



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ALTERACIONES BUCALES DE LAS PACIENTES  
ANÉMICAS POR MIOMATOSIS UTERINA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

LILIA PAREDES ÁLVAREZ

TUTOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ  
ASESORA: Esp. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*Gracias a Dios por dejarme conocerlo, cuidarme y saber que sí me escucha, por acompañarme en todos los momentos de mi vida.*

*Mil gracias a mi madre, porque ha sido la persona más maravillosa, primero por darme la vida, por ayudarme y apoyarme en todos los sentidos a realizar mis sueños, motivándome para ser una mejor persona.*

*A mi hermana porque con su ejemplo y enseñanzas me impulsó para seguir adelante. Te quiero mucho.*

*Gracias abuelita por acompañarme siempre, por estar ahí cuando te he necesitado. Eternamente te estaré agradecida.*

*A tí Papá por saber que cuento contigo y sé que puedo llamarte en cualquier momento y estarás conmigo.*

*A un ángel que apareció para darme cuenta que todo es posible, gracias por los momentos buenos y malos pero todo*

*con un simple objetivo aprender de todas las experiencias que pasemos, pero siempre juntos. Te amo miguel.*

*Gracias a todos mis profesores desde el kínder hasta Universidad por sus enseñanzas y por haber formado parte de mi vida.*

*A la doctora Luz del Carmen, porque al conocerla y escucharla me di cuenta que no hay nada mejor que el conocimiento.*

*Gracias al doctor Eduardo por estar ahí guiándome, por apoyarme en todo momento y por su paciencia.*

*Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por formarme para ser alguien útil en la sociedad.*

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	6
<b>1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS</b> .....	7
<b>2. APARATO GENITAL FEMENINO</b> .....	9
2.1 Ovario.....	9
2.2 Trompas de Falopio.....	10
2.3 Útero.....	10
2.4 Vagina.....	12
2.5 Región externa.....	14
<b>3. SISTEMA HORMONAL FEMENINO</b> .....	15
<b>4. CICLO OVÁRICO MENSUAL</b> .....	16
4.1 Fase folicular.....	16
4.2 Ovulación.....	17
4.3 Fase lútea.....	18
<b>5. ANEMIA</b> .....	20
5.1 Sangre.....	20
5.2 Concepto.....	26
5.3 Etiología.....	27
5.4 Clasificación.....	28
5.4.1 Anemia ferropénica.....	31
5.5 Manifestaciones clínicas.....	32
5.6 Diagnóstico.....	33
5.7 Tratamiento.....	33
<b>6. MIOMATOSIS UTERINA</b> .....	35
6.1 Concepto.....	35
6.2 Etiopatogenia.....	36
6.3 Clasificación.....	37

6.4 Estructura Microscópica.....	38
6.5 Cambios secundarios.....	39
6.6 Datos clínicos.....	40
6.7 Diagnóstico.....	43
6.8 Diagnóstico diferencial.....	45
6.9 Complicaciones.....	46
6.10 Tratamiento.....	47
<b>7. ALTERACIONES BUCALES DE LAS PACIENTES ANÉMICAS POR MIOMATOSIS UTERINA.....</b>	<b>53</b>
7.1 Síndrome de Plummer-Vinson.....	57
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>61</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>63</b>

## INTRODUCCIÓN

Los miomas son neoplasias benignas más frecuentes en la mujer. Pueden ser submucosos, intramurales o subserosos, únicos o múltiples y de localización variable en el útero. Actualmente no es posible establecer cuál es el factor inicial desencadenante de la aparición del mioma.

Los miomas uterinos pueden ser la causa de menstruaciones abundantes y prolongadas; las pacientes con miomatosis uterina están en riesgo de caer en un cuadro clínico de anemia ferropénica, por la constante pérdida de hierro en sus períodos.

Las pacientes con anemia ferropénica presentan múltiples alteraciones bucales, por tal motivo es importante que el Cirujano Dentista esté actualizado en cuanto a conceptos de salud bucal para así brindar un manejo estomatológico adecuado a este tipo de pacientes.

El objetivo de este trabajo es exponer las alteraciones que aparecen en la cavidad bucal como consecuencia de la anemia ferropénica que puedan orientar al Cirujano Dentista en la identificación de esta enfermedad para prevenir a la paciente y orientarlas en el tratamiento de la misma, evitar los tratamientos que puedan agravar el cuadro clínico o producir una crisis en consultorio e informar a la paciente en el auto cuidado de la salud bucal.

## 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Durante la edad reproductiva, los miomas uterinos son los tumores benignos más frecuentes de la porción superior del aparato genital femenino, son asintomáticos en el 75% de los casos.

Respecto al origen de estas células del mioma, existen varias teorías:

1. Origen en las fibras miometriales adultas: aunque resulta frecuentemente aceptado, no parece lo más probable, dado que con la diferenciación se pierde la capacidad de desarrollo.
2. Origen a partir de los mioblastos (teoría de R. Meyer): serían células musculares indiferenciadas (genitoblastos de Snoo), aunque nadie ha podido observarlas.
3. Proliferación a partir de las fibras musculares de los vasos, pero precisamente, el mioma es un tumor muy poco vascularizado.<sup>1</sup>

En 1971, Beacham y colaboradores realizaron una revisión de los tumores uterinos u ováricos con peso de 25lb (11,3 kg) o más reportados en la literatura inglesa entre 1946-1970 y propuso denominarlos gigantes.

El mioma de mayor tamaño fue descrito por Hunt en 1888, con un peso de 140 lb (63,5 kg).

De acuerdo con Lee y Stovall, los cambios de las cifras de estrógenos y progesterona durante la gestación, modifican el crecimiento de los miomas, haciendo que algunos de ellos crezcan en el embarazo e involucionen durante el momento.



Las células de los miomas tienen más receptores de estrógenos que el tejido circundante. Las cifras crecientes de progesterona pueden actuar como inhibidor de este crecimiento, y así inducir cambios degenerativos e involución en etapas más avanzadas del embarazo. Otra teoría es que ocurre distensión de las arterias nutricias que ingresan a la periferia del mioma y lo rodean, lo que produce cambios degenerativos.

Según Stovall sólo el 20 -30% de ellos crece durante el embarazo y este aumento de volumen generalmente no es mayor del 25%. Los miomas pequeños (1-5cm) tienden a aumentar de volumen durante el primero y segundo trimestre y generalmente no son detectables, mientras que ocurre lo contrario con los miomas más grandes (6-12cm).

En el 2001 Briceño reporta una serie de 11 casos que pesaron menos de 11,3 kg, y mayor que un embarazo de 12 semanas y los catalogaron como grandes miomas uterinos.<sup>2</sup>

## 2. APARATO GENITAL FEMENINO

Los órganos del aparato genital femenino (fig.1), son estructuras alojadas en la cavidad pélvica y otras con situación superficial, de los cuales los órganos internos son: los ovarios, las trompas de Falopio, el útero y la vagina.<sup>3</sup>

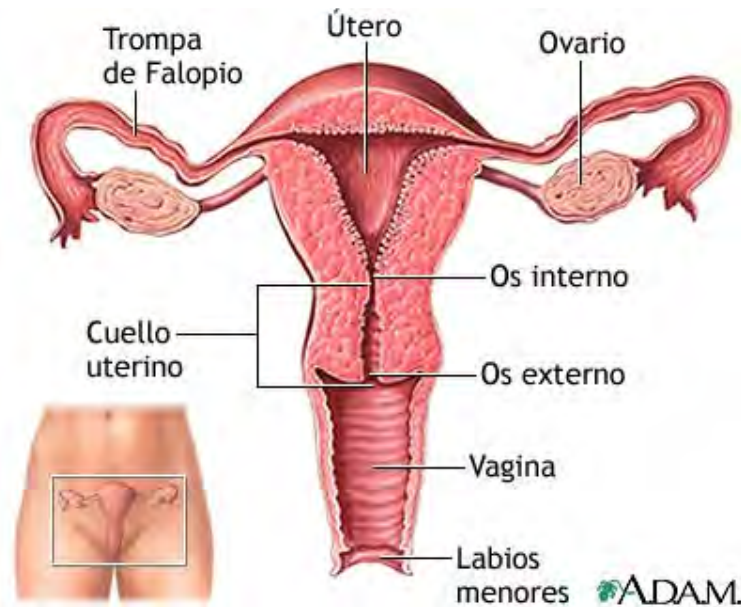


FIG.1 ESQUEMA DE LOS ÓRGANOS DEL APARATO GENITAL FEMENINO.<sup>4</sup>

### 2.1 Ovario

Es la glándula sexual femenina que por su secreción interna asegura los caracteres de la feminidad y por su secreción externa elabora los óvulos, células genitales femeninas. Existen dos ovarios, derecho e izquierdo, situados en la pelvis menor. Se encuentran a unos 15 o 20/mm por delante de la articulación sacroilíaca.

El ovario tiene una forma ovoide, es de color blanco rosado y su superficie está levantada por el desarrollo regular de los folículos ováricos. Muy pequeños en la niña, aumentan de tamaño hasta la edad adulta; el ovario sufre una regresión después de la menopausia.<sup>3, 5</sup>

## 2.2 Trompas de Falopio

Es un conducto bilateral, extendido desde la extremidad superior del ovario, lateralmente, al ángulo superior del útero.

La tuba uterina mide de 10 a 12cm en la mujer adulta, y 8mm de diámetro que comunican los ovarios con el útero y tienen como función llevar el óvulo hasta él para que se produzca la fecundación (fig.2).

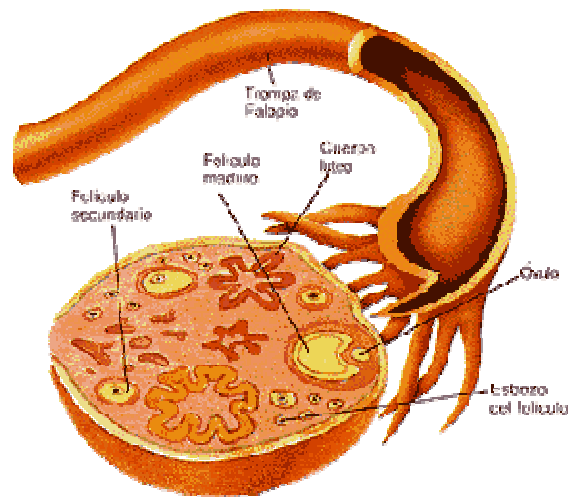


Fig. 2 Esquema del ovario y trompa de Falopio.<sup>6</sup>

## 2.3 Útero

Es un órgano muscular, hueco, cuya cavidad está tapizada de mucosa, destinado a recibir el huevo fecundado, para albergar el feto durante la gestación y a expulsarlo en el momento del parto.

El útero tiene forma de un cono aplanado de adelante hacia atrás cuya base está orientada hacia arriba y cuyo vértice truncado encaja en la parte superior de la cara anterior de la vagina. Su parte superior, voluminosa, constituye el cuerpo del útero, situado entre la vejiga, adelante, y el recto, atrás. Su parte inferior o cuello uterino, más corto y casi cilíndrico, está situado en la parte superior de la vagina.<sup>3,</sup>

5

El útero sufre numerosas modificaciones por el hecho de los embarazos y de la vida genital. Durante el embarazo el cuerpo uterino aumenta sus dimensiones; y el cuello se ablanda.

El cuerpo es más ancho y más aplanado. Después de la menopausia el útero se atrofia. Trastornos del desarrollo pueden ocasionar úteros dobles, bífidos o bicornes.

El útero comprende tres tunicas: mucosa, que tapiza la cavidad uterina, muscular y serosa.

- a) Mucosa uterina (endometrio): no tiene el mismo tipo en todas partes; a nivel del cuerpo presenta un epitelio cilíndrico y a nivel del cuello un epitelio pavimentoso estratificado. Esta mucosa contiene glándulas tubulares o en racimos, que segregan un líquido favorable a la supervivencia del espermatozoide.
- b) Músculo uterino (miometrio): es un músculo liso, espeso, formado por tres capas concéntricas: una capa externa con fibras longitudinales, dispuestas en herradura alrededor del fondo uterino, y fibras transversales, tendidas de un borde al otro del órgano, hasta circulares; una capa media, plexiforme, donde las fibras se entrecruzan en todos los sentidos; una capa interna comparable a la capa superficial. (fig. 3)

Estas fibras musculares están considerablemente distendidas durante el embarazo, pero conservan todo su poder contráctil, el que se ejerce en el momento del parto para expulsar el feto.

Este tejido es a menudo asiento de formaciones tumorales benignas: los fibromiomas uterinos.

