



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

DETECCIÓN OPORTUNA Y MANEJO DEL PACIENTE  
CON CUADRO ANÉMICO EN EL CONSULTORIO  
DENTAL.

**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:

JACQUELINE PATRICIA SOTELO MACEDO

TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ

MÉXICO, D.F.

2015



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.

---

## **AGRADECIMENTOS**

Agradezco a Dios por protegerme durante todo mi camino y me ha brindado la fortaleza para superar obstáculos y dificultades a lo largo de toda mi vida para alcanzar mis propósitos y metas.

A mis padres Paty Macedo y Ale Sotelo por los ejemplos de perseverancia y constancia que los caracterizan, y me han infundado siempre, acompañado de su valiosa confianza e incondicional apoyo sin olvidar la demostración de todo su amor, corrigiendo mis faltas y celebrando mis triunfos. Me formaron con buenos sentimientos y valores lo cual me ha ayudado a salir adelante en los momentos más difíciles. Gracias a sus esfuerzos y sacrificios en todos estos años he logrado llegar hasta aquí y convertirme en lo que soy. Ha sido, es y será siempre un privilegio ser su hija. ¡Son los mejores, lo logramos!

A mi hermano César que siempre ha estado junto a mi brindándome su apoyo además de ser mi conejillo de indias en mis primeras clínicas. Te quiero mucho.

Mis amigos Carla, Ale Valdés, Ale Soria, Lupe, Vero, Martha, Laura, Faby y Lez que sin darse cuenta me impulsan a superarme cada día más. También a Ángel por paciencia y compañía pero sobre todo por su cariño y comprensión en estos meses. Gracias a su apoyo, locuras, cariño y conocimientos hicieron esta experiencia una de las mejores.

Debo agradecer a mi Universidad Nacional Autónoma de México junto al Dr. Horacio Moctezuma Morán Enríquez como director de la tesina, por el tiempo dedicado, por haber respondido a todas mis consultas siempre que lo necesitaba para orientarme, apoyarme y corregir mis fallas con interés que sobrepasó las expectativas que como alumna deposité en su persona.

---

---

## ÍNDICE

|  |    |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....   | 1  |
| 2. GENERALIDADES.....  | 4  |
| 2.1 SANGRE.....  | 4  |
| 2.2 HEMATOPOYESIS.....                                       | 6  |
| 2.3 ERITROPOYESIS.....                                       | 12 |
| 2.4 CÉLULAS SANGUÍNEAS.....                                  | 14 |
| 2.5 METABOLISMO DE HIERRO.....                               | 19 |
| 2.6 METABOLISMO DE VITAMINA B <sub>12</sub> .....            | 21 |
| 2.7 METABOLISMO DE FOLATO.....                               | 22 |
| 3. ANEMIA.....   | 23 |
| 3.1 EVALUACIÓN DEL ENFERMO CON ANEMIA.....                   | 23 |
| 3.2 SÍNDROME ANÉMICO.....                                    | 28 |
| 3.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....                            | 29 |
| 3.4 CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS.....                        | 30 |
| 4. ANEMIA FERROPÉNICA.....                                   | 31 |
| 4.1 ETIOPATOGENIA.....                                       | 31 |
| 4.2 CLÍNICA.....   | 32 |
| 4.3 DIAGNÓSTICO.....   | 33 |
| 4.4 TRATAMIENTO.....   | 34 |
| 5. ANEMIAS MEGALOBLÁSTICAS.....                              | 35 |
| 5.1 ANEMIA PERNICIOSA.....                                   | 36 |
| 5.1.1 ETIOPATOGENIA.....                                     | 36 |
| 5.1.2 CLÍNICA.....   | 37 |
| 5.1.3 DIAGNÓSTICO.....                                       | 38 |
| 5.2 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B <sub>12</sub> ..... | 39 |
| 5.2.1 ETIOPATOGENIA.....                                     | 39 |
| 5.2.2 CLÍNICA.....   | 39 |
| 5.2.3 DIAGNÓSTICO.....                                       | 41 |

---

---

|   |    |
|---|----|
| 5.2.4 TRATAMIENTO.....                    | 41 |
| 5.3 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE FOLATO..... | 42 |
| 5.3.1 ETIOPATOGENIA.....                  | 42 |
| 5.3.2 CLÍNICA.....                        | 42 |
| 5.3.3 DIAGNÓSTICO.....                    | 43 |
| 5.3.4 TRATAMIENTO.....                    | 45 |
| 6. DIAGNÓSTICO DE LAS ANEMIAS.....        | 45 |
| 7. TRATAMIENTO MÉDICO.....                | 46 |
| 8. MANEJO ODONTOLÓGICO.....               | 46 |
| 9. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS.....    | 51 |
| 10. CONCLUSIONES.....                     | 53 |
| 11. BIBLIOGRAFÍA.....                     | 56 |

---

---

## 1. INTRODUCCIÓN

En México la anemia sigue siendo un problema con alta prevalencia. Por sí misma no es una enfermedad propiamente dicha, sino constituye el signo de algún trastorno a determinar. Es una de las principales causas que se manifiestan en la actualidad en nuestro país desde la infancia y que llega a trascender en su edad adulta. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2012 nos confirma este hecho; en los niños preescolares la prevalencia es del 23.3%, en mujeres no embarazadas fue de 11.6%, en mujeres embarazadas fue de 17.9%, en adultos de 60 años o más de las áreas urbanas un 16.1%. y de áreas rurales un 18.2%, en el mismo periodo.

Este problema tiene consecuencias graves sobre el desarrollo motor e intelectual de los niños, y si no se corrige antes de dos años, el daño es irreversible. En edades más tardías, posee repercusiones reversibles como baja resistencia a la infección y menor resistencia muscular. Otras de sus causas, tales como las deficiencias de folatos, vitaminas A y B<sub>12</sub> pueden verse involucradas. En los adultos, disminuye considerablemente la productividad y calidad de vida; en las mujeres en edad reproductiva, se asocia con mayor mortalidad materna y perinatal, mayor número de partos prematuros y productos con bajo peso al nacer.

El primer caso de descubrimiento de la anemia asentado en la historia nos remota a la época de los griegos, donde Empédocles de Acragas decía que el alma estaba en el corazón y correlacionó los cuatro elementos del universo (agua, fuego, aire, tierra) con lo húmedo, seco, caliente y frío e identificó cuatro humores básicos en el organismo. Después Hipócrates en el año 300 a.C. adoptó y enriqueció ésta teoría que consistía en que todos los fluidos orgánicos contenidos en el organismo están compuestos por sangre, flema, bilis amarilla y bilis

---

negra. Era un sistema para poder interpretar el mecanismo de producción de las enfermedades en el cuerpo humano, la cual denominó la teoría de los cuatro humores orgánicos. Se creía que si estos humores se encuentran en equilibrio el cuerpo goza de salud, pero en cambio el exceso o defecto de alguno de ellos produce la enfermedad. Dependiendo de la proporción de los cuatro humores en cada individuo se clasificaba a estos en flemáticos, melancólicos, coléricos o sanguíneos ya que influía en su personalidad y en la manera de desenvolverse ante la sociedad.

Los tratamientos a realizar eran las sangrías, con este tipo de procedimientos creían que el paciente encontraría la cura a sus males, pero no tenían bases concretas que los llevarán a tener la certeza del éxito.

Conforme fue avanzando la medicina se fueron clasificando, tratando y adquiriendo nombre este tipo de alteraciones de los humores, como es el caso de anemia, que ha ido teniendo cada vez más importancia tanto en el ámbito médico y odontológico.

El paciente con un cuadro de anémico presenta una sintomatología característica que es el resultado de una compensación del organismo ante la hipoxia, algunas ocasiones de la adaptación y en otras se mezclan con las manifestaciones de la enfermedad que la generó. Sus factores predisponentes son multifactoriales, puede ser el resultado de un trastorno de la eritropoyesis o de una pérdida normal de glóbulos rojos.

Dependiendo el tipo y gravedad de la anemia en el organismo pueden observarse diferentes manifestaciones como astenia, irritabilidad, cambios en el estado de ánimo, problemas de memoria, insomnio,

---

cansancio, pérdida de la libido, disnea, cefalea, tinnitus, vértigo e intolerancia al frío.

Parte de nuestra obligación como profesionales de la salud es observar su sintomatología y es prioritaria la realización de una historia clínica completa mediante una buena anamnesis junto con una exploración física cuidadosa para detectar manifestaciones significativas que nos lleven a un presunto diagnóstico. Tomando en cuenta sus antecedentes familiares nutricionales, patológicos (como tabaquismo, alcoholismo o alguna otra adicción, dieta), hábitos, además de registrar las enfermedades sistémicas pasadas y presentes, su evolución y tratamiento recibido.

Cuando este padecimiento sea secundario a alguna enfermedad sistémica, la identificación de ésta, su control y tratamiento serán más importantes que la anemia misma.

En los pacientes que no están bajo un control terapéutico y se sospecha de algún trastorno hematológico, se debe de tener mayor cuidado ya que podrían sufrir una complicación que necesite apoyo médico. Se deberá tomar la decisión de dar atención en el consultorio dental en ese momento o posponerlo si es necesario, para poder hacerlo se deben tomar en cuenta varios elementos como es la historia clínica, la biometría hemática y la interconsulta médica. Aunque también es cierto que muchas veces el paciente desconoce sus propios padecimientos, ya que no va regularmente al hospital a realizarse un chequeo general, es importante una detección oportuna de nuestra parte y remitirlo con su doctor de base para su diagnóstico definitivo y tratamiento.

---

## 2. GENERALIDADES

### 2.1 SANGRE

La sangre en el ser humano representa entre el 7 u 8% del peso corporal total. Es un líquido de viscosidad variable, de color rojo claro cuando circula por las arterias y de color rojo oscuro cuando circula por las venas, además es bombeada por el corazón a través de los vasos que se extienden por todo el cuerpo. Se ha considerado como un tejido conectivo, que consiste en células especializadas (hemocitos) y sustancia intercelular (plasma), en el que están suspendidos los hemocitos. Extraída del organismo y expuesta al aire, se convierte en una sustancia de consistencia gelatinosa, llamada coágulo.<sup>1</sup>

Las células constituyen un 45% del volumen total de la sangre; 55% corresponde al plasma. Las células sanguíneas se clasifican en dos grandes variedades, la serie roja o glóbulos rojos que es el 44% y 1% a la serie blanca o glóbulos blancos. En estado normal los eritrocitos y plaquetas ejercen su función fisiológica en el líquido circulante. Sólo la ruptura vascular traslada a estas células fuera de los vasos sanguíneos. Los leucocitos salen permanentemente de los vasos y ejercen su función también en los tejidos. Cuando se ve modificado podemos encontrar la presencia de algunas alteraciones como son anemias, problemas de la coagulación, leucemia, etc.<sup>1,2,14</sup>

Figura 1.

Gota de sangre.



<http://www.bing.com/images/search?q=sangre&FORM=HDRSC2#view=detail&id=2B495CFF023C04F365408C3C22F57F33DA817566&selectedIndex=32> 16/03/2015 23:44

---

Los elementos formes son los eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Es un líquido amarillento, que corresponde a la sustancia intercelular líquida que imparte fluidez a la sangre, en la cual están suspendidas o disueltas células, albuminas, globulinas, compuestos orgánicos y electrolitos. El líquido restante que difiere del plasma es de color rojizo y se denomina suero.<sup>3,4</sup>

La albúmina es la encargada del establecimiento de la presión coloidosmótica de la sangre, fuerza que conserva sus volúmenes normales y el líquido intersticial.<sup>4</sup>

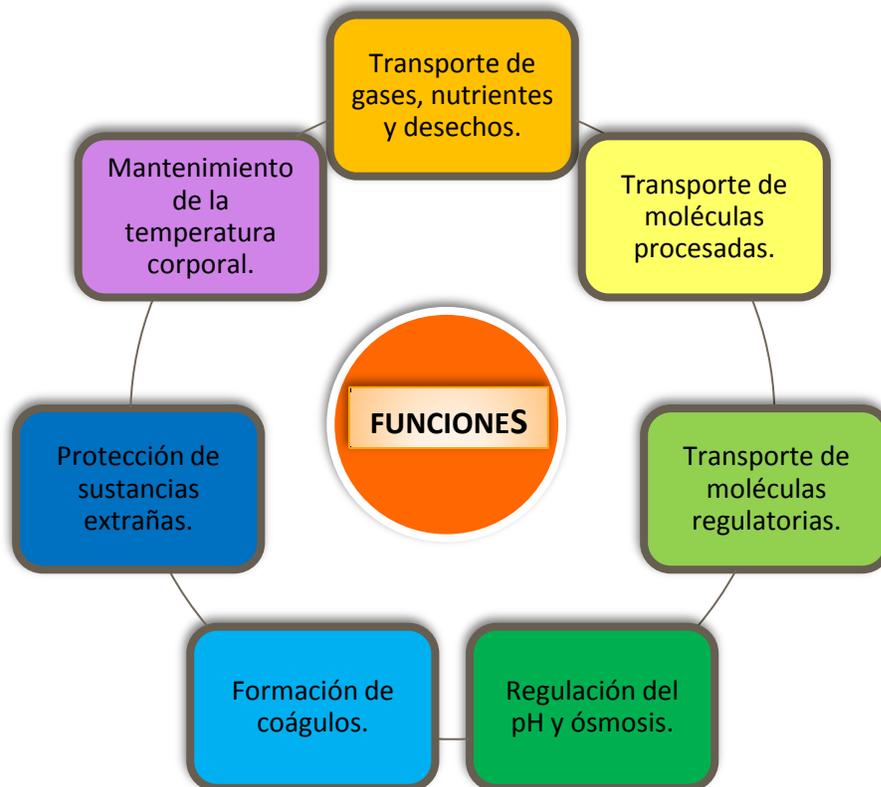


Diagrama. Funciones de la sangre.

