,0	28,0	
CHCM (g/dL)	31,1	0,7	30,0	32,0	

X: media aritmética; DE: desviación estándar.

PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS SEGÚN VALORES DE REFERENCIA EN ESCOLARES DE U.E.B. "JOSÉ SOLANO" DEL SECTOR BUENOS AIRES, EL PERÚ. MUNICIPIO CALLAO, ESTADO BOLÍVAR

Tabla 2.

Parámetro	Bajo		Normal		Alto		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hemoglobina	19		60		0	0,0	79	100,0
	24,1		75,9					
Hematocrito	19		60		0	0,0	79	100,0
	24,1		75,9					
Glóbulos rojos	0	0,0	74		5	6,3	79	100,0
			93,7					
VCM	22		57		0	0,0	79	
	27,8		72,2				100,0	
HCM	31		48		0	0,0	79	
	39,2		60,8				100,0	
CHCM	18		61		0	0,0	79	
	22,8		77,2				100,0	

Tabla 3.

FRECUENCIA DE RASGO FALCIFORME SEGÚN EL SEXO EN ESCOLARES DE U.E.B. "JOSÉ SOLANO" DEL SECTOR BUENOS AIRES, EL PERÚ. MUNICIPIO CALLAO, ESTADO BOLÍVAR

	Rasgo Falciforme							
SEXO	Presente		Ausente			Total		
	n	%	n	%	n	%		
Femenino	0	0,0	39	49,4	39	49,4		
Masculino	0	0,0	40	50,6	40	50,6		
TOTAL	0	0,0	79	100,0	79	100,0		

FRECUENCIA DE RASGO FALCIFORME SEGÚN LA EDAD EN
ESCOLARES DE U.E.B. "JOSÉ SOLANO" DEL SECTOR BUENOS AIRES,
EL PERÚ. MUNICIPIO CALLAO, ESTADO BOLÍVAR.

Tabla 4.

Edad		Rasgo Fa	Total			
(años)	Pres	ente	A	usente	n	%
	n	%	n	%		
5-6	0 0,0		9	11,4	9 11,4	
7-8	0	0,0	10	12,7	10	12,7
9-10	0 0,0		20	25,3	20	25,3
11-12	0	0,0	40 50,6		40	50,6
TOTAL	0 100,0		79	100,0	79 100,0	

DISCUSION.

La Hemoglobinopatias Hb AS tiene una frecuencia que difiere su valor de acuerdo a la distribución que ésta presenta en los distintos países de África, América y Europa, aunque se considera que tiene mayor frecuencia en regiones tropicales, de acuerdo al presente estudio los escolares que fueron evaluados hematologicamente se encontraron 0%(n=0) de escolares con Hb AS. Lo que difiere con el estudio realizado en la Provincia de Colon en Panamá Agreda *et al.* (2004), indican que en dicha región existe una frecuencia de 10,1% para Hb AS, valor que es mayor al obtenido en el presente estudio que fue de 0,0%. Por el contrario, en los resultados presentados por Abarca (2008), en Costa Rica la frecuencia fue de 1,08%.

En distintos lugares del país se han realizado diversas investigaciones, que revelan la existencia de diferentes porcentajes con respecto al estudio de Hb AS, en la presente investigación realizada en escolares donde fueron evaluados para la Hemoglobinopatias Hb AS y se obtuvo un porcentaje de 0%. A diferencia en los resultados obtenidos por Bravo-Urquiloa *et al.* (2004) luego de analizar muestras provenientes de todo el país, donde la frecuencia hallada fue de 51,05% resultado superior al de este estudio pero, en el caso de García *et al.* (2004) ocurrió lo contrario, ya que la frecuencia fue de 1,33% en el interior del país. La presencia de esta discrepancia en la frecuencia de esta variante hemoglobínica, de acuerdo con lo descrito por Salazar-Lugo (2004), está íntimamente relacionada con la llegada de los emigrantes africanos y su distribución en nuestro territorio nacional, donde según Bustamante (2002), solo en algunas regiones de África ecuatorial la frecuencia de Hb AS se encuentra entre 40%.