- c) Serosa (perimetrio) está formada por el peritoneo que tapiza una parte solamente del órgano.<sup>3, 5</sup>

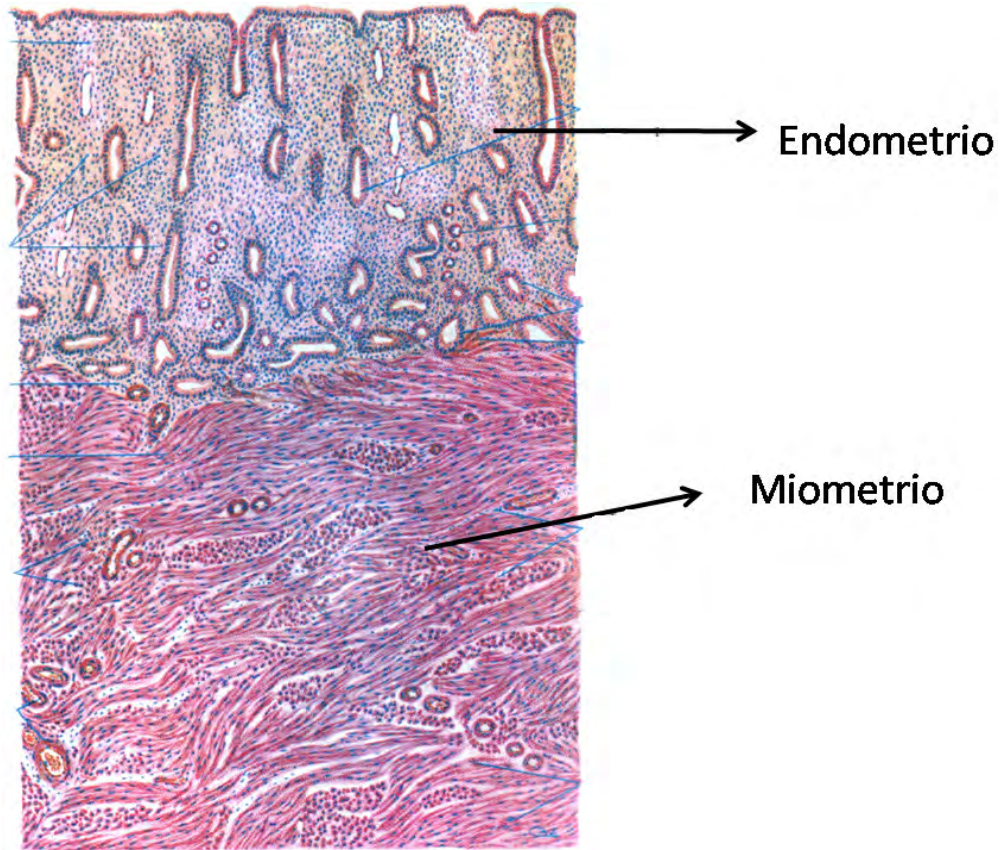


Fig. 3 Túnicas del útero.<sup>7</sup>

## 2.4 Vagina

Es un órgano musculomembranoso que va del útero al pudendum femininum (vulva).

La vagina es un órgano impar y mediano, situado en parte en la cavidad pelviana.<sup>5</sup>

La vagina es un órgano muy elástico; su longitud puede aumentar hasta 4cm más, en tanto que sus diámetros pueden permitir el paso del feto durante el parto y poco después retornar a su forma y dimensiones previas.<sup>8</sup>

La vagina está formada por dos capas (una mucosa y otra muscular) y una fascia perivisceral.

La irrigación [sanguínea](#) de los genitales internos está dada fundamentalmente por la [arteria uterina](#), rama de la [arteria hipogástrica](#) y la [arteria ovárica](#), rama de la [aorta](#).

La inervación está dada por fibras [simpáticas](#) del [plexo celíaco](#) y por fibras [parasimpáticas](#) provenientes del [nervio pélvico](#) (fig.4).



Fig. 4 Esquema del útero y vagina.<sup>8</sup>

## 2.5 Región externa

- Clítoris: Órgano eréctil y altamente erógeno de la mujer y se considera homólogo al pene masculino, concretamente al glante.
- Labios: En número de dos a cada lado, los labios mayores y los labios menores, pliegues de piel saliente, de tamaño variables, constituidas por glándulas sebáceas y sudoríparas.

- Monte de Venus: Es una almohadilla adiposa en la cara anterior de la síntesis púbica, cubierto de vello púbico y provista de glándulas sebáceas y sudoríparas.
- Vestíbulo vulvar: Es un área en forma de almendra perforado por seis orificios, el meato de la uretra, el orificio vaginal, las glándulas vestibulares mayores y las glándulas parauretrales de Skene (fig.5).

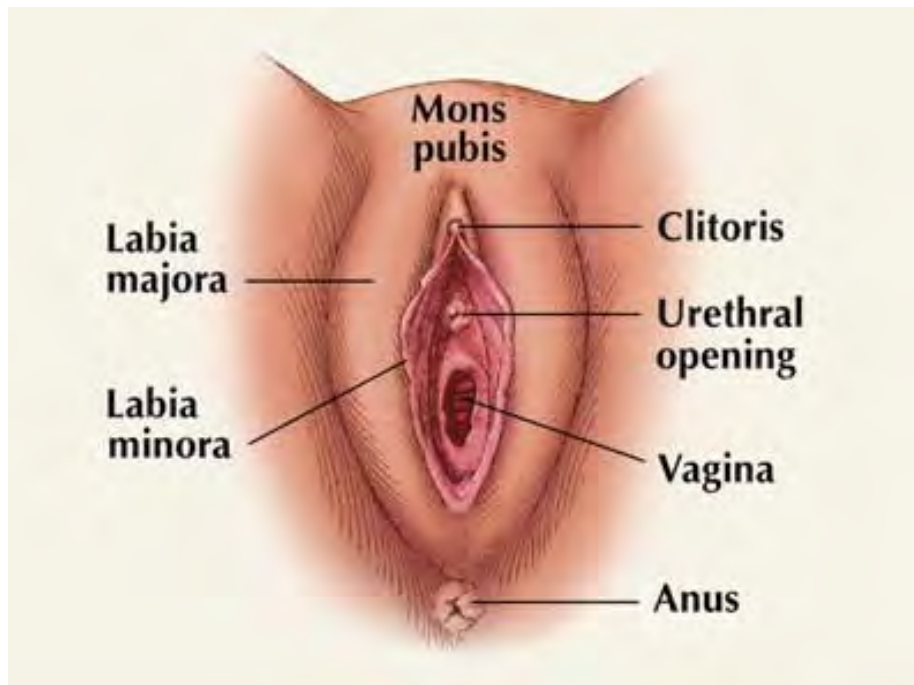


Fig. 5 Región externa del aparato genital femenino.<sup>9</sup>



### 3. SISTEMA HORMONAL FEMENINO

Consta de tres grupos de hormonas:

1. Una hormona liberadora hipotalámica, la gonadolibarina u hormona liberadora de gonadotropinas.
2. Las hormonas adenohipofisarias, hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH), ambas secretadas en respuesta a la hormona liberadora GnRH, del hipotálamo.
3. Las hormonas ováricas, estrógenos y progesterona, secretadas por los ovarios en respuesta a las dos hormonas sexuales femeninas adenohipofisarias<sup>3</sup> (fig.6).

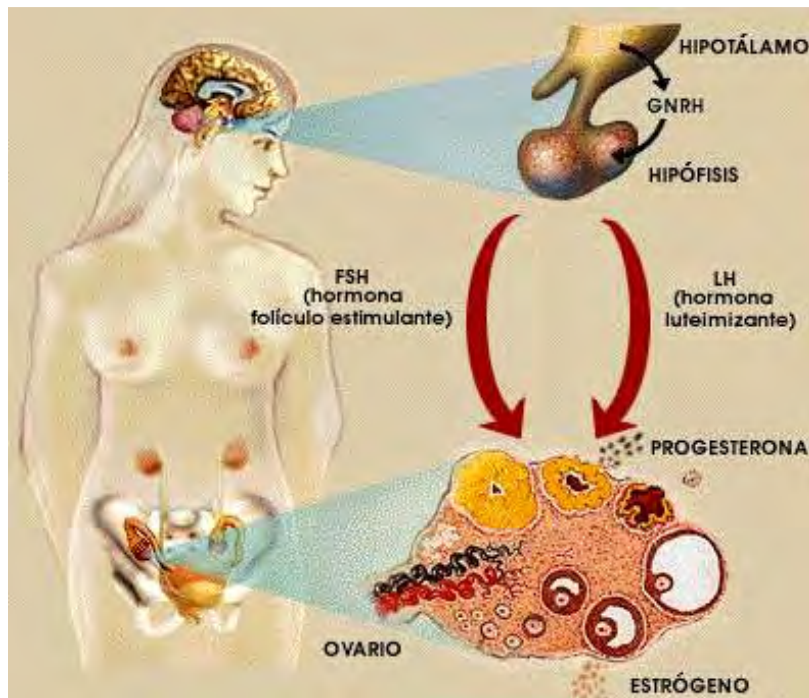


Fig. 6 Esquema de las hormonas femeninas.<sup>10</sup>

## **4. CICLO OVÁRICO MENSUAL**

Función de las hormonas gonadótropas

Los años fértiles normales de la mujer se caracterizan por variaciones rítmicas mensuales de la secreción de hormonas femeninas y por las correspondientes alteraciones físicas de los ovarios y otros órganos sexuales. Este patrón rítmico recibe el nombre de ciclo sexual mensual femenino.

La duración de cada ciclo es, por término medio de 28 días, si bien puede ser de tan solo 20 días o tan largo como 45 días en algunas mujeres, aunque la longitud anormal del ciclo se asocia con frecuencia a una menor fertilidad.

El ciclo sexual femenino tiene dos consecuencias importantes. En primer lugar, habitualmente sólo se libera un único óvulo de los ovarios cada mes, de forma que en situaciones normales sólo puede crecer un solo feto cada vez. Además, el endometrio uterino se prepara para la implantación del óvulo fecundado en el momento preciso del mes.<sup>2</sup>

El ciclo se divide en dos fases y cada una dura alrededor de 14 días. Entre ambas etapas (el día 14, aproximadamente) se produce la ovulación.<sup>11</sup>

### **4.1 Fase folicular**

Comienza el primer día de la menstruación y dura hasta la ovulación.

Cambios ováricos: Esta etapa del ciclo se denomina fase folicular en el ovario. Durante la menstruación los niveles de LH y de FSH aumentan. Como su propio nombre indica, la FSH estimula varios folículos primarios para que maduren y se conviertan en folículos secundarios.

Esto implica la proliferación de las células de la granulosa, mientras que las células estromales que rodean al folículo se alinean para formar las células de la teca.

Estos dos componentes permiten el inicio de la formación de estrógenos y durante los siguientes 12 días los niveles de estrógenos aumentan de forma exponencial.

Unos días después comienza a acumularse líquido entre las células de la granulosa para formar una cavidad llamada antro. El folículo se denomina ahora terciario o antral. Los estrógenos estimulan la síntesis de receptores de FSH y LH en las células de la granulosa y el crecimiento se acelera.

Los estrógenos también tienen un efecto de retroalimentación negativa sobre la hipófisis para producir una disminución de los niveles de FSH y LH. Por lo general, sólo un folículo seguirá creciendo a medida que los niveles de FSH disminuyen. Los otros folículos involucionan (atresia).

Cambios endometriales: la primera mitad del ciclo está separada en dos fases; - fase menstrual  
-fase proliferativa.<sup>9</sup>

Durante la fase menstrual, (días 1-4) se pierde la capa funcional isquémica y necrótica del endometrio. Este tejido muerto sale por la vagina junto con sangre procedente de las arterias espirales en degeneración.

La fase proliferativa (días 4-13), se debe al aumento de los niveles de estrógenos, que estimulan la proliferación de las células de la capa basal del endometrio para formar una nueva capa funcional. En esta capa se forman glándulas aunque todavía son inactivas.

La elevación de los niveles de estrógenos también estimula la secreción de un moco cervical claro y acuoso que facilita el transporte de los espermatozoides a través del cuello. En otros momentos el moco es escaso y espeso.<sup>11</sup>

## **4.2 Ovulación**

Al final de la fase folicular el folículo maduro de De Graaf secreta tal cantidad de estrógenos que la retroalimentación sobre la hipófisis cambia, se convierte en positiva y los niveles muy elevados de estrógenos causan un pico acusado en la liberación de LH Y FSH. La LH produce la rotura del folículo de De Graaf a través del epitelio germinal, un proceso denominado ovulación.