---

## 2.2 HEMATOPOYESIS

Es un proceso constante de formación de células sanguíneas que tiene lugar en la médula ósea, en el que cada día se genera  $4 \times 10^{11}$  elementos celulares nuevos. Esta producción puede elevarse hasta 10 veces más para responder a situaciones de alarma como pueden ser heridas, quemaduras, fracturas, intervenciones quirúrgicas, en el parto e intoxicación, entre otras causas.<sup>16</sup>

Tanto los leucocitos, plaquetas como eritrocitos derivan de las células madre embrionarias que al evolucionar a células madre progenitoras darán origen a cinco estirpes celulares distintas:

- Células mieloblásticas. Generan leucocitos polimorfonucleares: neutrófilos, basófilos y eosinófilos.
- Linfocitos T, linfocitos B y células NK (natural killer).
- Monocitos y células dendríticas.
- Megacariocitos. De donde derivan las plaquetas.
- Eritrocitos.<sup>5,16,17</sup>

La formación de la sangre empieza durante el desarrollo embrionario, durante la tercera semana de la gestación (18 días) en la pared del saco vitelino con la formación de los islotes sanguíneos. Los tejidos que suelen producir células sanguíneas en el adulto no se han empezado a formar, por eso se tienen que desarrollar muy pronto el corazón y el sistema vascular. La hematopoyesis en el saco vitelino sirve como adaptación temporal para cubrir las necesidades inmediatas del embrión.

Las células fundadoras de los islotes sanguíneos, se denominan hemangioblastos, tienen una capacidad de desarrollo bipotencial y pueden dar origen tanto a células endoteliales como a hematopoyéticas. Una vez que están comprometidas en una de estas dos líneas, las

células hijas de los hemangioblastos pierden la capacidad para formar el otro tipo celular.<sup>2,16,17</sup>

## HEMATOPOYESIS EMBRIONARIA

Hay células precursoras hemangiogénicas que migran a los órganos formadores iniciales de sangre, antes de que se establezca la circulación. Aunque la formación este líquido (hematopoyesis) empieza en el saco vitelino, las células derivadas del mismo son sustituidas pronto por otras células sanguíneas que se originan de forma independiente en otros focos de hematopoyesis.<sup>2</sup>

Fases de la hematopoyesis o hemopoyesis en el embrión:

1. Primera fase, se produce en los “islotes sanguíneos” de la pared del saco vitelino.
2. Segunda fase o fase hepática, tiene lugar en el hígado (principal órgano productor de sangre fetal).
3. Tercera fase tiene lugar en la médula ósea y en otros tejidos linfoides.<sup>3</sup>

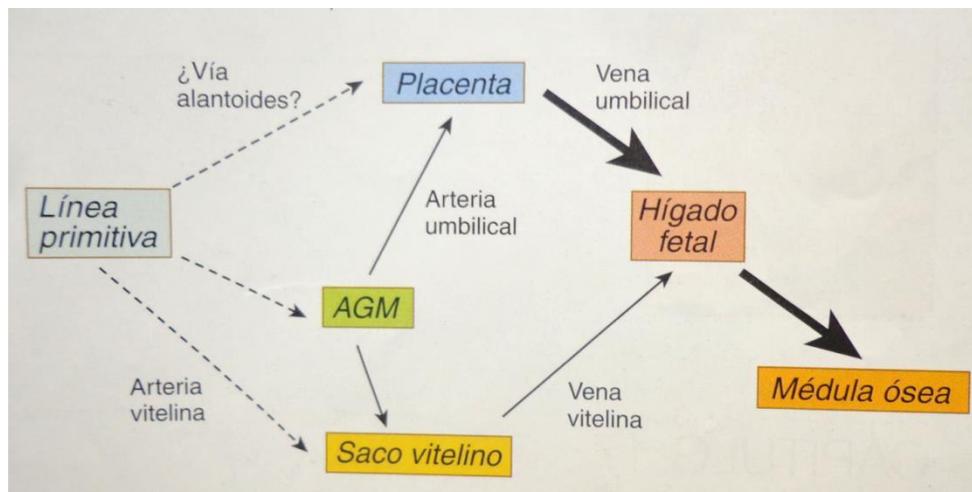


Figura 2. Lugares donde se produce la hematopoyesis embrionaria y rutas por la que llegan a los órganos las células sanguíneas embrionarias.

Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo, 4ª edición. Ed. Elsevier, 2009, pp. 438

---

Los islotes sanguíneos contienen células madre hematopoyéticas pluripotenciales, que pueden originar la mayor parte de los tipos celulares presentes en la sangre embrionaria. Los eritrocitos producidos en el saco vitelino, son células nucleadas grandes, que penetran en la corriente sanguínea justo antes de que el tubo cardiaco empiece a latir, en torno al día 22 de la gestación. Durante las primeras 6 semanas los eritrocitos circulantes derivan mayoritariamente del saco vitelino, pero en ese momento, se están preparando las fases siguientes de la hematopoyesis.<sup>2</sup>

Las células madre hematopoyéticas formadas en el saco vitelino y en la placenta son transportadas hasta el hígado a través de la circulación de este órgano. Hacia la 5 o 6 semanas de gestación, los focos de la hematopoyesis van siendo cada vez más destacados en el hígado. Tanto en el saco vitelino como en los primeros focos de hematopoyesis embrionaria, las células endoteliales conservan durante un breve período, la capacidad de dar origen a células productoras de sangre.

Los eritrocitos que se producen en el hígado son distintos a los derivados del saco vitelino. Aunque siguen siendo mucho más grandes que las células sanguíneas rojas normales del adulto, los eritrocitos de origen hepático no tienen núcleo y contienen distintos tipos de hemoglobina.

Hacia las 6-8 semanas de gestación en el humano, el hígado sustituye al saco vitelino como principal fuente de células sanguíneas. Aunque el hígado sigue produciendo hematíes hasta el periodo neonatal temprano, su contribución empieza a decaer en el sexto mes de gestación. En este momento, la formación de sangre se desplaza hacia la médula ósea, el lugar definitivo de la hematopoyesis en el adulto. Este desplazamiento está controlado por el cortisol; la hematopoyesis permanece confinada en el hígado y antes de que dicha formación se establezca por completo en

la médula ósea, se pueden formar pequeñas cantidades de sangre en el epiplón y posiblemente en el bazo. <sup>2</sup>

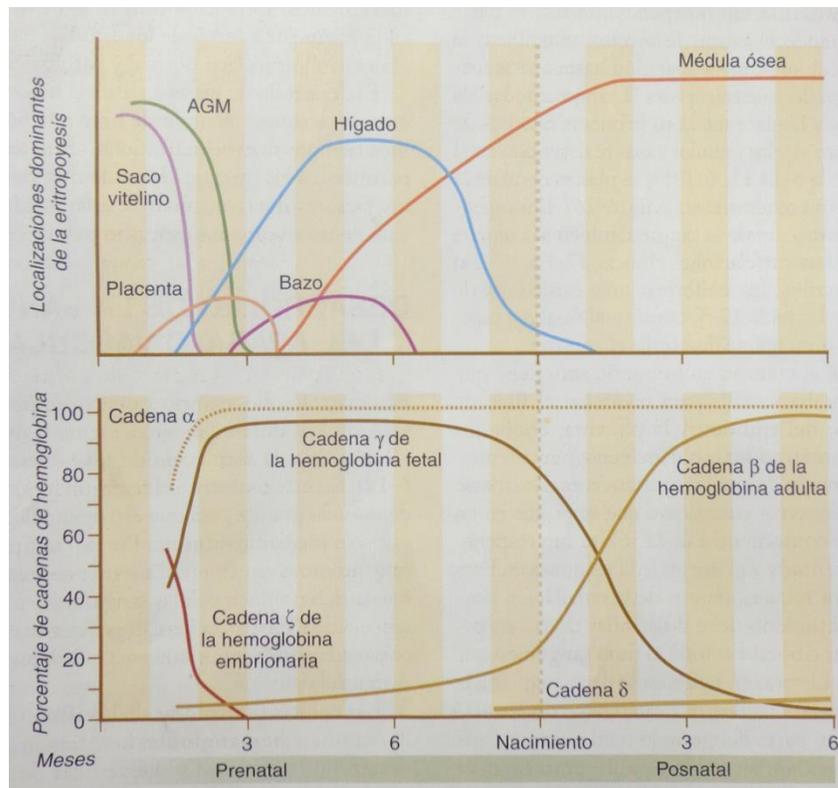


Figura 3. Localización de la hematopoyesis y mostrando la importancia relativa entre los distintos lugares de su formación (arriba) y la fases de la síntesis de hemoglobina (abajo).

Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo, 4ª edición. Ed. Elsevier, 2009, pp. 438

Las primeras células madre hematopoyéticas que se originan en el embrión son pluripotenciales, se denominan hemangioblastos, tienen gran capacidad proliferativa. En fases muy precoces del desarrollo, la línea de células que forman sangre de manera activa se subdivide en dos linajes distintos. Las células madre linfoides producen en última instancia las dos líneas de linfocitos: los linfocitos B (responsables de la producción de anticuerpos) y los linfocitos T (se encargan de las reacciones inmunes celulares). Las células madre mieloides precursoras de las otras líneas de células sanguíneas: los eritrocitos, granulocitos (neutrófilos, basófilos y eosinófilos), los monocitos y las plaquetas. Las células madre de la

---

segunda generación (linfoides y mieloides) son todavía pluripotenciales, aunque su capacidad de desarrollo está restringida, ninguna de ellas puede dar lugar a descendencia del otro tipo.

Las células madre hematopoyéticas a menudo se denominan unidades formadoras de colonias (CFU). Las células madre de primera generación se denominan CFU-ML, porque pueden originar líneas celulares linfoides y mieloides.<sup>3</sup>

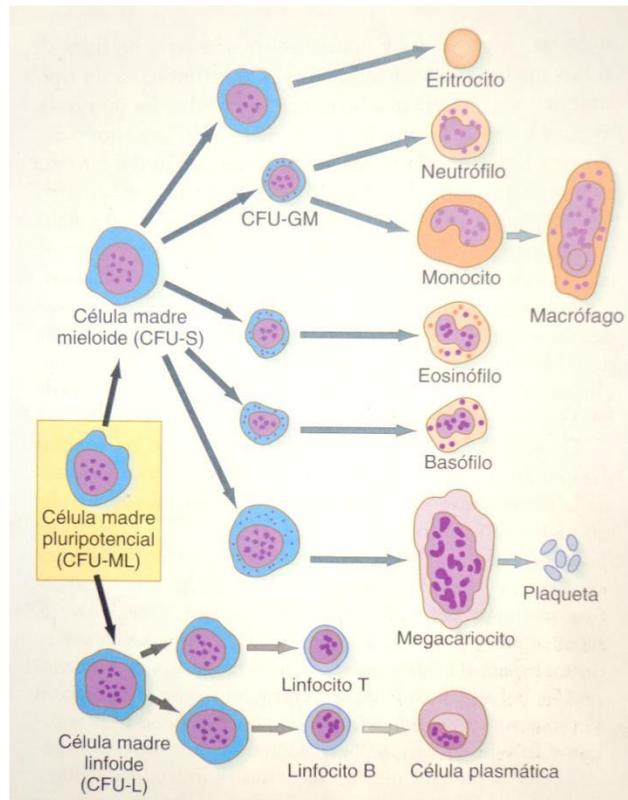


Figura 4. Principales linajes celulares en la hematopoyesis.

Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo, 4ª edición. Ed. Elsevier, 2009, pp. 439

La producción de las células sanguíneas es regulada tanto por factores genéticos como por factores de crecimiento hematopoyético, citosinas específicas cuya acción parácrina (sobre las células vecinas) y endocrina (acción a distancia) ejerce un efecto antiapoptótico, es decir, contra la muerte celular programada, así como la proliferación y diferenciación

---

sobre las células madre embrionarias y progenitoras para introducirlas al ciclo de reproducción celular, diferenciarse y por último, madurar.<sup>5</sup>

La eritropoyetina es una hormona liberada por el riñón y en cantidades menores por el hígado; es especial ante situaciones de hipoxia de este órgano; se libera en estados de hemorragia aguda, en insuficiencia cardíaca congestiva y ante cualquier situación que favorezca un estado carencial de oxígeno. Actúa sobre las células progenitoras eritroides al conducir a la formación de eritrocitos. Su concentración en la sangre está en relación inversa a la cantidad de hemoglobina circulante, de tal forma que a mayores niveles hemoglobina menores de eritropoyetina y viceversa.