De acuerdo al presente estudio los escolares que fueron evaluados hematologicamente se encontraron 0%(n=0) de escolares con Hb AS, lo antes descrito no concuerda ni difiere con estudios relacionados a Hb AS; pero se asemeja

al estudio realizado por Briggs y Maselli (2010) donde ellas obtuvieron un 3.13% de escolares con rasgo falciforme.

A su vez fueron evaluados los parámetros hematológicos con un promedio de 12.0g/dL de hemoglobina, en cuanto al hematocrito e índices hematimetricos, como era de esperarse, se encontró una pequeña diferencia, presentando valores bajos. La variación en la biometría hemática, según el Coeficiente de Correlación de Pearson, indica que la diferencia no es significativa (p<0.05). Cabe destacar que las alteraciones posibles no se deben a motivos de la hemoglobinopatía Hb AS.

CONCLUSION.

- La frecuencia de Hb AS encontrada en la población estudiantil representada por 79 muestra de los niños de la escuela U.E.B "José Solano" del sector buenos aires, el Perú, municipio el callao, Estado Bolívar, actualmente es de un 0%.
- Los parámetros hematológicos de los escolares se encuentran dentro de los valores normales, excepto en 19 escolares de la U.E.B. "José Solano" del sector El Perú, municipio El Callao, Estado Bolívar.
- En el estudio realizado se encontró un 24.1% en escolares de la U.E.B "José Solano" con anemia.

RECOMENDACIONES.

 Realizar un programa de prevención en aquellos países que cuentan con un alto

porcentaje de personas provenientes de diversas partes del mundo, para poder detectar sobre todo al portador de hemoglobina AS, orientarlo y darle seguimiento, recordando que estas personas desconocen totalmente su estado mientras no se realicen los estudios adecuados.

Realizar campañas de detección en grupos de riesgo como infantes, escolares
o mujeres gestantes para prevenir las formas severas de hemoglobinopatías o
tratarlas de forma precoz.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- Abayuba, J., Gongora, M., Miyuki, E., Sonati, M., Ferreira, F. y Sans, M., 2006.

 Asociación de hemoglobina S (HbAS) y beta talasemia en dos pacientes del centro Hemato-Oncologico del Hospital Pereira Rossell.

 Rev Med Urug. [Serie en Línea] 22 (4): 311-316. Disponible en: http://www.Rmu.org.uy/revista/2006v4/art9.pdf. [Agosto, 2008].
- Anónimo. 2008. Que es la Anemia Falciforme. [Serie en línea]. Disponible en: http://portalfalrciforme.blogspot.com/2008/05/que-es-la-anemia-falciforme_14.htlm [Marzo, 2008].
- Arens, Anabel., 2009. Red de Pesquisaje Neonatal de Hemoglobinopatías en Venezuela. Med-UCV. [Serie en línea]. Disponible en: http://sidai.ucv.ve/consultar2.php?id_proy=1079&financia=&nombreusuario=&empresa=&fechadesde=&fechasta=&palabraclave=nada&dependencia=nada [2009].
- Abarca, G., Navarrete, M., Trejos, R., Céspedes, C., Saborío, M. 2008. Hemoglobinas anormales en la población neonatal de Costa Rica. Rev Biol Trop. [Serie en Línea] **56** (3): 995-1001. Disponible en: http://www.biologia.ucr.ac.cr/rbt/attachments/volumes/vol56-3/Abarca-Hemoglobinas.pdf [Febrero, 2010].
- Bravo-Urquiola, M., Arends, A., Montilla, S., Velásquez, D., García, G., Álvarez, M., et al. 2004. Ventajas de la técnica de cromatografía liquida de alta presión (HPLC- CE) en el estudio de Hemoglobinopatias en

- Venezuela. Invest. Clin [Serie en Línea] **45** (4): 309-315. Disponible en: http://www.scielo.org.ve. [Septiembre, 2008].
- Bustamante, Z., García, R. y Martínez, G. 2002. Genética, Características de hemoglobina S, anemia falciforme y cariotipos. Maestría en Bioquímica y biología Molecular y Celular. Fac. Bioquímica y Farmacia. Cochabamba Bolivia. Universidad Mayor de San Simón [Serie en Línea]: 1-6 Disponible en: http://www.umss.edu.bo/epubs/earts/downloads/85.pdf [Febrero, 2010].
- Cabello, K., 2001. Prevalencia de Depranocitosis, Servicio de Hematologia.