El ovocito y su primer cuerpo polar se liberan a la cavidad peritoneal (Fig. 7); están rodeados por la zona pelúcida y algunas células de la granulosa. Los cilios de las fimbrias arrastran al ovocito ovulado hacia la trompa de Falopio.<sup>11</sup>

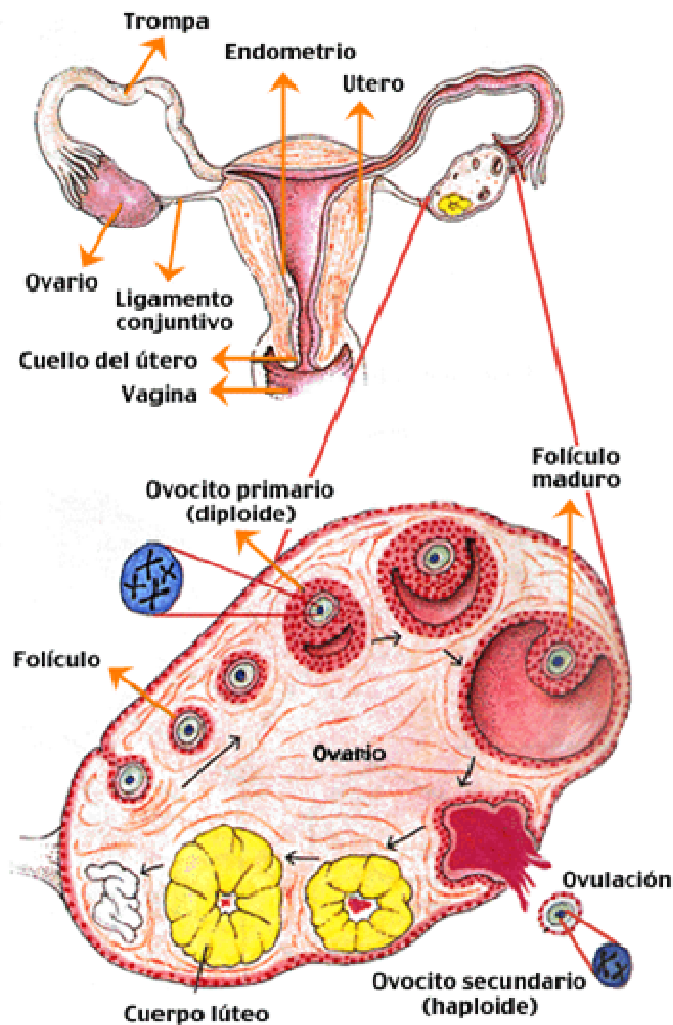


Fig. 7 Esquema de la ovulación.<sup>12</sup>

### 4.3 Fase lútea

La segunda mitad del ciclo es el tiempo que transcurre entre la ovulación y la menstruación; suele durar 14 días y esto permanece constante a pesar de los cambios en la duración de los ciclos. La duración está determinada por la vida media del cuerpo lúteo (alrededor de 10 días).

Cambios ováricos: Esta fase del ciclo se denomina fase lútea en el ovario.

El pico de LH continúa actuando sobre las células de la granulosa y la teca en el folículo vacío una vez que se ha producido la ovulación. Las células se dividen y se vuelven amarillentas. Ahora se denominan células lúteas (lúteo significa amarillo, de ahí el nombre de hormona luteinizante) y el folículo roto se llama cuerpo lúteo.

Durante los siguientes 10 días estas células secretan altos niveles de progesterona y estrógenos, pero involucionan de forma espontánea (encogen) y pierden su capacidad secretora.

La progesterona y los estrógenos secretados por el cuerpo lúteo inhiben la LH y la FSH de la hipófisis.

A causa de la disminución de los niveles de LH el cuerpo lúteo no se puede mantener, por lo que este involuciona.

Como consecuencia, los niveles de progesterona y de estrógenos disminuyen de forma drástica, por lo que su efecto de retroalimentación negativa sobre la hipófisis se pierde. La secreción de FSH y LH aumenta, lo que produce el crecimiento de los folículos ováricos, por lo que comienza el siguiente ciclo.

Cambios endometriales: Tras la ovulación, la secreción de progesterona por el cuerpo lúteo activa el endometrio. Se producen varios cambios:

- Se almacenan nutrientes en las células.
- Las glándulas se vuelven tortuosas (de forma irregular) y se preparan para la secreción.

Aproximadamente 5 días después de la ovulación, las glándulas comienzan a secretar una leche rica en glucógeno como preparación a un embrión potencial; como consecuencia los cambios endometriales durante la segunda mitad del ciclo menstrual se denominan fase secretora.

A medida que disminuyen los niveles de progesterona y estrógenos, las arterias espirales que irrigan el endometrio funcional comienzan a enrollarse y a sufrir vasoconstricción, lo que produce isquemia y necrosis. La sangre sale de los vasos lesionados hacia el endometrio antes de que todo el endometrio funcional se descame. Se produce la menstruación, lo que marca el primer día del siguiente ciclo<sup>13</sup> (fig. 8).

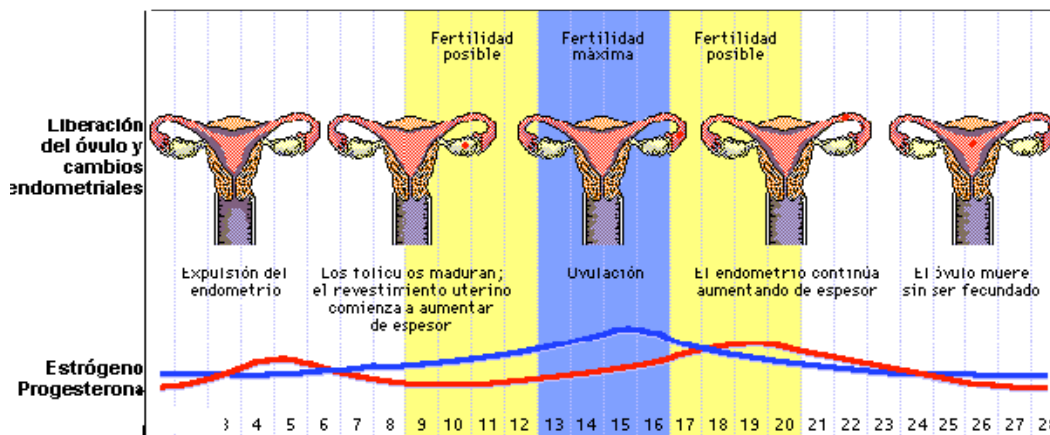


Fig. 8 Esquema de las fases del ciclo menstrual.<sup>13</sup>

## 5. ANEMIA

### 5.1 Sangre

La sangre es una forma especializada de tejido conectivo, que se forma primero en los espacios vasculares mesenquimatosos de embriones humanos en etapas somíticas tempranas.

Consta de elementos formes, o células sanguíneas y una sustancia intercelular líquida, el plasma sanguíneo. La sangre es un tejido circulante que integra una región del cuerpo con otra.

Durante toda la vida está en circulación continua a través de los vasos sanguíneos, por acción de bombeo del corazón de esta manera, actúa como un medio de transporte que lleva a las células las sustancias especiales para sus procesos vitales y que recoge de ellas los desechos del metabolismo.<sup>13</sup>

El volumen sanguíneo en el ser humano adulto sano es de unos cinco litros, y la sangre representa el 8% del peso corporal.

Los elementos celulares o formes de la sangre son:

- Los glóbulos rojos (eritrocitos)
- Los glóbulos blancos (leucocitos)
- Plaquetas (trombocitos) (fig.9).

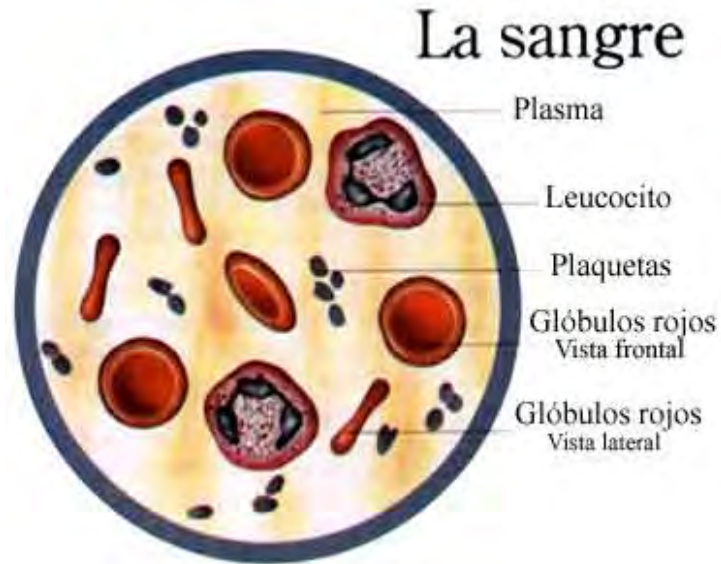


Fig. 9 Esquema de los componentes de la sangre.<sup>18</sup>

El examen de los elementos formes de la sangre es de importancia clínica, ya que la morfología, número y proporciones de los diferentes tipos celulares son indicadores de muchos cambios patológicos en el cuerpo.

## Eritrocitos

Los eritrocitos, (fig. 10) son células especializadas cuya función es llevar oxígeno de los pulmones a los tejidos y dióxido de carbono en dirección contraria.

Los eritrocitos se llaman corpúsculos porque, a diferencia de los leucocitos no poseen núcleo. Sin embargo, hay núcleo en las células (normoblastos) de las cuales se derivan los glóbulos rojos.



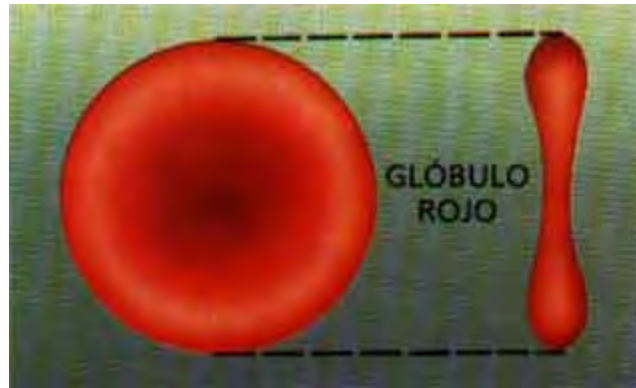


Fig. 10 Esquema de un eritrocito.<sup>19</sup>

Los glóbulos rojos son discos aplanados y cóncavos. Los corpúsculos miden en promedio unos 7.6 micras de diámetro y 1.9 micras en su parte más gruesa en los frotis secos. El corpúsculo vivo hidratado tiene un diámetro mayor (alrededor de 8.5 micras).

Los eritrocitos son los más abundantes de los elementos formes de la sangre. En el varón adulto normal son alrededor de cinco millones por  $\text{mm}^3$ . En la mujer adulta, unos cuatro y medio millones por  $\text{mm}^3$ .

En condiciones normales, cerca de 1% de los corpúsculos que se encuentran en la sangre periférica no son maduros por completo. Este porcentaje de eritrocitos inmaduros (reticulocitos) refleja la velocidad a la que los eritrocitos son sustituidos diariamente por la médula ósea.

Los aumentos anormales en el número de reticulocitos indican un aumento de la demanda de capacidad para el transporte de oxígeno.

Químicamente el contenido del eritrocito consta de un complejo coloidal de lípidos y proteínas que contiene una solución de hemoglobina en concentración aproximada de 33%. Esta es la proteína transportadora de oxígeno a la que se debe el color de los eritrocitos y que determina en parte la forma de los mismos.

Leucocitos

Los leucocitos son células con núcleo. Hay un promedio de 5.000 a 10.000 leucocitos por  $\text{mm}^3$  en la sangre humana normal. Presenta su mayor actividad en los tejidos conectivos.

En general los leucocitos participan en los mecanismos de defensa celular y humoral del organismo contra materiales extraños.

Hay dos tipos de leucocitos:

1. Agranulosos: linfocitos y monocitos
2. Granulosos: Neutrófilos, Eosinófilos y Basófilos (Fig. 11).



Fig. 11 Células sanguíneas.<sup>20</sup>

## Plaquetas

Son pequeños discos protoplásmicos, (Fig.12) incoloros en la sangre circulante tiene un diámetro de 2 a 4 micras. Su número varía considerablemente de 200.000 a 300.000 por  $\text{mm}^3$  de sangre.

Las plaquetas se originan como fragmentos que se desprenden de las células gigantes peculiares de la médula ósea, los megacariocitos.

Desempeñan papel en la hemostasia. Se adhieren a las regiones dañadas de los vasos sanguíneos, produciendo un trombo blanco que cubre las superficies dañadas y taponan las aberturas en las paredes vasculares.<sup>17</sup>



Fig. 12 plaquetas.<sup>21</sup>

Producen la enzima tromboplastina para el mecanismo de coagulación.

La anemia se presenta cuando hay un desequilibrio entre la eritropoyesis y la utilización, destrucción o eliminación de los eritrocitos, cuando el hematíe no produce y almacena la suficiente cantidad de hemoglobina.