La trombopoyetina, hormona inductora de la formación de plaquetas, es producida por el riñón, el hígado y tejido estroma de la médula ósea. Su liberación está determinada de forma genética y se ve modulada por la destrucción de plaquetas y por los receptores para esta sustancia que actúa sobre las células precursoras de megacariocitos, a su vez los transforman en plaquetas.

Los leucocitos polimorfonucleares derivan de los mieloblastos, células que se transforman en promielocitos y éstos a su vez en mielocitos. En este punto cesa la división celular para entrar a una etapa de maduración; estos últimos se transforman en metamielocitos y más tarde en leucocitos en banda. Esta evolución concluye en los polimorfonucleares que entran a circulación general (neutrófilos, basófilos o eosinófilos). Este grupo celular, en especial los primeros, participan en los fenómenos inflamatorios agudos y constituyen la primera línea de defensa cuando los microorganismos han rebasado las barreras naturales de protección como son la piel y mucosas.<sup>5</sup>

---

## 2.3 ERITROPOYESIS

La célula con que comienza el proceso de eritropoyesis se denomina proeritroblasto, con un tamaño de 15  $\mu\text{m}$  de diámetro. Contiene un núcleo esférico voluminoso con uno o dos nucléolos visibles. El citoplasma presenta una basofilia leve debido a los ribosomas libres.<sup>16,17</sup>

La segunda etapa en la serie es el eritroblasto basófilo, con núcleo de menor tamaño y más pequeño que el proeritroblasto, su plasma es intensamente basófilo por la gran cantidad de ribosomas libres (polirribosomas) que sintetizan la proteína intracelular hemoglobina.

Después pertenece al eritroblasto policromatófilo, el citoplasma presenta eosinofilia (debido a la hemoglobina) como basofilia (debido a los ribosomas).

La célula que sigue en la serie es el eritroblasto ortocromático o normoblasto, posee un citoplasma eosinófilo debido a la gran cantidad de hemoglobina, y un núcleo pequeño, compacto e hipercromático. El normoblasto pierde su organelo por expulsión y queda listo para pasar a un sinusoide vascular de la médula ósea.<sup>2, 16,17</sup>

Tras la pérdida del núcleo y de la mayor parte de los organelos citoplasmáticos, las células rojas inmaduras que aún contienen un pequeño número de polisomas, son los reticulocitos (eritrocitos nuevos) totalizan el 1 o 2% de todos los hematíes. Se liberan a la corriente sanguínea donde siguen produciendo pequeñas cantidades de hemoglobina durante 1 o 2 días.

La formación de los eritrocitos se encuentra bajo el control de una hormona renal llamada eritropoyetina.<sup>2,3, 16,17</sup>

El estadio final de la eritropoyesis es el eritrocito maduro, representa la célula terminal diferenciada, ha perdido su núcleo y la mayor parte de sus organelas citoplasmáticas. Los eritrocitos en los embriones son más grandes que sus equivalentes adultos y su vida media es más corta de 50 a 70 días; en cambio la vida media de los eritrocitos en adultos es de 120 días aproximadamente. Cuando se cumple este plazo, los hematíes se tornan frágiles y se destruyen con facilidad. El sistema macrofágico del bazo, hígado y médula ósea intervienen en la fagocitosis de los eritrocitos en proceso de degradación. El hierro es separado de la hemoglobina para su reutilización en la síntesis de nueva hemoglobina. Otras porciones de la molécula de hemoglobina son eliminadas por el hígado y excretadas a través de la vesícula biliar en la forma de bilirrubina, un componente de la bilis.<sup>2,3,16,17</sup>

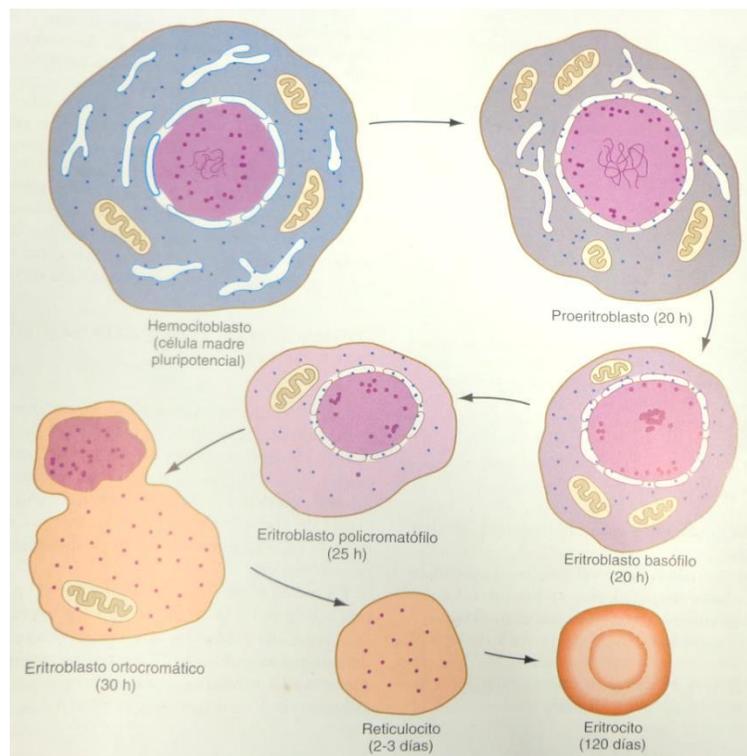


Figura 5. Rasgos estructurales de la eritropoyesis.

Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo, 4ª edición. Ed. Elsevier, 2009, pp. 441

## 2.4 CÉLULAS SANGUÍNEAS

En el siguiente cuadro se describen detalladamente cada célula presente en la sangre.

| Células  | Características   | Funciones  | Valores Normales   | Valores anormales  |
|--|---|--|--|--|
|  <p>Figura 6.<br/>ERITROCITO.</p> | <p>5 000 000 mm<sup>3</sup> de sangre en varones adultos y 4500 000 mm<sup>3</sup> en mujeres.<br/>Vida promedio de 120 días.<br/>Color amarillo verdoso; en conjunto producen el color rojo.<br/>Discos bicóncavos.<br/>En promedio 7.7 de diámetro y 1.9 μm de grosor. Sin núcleo.<br/>Contienen hemoglobina.</p> | <p>Capacidad para el intercambio de gases.<br/>Transporte de nutrientes.</p> | <p>Cambian fácilmente de forma.<br/>Tendencia de los glóbulos rojos a adherirse entre sí por las superficies cóncavas, forma hileras llamadas pilas de moneda como resultado de la tensión superficial (fenómeno pasajero).<br/>Se halla en equilibrio osmótico con el plasma.</p> | <p>Eritrocitosis.<br/>Policitemia Vera.<br/>Síndrome Anémico.<br/>Anemia ferropénica.<br/>Anemias amegalooblásticas (falta de vitamina B12 y ácido fólico, anemia perniciosa).<br/>Anemias hemolíticas (Origen genético, esferocitosis hereditaria, eliptosis hereditaria, talasemia o anemia del Mediterráneo, anemia drepanocítica o de células falciformes, anemias por supresión de la función medular).</p> |

Figura 6.

<http://www.bing.com/images/search?q=estomatocitos&qs=SC&form=QBIRMH&pq=estomatoct&sc=510&sp=2&sk=#view=detail&id=9F68751A5B058D64600EF219CBEF51C30C6D0F0B&selectedIndex=2> 24/02/2015 00:0

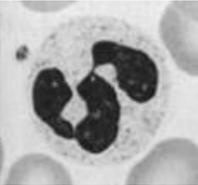
| Células  | Características   | Funciones  | Valores Normales  | Valores anormales  |
|--|---|--|---|--|
|  <p>Figura 7.<br/>NEUTROFILO.</p> | <p>Son los leucocitos más abundantes, también se les conoce como polimorfonucleares. Posee tres o cuatro lóbulos de material nuclear. Es esférico. El aspecto de granulado fino se debe a la presencia de filamentos de actina, algunos microtúbulos y glucógeno.</p> | <p>Los más importantes de los procesos inflamatorios agudos. Gran capacidad de fagocitosis. Participación en los procesos inflamatorios.</p> | <p>Constricción inicial de los vasos sanguíneos y un aumento de la permeabilidad vascular, Como consecuencia aumenta la cantidad de líquido intersticial y entran las células de la sangre de la inflamación.</p> | <p>Neutrofilia. (Traumatismos, fracturas, infarto al miocardio, infecciones bacterianas por cocos, infecciones micóticas, fiebre reumática, hemorragias, intoxicaciones, infecciones por virus, síndrome de Down, etc). Neutropenia. (Agranulocitosis genética infantil, aleucia congénita, neutropenia cíclica, étnica y familiar benigna, anemia de Fanconi, disqueratosis congénita, lupus eritematoso, hiperesplenismo por hemodiálisis, malaria, hepatitis A, infección por VIH, salmonelosis, sarampión, gripe).</p> |

Figura 7.

<http://www.bing.com/images/search?q=neutrofilo%20normal&qsn=&form=QBIR&pq=neutrofilo%20normal&sc=217&sp=1&sk=&ajf=10#view=detail&id=811AD22AAB1D26400E37EA42160147CA801BACD8&selectedIndex=0> 23/02/15 23:18

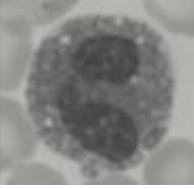
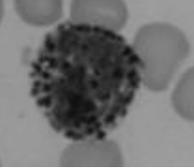
| Células  | Característica   | Funciones   | Valores Normales   | Valores anormales  |
|--|--|---|--|--|
|  <p>Figura 8.<br/>EOSINÓFILO.</p> | <p>Reciben este nombre debido a los gránulos refringentes de su citoplasma. El núcleo es bilobulado. Contiene gránulos con sus cuerpos cristalinos, estos son los lisosomas del eosinófilo.</p>        | <p>Función aún no es clara en el proceso de inflamación pero suelen aparecer en etapas finales a este fenómeno. Participan en otras respuestas inmunológicas, como la fagocitosis de complejos antígeno-anticuerpo.</p>             | <p>Libera arilsulfatasa e histamina en los sitios de acción alérgica, disminuyendo los efectos deletéreos de estos agentes vasoactivos.</p>  | <p>Ante estados de alergia o parasitosis se incrementa su número en la sangre. Eosinofilia (trastornos inmunológicos, alergia a fármacos, asma, pénfigo, infecciones parasitarias, eccema, artritis reumatoide, granulomatosis, leucemia, enfermedad de Hodgkin y granuloma eosinófilo).</p> |
|  <p>Figura 9.<br/>BASÓFILOS</p> | <p>Los menos abundantes de los leucocitos. Tienen un núcleo lobulado. Tiene gránulos de gran tamaño que poseen una sustancia granulada y figuras de mielina. Además contienen agentes vasoactivos.</p> | <p>Participan en las fases finales del proceso inflamatorio y liberan mediadores químicos que contribuyen a mantenerlo y potencializarlo. En otras acciones, producen la dilatación de los vasos sanguíneos de pequeño calibre.</p> | <p>Fijan en su superficie un anticuerpo, la inmunoglobulina E (IgE), al que al unirse al antígeno (alérgeno) y reaccionar con él da como resultado la liberación de los agentes vasoactivos contenidos en los gránulos de estas células.</p> | <p>Graves trastornos vasculares asociados con la hipersensibilidad y la anafilaxia. Trastornos como varicela, viruela, colitis ulcerosa, sinusitis crónica, leucemia y nefrosis.</p>   |

Figura 8. <http://www.bing.com/images/search?q=eosinofilo+normal&qs=n&form=QBIR&pq=eosinofilo+normal&sc=0-7&sp=-1&sk=#view=detail&id=6EA14F3E83541678AD5521B12B74E5A937481034&selectedIndex=55> 23/02/15 23:22

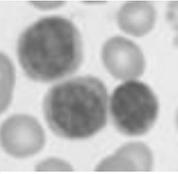
| Células   | Características   | Funciones  | Valores Normales  | Valores anormales   |
|---|---|--|---|---|
|  <p>Figura 10.<br/>LINFOCITOS<br/>T.</p> | <p>Tienen una vida media prolongada. Hay un 70% de linfocitos T maduros en la sangre.</p> | <p>Encargados de dirigir la respuesta inmunitaria (TCD4+), así como llevar la respuesta inmunitaria celular (TCD8+).</p> | <p>Poseen proteínas de superficie singulares a los B (no son anticuerpos). Puede entrar en varios ciclos mitóticos y producir células que se diferencian en linfocitos citotóxicos capaces de destruir células extrañas o infectadas por virus.</p> | <p>Linfocitosis (infecciones crónicas y, o virales, hepatitis, parotiditis, mononucleosis infecciosa, rubeola, por citomegalovirus, brucelosis, toxoplasmosis, enfermedades autoinmunitarias, sarcoidosis, linfomas y leucemias linfocíticas.</p> |
|   | <p>*Linfocitos citotóxicos (LCT) o células T "killer".</p>                                | <p>Son las células efectoras primarias de la inmunidad mediada por células.</p>  | <p>Reconocen otras células con antígenos extraños en su superficie y las destruyen al provocar su lisis.</p>  |   |
|   | <p>*Linfocitos coadyuvantes (helper).</p>   | <p>Reconocer los antígenos extraños.</p>   | <p>Secretar factores (como las linfocinas) que estimulan los linfocitos B u otras células que participan en reacciones inmunológicas.</p>   |   |
|   | <p>*Linfocitos supresores.</p>  | <p>Impiden la actividad de las células B.</p>  | <p>Intervienen en la regulación de la eritropoyesis en la médula ósea.</p>  |   |