 Complejo Universitario Hospitalario "Ruiz y Paez" Ciudad Bolivar

 Enero- Diciembre 2001. Trabajo de grado. Dpto. de Bioanalisis.

 Escuela de Ciencias de la Salud. Bolívar UDO. Pp 31. (Multigrafo).
- Cuenca, J., Gómez, S., García-Erce, J., Villar, I., Giralt, M., Herrera, A., et al. 2009.

 Anemia preoperatoria en cirugía ortopédica y traumatología: prevalencia, diagnóstico y posibilidades de tratamiento. Servicios de Hematología y Hemoterapia, Cirugía Ortopédica y Traumatología y Farmacia Hospitalaria, Hospital Universitario "Miguel Servet", Zaragoza. Re. Española Cir. Osteoar [Serie en Línea] 44 (234):78-90.

 Disponible en: http://www.cirugia-osteoarticular.org/adaptingsystem/intercambio/revistas/articulos/40_09_articulo%20de%20revision.pdf [Enero, 2010].
- De las Heras, S., y Pérez, L. 2006. Hemoglobinopatías diagnosticadas en el área sanitaria del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria de Santa Cruz de Tenerife durante un año. An Med Interna Madrid [Serie

- en Línea] **25**(2): 61-66. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v25n2/original2.pdf [Enero, 2010].
- Domínguez, M., Viñales, M., Santana, M., Morales, E. 2005. Pesquisaje y dilema del asesoramiento genético en parejas de riesgo de anemia a hematíes falciformes. Rev Cubana Med Gen. Integr. [Serie en Línea] 21(1-2). Disponible en:

 http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252005000100014&lng=es [Julio, 2010].
- Feliu, T, A. 2000. Diagnostico de anemia: una alerta a los profesionales de la salud. Adolesc Latinoam [Serie en línea] **1** (4): 231-241. Disponible: http://ral-adolec.bvs.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1414-71301999000100005&lng=%C3%A9&nrm=iso&tlng=es [Abril, 2010].
- Hernández Merino, Á. 2008. Anemias en la infancia y adolescencia. Pediatra Integral 2008. [Serie en Línea] 12 (5): 445-452. Disponible en: <a href="http://scholar.google.co.ve/scholar?q=Clasificacion+de+las+anemias&hl=es&btnG=Buscar&lr="http://scholar.google.co.ve/scholar?q=Clasificacion+de+las+anemias&hl=es&btnG=Buscar&lr="http://scholar.google.co.ve/scholar.goog
- Malcorra, J.J. 2001. Hemoglobinopatías y Talasemias. Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria. Can Ped [Serie en Línea] **25**(2): 265-277. Disponible en: http://www.comtf.es/pediatria/Bol-2001-2/Hemoglobinopatías%20y%20Talasemia s.pdf [Enero, 2010].

- Mckenzie, S. B. 2000. Hematología Clínica. Edit El Manuel Moderno. México. 2ª Edición. 8ª Reimpresión, 2007. pp. 872.
- Larocca, F,. 2011. Anemia Depranocitica, Paludismo y más. [Serie en línea].

 Disponible en:

 http://www.elportaldelasalud.com/index.php?option=com_content&task=view&id=297&Itemid=147. [2011].
- Ramírez, I., Lilido, N. 2007. Los eritrocitos en la producción animal. Mundo Pec [Serie en línea] **2.** Disponible: http://www.saber.ula.ve/handle/123456789/21960 [Agosto 2009].
- Pereira, D., 2005. Anemia en niños hospitalizados. Trabajo de Grado. Esc de Cs. De la salud. Bolívar U.D.O. pp 72 [Multígrafo].
- Peñuela, O., 2005. Hemoglobina: una molécula modelo para el investigador. Rev. Colomb. Med. [Serie en Línea] **36** (3): 215-225. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S1657-95342005000300013&script=sci-arttext [Enero, 2010].
- OMS. 2001. El uso clínico de la sangre. [En línea]. Disponible: http://www.who.int/bloodsafety/clinical_use/en/Manual_S.pdf [Diciembre, 2011].
- OMS. 2005. Anemia falciforme. 117^a reunión Consejo Ejecutivo EB117/34. [Serie en Línea]. Disponible en: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB117/B117_34-sp.pdf [Enero, 2010].