Se considera que existe anemia cuando un adulto de sexo masculino tiene 13 g/dL de hemoglobina (Hb) y menos de 12g/L en una mujer. La biometría hemática incluye un frotis que permitirá mostrar la forma de las células y su maduración. El número de eritrocitos y especialmente la hemoglobina y el hematocrito, descienden en casos de anemia.<sup>15</sup>

#### Hematocrito

El hematocrito corresponde al porcentaje de células rojas (concentración) que contiene un volumen determinado de sangre; se obtiene al centrifugar la sangre en un tubo de vidrio y dividir la altura de la columna de eritrocitos sobre la columna de sangre total (Fig. 13).



Fig.13 Hematocrito.<sup>22</sup>

Cuentas de eritrocitos hematocritos y hemoglobina menores que lo normal son indicativos de anemia; sin embargo, los valores disminuidos no implican por sí mismos un diagnóstico de anemia, ya que pueden existir pseudoanemias como la observada en el embarazo, en el que puede haber un hematocrito disminuido debido a hipervolemia, lo que produce un efecto de dilución sanguínea.

En el frotis, aún bajo situaciones de normalidad, es posible observar células rojas inmaduras.

Ante situaciones de hemorragia aguda o en procesos de hemólisis suelen aparecer en la circulación reticulocitos, eritrocitos inmaduros que contienen en su citoplasma restos de organelos y que además tienen un diámetro mayor que el de hematíe adulto.<sup>23, 24</sup>

Los valores normales de reticulocitos en la sangre periférica son de 0.5 a 2% de todos los glóbulos rojos, y tienden a disminuir en casos de anemias en las que la médula no responda a los estímulos proliferativos.

Los índices eritrocitarios, también llamados globulares o corpusculares son de gran utilidad pues proveen información necesaria para poder hacer una clasificación de las anemias; se calcula su valor a partir de la cuenta de eritrocitos, la concentración de hemoglobina disponible y del hematocrito:<sup>22, 23</sup>

- Volumen corpuscular medio (VCM). Indica el volumen medio de los eritrocitos, es decir, el tamaño de hematíe y permite catalogar a las células rojas como microcíticas, normocíticas o macrocíticas, dependiendo del volumen del glóbulo rojo.
- Hemoglobina corpuscular media (HCM). Expresa la cantidad media de hemoglobina que contiene cada eritrocito y se expresa en picogramos.
- Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC). Corresponde a la cantidad de hemoglobina contenida en un eritrocito, en proporción del tamaño del glóbulo rojo; su valor se reporta en porcentaje. Con este índice y la HCM es posible clasificar a las células como normocrómicas (valores normales) o hipocrómicas (valores disminuidos), lo que se traduce en el color del glóbulo rojo.

Las causas de la anemia se subdividen en tres categorías fisiopatológicas importantes: producción deficiente de eritrocitos, pérdida de sangre, o destrucción acelerada de eritrocitos (hemólisis) por encima de la capacidad de la médula para reponer estas pérdidas.

## **5.2 Concepto**

El término anemia se refiere a la disminución en la concentración de la hemoglobina o de los eritrocitos (Fig. 14) a niveles menores de lo normal. La anemia no constituye por sí misma un diagnóstico, sino un signo de enfermedad.<sup>15</sup>

Es una enfermedad hematológica que dependiendo de la célula sanguínea afectada, puede predisponer al individuo al desarrollo de infecciones, hemorragias, problemas de reparación y de mala oxigenación o inclusive a desenlaces fatales.<sup>16</sup>

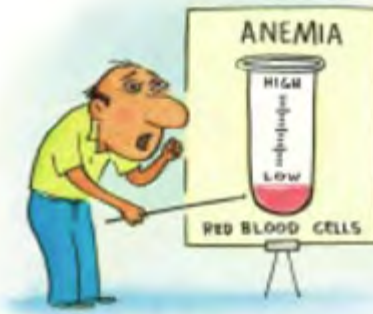


Fig. 14 Disminución de la concentración de eritrocitos.<sup>25</sup>

### 5.3 Etiología

La condición anémica va a producir una serie de efectos sobre el organismo, algunos de los cuales son causados por la hipoxia que se presenta al tener cantidades disminuidas de hemoglobina, lo que dificulta la distribución de oxígeno; otras manifestaciones clínicas del síndrome anémico son el resultado de la entrada en acción de mecanismos compensadores. Los principales cambios fisiopatológicos son:

1. Aumento en la capacidad de la hemoglobina por ceder oxígeno a los tejidos; este mecanismo deriva de la hipoxia tisular y de un descenso en el pH.
2. Redistribución del flujo sanguíneo en los órganos. En tanto que la piel y los riñones reciben menor cantidad de sangre por tener menores requerimientos de oxígeno, el flujo sanguíneo se incrementa en cerebro y corazón.
3. Incremento en el gasto cardiaco. Ante niveles de hemoglobina de 7.5 g/dL de sangre aumenta el gasto cardiaco.
4. Liberación de hematíes a la circulación. El mejor mecanismo compensador que se presenta ante anemia es la producción y liberación a la circulación de glóbulos rojos.<sup>13</sup>

Los signos y síntomas observados en la anemia son el resultado de estos mecanismos compensadores y de adaptación, que pueden mezclarse con aquellos signos y síntomas originados por la enfermedad que dio origen a la anemia.

#### **5.4 Clasificación**

Existen diferentes formas de clasificar a las anemias, algunas se basan en el origen de las mismas o bien en los índices globulares (VCM, HCM y CMHC). Sobre la base de estos índices las anemias pueden ser clasificadas como:

- Normocrómicas normocíticas, cuando existen valores normales de los índices globulares. Se observan cuando existe insuficiencia medular, hemólisis, aplasia medular, invasión neoplásica de la médula, enfermedades crónicas, síndromes mielodisplásicos o en hemorragias agudas.
- Hipocrómicas microcíticas (eritrocitos pequeños y con una cantidad menor de hemoglobina), observadas en las anemias ferropénicas, por hemorragias crónicas y en la talasemia.
- Macrocíticas o megaloblásticas. Son muy frecuentemente a la falta de elementos que maduren y reduzcan de tamaño al eritrocito, como la vitamina B12 y el ácido fólico. También es posible observar anemias con células muy grandes en el alcoholismo, en insuficiencia hepática, tabaquismo e hipotiroidismo.<sup>15</sup>

El tipo más frecuente de anemia es la relacionada con la carencia de componentes ferrosos, ya sea por deficiencias dietéticas o abortivas. Se observa comúnmente en mujeres durante el embarazo, por menstruaciones abundantes y

durante el crecimiento; esto puede obedecer a un aumento en los requerimientos fisiológicos, deficiencia nutricional o mala absorción.

#### Anemia por pérdida de sangre

Un individuo puede perder sangre de la circulación externamente, en el interior del tubo gastrointestinal o en un espacio hístico o cavidad corporal.

Si la sangre se pierde en un corto período de tiempo en cantidad suficiente para provocar anemia ante reservas adecuadas de hierro, se produce una anemia posthemorrágica aguda.

Tras un único episodio hemorrágico, las manifestaciones principales son las correspondientes a la depleción del volumen sanguíneo (hipovolemia). Después de aproximadamente un día, el volumen sanguíneo vuelve a los niveles previos por el movimiento de líquido dentro de la circulación y la anemia se hace evidente.

Si se pierden pequeñas cantidades de sangre durante un largo período de tiempo, no se observan las manifestaciones clínicas y hematológicas que caracteriza la anemia posthemorrágica aguda. En general, no se produce una anemia significativa hasta después del agotamiento del hierro; la anemia, por tanto, se debe a deficiencia de hierro.

La anemia al principio es normocrómica y normocítica, y gradualmente los eritrocitos recién formados se vuelven microcíticos y luego hipocrómicos. Hay que identificar la causa y origen de la pérdida de sangre, ya que el tratamiento definitivo debe orientarse en este sentido.

#### Metabolismo del hierro



El hierro es un componente esencial de la hemoglobina, (fig. 15) de la mioglobina (en las células musculares) y de ciertas enzimas (en la mayoría de las células del cuerpo). Las dos terceras partes o más de la cantidad total del hierro corporal están en el eritrón (normoblastos y eritrocitos); cada mililitro de eritrocitos contiene aproximadamente 1mg de hierro.

La reserva de hierro está contenida en los macrófagos del sistema reticuloendotelial en forma de ferritina y de hemosiderina, una forma de almacenamiento más compleja con menor proporción de proteína que la ferritina.

El cuerpo pierde muy poco hierro, principalmente como consecuencia de la pérdida de células en el tubo gastrointestinal y, en menor grado, en piel y orina. Las mujeres excretan mayores cantidades de hierro que los varones debido a la pérdida menstrual.

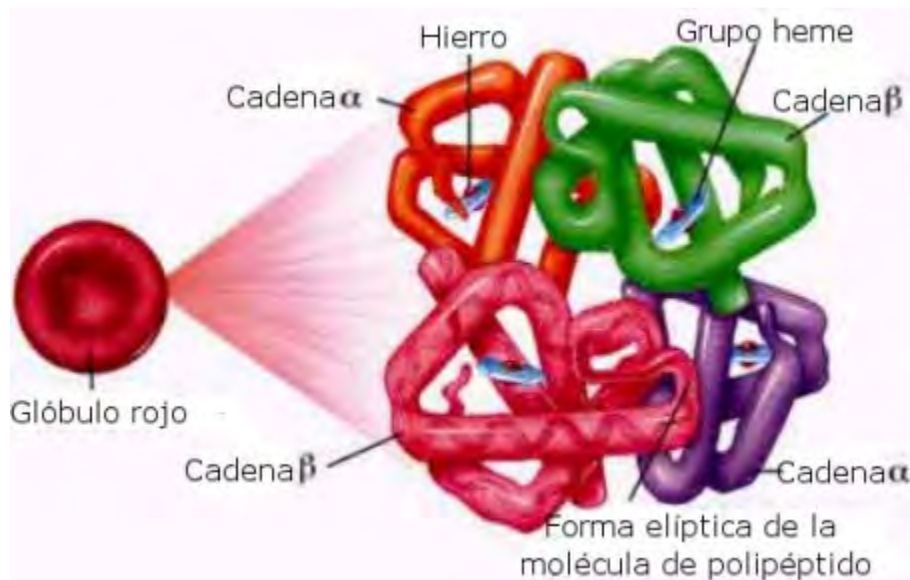


FIG. 15 HEMOGLOBINA.<sup>51</sup>

Esta proteína está formada por:

- Monómeros, alfa y beta
- En el centro presenta un átomo de hierro
- El hierro (Fe) es un metal que puede estar en dos formas, oxidada (Fe<sup>3+</sup>) o reducida (Fe<sup>2+</sup>). Para poder transportar el oxígeno, ese átomo de hierro tiene que estar en forma reducida.

#### **5.4.1 Anemia ferropénica**

Cuando la pérdida de hierro es mayor que su ingesta durante un tiempo suficientemente largo para disminuir las reservas de hierro corporal, no hay suficiente hierro disponible para la producción normal de hemoglobina. Cuando está muy desarrollada, la deficiencia de hierro se caracteriza por una anemia microcítica hipocrómica.<sup>15</sup>

La deficiencia de hierro sólo se produce en casos de un incremento de la demanda (p. ej. durante el crecimiento rápido en la infancia o en el embarazo) o siempre que cualquier pérdida excesiva de sangre haya reducido las reservas corporales (p. ej. después de hemorragias repetidas, menstruaciones excesivas o embarazos múltiples).

En la República Mexicana, el tipo más frecuente de anemia es la microcítica hipocrómica; dentro de este gran grupo, las anemias por deficiencia de hierro ocupan más de 95% de los casos.

En la mujer, la principal causa de anemia ferropénica es la pérdida sanguínea menstrual (fig. 16).

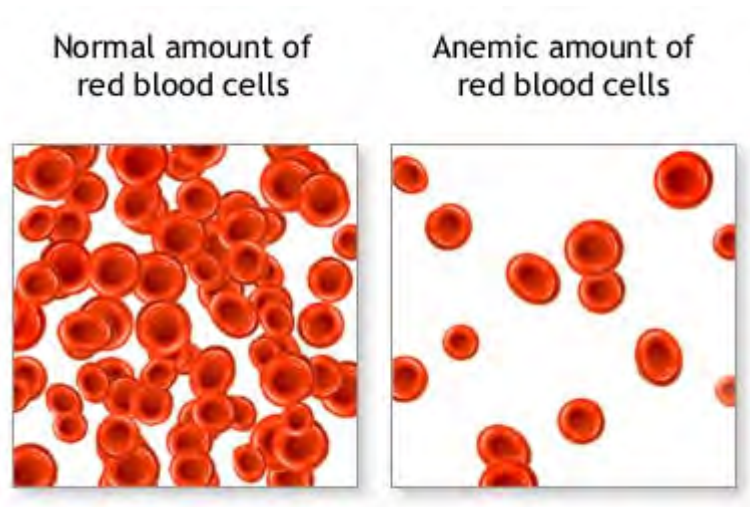


FIG 16. ANEMIA FERROPÉNICA.<sup>52</sup>

### 5.5 Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la anemia ferropénica varían en su gravedad, dependiendo del grado de la anemia, la rapidez de su presentación y la presencia de enfermedades en otros sistemas orgánicos.