Figura 9. <http://www.bing.com/images/search?q=basofilo+normal&qs=n&form=QBIR&pq=basofilo+normal&sc=0-11&sp=-1&sk=#view=detail&id=09D79D1CF0D35230C31F38AE88DD491F5CCBD6CD&selectedIndex=1> 23/02/15 23:27

Figura 10. <http://www.bing.com/images/search?q=linfocito+b+normal&qs=n&form=QBIR&pq=linfocito+b+normal&sc=0-16&sp=-1&sk=#view=detail&id=3EED0C93B25DD6718183FF01DA4BA13D7D5AC92F&selectedIndex=1> 23/02/15 23:33

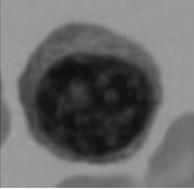
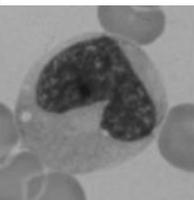
| Células   | Características  | Funciones  | Valores Normales  | Valores anormales  |
|---|--|--|---|--|
|  <p>Figura 10.<br/>LINFOCITOS<br/>B.</p> | <p>Su vida media es variable. Hay un 10-15% de linfocitos B maduros en la sangre.</p>  | <p>Responsables de la respuesta inmunitaria humoral, producción de anticuerpos.</p>  | <p>Tienen moléculas inmunoglobulínicas intramembranales que actúan como receptores de antígenos. Puede dividirse varias veces y formar más linfocitos B y grandes clones de células que se diferencian en plasmocitos productores de anticuerpos.</p> | <p>Linfocitosis (infecciones crónicas y, o virales, hepatitis, parotiditis, mononucleosis infecciosa, rubeola, por citomegalovirus, brucelosis, toxoplasmosis, enfermedades autoinmunitaria, sarcoidosis, linfomas y leucemias linfocíticas.</p> |
|  <p>Figura 12.<br/>MONOCITOS.</p>       | <p>Son los leucocitos más grandes. Se diferencian en diversos fagocitos. Permanecen en la sangre sólo por 3 días. Se clasifica como leucocito agranular.</p> | <p>Constituyen las células precursoras de un sistema celular llamado sistema fagocítico mononuclear. Proceso inflamatorio desempeña una función en las respuestas inmunes al concentrar antígenos y presentárselos a los linfocitos.</p> | <p>Una vez que migran del interior de los vasos a los tejidos, abandona el vaso sanguíneo en el sitio afectado se convierten en macrófagos, células con una gran capacidad fagocítica.</p>  | <p>Tuberculosis, endocarditis bacteriana subaguda, infecciones bacterianas, brucelosis, sífilis, malaria, fiebre de las montañas rocosas, leucemias no linfocíticas, linfomas no Hodgkin, sarcoidosis y enteritis regional.</p>                  |

Figura 11. <http://www.bing.com/images/search?q=linfocito+b+normal&qs=n&form=QBIR&pq=linfocito+b+normal&sc=0-16&sp=-1&sk=#view=detail&id=B2D2A5E8FE32894D167D119EA7110903F6530DC2&selectedIndex=5> 23/02/15 23:29

Figura 12. <http://www.bing.com/images/search?q=monocito+normal&qs=n&form=QBIR&pq=monocito+normal&sc=0-11&sp=-1&sk=#view=detail&id=8AB5071A9C0572B90EB8CFCBBE70228D773406F4&selectedIndex=0> 23/02/15 23:35

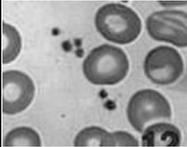
| Células  | Características  | Funciones  | Valores Normales  | Valores anormales                    |
|--|--|--|---|--------------------------------------|
|  <p>Figura 13.<br/>PLAQUETAS.</p> | <p>Vida de 6 a 1 días.<br/>Miden unos 2 µm de diámetro.<br/>También llamadas trombocitos, son pequeños fragmentos citoplasmáticos. Derivan de células llamadas megacariocitos.</p> | <p>Participan en el proceso de la hemostasia primaria. Las plaquetas intervienen en la coagulación de la sangre y en la retracción y disolución del coágulo.</p> | <p>Cuando se produce una solución de continuidad en la pared de un vaso, las plaquetas se adhieren al tejido lesionado y liberan ciertas sustancias (serotonina y tromboplastina) que intentan contrarrestar la lesión.</p> | <p>Trastornos de la coagulación.</p> |

Figura 13.

<http://www.bing.com/images/search?q=plaquetas&view=detailv2&&id=9F4E199A897E14F42F12137BA7B11A9C0179D6C0&selectedIndex=10&ccid=A7UsPXBk&simid=608047552930186851&thid=HN.608047552930186851&ajaxhist=0> 10/04/15 18:15

## 2.5 METABOLISMO DE HIERRO

La importancia de este nutriente es para la formación de la molécula de hemoglobina, mioglobina y otras sustancias como citocromos, citocromoxidasa, peroxidasa y catalasa. Contenido total del mineral en el organismo es de 50 a 55 miligramos por Kg de peso en el hombre y 35 a 40 en la mujer; el 65% se halla en forma de hemoglobina, el 4% en mioglobina, el 1% en forma de varios compuestos hem que controlan la oxidación intracelular, 0.1% en forma de transferrina en el plasma sanguíneo y del 15 a 30% es almacenado en forma de ferritina, por las células reticuloendoteliales y los hepatocitos.<sup>6,15</sup>

Cuando este nutriente se absorbe en el duodeno, yeyuno proximal y medio, se combina con una globulina beta, llamada apotransferrina para formar transferrina que después será llevada al plasma sanguíneo.

---

Además está combinado de una forma muy laxa con la molécula de globulina, por lo que puede ser puesto en libertad para cualquiera de las células tisulares en diferentes lugares del organismo.

El exceso de hierro presente en la sangre es depositado especialmente en el hígado donde se almacena más del 60%. Ahí se combina con la proteína apoferritina para formar ferritina; que tiene un peso molecular de 460 000. Este mineral almacenado en la ferritina se llama hierro de depósito.<sup>15</sup>

Cantidades más pequeñas de este elemento de reserva se almacena en una forma insoluble llamada hemosiderina; ocurre cuando su nivel contenido en el organismo supera la que puede almacenar de apoferritina. La hemosiderina forma grandes cúmulos en las células, pero las partículas de ferritina son tan pequeñas y dispersas que sólo pueden verse en el microscopio electrónico.

Cuando la cantidad de hierro del plasma alcanza valores muy bajos, se separa de la ferritina muy fácilmente, pero con mayor dificultad en la hemosiderina. La transferrina lo transporta en el plasma hacia las regiones del cuerpo donde se necesite.

Una característica única de la molécula de transferrina es que se fija a receptores de las membranas celulares de los eritroblastos de la médula ósea. Estas células la ingieren junto con el hierro que llevan fijo, por medio de endocitosis. Por último, la transferrina descarga este elemento directamente en las mitocondrias, lugar en que se sintetiza el hem. En las personas que carecen de cantidades suficientes de transferrina en la sangre, la falta de transporte de este nutriente hacia los eritroblastos por este medio produce anemia hipocrómica grave, es decir, disminución del número de eritrocitos, con un contenido escaso de hemoglobina en ellos.

---

Cuando los hematíes han terminado su vida y se destruyen, los macrófagos y monocitos ingieren la hemoglobina liberada de ellos. En dichas células se libera hierro libre, que a continuación se almacena en la reserva de ferritina o se reutiliza para formar hemoglobina.<sup>15</sup>

La pérdida diaria de este elemento es aproximadamente de 1 mg en los varones principalmente por las heces. En todos los casos en que ocurre hemorragia, se pierden cantidades adicionales, además como consecuencia de la descamación de las células del epitelio gastrointestinal, genitourinario y piel. En la mujer se presenta en situaciones como es la menstruación, el embarazo y la lactancia; su disminución incrementa a un valor aproximado de 2mg al día.

La cantidad de hierro obtenida cada día de la dieta debe ser por lo menos igual a la perdida por el cuerpo.<sup>6,15</sup>

## **2.6 METABOLISMO DE VITAMINA B<sub>12</sub>**

La vitamina B<sub>12</sub> también llamada cobalamina por presentar cobalto en su molécula, aparece en alimentos de origen animal como son carnes rojas, mariscos, huevos, pescado, lácteos. Los almacenes de esta vitamina son principalmente en el hígado y es tan elevado que la deficiencia tarda años en producirse (de tres a seis años).<sup>6</sup>

La acción de los jugos gástricos produce una liberación de la cobalamina de las proteínas del alimento. Además se une al factor intrínseco (elaborado por células parietales gástricas) que la va a transportar a lo largo de todo el intestino delgado hasta el íleon terminal, a partir de receptores específicos, se produce su absorción hacia el plasma. En la sangre esta vitamina está unida a la transcobalamina. La transcobalamina II es la principal proteína de transporte de la vitamina absorbida una vez más, pero presenta una corta vida media y es

---

sintetizada por el hígado. La transcobalamina I es sintetizada en los neutrófilos y transporta la mayor parte de esta vitamina circulante debido a que tiene una vida media mayor.<sup>9</sup>

Posee la vitamina B<sub>12</sub> varias funciones metabólicas, actúa como coenzima aceptora de hidrógeno. Sus funciones principales son:

1. La de coenzima para reducir los ribonucleótidos a desoxirribonucleótidos, etapa importante para la duplicación de los genes.
2. Fomento del crecimiento.
3. Fomento de la formación y maduración de los eritrocitos.<sup>15</sup>

## **2.7 METABOLISMO DE FOLATO**

El ácido fólico denominado también pteroil monoglutámico, se encuentra de una forma inactiva que llega a ser activada por la acción de las folato reductasas del organismo, también denominada ácido tetrahidrofólico o ácido folínico. El folato se absorbe en el tercio superior del intestino delgado, predominantemente en el yeyuno. Aparece en productos cárnicos, en verduras, legumbres, levaduras y frutos secos. Se deposita en el hígado (las reservas de folato son útiles para tres o cuatro meses, a diferencia de las de vitamina B<sub>12</sub> que pueden tardar hasta tres o seis años en agotarse).<sup>6,9</sup>

Este ácido funciona como portador de grupos hidroximetilo y formilo. Su aplicación más importante es para la síntesis de purinas y timina, necesarias para la formación de ácido desoxirribonucleico; además es necesario para la reproducción de genes celulares.

El ácido fólico es un estimulante del crecimiento, más que la vitamina B<sub>12</sub>, al igual que ella tiene importancia para la maduración de glóbulos rojos;

---

ambas efectúan funciones específicas, pero diferentes, para estimular el crecimiento y maduración de los eritrocitos.<sup>15</sup>

### **3. ANEMIA**

Anemia es la disminución de la masa eritrocítica circulante, también es el descenso en la cantidad de hemoglobina necesaria para el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono en los tejidos. Por sí misma no es una enfermedad propiamente dicha, sino constituye el signo de alguna trastorno a determinar. Puede ser el resultado de un problema de la eritropoyesis o de una pérdida normal de glóbulos rojos que rebasa la capacidad de la médula de formar nuevos hematíes, o ambas situaciones.<sup>5</sup>

Ante un caso de anemia en la práctica clínica, la cantidad de hemoglobina, el hematocrito, volumen y cantidad de hematíes muestran valores menores a lo normal. Existen casos como el embarazo, en el que debido al incremento en el volumen plasmático, tanto la cuenta de hematíes como de hemoglobina y de hematocrito son menores a los valores de referencia debido a hipervolemia y dilución de la sangre, sin que necesariamente los valores totales globales sean menores.<sup>5,6,</sup>

#### **3.1 EVALUACIÓN DEL ENFERMO CON ANEMIA**

Para poder hacer una determinación del tipo de anemia es necesario tomar a consideración la biometría hemática (BH), que es el estudio inicial que debe de solicitarse en los casos que se requiera un diagnóstico y control de enfermedades hematológicas. Nos brinda información sobre la cantidad de hematíes, de hemoglobina en sangre, el hematocrito, el aspecto morfológico y de diferenciación de las células sanguíneas (frotis sanguíneo) así como los índices globulares, para poder determinar el tipo específico de anemia.

---

1. Índices globulares o corpusculares.