- OMS. 2006. Anemia falciforme. 59^a Asamblea Mundial de la Salud A59/9. [Serie en Línea] Disponible en: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA59/A59_9-sp.pdf [Febrero, 2010].
- OMS 2011. Nota Descriptiva N° 308. Drepanocitosis y otras Hemoglobinopatías.

 [Serie en línea]. Disponible en:

 http://www.mho.int/mrdiacentre/factsheets/fs308/es/. [Enero, 2011].
- Vives y Aguilar, 2006. Manual de técnica de laboratorio en hematología. Edit. Masson. Barcelona. España. 3^{era} ed. Cap 6: 419-458.

APENDICE

APENDICE A.



Ciudad Bolívar, junio del 2011.

Asesor. Lcdo. Germán Guzmán

Profesor de la UDO-Bolívar

Ciudadana

Lizbeth Canelón.

Directora de la U.E.B "JOSÉ SOLANO" del Perú, Municipio el callao.

Sra. Directora, ante todo un cordial saludo. Por medio de la presente quiero hacer constar que las bachilleres, *Glorifel Torres y Ailicec Mata* siendo ambas estudiantes de la carrera Licenciatura en Bioanálisis de la Universidad de Oriente-Núcleo Bolívar, están realizando su **Trabajo de grado**, del cual yo soy Asesor por tal motivo me dirijo a usted con la finalidad de solicitar su permiso para utilizar las instalaciones de la escuela que está a su cargo en la población del Perú-Municipio Callao para poder realizar Dicho trabajo que lleva por nombre **DESPISTAJE DE HEMOGLOBINOPATIA HBAS EN ESTUDIANTES DE LA U.E.B "JOSÉ SOLANO" DEL SECTOR BUENOS AIRES, EL PERU. MUNICIPIO CALLAO. ESTADO BOLÍVAR, así como también escogimos la población estudiantil de dicha institución como población para muestreo, lo cual consta de una toma de muestra sanguínea para realizar dicho estudio.**

Sin más que añadir y esperando su aprobación se despiden cordialmente.

LCDO. GERMAN GUZMÁN
TUTOR

APENDICE B.

AUTORIZACION

Yo,	titular de la C.I,
como representante del alumno (a) de grado en la U.E.B "JOSÉ	, cursante
de grado en la U.E.B "JOSÉ	SOLANO" DEL SECTOR BUENOS
AIRES, EL PERU. MUNICIPIO CAI	LLAO. ESTADO BOLÍVAR doy mi
consentimiento para que mi representado for	rmen parte de la población que participara
en el muestreo para el cumplimiento del tral	bajo de grado de Glorifel Torres y Ailicec
Mata, estudiantes de Licenciatura en Bioa	nálisis de la UDO-Bolívar, cuyo trabajo
lleva por nombre DESPISTAJE DE	HEMOGLOBINOPATIA HbAS EN
ESTUDIANTES DE LA U.E.B "JOSÉ	SOLANO" DEL SECTOR BUENOS
AIRES, EL PERU. MUNICIPIO CALLA	O. ESTADO BOLÍVAR.

FIRMA Y CEDULA

APENDICE C.



Lcda. Sulina Duque.

Atantamanta

Jefa. Laboratorio del Hospital "Juan Germán Roscio" el Callao. Estado Bolívar.

Licenciada, ante todo un cordial saludo, los bachilleres *Torres*, *Glorifel y Mata*, *Ailicec* nos dirigimos a Uds. con la finalidad de solicitar la colaboración para nuestro **Trabajo de Grado**, en los siguientes párrafo se le explica de que manera podrían colaborar con nosotras:

Para nuestro Trabajo hemos escogido como tema **DESPISTAJE DE HEMOGLOBINOPATIA HBAS EN ESTUDIANTES DE LA U.E.B "JOSÉ SOLANO" DEL SECTOR BUENOS AIRES, EL PERU. MUNICIPIO CALLAO. ESTADO BOLIVAR,** enfermedad mejor conocida como Rasgo de células Falciforme o Hemoglobinopatias HBAS, para el estudio que se le realizara se necesita procesar 100 muestras hematológicas procedente de los niños que participen en este estudio; es por esto que solicitamos su valiosa colaboración para que nos permitan procesar las muestras en el laboratorio el cual usted coordina, de esta manera estar colaborando con nuestro proyecto y a la vez con la comunidad del Perú, la cual pertenece al Municipio El Callao, donde se encuentran las instalaciones de este Hospital.