En los pacientes pueden aparecer síntomas de disnea, taquicardia, palpitaciones o angina de pecho, como reflejo de la frecuencia de enfermedades cardíacas orgánicas coexistentes. En pacientes jóvenes, los síntomas pueden ser vagos e inespecíficos y pueden incluir fatiga, laxitud y anorexia.

Los hallazgos físicos comprenden palidez de la piel y las mucosas, forma de las uñas (la coiloniquia es una alteración peculiar de la carencia de hierro).

Entre los diversos signos y síntomas que se observan en la anemia probablemente el más frecuente sea la astenia progresiva.

Son comunes los cambios de humor y la irritabilidad, la falta de concentración y memoria, insomnio que incrementa el cansancio y a veces disminución de la libido (Fig. 17). Disnea, cefalea, zumbido de oídos, vértigo, intolerancia al frío, palpitaciones, insuficiencia cardiaca, cianosis, dolor anginoso en pacientes con trastornos coronarios previos, son otras manifestaciones.<sup>15</sup>



Fig. 17 Manifestaciones clínicas de la anemia.<sup>53</sup>

Algunos pacientes pueden presentar sintomatología más específica, de acuerdo con la causa inicial de anemia, como parestesia en extremidades, ardor y dolor por deficiencia de vitamina B y ácido fólico, dificultad para deglutir (obstrucción esofágica por deficiencia de hierro), dispepsia o diarrea por una pérdida sanguínea gastrointestinal franca y considerable.

La palidez e ictericia observadas en algunos de estos pacientes se deben a alteraciones relacionadas con la hemoglobina; la palidez se puede observar en la disminución de esta proteína y la ictericia por un aumento de la concentración extracelular de bilirrubina, usualmente debida a una acelerada destrucción de glóbulos rojos.

## 5.6 Diagnóstico

En casos en los que la anemia es sólo ligera, los índices de hematíes pueden ser normales. Pueden verse una gran variedad de formas anormales de hematíes en los frotis sanguíneos teñidos. El recuento reticulocitario es normal a bajo, y el recuento plaquetario puede estar aumentado.<sup>23, 24</sup>

## **5.7 Tratamiento**

El tratamiento correcto del enfermo con carencia de hierro consta de dos capítulos:

1. Corregir, si es posible la lesión sangrante que causo la carencia.
2. Corregir la deficiencia de hierro.

En la mayoría de los casos, la suplementación puede hacerse por vía oral; el hierro se absorbe adecuadamente si se ingiere en forma de sulfato, succinato, fumarato, lactato o glutamato (Fig. 18). El tratamiento debe estar dirigido no sólo a eliminar la anemia sino a reponer las reservas de hierro del sujeto.

Las sales de hierro se absorben mejor en el tubo digestivo cuando no se administran con los alimentos; en estas condiciones los efectos adversos son mayores por lo que, en caso de presentarse, las tabletas de hierro pueden administrarse junto con los alimentos.<sup>26</sup>



Fig. 18 Sulfato ferroso.<sup>27</sup>

La dosis elemental diaria debe ser de 100 a 200 mg; en el caso del sulfato ferroso corresponde de 400 a 600mg; los efectos indeseables más frecuentes son náusea, dolor epigástrico, diarrea, estreñimiento y erupciones cutáneas, que pueden disminuir al reducir la dosis de hierro y debe administrarse durante cuatro a seis meses hasta normalizar totalmente los depósitos del metal, medidos por los niveles séricos de ferritina. Sólo en casos excepcionales, el déficit de hierro debe corregirse por vía parenteral; éstos son casos de intolerancia gastrointestinal grave, en colitis ulcerosa, en enfermedad celiaca, en enfermedad de Crohn, cuando se precisa de la normalización rápida de los niveles de hemoglobina (preliminar a una cirugía relativamente urgente) o en casos donde la velocidad de pérdida de hierro supera la reposición del mismo. En estas condiciones debe calcularse el déficit total de hierro, empleando la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit total de Fe}^{++} = \text{Peso} \times (50 - 2.4 \times \text{Hb})$$

En donde se emplea el peso en kilogramo y las cifras de hemoglobina (Hb) en gramos/mililitro. Empleando esta fórmula, el déficit calculado debe reponerse por vía intramuscular o endovenosa. La primera es dolorosa y produce pigmentación

cutánea en los sitios de aplicación, que debe hacerse usando la técnica de la inyección profunda en Z.

La segunda puede hacerse en una sola ocasión, diluyendo el total de hierro en forma de hierro-dextrán (Interferon) en solución salina. Los efectos adversos son reacciones anafilácticas que pueden ser graves, flebitis, linfadenopatía, esplenomegalia y cuadros de mialgias-artralgias muy molestas, habitualmente controlados con sintomáticos.

La inyección endovenosa del déficit total de hierro puede causar la muerte por anafilaxia y debe evitarse en sujetos con antecedentes de alergias.<sup>28</sup>

## 6. MIOMATOSIS UTERINA

### 6.1 Concepto

La palabra Miomatosis se deriva de *mioma* (proliferación anormal de células musculares del útero) y *tosis* (proliferación de fibras de tejido conectivo del útero) por lo que se define como el crecimiento anormal del tejido muscular del útero.<sup>29</sup>

Los miomas también llamados Leiomiomas, fibromas, fibromiomas, miofibromas o fibroides. Son neoplasias benignas del útero constituidas principalmente por musculo liso (Fig.19).

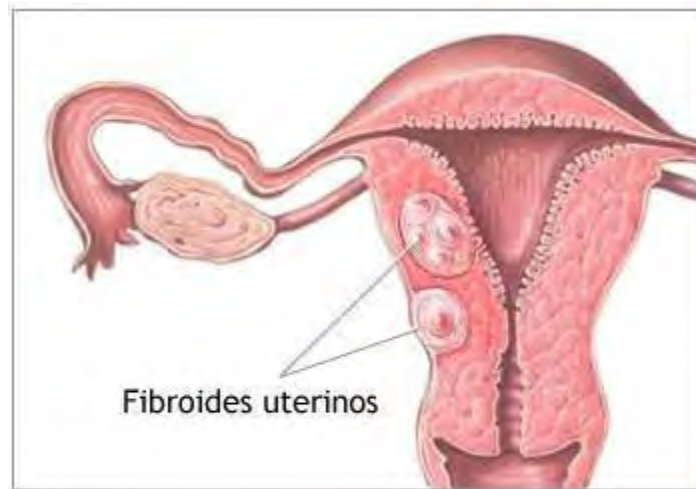


Fig. 19 Miomas uterinos.<sup>30</sup>

Los miomas están presentes en 20 a 25% de las mujeres en edad reproductora por una razón desconocida son más frecuentes en mujeres de raza negra que en blancas.<sup>31, 32</sup>

La etiología de este tumor común no se conoce. No son detectables antes de la pubertad y al tener la facultad de respuesta hacia las hormonas, normalmente sólo crecen durante los años reproductores. De ordinario tienen un tamaño menor



de 15cm, pero en ocasiones poco frecuentes pueden alcanzar proporciones enormes, con peso mayor de 45 kg.

Suelen ser asintomáticos, pero pueden producir una gama amplia de problemas que incluyen metrorragia y menorragia, dolor e infertilidad.

Quizá una de las consecuencias más característica de los miomas asintomáticos es la capacidad para enmascarar otros tumores pélvicos simultáneos y potencialmente mortales.<sup>31</sup>

## **6.2 Etiopatogenia**

Aunque no hay evidencia que sugiera que los estrógenos causan miomas estas hormonas con seguridad están implicadas en su crecimiento.

Los miomas contienen receptores de estrógenos en concentraciones mayores que en el miometrio circundante, pero en concentraciones más bajas que en el endometrio, por lo general aumentan de tamaño con la terapéutica estrógenica y durante el embarazo pero disminuyen de tamaño y aún desaparecen, después de la menopausia.<sup>31</sup>

Los miomas suelen ser múltiples, separados y esféricos, o irregularmente lobulados, tienen una cobertura capsular falsa, están bien delimitados del miometrio circundante, y pueden encontrarse y enuclearse limpiamente del tejido que les rodea.<sup>32</sup>

## **6.3 Clasificación**

Los miomas uterinos se originan en el miometrio y se clasifican de acuerdo a su localización anatómica (fig. 20).

Los miomas subcutáneos están situados inmediatamente por debajo del endometrio, y tienden a comprimirlo al crecer hacia la luz uterina, su impacto sobre el endometrio y su riego sanguíneo conduce con frecuencia a hemorragia uterina irregular.

Los miomas intramurales o intersticiales están situados dentro de la pared uterina, dándole una consistencia variable.

Los miomas subserosos o subperitoneales pueden estar situados justo en la superficie serosa del útero y pueden protruir hacia el exterior del miometrio, también pueden volverse pedunculados.

Los tumores subserosos que se originan lateralmente se pueden extender entre las dos capas peritoneales del ligamento y convertirse en miomas intraligamentosos. Esto puede conducir al deterioro del uréter o del riego sanguíneo pélvico, o ambas cosas.<sup>38</sup>

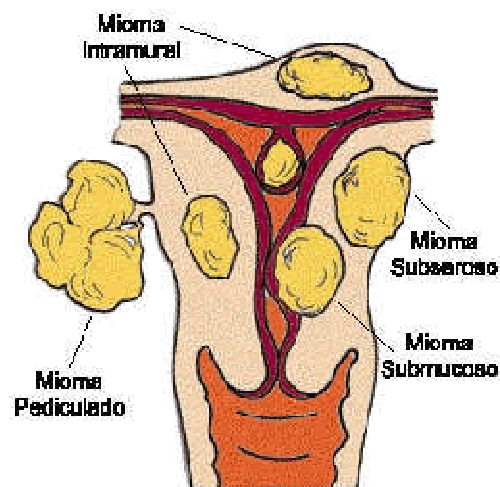


Fig. 20 clasificaciones de los miomas uterinos.<sup>39</sup>

#### 6.4 Estructura Microscópica

Las fibras musculares no estriadas están dispuestas en fascículos entrelazados de diverso tamaño que siguen distintas direcciones (aspecto verticilado). Las células individuales son fusiformes, tienen núcleos alargados y son bastante uniformes en

tamaño. De manera característica, diversas cantidades de tejido conjuntivo están entremezcladas con los haces de músculo liso. Los leiomiomas están claramente desmarcados de la musculatura normal circundante por una pseudocápsula de tejido areolar y miometrio comprimido.

La densidad arterial de un mioma es menor que las del miometrio circundante, y las arterias pequeñas que riegan el tumor son menos tortuosas que las arterias radiales adyacentes. Las arterias penetran aleatoriamente en el mioma en su superficie, y están orientadas en dirección a los fascículos musculares; por lo tanto, no presentan un patrón regular. En la base o pedículo se encuentran 1 o 2 vasos principales. El patrón venoso parece ser aún más escaso, pero éste puede ser parcialmente un artefacto debido a la dificultad que se encuentra para llenar la circulación venosa bajo condiciones artificiales.

## **6.5 Cambios secundarios**

Puede haber áreas de hialinización, licuefacción (degeneración quística), calcificación, hemorragia, grasa o inflamación dentro de los miomas.

1. Degeneración benigna: ésta es de los tipos siguientes:

a) Atrófica: Los signos y síntomas se revierten o desaparecen a medida que el tamaño del tumor disminuye en la menopausia o después del embarazo.

b) Hialina: Los miomas maduros o viejos son de color blanco pero contienen áreas amarillas, blandas, y frecuentemente, gelatinosas de cambios hialinos. Estos tumores suelen ser asintomáticos.

c) Quística: La licuefacción sigue a la hialinización extrema, y la tensión física puede provocar evacuación súbita de contenido líquido en el interior del útero, la cavidad peritoneal o el espacio retroperitoneal.

d) Cálctica: Los miomas subserosos son los que se afectan más comúnmente por privación de la circulación, lo cual causa precipitación de carbonato y fosfato de calcio dentro del tumor.

e) Séptica: La insuficiencia circulatoria puede provocar necrosis de la porción central del tumor, seguida por infección. Aparece dolor agudo, hipersensibilidad y fiebre.

f) Carnosa (roja): La trombosis y congestión venosa con hemorragia intersticial causan el color de un mioma que sufre degeneración roja.

g) Mixomatosa (grasa): Esta degeneración poco común asintomática se presenta después de la degeneración hialina y quística.