- Volumen corpuscular o globular medio (VCM). Representa el volumen o tamaño de los glóbulos rojos. Permite clasificar a los eritrocitos y a las anemias por el tamaño de la célula en macrocíticas, normocíticas y microcíticas. Se expresa en micras cúbicas.
- Hemoglobina corpuscular o globular media (HCM). Cantidad de hemoglobina media contenida en cada eritrocito. Se expresa en picogramos, unidad de peso.
- Concentración media de hemoglobina corpuscular o globular (CMHC). Porcentaje de hemoglobina contenida en el glóbulo rojo, este índice se relaciona de manera directa con el tamaño del eritrocito y la cantidad de hemoglobina. La CMHC y la HCM permiten clasificar a los eritrocitos en normocrómicos o hipocrómicos. <sup>5</sup>

| VCM en diferentes enfermedades |                       |                     |
|--------------------------------|-----------------------|---------------------|
| VCM ↓                          | VCM Normal            | VCM ↑               |
| Ferropenia                     | Enf. Crónica          | Megaloblásticas     |
| Uremia                         | Hemólisis             | Hipotiroidismo      |
| Talasemias                     | (salvo reticulocitos) | Aplasia             |
|                                | Mixedema              | Mielodisplasia      |
|                                | (a veces)             | Hepatopatía crónica |
|                                |                       | Reticulocitosis     |

Fauci A. Principios de Harrison medicina interna. 17ª edición. Ed. McGrawHill. 2009. Pp. 643-651.

| TIPO   | VALORES NORMALES   |
|--|--|
| <b>Glóbulos rojos</b>  | Hombres: 4.6-6.2 millones/mm <sup>3</sup><br>Mujeres: 4.2-5.4 millones/mm <sup>3</sup> |
| <b>Glóbulos blancos</b>                                      | 4000-10000/mm <sup>3</sup>   |
| <b>Neutrófilos</b>   | 38-70%   |
| <b>Eosinófilos</b>   | 1-5%   |
| <b>Basófilos</b>   | 0-2%   |
| <b>Monocitos</b>   | 1-8%   |
| <b>Linfocitos</b>  | 15-45%   |
| <b>Plaquetas</b>   | 150000-400000/mm <sup>3</sup>  |
| <b>Hematocrito</b>   | Hombres: 42-53%<br>Mujeres: 38-46%   |
| <b>Hemoglobina</b>   | Hombres: 13.4-17.6 g/100ml<br>Mujeres: 12-15.4 g/100ml                                 |
| <b>Volumen Corpuscular Medio (VCM)</b>                       | 81-96 fl (femtolitro)  |
| <b>Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM)</b> | 30-36%   |

Figura 14. Valores normales en una biometría hemática.

<http://www.bing.com/images/search?q=plaquetas+normales&q=AS&form=QBIR&pq=plaquetas+normal&sc=416&sp=1&sk=#view=detail&id=9AE34963D1212230274715DA6DBBF4D6351C86E3&selectedIndex=3> 23/02/15 23:39

## 2. Reticulocitos.

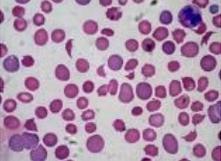
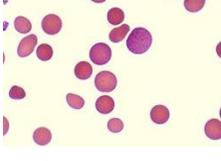
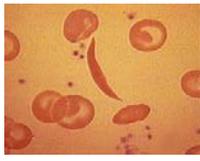
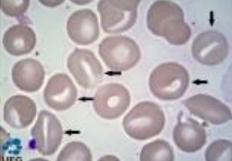
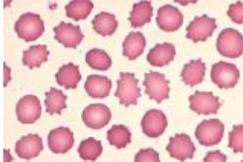
Son hematíes jóvenes. Su presencia en la sangre periférica traduce la función de la médula ósea; el porcentaje en referencia al total de hematíes es de 1% a 2%.

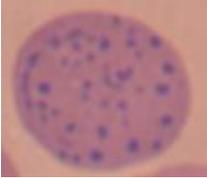
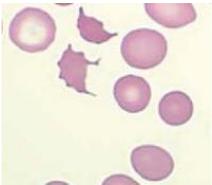
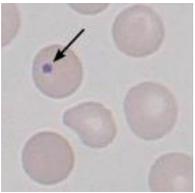
Las anemias que presentan elevación en el número de reticulocitos reciben el nombre de regenerativas y el prototipo es la hemólisis o el sangrado agudo. Aquellas que no elevan el número de estas células en la sangre o presentan un valor menor reciben el nombre de hiporregenerativas y el prototipo es la aplasia medular. Un número no elevado de reticulocitos suele traducir una enfermedad de la propia médula ósea o bien un trastorno carencial que impide formar células sanguíneas.<sup>6</sup>

## 3. Estudio de la extensión de la sangre periférica.

Con un frotis sanguíneo observamos el aspecto morfológico y la diferenciación de las células sanguíneas, no sólo de la serie roja, sino del resto de las otras series. En este estudio se puede observar la forma de

los hematíes, que de manera normal son redondos y bicóncavos. En algunos tipos de anemia la forma de estas células cambia, por ejemplo:<sup>5,6</sup>

|   |   |  |   |
|---|---|--|---|
| <p><b>Poiquilocitos</b></p>  <p>Eritrocitos de diferentes formas. Se presenta en anemia ferropénica, drepanocitosis, talasemia, o metástasis de médula ósea.</p> <p>Figura 15.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=Poiquilocitos&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=poiquilocitos&amp;sc=613&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=C2BECA57879E4EA6B03F86175DCD12A3E158C2B7&amp;selectedIndex=2">http://www.bing.com/images/search?q=Poiquilocitos&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=poiquilocitos&amp;sc=613&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=C2BECA57879E4EA6B03F86175DCD12A3E158C2B7&amp;selectedIndex=2</a> 24/02/2015 00:16</p> | <p><b>Esferocitos</b></p>  <p>Forma esférica, se presenta en esferocitosis hereditaria y anemias hemolíticas autoinmunitarias.</p> <p>Figura 16.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=esferocitos&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=esferocitos&amp;sc=0-0&amp;sp=-1&amp;sk=&amp;ajf=10#view=detail&amp;id=661D4FD4429793E075DE2310C17B7F7CC6F76ADA&amp;selectedIndex=2">http://www.bing.com/images/search?q=esferocitos&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=esferocitos&amp;sc=0-0&amp;sp=-1&amp;sk=&amp;ajf=10#view=detail&amp;id=661D4FD4429793E075DE2310C17B7F7CC6F76ADA&amp;selectedIndex=2</a> 25/03/2015 22:20</p> | <p><b>Eliptocitos</b></p>  <p>Son de forma elíptica se presenta en síndromes mieloproliferativos y anemias megaloblásticas.</p> <p>Figura 17.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=eliptocitos&amp;FORM=HDRSC2#view=detail&amp;id=EF68D09D7B9B8B6BBB9428F2F75A1E15F37D1B2&amp;selectedIndex=12">http://www.bing.com/images/search?q=eliptocitos&amp;FORM=HDRSC2#view=detail&amp;id=EF68D09D7B9B8B6BBB9428F2F75A1E15F37D1B2&amp;selectedIndex=12</a> 25/03/2015 22:17</p>  | <p><b>Media Luna</b></p>  <p>Denominada también falciforme. Presentes en anemia de células falciformes (anemia drepanocítica).</p> <p>Figura 18.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=eritrocitos+media+luna&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=eritrocitos+media+luna&amp;sc=0-10&amp;sp=-1&amp;sk=#view=detail&amp;id=F6D07DD220681BAF0599DFDF01CBE6D800B8E21&amp;selectedIndex=4">http://www.bing.com/images/search?q=eritrocitos+media+luna&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=eritrocitos+media+luna&amp;sc=0-10&amp;sp=-1&amp;sk=#view=detail&amp;id=F6D07DD220681BAF0599DFDF01CBE6D800B8E21&amp;selectedIndex=4</a> 25/03/2015 22:23</p> |
| <p><b>Estomatocitos</b></p>  <p>Eritrocitos con incisión central a manera de boca, se presenta en condiciones como alcoholismo y anomalías congénitas de membrana del hematíe.</p> <p>Figura 19.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=estomatocitos&amp;qs=SC&amp;form=QBIRMH&amp;pq=estomatocitos&amp;sc=510&amp;sp=2&amp;sk=#view=detail&amp;id=9F68751A5BD0F0B&amp;selectedIndex=2">http://www.bing.com/images/search?q=estomatocitos&amp;qs=SC&amp;form=QBIRMH&amp;pq=estomatocitos&amp;sc=510&amp;sp=2&amp;sk=#view=detail&amp;id=9F68751A5BD0F0B&amp;selectedIndex=2</a> 24/02/2015 00:08</p>                         | <p><b>Dianocitos</b></p>  <p>Presentan forma de diana en la anemia ferropénica, talasemia, extirpación del bazo, en hepatopatías e hiperlipidemias.</p> <p>Figura 20.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=esferocitos2&amp;selectedIndex=0">http://www.bing.com/images/search?q=esferocitos2&amp;selectedIndex=0</a> 24/02/2015 00:10</p>  | <p><b>Dacriocitos</b></p>  <p>Forma de lágrima en mieloptosis.</p> <p>Figura 21.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=dacriocitos&amp;qs=AS&amp;form=QBIR&amp;pq=dacrio&amp;sc=86&amp;sp=3&amp;sk=AS2#view=detail&amp;id=10877711BF3D6A63AC249B82C5BB077283C62BB9&amp;selectedIndex=9">http://www.bing.com/images/search?q=dacriocitos&amp;qs=AS&amp;form=QBIR&amp;pq=dacrio&amp;sc=86&amp;sp=3&amp;sk=AS2#view=detail&amp;id=10877711BF3D6A63AC249B82C5BB077283C62BB9&amp;selectedIndex=9</a> 24/02/2015 00:13</p> | <p><b>Equinocitos</b></p>  <p>Hematíes en espuela se presenta en insuficiencia renal.</p> <p>Figura 22.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=esquinocitos&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=esquinocitos&amp;sc=512&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=607350B7DC830F52D43022B8837DB2EA640D64CB&amp;selectedIndex=65">http://www.bing.com/images/search?q=esquinocitos&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=esquinocitos&amp;sc=512&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=607350B7DC830F52D43022B8837DB2EA640D64CB&amp;selectedIndex=65</a> 24/02/2015 00:22</p>  |

|  |  |   |
|--|--|---|
| <p><b>Punteado basófilo</b></p>  <p>Se da por intoxicación de plomo, talasemia.</p> <p>Figura 23.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=punteado%20bas%C3%B3filo%20en%20eritrocitos&amp;qs=OS&amp;form=QBIR&amp;pq=punteado%20bas%C3%B3filo%20&amp;sc=218&amp;sp=1&amp;sk=&amp;ajf=70#view=detail&amp;id=3E56009A8A3262DE7966AAFF2C9A2D5983092200&amp;selectedIndex=0">http://www.bing.com/images/search?q=punteado%20bas%C3%B3filo%20en%20eritrocitos&amp;qs=OS&amp;form=QBIR&amp;pq=punteado%20bas%C3%B3filo%20&amp;sc=218&amp;sp=1&amp;sk=&amp;ajf=70#view=detail&amp;id=3E56009A8A3262DE7966AAFF2C9A2D5983092200&amp;selectedIndex=0</a> 24/02/2015 16:26</p> | <p><b>Roleaux</b></p>  <p>Se observa en disproteinemias, por ejemplo, mieloma múltiple.</p> <p>Figura 24.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=rouleaux&amp;qs=SC&amp;form=QBIR&amp;pq=rouleaux&amp;sc=88&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=FD0B619C9F634BE0F493081E802181390F21BFF1&amp;selectedIndex=2">http://www.bing.com/images/search?q=rouleaux&amp;qs=SC&amp;form=QBIR&amp;pq=rouleaux&amp;sc=88&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=FD0B619C9F634BE0F493081E802181390F21BFF1&amp;selectedIndex=2</a> 24/02/2015 00:25</p>                 | <p><b>Policromatófilos</b></p>  <p>Se presenta por hemólisis.</p> <p>Figura 25.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=punteado%20bas%C3%B3filo%20en%20eritrocitos&amp;qs=OS&amp;form=QBIR&amp;pq=punteado%20bas%C3%B3filo%20&amp;sc=218&amp;sp=1&amp;sk=&amp;ajf=70#view=detail&amp;id=3E56009A8A3262DE7966AAFF2C9A2D5983092200&amp;selectedIndex=0">http://www.bing.com/images/search?q=punteado%20bas%C3%B3filo%20en%20eritrocitos&amp;qs=OS&amp;form=QBIR&amp;pq=punteado%20bas%C3%B3filo%20&amp;sc=218&amp;sp=1&amp;sk=&amp;ajf=70#view=detail&amp;id=3E56009A8A3262DE7966AAFF2C9A2D5983092200&amp;selectedIndex=0</a> 24/02/2015 16:26</p> |
| <p><b>Cuerpos de Heinz</b></p>  <p>Por desnaturalización de la hemoglobina, hemólisis por los oxidantes en deficiencia de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.</p> <p>Figura 26.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=cuerpos%20de%20heinz&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=cuerpos%20de%20heinz&amp;sc=316&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=29653BA4C983C9C7021AEF8D2E869189C678868&amp;selectedIndex=10">http://www.bing.com/images/search?q=cuerpos%20de%20heinz&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=cuerpos%20de%20heinz&amp;sc=316&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=29653BA4C983C9C7021AEF8D2E869189C678868&amp;selectedIndex=10</a> 24/02/2015 16:49</p>    | <p><b>Esquistocitos</b></p>  <p>O hematíes fragmentados por hemólisis traumática.</p> <p>Figura 27.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=esquistocitos&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=esquistocitos&amp;sc=8-5&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=3754766D478C6CFD503EFAE934A0A946CC3337B0&amp;selectedIndex=3">http://www.bing.com/images/search?q=esquistocitos&amp;qs=n&amp;form=QBIR&amp;pq=esquistocitos&amp;sc=8-5&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=3754766D478C6CFD503EFAE934A0A946CC3337B0&amp;selectedIndex=3</a> 25/03/2015 22:32</p> | <p><b>Cuerpos de Howell-jolly</b></p>  <p>Se presenta en hipoesplenismo.</p> <p>Figura 28.<br/> <a href="http://www.bing.com/images/search?q=cuerpos+de+heinz&amp;qs=AS&amp;form=QBIR&amp;pq=cuerpos+de+heinz&amp;sc=3-16&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=7BD16308F29A8472DCDCEF690CF3A71DCD98A248&amp;selectedIndex=11">http://www.bing.com/images/search?q=cuerpos+de+heinz&amp;qs=AS&amp;form=QBIR&amp;pq=cuerpos+de+heinz&amp;sc=3-16&amp;sp=1&amp;sk=#view=detail&amp;id=7BD16308F29A8472DCDCEF690CF3A71DCD98A248&amp;selectedIndex=11</a> 24/02/2015 00:27</p>  |

---

#### 4. Otros estudios de laboratorio:

Determinación de hierro sérico, vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico, bilirrubinas, anticuerpos contra el factor intrínseco para la absorción de vitamina B<sub>12</sub>, prueba de Schilling, metahemoglobinemia, hemoglobinuria, prueba de Coombs directa o indirecta.<sup>5</sup>

### **3.2 SÍNDROME ANÉMICO**

Pueden observarse diferentes manifestaciones dependiendo el tipo y gravedad de la anemia en el organismo; si la falta de hemoglobina no es tan grave, no se observa grandes cambios lo que permite una adaptación de los tejidos a la deficiencia de oxígeno; en presencia de cuadros agudos como hemorragias en donde la pérdida de sangre es abundante y súbita o en eventos crónicos pero graves, pueden presentarse manifestaciones sistémicas conocidas como síndrome anémico, que es el reflejo de la instalación de mecanismos de compensación ante la hipoxia.