Sin más nada que decir y esperando su cordial colaboración nos despedimos de usted.

Attentamente.	
Br. Torres Glorifel	Br. Mata Ailicec
DI I UII CO GIUI II CI	Di i iilata i iiiccc

APENDICE D



UNIVERSIDAD DE ORIENTE. NUCLEO BOLIVAR. ESCUELA CS. DE LA SALUD "FRANCISCO BATTISTINI".

NOMBRE: EDAD SEXO: GRADO:.

Parámetro	Pacier Nº	ite	Valor de		Parámetro	Paciente Nº	Valor de
Eritrocitos(1012/L)	IN "		Referencia (3.8-5.8)	1	Leucocitos(109 /L)	IN ³	Referencia (4.0-10.0)
Hemoglobina (g/dl):			(11.2-16.5)	Neutrófilos (%)		
Hematocrito (%):			(37)		Linfocitos (%)		
V.C.M:			(80-100)		Plaquetas (109/L)		(150-450)
H.C.M:			(21-31)				
C.H.C.M:			(32-38)				
PREUBA ESPECIALES DE FALCIFORMACION.							
Test		Resi	ıltado				
Metabisulfito de sodio al Negativo 2%							
PRUEBA DIAGNOSTICA DEFINITIVA.							
Electroforesis de He	Electroforesis de Hemoglobina Negativo						
Bioanalista:							

APENDICE E.

La técnica empleada para la electroforesis de hemoglobina será la siguiente: Se utilizara un kit comercial llamado SAS-MX Hb-10 ALCALINA

Se prepara un hemolizado de cada muestra:

- 200μl de sangre bien mezclada con 1000μl de solución salina.
- Centrifugar para sedimentar los glóbulos rojos.
- Extraer 1000µl del sobrenadante y desecharlo.
- Añadir otras 1000µl de solución salina y mezclar bien.
- Repetir los pasos b-d por dos veces.
- Tras el centrifugado final, retirar 1000µl del sobrenadante y tratar el resto de la muestra como sangre entera.
 - Se extrae el gel del envase y colocó sobre una toalla de papel. Se seca la superficie del gel con una secante C y luego desechar la secante.
 - 2. Se alinea la planilla de aplicación de la muestra con las flechas existentes en el borde del gel. Aplica una secante A sobre la parte superior de la planilla y se frota con un dedo a lo largo de las rejillas para asegurar un buen contacto. Se retira la secante y conservar para ser usado en el paso 5.
 - 3. Se aplican 3 μl de muestra en cada ranura y se deja que se absorba durante 5min.
 - 4. Mientras las muestras se absorbe, se vertieren 30ml del concentrado tampón en cada hueco interior de la cámara SAS-MX.
 - 5. Finalizada la absorción de la muestra, se seca la planilla con la secante A que se conserva del paso 2 y se retira la secante y la planilla.

- 6. Se coloca el gel en la cámara con la agarosa hacia abajo, alineando los lados positivos (+) y negativos (-) con las posiciones correspondientes a la cámara.
- 7. Se realiza la electroforesis del gel: 150 voltios, durante 30 min.
- 8. Finalizada la electroforesis del gel a 60....70°. NOTA: ya seco el gel, no se debe tardar más de 5min para evitar la difusión de las bandas. De no poderse lograr esto, poner el gel en solución fijadora durante 5 min. antes de proceder al secado.
- 9. Se sumerge el gel seco en la solución tinción durante 10min.
- 10. Se decolora el gel mediante 2 lavados de 1 min cada uno con la solución decolorante o hasta que el fondo estuviese limpio.
- 11. Se deja secar el gel.