2. Transformación maligna. Se comunica que la transformación maligna (leiomiomas) se desarrolla con una frecuencia de 0.1 a 0.5% de los miomas diagnosticados.<sup>38</sup>

## **6.6 Datos clínicos**

Síntomas: Hay síntomas solo 35 a 50% de las pacientes con miomas. Por tanto la mayoría de los miomas no producen síntomas, y aún los muy grandes pueden permanecer sin detectarse, sobre todo en las pacientes obesas.

Los síntomas de los miomas depende de su localización, tamaño, estado de preservación y de que la paciente esté o no embarazada.

Hemorragia uterina anormal: La hemorragia uterina anormal es, con mucho, la manifestación clínica más importante de los miomas y está presente en hasta 30% de las pacientes.

La hemorragia anormal produce anemia por deficiencia de hierro, la cual puede volverse incontrolable con terapéutica de hierro cuando la hemorragia es intensa y prolongada.<sup>40</sup>

La hemorragia de un mioma submucoso puede producirse por interrupción del riego sanguíneo al endometrio, distorsión y congestión de los vasos circundantes, particularmente las venas, o ulceración del endometrio suprayacente.

Es más común que la paciente tenga una menstruación intensa, prolongada (menorragia), manchado premenstrual o tinción leve prolongada después de la menstruación; no obstante es posible cualquier tipo de hemorragia anormal.<sup>38</sup>

Los grados menores de metrorragia (hemorragia intermenstrual) pueden presentarse en pacientes con un tumor que tiene zonas de trombosis venosa endometrial y necrosis en su superficie, en particular si es pediculado y tiene una protusión parcial a través del conducto cervical.

Dolor: Los miomas pocas veces son dolorosos, a menos que haya deterioro vascular. Así, el dolor puede ser el resultado de degeneración asociada con oclusión vascular, infección, torsión de un tumor pedunculado o contracciones miometriales para expulsar a un mioma subseroso de la cavidad uterina.

El dolor que se asocia con infarto por torsión o degeneración roja puede ser muy intenso y producir un cuadro clínico consistente con abdomen agudo.<sup>41</sup>

Los tumores grandes pueden producir una sensación de pesantez en el área pélvica o quizá una molestia descrita como una sensación de “pujo”.

Los tumores que se incrustan en la pelvis ósea pueden comprimir los nervios, lo que produce dolor que irradia a la espalda o a las extremidades inferiores. El dolor

de espalda es una molestia tan frecuente que suele ser difícil el poder adjudicarlo específicamente a un mioma.

Efectos de la presión: Los efectos de presión son poco comunes y difíciles de relacionar directamente con miomas, excepto en ciertas circunstancias. Los miomas intramurales o intraligamentosos pueden distorsionar u obstruir otros órganos. Los tumores parasíticos causan obstrucción intestinal si son grandes o afectan al epiplón o al intestino.

Los tumores cervicales provocan exudado serosanguinolento y hemorragia vaginal, dispareunia, e infertilidad. Los tumores cervicales grandes pueden llenar la pelvis verdadera, desplazando o comprimiendo los uréteres, vejiga o recto.

La compresión de las estructuras circundantes puede producir síntomas urinarios o hidrouréter. Los tumores grandes pueden causar congestión pélvica venosa y edema de las extremidades inferiores o estreñimiento. Rara vez, un tumor impactado puede causar retención urinaria debido a la presión de la uretra. Un tumor posterior del fondo puede llevar al útero a una retroflexión extrema, distorsionando la base de la vejiga y causando retención urinaria.<sup>37</sup>

Infertilidad: La queja puede ser la incapacidad para concebir, pero los miomas son la única causa de infertilidad en sólo 2 a 10% de las pacientes.

Las relaciones entre infertilidad y mioma puede indicar un tumor endometrial pedunculado; sin embargo, la infertilidad secundaria a mioma también puede estar relacionada con hemorragia (o flujo sanguíneo) uterina anormal, motilidad uterina o tubaria anormal, o interferencia con el transporte de espermatozoides.

Aborto espontáneo: La incidencia de aborto espontáneo secundario a mioma se desconoce, pero posiblemente es dos veces mayor que en las mujeres embarazadas normales. Por ejemplo, la incidencia de aborto espontáneo previo a miomectomía es aproximadamente de 40%, y después de ésta, de 20%.

## Examen

Los miomas se descubren fácilmente en el examen bimanual regular del útero, o a veces por palpación del abdomen inferior. La retroflexión y la retroversión uterina pueden oscurecer el diagnóstico en el examen físico de miomas hasta moderadamente grandes. Cuando el cuello uterino es desplazado hacia arriba detrás de la sínfisis del pubis generalmente hay grandes fibromas.

El diagnóstico es obvio cuando el contorno normal está distorsionado por una o más masas esféricas firmes, lisas, pero frecuentemente es difícil tener una certeza absoluta de que esas masas son parte del útero. Un ultrasonido pélvico por lo general ayuda a establecer el diagnóstico, así como a excluir embarazo como causa del crecimiento uterino.

## **6.7 Diagnóstico**

Como se expuso antes, la anemia es una consecuencia muy común de los miomas. Esto se debe a hemorragia uterina excesiva y al agotamiento de las

reservas de hierro. Sin embargo, en ocasiones algunas pacientes muestran eritrocitosis.

El hematocrito retorna a valores normales después de la extirpación del útero, y en esos casos se han comunicado concentraciones aumentadas de eritropoyetina.

Además, la relación reconocida de la policitemia y la enfermedad renal ha conducido a la especulación de que es posible que los miomas compriman los uréteres causando presión retrógrada en éstos y, en esa forma, induzcan la producción de eritropoyetina renal.

Puede haber leucocitosis, fiebre y elevación de eritrosedimentación en los casos de degeneración aguda o de infección.

### Imágenes

Los exámenes de ultrasonido pélvico (Fig. 21) han alcanzado un nivel de desarrollo técnico que es útil en estos casos. Aunque el ultrasonido nunca debe sustituir un examen pélvico minucioso, puede ser de extraordinaria utilidad para identificar a los miomas, detallando la causa de otras masas pélvicas, y en la identificación del embarazo. Además, la ultrasonografía es de utilidad particular en la paciente obesa.



Fig. 21 Ultrasonido.<sup>41</sup>



Los miomas grandes se presentan típicamente como masa de tejido blando en los rayos X del abdomen inferior y la pelvis; sin embargo, a veces la atención es dirigida hacia los tumores por calcificaciones. La histerosalpingografía puede ser útil para detallar un mioma intrauterino en la paciente infértil.

Es indispensable la urografía intravenosa en el estudio completo de cualquier masa pélvica, debido a que con frecuencia revela desviación uretral o compresión e identifica anomalías genitourinarias. Es necesario durante la operación conocer la posición anatómica y el número de uréteres y riñones.

Las imágenes por resonancia magnética (IRM) son sumamente exactas para representar el número, el tamaño y la ubicación del mioma, pero raras veces son necesarias.

#### Exámenes especiales

La histeroscopia puede ayudar en la identificación, así como también puede usarse para la extirpación de un mioma submucoso. La laparoscopia con frecuencia es de un valor definitivo para establecer el origen preciso del mioma, y está usándose cada vez más para miomectomía.

### **6.8 Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico de mioma uterino no suele ser difícil, aunque cualquier masa pélvica, incluyendo el embarazo, puede ser confundida con mioma. De hecho, los miomas son un diagnóstico preoperatorio común en carcinoma ovárico, meiosis estromática endolinfática, absceso tuboovárico y endometriosis.

Las técnicas modernas de formación de imágenes pueden aclarar el diagnóstico, particularmente en mujeres obesas o cuando la palpación es difícil por otras razones, como por ejemplo, cuando los músculos abdominales están tensos.

En el diagnóstico diferencial de miomas uterinos deben considerarse los quistes o neoplasias ováricas.

El crecimiento uterino que semeja miomas puede ser ocasionado por embarazo (incluyendo subinvolución), cáncer endometrial, adenomiosis, hipertrofia miometrial o anomalías congénitas.

Debido a que puede haber un feto dentro de un útero obviamente miomatoso, deberá hacerse una prueba de embarazo en todas las mujeres en edad reproductiva.<sup>31</sup>

El síntoma más común de mioma, la hemorragia anormal recurrente, puede ser causado por cualquiera de múltiples padecimientos que afectan el útero.

El adenocarcinoma del endometrio o de la trompa uterina, los sarcomas del útero y los carcinomas ováricos son los más mortales, y, por tanto, los que son más importantes de excluir.

La hiperplasia, pólipos, desprendimiento irregular, hemorragia disfuncional, carcinoma tubario, neoplasias ováricas, endometriosis, adenomiosis y estrógenos exógenos u hormonas esteroides, todos pueden causar hemorragia anormal.

Aun en presencia de miomas uterinos, pueden coexistir otros padecimientos y, deben descartarse antes de establecer el tratamiento definitivo.<sup>37</sup>

## **6.9 Complicaciones**

En la mujer embarazada

La literatura indica que la miomectomía mejora la probabilidad de concepción en algunas mujeres, aun después de que se han excluido otras causas de infertilidad. Se ha comunicado una incidencia de embarazo después de miomectomía en cerca de 40% de mujeres previamente infértiles.

Durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, los miomas pueden aumentar rápido de tamaño y sufrir privación vascular y cambios degenerativos subsecuentes. Clínicamente, esto causa de modo más común dolor e hipersensibilidad localizados, pero también puede iniciar trabajo de parto pretérmino. El tratamiento expectante con reposo en cama y narcóticos tiene éxito aliviando el dolor, pero puede ser necesario administrar tocolíticos para controlar las contracciones uterinas.

Una vez que el episodio agudo pasa, la mayoría de las pacientes puede llevarse a término sin complicaciones adicionales. Durante el trabajo de parto los miomas pueden producir inercia uterina, mala presentación fetal u obstrucción del conducto natal, tienden a elevarse fuera de la pelvis al progresar el embarazo y puede lograrse el parto vaginal. Sin embargo, un mioma cervical grande puede ser inmóvil y es probable que requiera cesárea.

Los miomas pueden interferir con la contracción uterina eficaz inmediatamente después del parto; por lo tanto, debe anticiparse la posibilidad de hemorragia posparto.

En la mujer no embarazada

La hemorragia intensa con anemia es la complicación más común de los miomas. La obstrucción urinaria o intestinal es menos común, y la transformación maligna es rara.

Debe utilizarse con precaución los estrógenos en pacientes posmenopausicas con miomas. La dosis debe ser la menor necesaria para controlar los síntomas, y el tamaño de los tumores debe vigilarse con cuidado con exámenes pélvicos (cada seis meses).<sup>31</sup>

## **6.10 Tratamiento**

La selección del tratamiento depende de la edad, paridad, estado de embarazo, deseo de embarazos futuros, salud y síntomas de la paciente, así como del tamaño, localización y estado de preservación de los miomas.

### **Medidas de urgencia**

Pueden ser necesarias las transfusiones de sangre para corregir la anemia. Se indica cirugía de urgencia en caso de miomas infectados, torsión aguda u obstrucción intestinal causado por un mioma pedunculado o parasito.

### **Medidas específicas**

El tratamiento no es necesario, si la mujer es asintomática, el tumor es pequeño, o es posmenopausica. Estas pacientes deben ser examinadas cuidadosamente cada 3 a 6 meses para asegurarse que no se produzca un crecimiento inusual.

### **Medidas de sostén**

En todas las pacientes debe practicarse un frotis de Papanicolaou. Antes de que se practique la cirugía definitiva debe restablecerse el volumen sanguíneo necesario, y considerarse otras medidas como la administración de antibióticos como medida profiláctica.

La cirugía y los procedimientos empleados para tratar los miomas abarcan:

- Extirpación histeroscópica de los miomas: este procedimiento ambulatorio puede ser necesario para mujeres con miomas que crecen dentro de la cavidad uterina. En este procedimiento, se introduce una pequeña cámara e instrumentos a través del cuello uterino dentro del útero para retirar los miomas, se utiliza un instrumento parecido a un telescopio diminuto o histeroscopio, que se inserta dentro del útero a través de la vagina y del cuello uterino. Este equipo tiene fibra óptica que permite visualizar las lesiones y extirparlas.

El procedimiento requiere anestesia intravenosa, dura más o menos 20 minutos y permite que las pacientes se trasladen a su casa después de unas horas de recuperación, sin cicatrices ni molestias mayores.

- La miomectomía, un procedimiento quirúrgico para extirpar únicamente los miomas, puede realizarse para preservar el útero para futuros embarazos, es la operación de elección cuando la indicación es la infertilidad o cuando el tumor ha de ser extirpado porque su localización puede interferir con el parto normal.<sup>31</sup>
- Para la mayoría de las pacientes con síntomas relacionados con los miomas, el tratamiento debe ser la histerectomía<sup>33</sup> (Fig. 22).