En su fisiopatología participa el incremento en la capacidad de la hemoglobina de ceder oxígeno a los tejidos, que ocurre siempre ante la hipoxia y el descenso en el pH. También se presenta una redistribución sanguínea, ya que algunos órganos como el cerebro y el corazón, que requieren de una buena oxigenación se ven beneficiados con un mayor flujo de sangre, en tanto que piel, mucosas y riñones, como en otros estados de alarma, reciben menor cantidad de sangre.

Otro cambio importante es el aumento en el gasto cardíaco, que se observa regularmente con valores de hemoglobina de 7.5g/dL en sangre; pacientes con anemia grave podrían desarrollar insuficiencia cardíaca e infarto al miocardio, en particular aquellos con obstrucciones coronarias fijas o enfermedad cardíaca preexistente.

---

Un mecanismo de compensación que es muy importante en el síndrome anémico es el aumento en la producción y liberación de eritrocitos en circulación.<sup>5</sup>

### **3.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Con un cuadro de anemia se presenta sintomatología que deriva de los mecanismos de compensación del organismo ante la hipoxia, algunas ocasiones de la adaptación y en otras se mezclan con las manifestaciones de la enfermedad que generó este padecimiento.

Se puede observar astenia, irritabilidad, cambios en el estado de ánimo, problemas de memoria, insomnio, cansancio y pérdida de la libido, disnea, cefalea, tinnitus, vértigo e intolerancia al frío. En casos más serios se presenta taquicardia, cianosis, insuficiencia cardiaca y en pacientes con problemas coronarios puede presentarse una crisis de angina de pecho.

Con deficiencia del complejo B puede presentarse ardor, dolor y parestesia en extremidades; aquellos con deficiencia de hierro puede haber disfagia y obstrucción esofágica.

Todos los pacientes con anemia tienen palidez derivada de la disminución de hemoglobina, los que presentan alguna de tipo hemolítica se presenta ictericia que es provocada por la destrucción de los eritrocitos y la transformación metabólica de la hemoglobina en bilirrubina.<sup>5</sup>



Figura 29. Palidez, cansancio.



Figura 30. Cefalea.

29. <http://www.bing.com/images/search?q=anemia&qs=n&form=QBIR&pq=anemia&sc=0-0&sp=-1&sk=#view=detail&id=2AEA53967AAFD1792879175E0C45BD6C68143A43&selectedIndex=41> 16/03/15 23:57
30. <http://www.bing.com/images/search?q=palidez&qs=n&form=QBIR&pq=palidez&sc=8-2&sp=-1&sk=#view=detail&id=A2F15FB830C906E1939BA75183BF0E2F32AF3B03&selectedIndex=9> 17/03/2015 00:01

### 3.4 CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS

Como ya fue mencionado los índices globulares nos permiten clasificar a las anemias en:

- Normocrómicas normocíticas. Los resultados de los índices globulares son normales; como sucede en insuficiencia de la médula ósea, en la hemólisis, enfermedades crónicas, hemorragias agudas e infiltración de neoplasias malignas a la médula ósea.
  
- Hipocrómicas microcíticas. Los hematíes son pequeños y obtienen menor cantidad de hemoglobina. Su valor de VCM es menor a 82  $\mu^2$  o fl (femtolitros) y su HCM <26 pg. Se observa en la anemia ferropénica, talasemia o hemorragias crónicas.

- 
- Macroscíticas o megaloblásticas. Son eritrocitos grandes, con VCM mayor a 100 u<sup>3</sup> o fl. Su gran tamaño se debe a la falta de vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico ya que regulan su maduración y reducción en el volumen. Además de la anemia megaloblástica, se presenta también en otros trastornos como los síndromes mielodisplásicos, alcoholismo, tabaquismo e insuficiencia hepática, la aplasia o el hipotiroidismo.<sup>5,6</sup>

## **4. ANEMIA FERROPÉNICA**

Es el trastorno hematológico más común, durante el crecimiento, en mujeres embarazadas o menstruaciones profusas. No todas las personas con ferropenia llegan a desarrollar anemia, hasta el 20% de las mujeres y el 50% de las embarazadas la pueden presentar.<sup>7,8</sup>

La deficiencia de hierro produce una forma de anemia microcítica e hipocrómica que suele tener su origen en una dieta carente de este mineral que es necesario para la producción de hemoglobina.<sup>5,6,7,8</sup>

### **4.1 ETIOPATOGENIA**

1. Disminución de hierro: por dieta inadecuada.
2. Disminución de absorción: aclorhidria, cirugía gástrica.
3. Incremento de pérdidas de hierro: gastrointestinal con sangrado crónico, menstruación y pérdidas ginecológicas.
4. Consumo rutinario de esteroides o aines (ácido acetilsalicílico), que pueden producir hemólisis.<sup>6,7</sup>

---

## 4.2 CLÍNICA

1. Síndrome anémico general: astenia, irritabilidad, palpitaciones, mareos, cefalea, disnea.
2. Consecuencias derivadas de la ferropenia: ocrea (atrofia crónica de la mucosa nasal), coloniquia o uña en cuchara, disfagia, neuralgias y parestesias.
3. El síndrome de Plummer-Vinson. Denominado también síndrome de Patterson-Brown-Kelly o disfagia ferropénica. Se trata de un complejo de síntomas causado por deficiencia de hierro. Este síndrome se manifiesta como glositis atrófica o queilitis angular y en ocasiones, lesiones hiperqueratósicas en la mucosa oral. Es también asociado con pagofagia y disfagia debido a las ulceraciones faringoesofágicas. Además que es un factor predisponente a sufrir carcinoma epidermoide.
4. Palidez de los labios y de la mucosa oral, además de dolor y ardor en la lengua.
5. La glositis atrófica, queilitis angular (aplanamiento de las papilas lengua), resultando una lengua lisa y eritematosa; estas áreas no tienen un color blanco y aumentan de tamaño en lugar de cambiar de posición (puede imitar a la glositis migratoria).
6. La glositis migratoria, también conocida como lengua lisa. Es el resultado de lesiones que son eritematosas, atróficas y rodeadas por un borde ligeramente elevado, varía en color de gris a blanco.
7. La lengua tiende a estar sensible. Puede presentar también estomatitis angular (fisuras dolorosas) y queilitis (escamas secas de los labios) ambas ubicadas en las comisuras de la boca.
8. La queilitis angular, se asocia a menudo con infecciones de hongos (*Candida albicans*), labio-succión y deshidratación, sobre todo en

---

pacientes que han perdido la dimensión vertical o usan prótesis totales.<sup>5,6,10</sup>



Figura 31.  
Lengua despapilada.



Figura 32.  
Uñas en forma de cuchara

31. <http://www.bing.com/images/search?q=Plummer-Vinson&qs=n&form=QBIR&pq=plummer-vinson&sc=114&sp=1&sk=#view=detail&id=FD4B5667A9CBF6E07652A41D182B855FD4B1A760&selectedIndex=46> 17/03/2015 00:05
32. <http://www.bing.com/images/search?q=PlummerVinson&qs=n&form=QBIR&pq=plummervinson&sc=114&sp=1&sk=#view=detail&id=9AAEF2D220D104B9C617AEE99363D56518F824C1&selectedIndex=37> 17/03/2015 00:07

### 4.3 DIAGNÓSTICO

El examen de frotis sanguíneo pone en manifiesto eritrocitos pequeños (microcitosis) de tamaño (anisocitosis) y forma (poiquilocitosis) variables. Es una anemia característicamente microcítica e hipocromática. Entre las alteraciones de laboratorio encontramos el descenso de la ferritina sérica, es la primera alteración analítica que aparece y el mejor parámetro para detectar ferropenia, los números de reticulocitos, plaquetas y leucocitos suelen encontrarse dentro de límites normales. Si hay deficiencia de uno u otro de estos últimos dos elementos figurados, debe sospecharse una deficiencia adicional de folacina o cobalamina, o bien el incremento de plaquetas que es una causa común de trombocitosis en ella. Además del diagnóstico de ferropenia, es necesaria la realización del diagnóstico etiológico, como se mencionó anteriormente puede deberse a la menstruación, embarazo o problemas del tubo digestivo.<sup>6,20,21</sup>

---

La medula ósea muestra exceso de precursores eritrocíticos, más pequeños que lo normal, y la falta de reservas de hierro, que normalmente existen sobre todo como gránulo de hemosiderina en las células reticuloendoteliales.<sup>20</sup>

#### **4.4 TRATAMIENTO**

El tratamiento debe centrarse en corregir el estado de deficiencia y proporcionando energía mediante proteínas, líquidos y nutrientes para promover la curación.<sup>10</sup>

Administración de hierro oral, 100-200 mg/día en forma de sal ferrosa (para facilitar su absorción), debe mantenerse hasta la normalización de los depósitos de hierro, que va de 3 a 6 meses después de corregir la anemia. Este tipo de tratamiento puede producir molestias gástricas, náusea, vómito, diarrea, estreñimiento, dolor tipo cólico o cualquier combinación de estos trastornos. Aproximadamente a los 10 días del tratamiento se observa un incremento del porcentaje de reticulocitos y la normalización de la hemoglobina suele aparecer a los dos meses.<sup>6,21</sup>

En otros casos es necesaria la administración de hierro por vía parenteral, en forma de complejo dextrano-hierro; sus indicaciones es la intolerancia oral al hierro, la ausencia de absorción oral, la pérdida del hierro a mayor velocidad que su reposición por vía oral o la enfermedad inflamatoria intestinal o enfermedad celíaca. La renuencia para su administración es al temor a los cambios de color en la piel. Puede evitarse con una inyección de trayecto zeta y al inyectar no más de 5 ml en todo sitio único.<sup>6</sup>

Si se administra por vía intravenosa, es mejor dar la dosis calculada en 500 ml de solución salina normal y estéril durante un transcurso de 30 a 180 minutos. Si los mareos, rubor, cefalea o náuseas se hacen

---

demasiado graves o si ocurre vómito, el goteo deberá suspenderse hasta que los síntomas desaparezcan, para después reanudarlos a un ritmo menor. Antes del tratamiento pleno deberá darse una dosis de prueba administrada por la vía que se usará.<sup>21</sup>

La queilitis angular se debe a las infecciones causadas por disminución de la resistencia secundaria a las deficiencias de nutrientes, el tratamiento debe centrarse en terapia antifúngica, la corrección de la deficiencia de nutrientes y la modificación en la dieta para comer más cómodamente.<sup>11</sup>

El tratamiento para la anemia ferropénica y las lesiones bucales que lo acompañan consiste en identificar la etiología, corregirla, administrar hierro y mejorar la dieta de cada paciente.<sup>5</sup>

## **5. ANEMIAS MEGALOBLÁSTICAS**

Se caracterizan por ser anemias macrocíticas cuya etiología puede ser causada por una deficiencia de vitamina B12 (comúnmente de la anemia perniciosa) o deficiencia de ácido fólico (la mayoría comúnmente de desnutrición) o por defectos en su absorción en el tubo digestivo. Ambas son necesarias para la formación de ADN.<sup>5,11</sup>

La disminución de velocidad de síntesis de ADN, produce un retraso en la división celular y esto provoca los cambios morfológicos característicos de las anemias megaloblásticas, como es un gran tamaño de los precursores de las células sanguíneas en la médula ósea y en la sangre periférica. También se produce un aumento en la población sanguínea, a consecuencia de una división celular lenta o la destrucción intramedular de las células hematopoyéticas (eritropoyesis ineficaz). La sangre periférica se caracteriza por hematíes de gran tamaño, neutrófilos hipersegmentados y reticulocitos no aumentados. Son las características