TÍTULO	DESPISTAJE DE HEMOGLOBINOPATIAS HB AS EN ESTUDIANTES DE LA U.E.B. "JOSÉ SOLANA, SECTOR EL PERÚ, MUNICIPIO EL CALLAO- ESTADO BOLÍVAR.
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CVLAC / E MAIL
Glorifel M. Torres Flores.	CVLAC: 18.138.186
	E MAIL: torresglorifel@hotmail.com
Ailicec E. Mata Vargas	CVLAC: 17.020.713
	E MAIL: ailiemilia @gmail.com
	CVLAC:
	E MAIL:
	CVLAC:
	E MAIL:

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

ÀREA	SUBÀREA
Dpto de Ciencias Fisiologicas	Fisiopatología

RESUMEN (ABSTRACT):

La hemoglobinopatía Hb AS es la variante estructural más frecuente a nivel mundial convirtiéndose un problema de salud pública, ya que cada vez tiene mayor incidencia en diversas poblaciones del mundo. La siguiente investigación tuvo como objetivo determinar la frecuencia de la hemoglobinopatía Hb AS en escolares de la U.E.B. "José Solano" del sector el Perú, municipio El Callao, Estado Bolívar. La población de estudio estuvo representada por 79 escolares con edades comprendidas entre 5 a 12 años, a quienes se les extrajo sangre por punción venosa, que luego se le aplico la técnica de metabisulfito de sodio al 2% con la finalidad de evidenciar rasgo falciforme. Los resultados obtenidos fueron en un 100% negativos para Hemoglobinopatías Hb AS. Al comparar los rasgos hematológicos se pudo observar en algunos niños una pequeña variación en los índices hematimetricos y hemoglobina. A pesar de ser una población de raza negra, ha existido a lo largo del tiempo la unión de distintas razas, pero unido a esto se debe seguir realizando el despistaje en el resto de la población.

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓE	DIGO CV	LAC / E	MAIL		
German G. Guzmán G.	ROL	CA	AS	TU	JU	
				X		
	CVLAC:	12.192.	.455			
	E_MAIL	Ggcuatro@gmail.com				
	E_MAIL					
Abou Fakmr Alizar	ROL	CA	AS	TU	JU	X
	CVLAC:	15.469.	.452			
	E_MAIL	Alizar.a	a.h@gma	il.com		
	E_MAIL					
Eduardo Santos Azuaje	ROL	CA	AS	TU	JU	X
	CVLAC:	3.127.5	554			
	E_MAIL Eduardosai		osantos20	ntos2005@yahoo.com		
	E_MAIL					
Charmelo Benzon Alcides	ROL	CA	AS	TU	JU	
				X		
	CVLAC:	10.574.	.996			
	E_MAIL	Acharn	nelo@gm	ail.com		
	E_MAIL					
	ROL	CA	AS	TU	JU	
	CVLAC:					
	E_MAIL					
	E_MAIL					

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2012	04	30
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis. Despistaje de Hemoglobinopatias Hb.doc	. MS.word

ALCANCE

ESPACIAL: Laboratorio de Bioanalisis Del Hospital Juan German Roscio, el callao,

Edo Bolivar

TEMPORAL: 5 Años

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Licenciadas en Bioanalisis

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Pregrado

ÁREA DE ESTUDIO:

Dpto de Ciencias Fisiologicas INSTITUCIÓN:

Universidad de Oriente



CU N°0975

Cumaná, 0 4 AGO 2009

Ciudadano Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ Vicerrector Académico Universidad de Oriente Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda "SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN

Leido el oficio SIBI — 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

UNIVERSIDARURE OFFICE Page a usted a los fines consiguientes. SISTEMA DE BIBLIOTECA Cordialmente. Secretario

Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado. C.C:

JABC/YGC/maruja

Apartado Correos 094 / Telfis: 4008042 - 4008044 / 8008045 Telefix:: 4008043 / Cumaná - Venezuela

DERECHOS

De acuerdo al artículo 41 del reglamento de trabajos de grado (Vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009) "Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participara al Consejo Universitario "

Glorifel Torres C.I. 18.138186

Lcdo. Germán Guzmán

Dr. Eduardo Santos

Ailicec Mata

TUTOR Msc. Benzon Charmelo

Lcda. Alizar Abou fark

POR LA SUBCOMISION DE TESIS