Es la cirugía para extirpar el útero de una mujer y se puede hacer a través de una incisión ya sea en el abdomen o la [vagina](#).

Una histerectomía toma aproximadamente una o dos horas. Estará bajo anestesia general durante la cirugía. Antes del procedimiento, se introducirá un catéter (un tubo) intravenoso (IV) en una de sus venas para darle líquidos y medicamentos. Lo que suceda después dependerá del tipo de histerectomía.

Histerectomía abdominal: el cirujano hará una incisión de 5 a 7 pulgadas en la parte inferior del abdomen. La incisión puede ser vertical (desde el ombligo hasta justo arriba del hueso púbico) o transversal (horizontal en la línea del vello púbico, comúnmente llamada “incisión del bikini”). El útero se separa de sus ligamentos, los vasos sanguíneos y los tejidos de sostén, y luego se le saca a través de la incisión. Posteriormente las capas de abdomen se cierran con suturas y la incisión puede cerrarse con suturas o grapas de titanio. Generalmente, las grapas o las suturas de la piel no absorbibles se quitan aproximadamente una semana después de la cirugía.

Histerectomía vaginal: se realizará una incisión en la pared de la parte superior de la vagina. A través de esta incisión, el cirujano utilizará instrumentos estériles para separar su útero y para ligar los vasos sanguíneos cercanos. Sacará su útero a través de la vagina y luego cerrará la incisión con una sutura. Una vez que la vagina haya cicatrizado, la longitud de ésta será adecuada.

Histerectomía laparoscópica: también se hacen tres o cuatro incisiones pequeñas en la pared del abdomen para que el cirujano pueda introducir un laparoscopio e instrumentos quirúrgicos adicionales. Estos instrumentos también se utilizan para ayuda a liberar el cuerpo principal del útero y para sacar los ovarios, si fuera necesario. Se extrae entonces el útero, ya sea a través de la vagina o de las pequeñas incisiones abdominales. Al final de este procedimiento, se sutura la parte superior de la vagina para cerrarla y se cierran las pequeñas incisiones abdominales con suturas o cinta quirúrgica.

Existen varios tipos de histerectomía:

- Una histerectomía completa o total extirpa el cuello uterino así como el útero. Este es el tipo más común de histerectomía.
- Una histerectomía parcial o subtotal (llamada también histerectomía supracervical) extrae la parte superior del útero y deja el cuello uterino en su lugar.
- En una histerectomía radical se extrae el útero, el cuello uterino, la parte superior de la vagina y sus tejidos de apoyo. Este procedimiento se realiza en algunos casos de cáncer.



Fig. 22 Tipos de Histerectomía.<sup>54</sup>

Terapia con medicamentos

Se puede utilizar una terapia con medicamentos que puede incluir:

- Píldoras anticonceptivas

- Terapia de hormonas
- Dispositivos intrauterinos (DIU) que liberen la hormona progestágeno para ayudar a reducir el sangrado abundante y el dolor.
- Suplemento de hierro para la anemia, debido a los periodos abundantes
- Antiinflamatorios no esteroides (AINES), para cólicos y dolor.

El desarrollo de sistemas de anticoncepción que entregan esteroides hormonales en forma regulada ha llevado a la creación de un dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel (DIU-LNG).

El dispositivo inserto en el útero libera 20 microgramos de levonorgestrel por un periodo mínimo de 5 años. La ventaja de DIU-LNG no solo ha sido su efecto anticonceptivo de alta eficacia, sino también la menor pérdida de sangre menstrual y la presencia de amenorrea en un alto porcentaje de las usuarias del método.

Este efecto colateral determina beneficios como es el control de sangrado uterino para mujeres que presentan tendencia a la hipermenorrea en forma espontánea.

En un estudio realizado en Chile en el 2004, se revisaron 8 casos que corresponde a pacientes con sangrado uterino anormal. Todas presentaban una patología orgánica y no respondieron a la terapia oral con estrógeno-progestágeno, y que se les había planteado un tratamiento quirúrgico.

Las pacientes decidieron la inserción de DIU-LNG como posibilidad de mejoría de su sangrado uterino anormal para evitar el tratamiento quirúrgico. Al completar un año de seguimiento se evaluó: la continuidad de uso, el tipo de sangrado uterino y la aceptabilidad del tratamiento.

El uso de DIU-LNG como método anticonceptivo demostró altas tasas de efectividad, continuidad y aceptabilidad. Esta característica del método, tiene relación con la significativa reducción del volumen total de sangre menstrual, que



es beneficiosa para mujeres que necesitan anticoncepción por largo plazo y metrorragia intermitente que las predispone a anemia ferropènica.

La eficacia del DIU-LNG para el tratamiento de mujeres con menorragias, evaluadas por los patrones menstruales y las concentraciones de hemoglobina plantea un tratamiento alternativo cuando pudiera estar contraindicada la cirugía.<sup>34</sup>

Se puede controlar los síntomas utilizando terapia con medicamentos con algunas pacientes, quienes podrían no requerir otro tipo de tratamiento.

Las hormonas generalmente se utilizan durante periodos cortos debido a sus efectos colaterales, que incluyen: síntomas de menopausia, ausencia o irregularidad en la menstruación e hinchazón.<sup>35</sup>

Se puede emplear agonistas de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) o inyecciones de Depo Leuprolide para ayudar a reducir el tamaño de los miomas. Este medicamento reduce la producción de las hormonas estrógeno y progesterona. Los efectos secundarios abarcan sofocos y resequedad vaginal.<sup>36</sup>

Embolización de miomas: surge como una alternativa terapéutica, para pacientes con miomas sintomáticos. El procedimiento consiste en ocluir selectivamente la vascularización miomatosa a través del cateterismo selectivo y bilateral de las arterias uterinas.<sup>36</sup>

A diferencia de los tratamientos quirúrgicos, no requiere anestesia general, ni transfusiones, no produce cicatrices y tiene una convalecencia mucho menor.

## 7. ALTERACIONES BUCALES DE LAS PACIENTES ANÉMICAS POR MIOMATOSIS UTERINA

Para el tratamiento de cambios, lesiones y síntomas bucales relacionados con anemia, se requiere de un diagnóstico certero para atacar la causa y no solo los efectos.

Los datos atribuibles probablemente a la ausencia de hierro incluyen:

Queilitis angular (fig. 23) muy frecuente en edéntulos usualmente asociada a infección por *Candida albicans*. Se caracteriza por eritema y fisuras en comisuras bucales.<sup>14</sup>



Fig. 23. Queilitis angular.<sup>42</sup>

Parestesias. Sensación anormal de calor, hormigueo, quemazón, sin que haya un estímulo que lo provoque.

Ataxia. (Del griego *a*, que significa negativo o sin y *taxia* que significa orden).

Es un síntoma o enfermedad que se caracteriza por provocar la descoordinación en el movimiento de las partes del cuerpo de cualquier animal, incluido el cuerpo humano.

Esta descoordinación puede afectar los dedos y manos, a los brazos y piernas, al cuerpo, al habla, a los movimientos oculares y al mecanismo de deglución.<sup>28</sup>

Glositis.

Se conoce como glositis (fig. 24) a la inflamación de la lengua que por lo general se acompaña de pérdida total o parcial de las papilas filiformes, que le da un aspecto liso y rojo.<sup>44</sup>

Síntomas:

- Inflamación en la lengua
- Apariencia lisa de la lengua
- Irritación en la lengua
- Dificultad para masticar, hablar o deglutir
- Glosodinia
- Glosopirosis.



Fig. 24 glositis.<sup>46</sup>

La piel y particularmente las mucosas muestran un aspecto de pálido a icterico. El epitelio de la mucosa bucal se torna atrófico, por lo que es más sensible a los efectos de los traumatismos, (fig. 25) ulcerándose en ocasiones, o favoreciendo que se irrite con facilidad el tejido subyacente; ambas situaciones pueden llevar al paciente a quejarse de dolor o ardor. La lengua al igual que afecta inicialmente la punta y los bordes laterales.



Fig. 25 lesion de la mucosa bucal.<sup>42</sup>

Además de que la palidez es un signo constante de la piel y las mucosas, la lengua es uno de los órganos particularmente afectados, siendo posible observar cambios como atrofia inicial en las papilas filiformes y después en las fungiformes, pueden presentarse cambios fisurales que más tarde se tornan lobulares, dándole a la lengua un aspecto rojo intenso y vidriado (glositis de Hunter); lo anterior da una distorsión en el gusto, aumento de la susceptibilidad irritativa y traumática, por el delgado o nulo epitelio de revestimiento de la lengua (atrofia).



Fig. 26 atrofia en las papilas.<sup>44</sup>



Fig. 27 glositis de Hunter<sup>46</sup>

La posible disestesia y el dolor son debidos a cambios en el tejido nervioso local. En estados avanzados pueden aparecer úlceras muy dolorosas en áreas de atrofia grave, sobre todo en las pacientes que utilizan prótesis.

Como recomendaciones generales de manejo de sintomatología y lesiones bucales en los diversos tipos de anemia, en los casos de ulceración local y síntomas de dolor y ardor, puede ser de utilidad el empleo de colutorios con agua tibia salina o con bicarbonato de sodio para atenuar las molestias y limpiar las úlceras, así como la utilización de algún anestésico o sedante tópico (Graneodin, lonol o Vantal bucofaríngeo) para facilitar el tratamiento inmediato en el consultorio e incluso para el alivio de las molestias al comer.<sup>16</sup>

Para evitar la infección secundaria de las zonas ulceradas puede ser recomendable además el uso de agentes antibacterianos locales como oxitetraciclina o enjuagues antisépticos que no irriten a la mucosa, por lo que es preferible evitar productos yodados o con alcohol como vehículo.

Para tratar la queilitis angular debe recurrirse al uso de antimicóticos tópicos. Otro aspecto importante de manejo es promover la higiene dental.

## **7.1 Síndrome de Plummer-Vinson**

El síndrome de Plummer-Vinson también llamado por los ingleses como síndrome de Paterson-Brown-Kelly, correspondiente a la asociación de disfagia alta, membranas del esófago superior y anemia por deficiencia de hierro, fue descrito por primera vez por H.S Plummer.<sup>47</sup>

Es una afección que ocurre con anemia ferropénica prolongada. Las personas con esta enfermedad presentan dificultad para deglutir debido a las membranas esofágicas que son crecimientos de tejido pequeños y delgados que bloquean parcialmente el esófago.<sup>48</sup>

Los factores genéticos y la falta de ciertos nutrientes (deficiencias nutricionales) pueden jugar un papel en su desarrollo. Se trata de un trastorno poco común que frecuentemente está asociado a cánceres del esófago y la garganta.

El síndrome de Plummer-Vinson es una condición que se encuentra con mayor frecuencia en personas mayores, personas de raza blanca, en la premenopausia, provoca diversos tipos de alteraciones epiteliales, en las uñas se observa coloniquia (fig. 28), fragilidad y un adelgazamiento progresivo, fragilidad del cabello, glositis atrófica, estomatitis angular. Es una enfermedad prácticamente desconocida en los hombres.



Fig. 28 Coloniquia.<sup>56</sup>

El paciente se queja de dificultad al deglutir, debilidad general y sequedad de boca (fig. 29) con ardor en la lengua, al igual que de la mucosa oral. Aproximadamente en un 30% de los casos hay esplenomegalia.



Fig. 29 Sequedad bucal.<sup>42</sup>

### Diagnóstico

Radiológicamente, cuando el paciente ingiere una pequeña cantidad de medio de contraste, se observa un defecto típico de llenamiento inmediatamente por debajo del cartílago cricoides. La esofagoscopia muestra una estructura similar a una membrana que se origina en la pared posterior del esófago proximal, de apenas unos milímetros de espesor. Así mismo, pueden ser útiles los exámenes para diagnosticar anemia y la deficiencia de hierro.

### Tratamiento

Las pacientes deben recibir suplementos de hierro, modificación de la dieta con alimentos que son fuente de hierro, puede mejorar la dificultad para deglutir, puede ser suficiente en pacientes con sintomatología leve. Las pacientes con disfagia severa y de muchos años requieren generalmente la dilatación mecánica.



La membrana esofágica que bloque parcialmente el estómago se puede romper a menudo durante el paso del endoscopio en el esófago.

En algunos casos es necesario repetir la dilatación esofágica endoscópica para evitar la formación de una neo-membrana por cicatrización luego de la ruptura de la misma. Es importante la vigilancia endoscópica periódica, por el riesgo de carcinomas de hipofaringe y esófago a largo plazo, aparentemente relacionados con el síndrome.