---

más útiles en el diagnóstico, aunque la alteración en los neutrófilos hipersegmentados desaparece cuando el enfermo ha recibido tratamiento.<sup>6</sup>

## **5.1 ANEMIA PERNICIOSA**

Está asociada con deficiencia grave de vitamina B12 o también llamada deficiencia de cobalamina. Es un proceso autoinmune que en ocasiones se presenta en compañía de otras enfermedades endocrinas autoinmunitarias. Suele aparecer en adultos mayores de 60 años con las estimaciones de la prevalencia de la enfermedad que van desde el 1% - 2% entre los sujetos mayores de este rango de edad. Sin embargo, entre algunos grupos étnicos, entre ellos los de origen africano e hispano, la anemia perniciosa tiene una edad más temprana de inicio y tiene una alta prevalencia inexplicable en las mujeres más jóvenes, como también se ha observado en otras enfermedades de origen autoinmune.<sup>5,11,12</sup>

### **5.1.1 ETIOPATOGENIA**

1. Enfermedades endocrinas autoinmunitarias. Hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison, miastenia grave, diabetes tipo 1, vitíligo e hipopituitarismo.
2. El trastorno consiste en una gastritis crónica atrófica, que ocasiona desnutrición de las células parietales gástricas, lo que produce disminución del factor intrínseco, y como consecuencia, carencia de la absorción de vitamina B<sub>12</sub>, por lo que la médula ósea libera a la circulación eritrocitos de mayor tamaño no maduros. También puede generar aclorhidria que a su vez puede ocasionar una disminución de la absorción de hierro de los alimentos.<sup>5,6,9</sup>

---

### 5.1.2 CLÍNICA

Este trastorno presenta además de las características propias de la anemia como son debilidad, astenia y fatiga, manifestaciones en diversos órganos y tejidos. La piel está seca y pálida, con un tinte amarillento, es poco elástica y pueden identificarse manchas hipercrómicas. Los pacientes se quejan de ardor y dolor o disestesia, susceptibilidad a la irritación, al traumatismo y trastornos en la percepción de los sabores (disgeusia). La lengua es lisa con fisuras, brillante y carente de papilas (glositis de Hunter) y pueden presentarse úlceras bucales. La sintomatología presente se debe a los cambios en la mielinización que sufren las terminaciones nerviosas, como las manifestaciones neurológicas que son parestesia en pies y manos, se pierde la capacidad de percibir las vibraciones y la fuerza muscular.

La marcha es atáxica, hay espasticidad, hiperreflexia y signo de Babinski positivo (al estimular la planta del pie se produce la extensión del dedo gordo, mientras que el resto de los dedos se abanica. También se presenta flexión de la rodilla y la cadera). Puede haber pérdida de memoria y psicosis.<sup>5,13</sup>



Figura 33. Lengua lisa con fisuras, brillante y carente de papilas.

<http://www.bing.com/images/search?q=lebgua+en+anemia+perniciosa&qs=n&form=QBIR&pq=lebgua+en+anemia+perniciosa&sc=0-0&sp=-1&sk=#view=detail&id=82FE3FA92EF21D18D305000BB9210A14E82B9C79&selectedIndex=19> 25/03/2015 22:39

---

Entre sus manifestaciones cardiovasculares y digestivas encontramos la taquicardia, diarrea y pérdida de apetito.

Si aumenta la gravedad de la anemia perniciosa se pueden observar ulceraciones francas muy dolorosas y le dificulta al paciente el uso de aparatos protésicos removibles y prótesis totales. En los labios puede presentar queilitis angular originada con frecuencia por *Candida albicans*.<sup>5</sup>

### **5.1.3 DIAGNÓSTICO**

En su diagnóstico es en esencia los mismos estudios que los de la deficiencia de folacina con características adicionales. Las mediciones para este propósito son el análisis sérico de anticuerpos contra FI, y la prueba de absorción elaborada por Schilling. La más útil, porque suministra un cálculo directo del estado de la cobalamina y reduce el riesgo real de tratar la deficiencia de cobalamina en grandes dosis de ácido fólico. Es posible usar dosis de 0.5 microgramos de este nutriente, marcadas con dos radioisótopos del cobalto, uno de los cuales forma complejos con el factor intrínseco. En esta forma es posible calcular en forma simultánea el porcentaje de absorción de cada preparado, uno con factor intrínseco y otro sin él. Esta prueba evita en cierta medida los problemas de tomar una muestra completa de orina de 24 horas, pues la proporción de la concentración de un isótopo de cobalto en relación con el otro puede suministrar información sobre si el factor intrínseco aumenta la absorción. Es preferible una muestra de orina completa de 24 horas.

---

## 5.2 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B<sub>12</sub>

También denominada deficiencia de cobalamina, es un nutriente esencial, cuya carencia provoca este padecimiento y a veces ocurre una lesión grave de los componentes periféricos y centrales del sistema nervioso

Es una molécula grande, donde cuatro grupos pirrol están unidos para formar un anillo de corrina y, por sus átomos de nitrógeno se une a un átomo de cobalto.

### 5.2.1 ETIOPATOGENIA

1. Disminución de la ingesta: dietas vegetarianas estrictas.
2. Disminución de la absorción:
  - Disminución del factor intrínseco: gastrectomía, anemia perniciosa.
  - Alteración intestinal: resección del íleon terminal, pequeños divertículos intestinales.
  - Infestación de bacteria o parásitos (síndrome de sobrecrecimiento bacteriano).
  - Deficiencia de receptores ileales para factor intrínseco.
  - Alteraciones pancreáticas.
  - Fármacos (anticonceptivos, alcohol, colchicina, clorato potásico, etanol, neomicina).
3. Inactivación de la vitamina B<sub>12</sub> de almacén por el óxido nitroso se la anestesia.<sup>5,6,10</sup>

### 5.2.2 CLÍNICA

Se observan los siguientes trastornos: alteraciones digestivas (glositis atrófica de Hunter y malabsorción por afectación de la mucosa intestinal), algunas neurológicas que son motivadas por cambios de la mielinización,

---

ya que la vitamina B<sub>12</sub> participa para la formación de mielina. Las alteraciones más frecuentes son las polineuropatías y la más característica es la degeneración combinada subaguda medular, en donde se producen modificaciones en los cordones laterales y posteriores de la médula espinal, manifestadas por la afectación de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva.<sup>6</sup>

Las manifestaciones bucales se reflejan como atrofia en las membranas de revestimiento orales y en la lengua (glositis), "lengua magenta", estomatitis así como la ulceración de las mucosas (aftas recurrentes) puede anunciar una deficiencia de B<sub>12</sub> y también en la disminución de folato han sido reconocidas.



Figura 34. Queilosis angular .



Figura 35. Lengua Magenta.

34. <http://www.bing.com/images/search?q=queilitis+angular+&FORM=AWIR#view=detail&id=4A745F846A91BF3AFA7A22015B49272C91919C40&selectedIndex=2> 17/03/2015 00:18

35. <http://www.bing.com/images/search?q=glositis+atrofica+de+hunter+&FORM=AWIR#view=detail&id=1710BC5F5AD900F4653D40DCFA81890BF43DEE77&selectedIndex=0> 17/03/2015 00:16

Otras manifestaciones que se pueden presentar son: queilosis angular, dolor o ardor en la boca, halitosis, displasia epitelial de la mucosa oral, parestesia bucal, desprendimiento de fibras periodontales, pérdida o distorsión del gusto, gingivitis ulcerosa, glosodinia, lengua en color rojo,

---

lisa y brillante, retraso en la cicatrización de heridas, xerostomía, pérdida de hueso, aftas úlceras y presencia de gingivorragia.<sup>10</sup>

### **5.2.3 DIAGNÓSTICO**

Determinar la concentración sérica de vitamina B<sub>12</sub>, aunque no siempre esta disminuida. Se puede observar un incremento en la eliminación urinaria de metilmalónico, al igual que los volúmenes séricos de esta sustancia y homocisteína.<sup>6</sup>

### **5.2.4 TRATAMIENTO DE ANEMIA PERNICIOSA Y DEFICIENCIA DE VITAMINA B<sub>12</sub>**

Cuando la causa de la deficiencia es alimentaria y no hay motivos para sospechar malabsorción, puede administrarse cobalamina por vía oral, de lo contrario se administra por vía parenteral o en el caso de la anemia perniciosa sea de por vida.

Se produce una respuesta reticulocitaria rápida al cuarto o quinto día. Se aconseja la administración de ácido fólico, ya que a deficiencia de cobalamina ocasiona a su vez un déficit intracelular de folato.<sup>6,13,20,21</sup>

En fase inicial se usa el régimen de 100 µg al día durante 10 días y después la misma cantidad al mes o cada tres semanas, en caso de que los pacientes presenten fatiga después de la inyección anterior. Es un fármaco barato y las inyecciones puede administrárselas con mayor facilidad el paciente.

Toda tendencia a un descenso por debajo de 200 pg/ml constituye indicación para inyecciones intramusculares mensuales de 100 a 1000 µg de cobalamina. En las personas que son vegetarianos puros se deberá tener un tratamiento vitamínico oral diario que contenga 4 a 5 µg de cobalamina.<sup>20</sup>

---

## 5.3 ANEMIA POR DEFICIENCIA DE FOLATO

Es la causa más frecuente de anemia megaloblástica. La falta de esta sustancia suele darse combinada con otras deficiencias alimentarias; es más frecuente observarlas en países en vía de desarrollo. Es usual que en personas alcohólicas, drogadictos, individuos marginados, ancianos y aquellos que viven en pobreza extrema sufran de los requerimientos diarios de este elemento.<sup>5,22</sup>

### 5.3.1 ETIOPATOGENIA

1. Disminución de aporte: desnutrición, etilismo.
2. Disminución de absorción: enteropatías y fármacos (anticonvulsivantes y anticonceptivos).
3. Aumento de consumo: embarazo, infancia, hemopoyesis hiperactiva, hipertiroidismo.
4. Activación bloqueada de folatos: antagonistas inhibidores de la folato reductasa, por ejemplo, metotrexate, trimetoprim, pentamidina, hidantoínas, barbitúricos, triamtereno, carbamazepina, difenilhidantoína, el ácido valproico, fenobarbital, primidona.
5. Incremento de pérdidas: la enteropatía pierde proteínas, hemodiálisis, hepatopatía crónica.<sup>5,6,22</sup>

### 5.3.2 CLÍNICA

Al igual que en la deficiencia de cobalamina, hay presencia de queilosis angular, dolor o ardor en la boca, halitosis, displasia epitelial de la mucosa oral, parestesia bucal, desprendimiento de fibras periodontales, pérdida o distorsión del gusto, gingivitis ulcerosa, glosodinia, lengua en color rojo, liso y brillante, retraso en la cicatrización de heridas, xerostomía, pérdida de hueso, aftas úlceras y gingivorragia. Sin embargo

---

no hay trastornos neurológicos, ya que el ácido fólico no es necesario para la síntesis de mielina.<sup>6,10</sup>



Figura 36. Queilosis angular.



Figura 37. Lengua roja, lisa y brillante.

36. <http://www.bing.com/images/search?q=queilitis+angular+&FORM=AWIR#view=detail&id=E5E59517E0EBA7697DEEE82D67F92DCD9FF57F9C&selectedIndex=11> 17/03/2015 00:27

37. <http://www.bing.com/images/search?q=lengua%20roja%20en%20anemia&qs=n&form=QBIR&pq=lengua%20roja%20en%20anemia&sc=00&sp=1&sk=#view=detail&id=BB4C5599B51EE78A879FBE2DFA50DA22DA69DAFD&selectedIndex=2> 18/03/2015 23:40

### 5.3.3 DIAGNÓSTICO

Determinación de folato sérico o intraeritrocitario.<sup>6</sup>

El examen de sangre periférica, médula ósea y el cálculo de las concentraciones de folacina en eritrocitos o suero son las pruebas que suelen aplicar los médicos. En su deficiencia leve o temprana tal vez muestre cierto grado de hipersegmentación nuclear de neutrófilos.

No se observan niveles bajos de folacina en el eritrocito durante cuatro a cinco meses, este constituye un índice adecuado de las reservas tisulares de este nutriente, no así el nivel sérico.

---

Los límites de las cifras normales y anormales son:

|                    | Límites normales | Deficiencia |
|--------------------|------------------|-------------|
| Folacina, ng/ml:   |                  |             |
| Eritrocitos        | >160             | <140        |
| Suero              | >6.0             | <3.0        |
| Cobalamina, pg/ml: |                  |             |
| Suero              | >200             | <100        |

Cuadro. Niveles hísticos de folacina y cobalamina

Taylor K. Nutrición clínica. 1ª edición. Ed. McGrawHill. México 199. Pp. 308-341.

Los cambios megaloblásticos en médula ósea ocurren varias semanas antes de aparecer la anemia, conforme va apareciendo el número de neutrófilos y plaquetas circulantes tal vez disminuyan en grado significativo. Los eritrocitos se hacen macrocíticos, hay anisocitosis y poiquilocitosis notables.