La dosis de hierro elemental para corregir la deficiencia debe ser de 100 a 200 mg por vía oral al día.

Se suele administrar en forma de sulfato ferroso desecado, en dosis de 200 mg (; 65 mg hierro elemental) 3 veces al día; la dosis de sulfato ferroso de 200 mg, aplicada 1 o 2 veces al día, puede ser útil en la profilaxis o en la ferropenia leve.

La administración de 200-300 mg de sulfato ferroso, 3 veces al día, puede ser suficiente para que los pacientes con insuficiencia renal crónica y ferropenia alcancen una respuesta óptima.

Respuesta terapéutica: La concentración de hemoglobina debería elevarse aproximadamente 100 a 200 mg/100 ml (1-2 g/l) al día o 2 g/100 ml (20 g/l) durante 3-4 semanas. Cuando la hemoglobina se sitúa dentro del intervalo normal, el tratamiento se continúa durante 3 meses más para rellenar los depósitos de hierro.

En general, las lesiones epiteliales, como la glositis atrófica y la colitidis, mejoran pero la respuesta suele ser lenta.

Las sales de hierro pueden producir irritación gastrointestinal. Las náuseas y la epigastralgia dependen de la dosis, pero la relación entre esta última y la alteración del ritmo intestinal (estreñimiento o diarrea) no está tan clara.

La administración oral de hierro, en particular mediante especialidades de liberación modificada, puede agudizar la diarrea en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal; debe procederse también con prudencia en pacientes con estenosis.

Cuando se fuerza el metabolismo del hierro o se abusa de los suplementos enriquecidos con hierro es difícil que el cuerpo pueda deshacerse de la cantidad extra que absorbe; y después de que la ferritina se ha saturado, el resto extra se almacena en forma de hemosiderina; esto conduce a una enfermedad fatal llamada hemosiderosis (excesivos depósitos de hemosiderina en el hígado y en el bazo) y hemocromatosis (excesivos depósitos de hierro en los tejidos corporales).

Los síntomas de la hemosiderosis incluyen: dolores de cabeza, dificultad de respiración, fatiga, mareo, pérdida de peso e incluso una coloración grisácea de la piel una vez que el hierro se ha depositado en los tejidos. La cirrosis hepática puede causar depósitos excesivos de hierro en el hígado y el bazo, las alteraciones del páncreas pueden también hacer que se deposite mucho hierro en el hígado y en el bazo por lo que se debe cuidar la ingesta de carbohidratos.

## CONCLUSIONES

La miomatosis uterina es una neoplasia que aparece con mayor frecuencia en las mujeres de edad reproductiva, cuyas manifestaciones y complicaciones son de gran importancia debido a los signos y síntomas que presenta.

Los miomas que ocasionan mayores problemas en la gestación, parto prematuro y disfunciones menstruales son los miomas submucosos.

La principal complicación de la miomatosis uterina es la frecuencia de hemorragia prolongada e intensa durante la menstruación, causando de esta manera los signos de anemia ferropénica, por lo que hay un incremento del riesgo de alteraciones bucales las cuales tienen importancia para el odontólogo pudiendo llevarnos en un momento determinado a un diagnóstico y por lo tanto a un tratamiento adecuado.

El diagnóstico del mioma es sencillo a partir de la historia clínica, la palpación, y el ultrasonido. El cirujano dentista debe realizar una historia clínica completa, en la que no solamente se enfoque a los tejidos duros, sino que explore tejidos blandos para detectar cambios de coloración, síntomas y signos de esta manera tener la capacidad de ofrecer un diagnóstico presuntivo a la paciente.

Las alteraciones bucales más frecuentes son: Queilitis angular, Glositis, la piel y particularmente las mucosas muestran un aspecto pálido, síndrome de Plummer-Vinson también llamado por los ingleses como síndrome de Paterson-Brown-Kelly, dificultad para deglutir.

El tratamiento depende de la edad de la paciente, número, localización y tamaño de los miomas.

Existen diversos tratamientos efectivos dentro de los más comunes son la histerectomía y miomectomía.

Actualmente se han desarrollado otras alternativas como la embolización de arterias uterinas siendo una opción terapéutica efectiva y con resultados de seguridad al menos comparable con los métodos de tratamiento quirúrgicos para el tratamiento de los miomas sintomáticos en las mujeres que no deseen mantener fertilidad.

Las mujeres que aún desean tener hijos pueden tomar una terapia con medicamentos para disminuir los signos y síntomas.

Otra opción desarrollada en Chile en el 2004 es el uso de dispositivos con levonorgestrel (DIU-LNG), además de su efecto anticonceptivo, disminuye significativamente el sangrado uterino y genera un buen control del sangrado menstrual, pudiendo evitar la cirugía en algunas situaciones clínicas.

El tratamiento para la anemia consta de corregir si es posible la lesión sangrante que causó la carencia de hierro y corregir la deficiencia de hierro, la dosis elemental diaria debe ser de 100 a 200 mg.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chen, Xiaoduan M.D. **Angioleiomiomas in the Bilateral Broad Ligaments**. Gynecol Oncol Department of Pathology 2003;90:348.
2. Briceño, C. **Gran mioma uterino y embarazo: reporte de un caso**. Rev obstet Ginecol V. 64 N. 2 Caracas jun. 2004.
3. Quiroz Gutiérrez, Fernando. **Aparatos y sistemas, digestivo y Genitourinario, Glándulas de secreción interna y órganos de los sentidos**. Tomo III. Editorial Porrúa. Av. Arg. Núm. 15, México. 37ª edición. DF 2000.
4. [www.mdconsult.com/.../body/0/0/1004/34233.html](http://www.mdconsult.com/.../body/0/0/1004/34233.html)
5. Latarjet. **Anatomía humana**. Editorial Panamericana. 3ª edición. Buenos Aires.
6. [www.natureduca.com/anat\\_funcreprod\\_ovulac.php](http://www.natureduca.com/anat_funcreprod_ovulac.php)
7. [morfologiaunefa.blogspot.com/2007/10/aparato-...](http://morfologiaunefa.blogspot.com/2007/10/aparato-...)
8. [georgiahealthinfo.gov/cms/node/130044](http://georgiahealthinfo.gov/cms/node/130044)
9. Corpus. **Anatomía humana general**. Volumen III. Ed. Trillas.1997.
10. Recursos.cnice.mec.es/.../apararep/ciclom.htm
11. Sthephan Sandes. **Lo esencial en sistema endocrino y aparato reproductor**. Segunda edición. Cursos Crash Elsevier 2004. Edición en español.
12. [morfologiaunefa.blogspot.com/2007/10/aparato-...](http://morfologiaunefa.blogspot.com/2007/10/aparato-...)
13. [html.rincondelvago.com/000224020.png](http://html.rincondelvago.com/000224020.png)
14. Harrison, Eugene y Wald. **Principios de medicina interna**. 14ª ed. México: Ed.Int. McGraw-Hill; 1998.
15. Castellanos Suarez j, Díaz Guzmán I. y Gay Zarate O. **Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas**. 2ª Ed. México: el manual moderno; 2002.
16. Rose L, Kaye D. **Medicina interna en odontología**; Tomo II. España: Salvat Editores; 1992.

17. Lesson. **Texto/atlas de Histología**. Editorial interamericana macgraw-hill. México 2001.
18. [www.araucaria2000.cl/.../sistemacirculatorio.htm](http://www.araucaria2000.cl/.../sistemacirculatorio.htm)
19. [mundomedico.files.wordpress.com/2008/05/eritr...](http://mundomedico.files.wordpress.com/2008/05/eritr...)
20. [www.mdconsult.com/.../body/0/0/1004/9123\\_es.jpg](http://www.mdconsult.com/.../body/0/0/1004/9123_es.jpg)
21. [www2.eps-vila-franca-naves.rcts.pt/.../1.htm](http://www2.eps-vila-franca-naves.rcts.pt/.../1.htm)
22. [www2.eps-vila-franca-naves.rcts.pt/.../1.htm](http://www2.eps-vila-franca-naves.rcts.pt/.../1.htm)
23. [www.ugr.es/.../Hematocrito/hemat.htm](http://www.ugr.es/.../Hematocrito/hemat.htm)
24. Martin Abreu L. **Fundamentos del diagnóstico**. Novena edición. Méndez editores. México 1998.
25. Narro, Ribero, López; **Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica**. El manual moderno 3ª edición. México 2008.
26. [www.nutridieta.com/tag/anemia/](http://www.nutridieta.com/tag/anemia/)
27. Fauci SA y Col. **Principios de medicina interna**. México: McGraw-Hill-Interamericana; 1998.
28. [www.tofis.com.ec/p\\_pediatria\\_SULFATO\\_FERROSO...](http://www.tofis.com.ec/p_pediatria_SULFATO_FERROSO...)
29. Lynch AM, Brightman JV, Greenberg SM. **Medicina Bucal de Burket**. México: McGraw-Hill; 1996.
30. [www.mediks.com/enfermeras/causas/articulo](http://www.mediks.com/enfermeras/causas/articulo).
31. [www.naturalmedicinesolutions.com/Articulos/Fi...](http://www.naturalmedicinesolutions.com/Articulos/Fi...)
32. David, N. Danforth. **Tratado de obstetricia y ginecología**. 4ª Edición. Nueva Editorial Interamericana. 1993

33. Casini ML. Rossi F. **Efects of the position of fibroids on fertility.** *Ginecol Endocrinol.* 2006 Feb;22(2):106-9
34. González, L. **Mioma uterino gigante y embarazo.** Rev. Obstet. Ginecol. Venez. 2009.
35. Valdés, P. Sanchez, R. **Dispositivos intrauterinos con levonorgestrel: una nueva alternativa terapéutica en el sangrado uterino anormal de origen orgánica.** Rev Chil obstet Ginecol 2004; 69(1): 35-38.
36. Nikolaos Makris, E.George M. Kostas K. **Role of a bipolar resectoscope in subfertile women with submucous myomas and menstrual disorders.** Journal Obstetrics and Gynaecology Research. Vol.33 2007. Pages 849-854.
37. Andreani; M. Ghidini; A. **Are ultrasonographic myoma characteristics associated with blood loss at delivery?** Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Vol. 34. 2009 pages 322-325.
38. Garcia,R. **Embolizacion de miomas uterinos.** Rev del hospital italiano de Buenos aires.2006.
39. Gómez, A. Costero A. **Mioma uterino gigante y embarazo a propósito de un caso.** Médico de familia. Marzo 1999.
40. Alan H. de Cherney MD. **Diagnóstico y tratamiento ginecoobstetricos.** Editorial. El m anual moderno. México D. F 1995.
41. [www.fertilidadenlinea.com/fertilidadEnLinea/p...](http://www.fertilidadenlinea.com/fertilidadEnLinea/p...)
42. [www.guiadelnino.com/embarazo/la-salud-de-la-e...](http://www.guiadelnino.com/embarazo/la-salud-de-la-e...)
43. Loyola, S. Fava, M. **Embolización de arterias uterinas en el tratamiento de miomas uterinos sintomáticos.** Rev. Chil. Obstet. Ginecol 2007.
44. [www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/6/36.jpg](http://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/6/36.jpg)
45. [www.sitesmexico.com/.../ataxia-friedreich-mexico.htm](http://www.sitesmexico.com/.../ataxia-friedreich-mexico.htm)
46. [www.entornomedico.org/salud/.../alfa.../glositis.html](http://www.entornomedico.org/salud/.../alfa.../glositis.html)
47. [www.paraqueestebien.com/hombre/cabeza/.../boca12.htm](http://www.paraqueestebien.com/hombre/cabeza/.../boca12.htm)

48. [www.facmed.unam.mx/.../computo/bazo/img/022.jpg](http://www.facmed.unam.mx/.../computo/bazo/img/022.jpg)
49. Rincon A. Hani A. ***síndrome de Plumer-Vinson*** Rev Col Gastroenterol vol. 19 no. Bogotá Sep/Dic 2004.
50. [www.nlm.nih.gov/medlineplus/.../00/158.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/.../00/158.htm)
51. [www.iqb.es/digestivo/patologia/plummer](http://www.iqb.es/digestivo/patologia/plummer)
52. [www.monografias.com/.../imagen020.jpg](http://www.monografias.com/.../imagen020.jpg)
53. [www.penmedicine.org/.../images/en/19725.jpg](http://www.penmedicine.org/.../images/en/19725.jpg)
54. [herbaldiet.com.ar/.../2007\\_11\\_01\\_archive.html](http://herbaldiet.com.ar/.../2007_11_01_archive.html)
55. [www.beliefnet.com/.../getcontent.aspx?cid=103903](http://www.beliefnet.com/.../getcontent.aspx?cid=103903)
56. [www.mdconsult.com/.../body/0/0/10041/35817.html](http://www.mdconsult.com/.../body/0/0/10041/35817.html)