Estos cambios ocurren en asociación con la deficiencia de cobalamina, no existen características diferenciales en el sistema hematopoyético ni en las células de las mucosas. Las células epiteliales de la mucosa de boca, estómago e intestino delgado muestran cambios megaloides; esto es, son bastante grandes, con núcleos de gran tamaño e inmaduros. En esta deficiencia parece en orina un metabolito intermedio, ácido formiminoglutámico, en cantidades altas después de dar una dosis oral de saturación de histidina.

En alcohólicos y en pacientes que se le ha practicado gastrectomía parcial, quizá disminuyan los niveles séricos y en algunas ocasiones, los eritrocíticos de folacina por debajo del límite inferior de lo normal sin que ocurran cambios megaloblásticos en la médula ósea.

---

### **5.3.4 TRATAMIENTO**

Suplementar las dietas de los pacientes con ácido fólico. En el caso de producirse anemia por alteración en las folato reductasas, debe administrarse ácido folínico.<sup>6,13,20</sup>

En el esprue tropical y en la enteropatía inducida por gliadina, se absorbe folacina suficiente de una dosis oral de 5 mg tres veces al día de ácido fólico para reestablecer las reservas corporales de folacina, pero después de asegurarse que no coexista la deficiencia de cobalamina conviene dar 1 mg de ácido fólico por vía parenteral durante 10 días antes de cambiar a vía oral.<sup>21</sup>

En el esprue tropical suele recomendarse continuar la administración de 5 mg de ácido fólico al día durante uno o dos años, para asegurarse el restablecimiento completo de la mucosa del intestino. Los pacientes que reciben anticonvulsivantes deben de tomar una dosis oral de 1 mg de ácido fólico al día como profilaxia contra la aparición de deficiencia de folacina.<sup>20,21</sup>

## **6. DIAGNÓSTICO DE LAS ANEMIAS**

Para poder determinar un diagnóstico, es prioritaria la realización de una historia clínica completa, así conocer los antecedentes familiares, los antecedentes no patológicos como tabaquismo, alcoholismo o alguna otra adicción y dieta; registrar las enfermedades sistémicas pasadas y presentes, su evolución y tratamiento recibido. Una vez realizada esta, nos dirigirá a la selección de las pruebas complementarias que se requieran. El tratamiento dependerá de identificar la etiología de la posible anemia.

---

Se puede sospechar la presencia de una alteración en los glóbulos rojos ante una sintomatología como palidez de la piel y mucosas, cansancio, disnea, debilidad o las manifestaciones propias del síndrome anémico, así como también es importante identificar la etiología de la misma. Cuando estos síntomas se combinan con infecciones recurrentes y hemorragia el diagnóstico se encaminará a una pancitopenia.

Para el diagnóstico es necesario solicitar una BH que nos brinda información sobre la cantidad de glóbulos rojos, de hemoglobina, hematocrito, porcentaje de reticulocitos en la sangre periférica, y los valores globulares o corpusculares. El especialista podría indicar algún otro estudio específico como los anteriormente mencionados para la determinar el tipo de anemia presente.<sup>5</sup>

## **7. TRATAMIENTO MÉDICO**

La mejor manera de poder atender una anemia dependerá del diagnóstico base y de la etiología. Si el médico advierte algún tipo de deficiencias nutricionales prescribirá el elemento ausente o deficiente por la vía de administración que considere conveniente. En la anemia perniciosa, por ejemplo, la administración de vitamina B<sub>12</sub> deberá ser por vía parenteral ante la incapacidad de absorber esta sustancia por el tracto digestivo; pero si la deficiencia está en la dieta de este elemento, la vía oral será la ruta de administración.<sup>5</sup>

## **8. MANEJO ODONTOLÓGICO**

Encontrarnos pacientes con anemia o con historia de la misma es muy común en la práctica odontológica.

Cuando en la consulta dental se identifica a una persona con este padecimiento, debe aclararse cuál es la etiología y determinar su

---

gravedad. La mayoría de las veces la anemia es secundaria a otra enfermedad o condición como es la insuficiencia renal, el embarazo, efecto de la quimioterapia, úlcera péptica o algún accidente. El odontólogo debe tomar la decisión de dar atención en el consultorio dental o en un medio hospitalario; para poder hacerlo debe tomar en cuenta la historia clínica, la biometría hemática y la interconsulta médica que son los elementos decisivos para evaluar de una forma correcta a cada paciente y darle una atención de calidad.

La historia de anemia en las mujeres embarazadas queda como un episodio resuelto y el clínico no requiere hacer modificaciones durante el tratamiento dental. Lo mismo se aplica en antecedentes ya solucionados en el pasado; aunque si el paciente señala presentar anemia en el momento de solicitar consulta, no deberá pasar inadvertida esta información, se deberá profundizar en la historia médica, solicitar estudios de laboratorio o referirlo con su médico para mayor información complementaria.<sup>5</sup>

La falta de oxigenación a los tejidos puede influir en una inadecuada respuesta ante los procesos infecciosos, ante la disminución de energía necesaria para las células que participan en la respuesta inflamatoria inmunitaria. Existe también el riesgo de defectos de la cicatrización, ya que la reparación, que es un proceso de construcción, requiere de energía; si la anemia es grave se pueden presentar manifestaciones cardiovasculares y respiratoria del síndrome anémico, que puede poner en peligro la vida del paciente.

La BH no debe considerarse como indicador de manera aislada, cuando sea para decidir si se atiende a un paciente o se posterga la consulta. Un ejemplo es aquel paciente con insuficiencia renal que puede tolerar con cierta facilidad valores de 5g o menos de hemoglobina, mientras que

---

otras personas con 10 g pudieran manifestar signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. La falta de oxígeno en los tejidos y manifestaciones cardiovasculares tienen mayor consideración para poder al momento decidir si es o no posible llevar a cabo algún procedimiento odontológico, que los valores aislados de la biometría.

Cuando se tiene la sospecha de la presencia de algún tipo de anemia, se debe referir al paciente con su médico tratante. Individuos que se encuentren de forma crónica y toleren bien los niveles bajos de hemoglobina, como las mujeres embarazadas, con enfermedades renales; por esta razón puede llevarse a cabo en estas personas procedimientos bucales que no impliquen hemorragia, como es profilaxis, operatoria dental, prótesis u ortodoncia. Aunque siempre es preferible que la persona esté en buenas condiciones de salud para llevar a cabo el tratamiento dental seleccionado.<sup>5</sup>

Está contraindicado todo procedimiento quirúrgico en sujetos con anemia, de manera independiente a los niveles de hemoglobina, debido al riesgo de que una pérdida de sangre agrave el cuadro y se genere una mala oxigenación tisular. La reparación requiere una buena producción de energía y ante la falta de hemoglobina y oxígeno en los tejidos de pacientes con anemia, la producción de ATP se encuentra comprometida, por lo que se exponen a trastornos en la reparación de tejidos y tendencia a las infecciones. Por estas razones deben ser bien valorados, así como sus necesidades de tratamiento bucal antes de decidir por hacer extracciones múltiples o algún procedimiento quirúrgico extenso, ya que estas alteraciones pueden favorecer sangrado postquirúrgico e infección secundaria que complicarían el cuadro de anemia. Es preferible esperar a tener un paciente controlado con valores de hemoglobina, hematócrito y cuentas de hematíes normales, antes de cualquier

---

tratamiento y sólo atender situaciones de urgencia que requieran atención inmediata, por ejemplo, los que están traumatizados, a quienes se necesitan de limpiar tejidos, extraer fragmentos de hueso o dientes, en diabéticos mal controlados que sufren infecciones que los ponen en riesgo alto de complicaciones, etc.

Las personas que presentan anemia no son candidatas a recibir anestesia general inhalatoria, por la afinidad de los fármacos a la hemoglobina y el desplazamiento que harán del oxígeno. Existe un riesgo elevado de producir hipoxia y alteraciones en el pH sanguíneo y tisular.

En quienes no ha sido diagnosticadas o no están bajo un control médico y se sospecha de anemia, se debe de tener mayor cuidado ya que podrían sufrir un desvanecimiento o en el peor de los casos un problema cardiovascular agudo.<sup>5</sup>

Cuando sea secundaria a algún padecimiento sistémico, la identificación de éste, su control y tratamiento serán más importantes. Un ejemplo es la que observamos en un paciente con leucemia bajo tratamiento de quimioterapia, personas con artritis reumatoide, insuficiencia renal o que han recibido un trasplante de riñón y llevan tratamiento de inmunosupresión. En todos estos casos la anemia se suma a la tendencia de las infecciones; esto incrementa el riesgo en el manejo odontológico del paciente. Podría requerirse la prescripción de antibióticos profilácticos si es que se lleva a cabo un procedimiento quirúrgico. En todo caso debe de consultarse con su médico sobre el tipo de esquema farmacológico a emplear, la extensión del plan de tratamiento y la conveniencia de llevar acabo los procedimientos dentales.

---

El paciente con anemia de cualquier tipo presenta ardor en los tejidos blandos, ulceraciones o sensibilidad, debe resolverse esta sintomatología antes de intentar dar solución a otros problemas bucales. En un paciente con una severidad moderada o grave y que además utilice prótesis totales o removibles, es posible que sufra cambios como es la depilación, ulceración o ambas condiciones, ya que son aditamentos que pueden provocar irritación local. Si es de difícil control médico el empleo de acondicionadores de tejidos y acrílico blandos puede ser una solución para mejorar la adaptación del paciente a sus nuevas prótesis como facilitar el uso de esta aparatología en quienes ya son portadores de ésta.

Las úlceras bucales, el dolor y ardor pueden paliarse con el uso de enjuagues con agua salina tibia o el empleo de anestésicos tópicos como Lonol, Graneodin o Vantal bucofaríngeo. También puede usarse alguna sustancia antibacteriana tópica como es la clorhexidina, que bajo esta presentación permite al paciente tener alivio del dolor y alimentarse. Evitar productos yodados o que contengan alcohol.<sup>5,10</sup>

La queilitis angular puede tratarse con antimicóticos tópicos. Se debe indiciar al paciente que procure mantener una buena higiene bucal. Es importante destacar que las manifestaciones bucales y la sintomatología de la anemia para que se controlen y desaparezcan, deben de ser manejadas de manera integral.

Las actividades preventivas y de seguimiento son prioritarias con el fin de evitar enfermedades bucales que agraven la condición sistémica, el control y tratamiento de periodontitis, de las infecciones y lesiones cariosas, de las infecciones micóticas y ulcerosas, deben ser atendidas.

---

Podría no alcanzarse un resultado final exitoso del manejo de los tejidos duros y blandos en la cirugía periodontal, implantología y cirugía estética intrabucal en pacientes con oxigenación tisular disminuida, por lo que se recomienda hacer estas opciones terapéuticas cuando la condición anémica haya sido controlada o mejorada.<sup>5,10,13</sup>

## **9. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS**

Hay muchos fármacos a considerar, en los que se incluyen vitaminas y minerales, empleados en el tratamiento de los diversos tipos de anemias como son hierro, cobre, cobalto, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, piridoxidina y riboflavina.

Hay algunos productos que se han encontrado como tóxicos para las células madre hematopoyéticas o inducen a la lisis de los eritrocitos, debe evitarse; por ejemplo, la primaquina (antipalúdico), las ulfonamidas deshidrogenadas y la fetilbutazona antirreumático. También existen otras sustancias que pueden producir anemia aplásica o leucemia, como el benceno, trinitrotolueno, tolueno y los insecticidas de lindano. Ninguna de estas sustancias es de uso odontológico.

Las anemias megaloblásticas están presentes entre las reacciones secundarias que producen algunos fármacos, como son los anticonvulsivantes, barbitúricos, anticonceptivos y trimetoprim. En caso de que el paciente reciba alguno de éstos, el odontólogo deberá vigilar los resultados de la BH. Es importante destacar que en las personas con un déficit de folatos, como son los vegetarianos estrictos y además reciben alguno de éstos fármacos señalados pudiera agravarse una anemia megaloblástica preexistente.

Por su acción antioxidante debe evitarse la prescripción de ácido acetilsalicílico y fármacos similares en personas que sufren deficiencia en

---

la enzima glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa, dado el riesgo de que se presente una crisis de hemólisis.

Aquel paciente que puede presentar cáncer y recibe quimioterapia o radiaciones, es de esperar que sufra anemia temporal, o en los casos de pacientes con diabetes mellitus que se les administra clorpropamida, un hipoglucemiante oral, tengan una deficiente absorción intestinal de vitamina B<sub>12</sub>. La misma regla aplica a personas con epilepsia y emplean primidona.

Los fármacos como son los corticoesteroides, antirreumáticos y AINES tienen como reacciones secundarias indeseadas la tendencia a úlcera y hemorragia intestinal, por lo que el paciente podría tener anemia crónica.<sup>5</sup>

---

## 10. CONCLUSIONES

En México la prevalencia de anemia ha tenido descensos estadísticos, pero continúa siendo un problema de salud pública; su presencia en la práctica odontológica es frecuente. El grupo más vulnerable a este padecimiento son las mujeres por el embarazo y en la menstruación.

Al realizar la historia clínica y determinar el diagnóstico, se pueden solicitar estudios de laboratorio que nos brindaran información complementaria. La biometría hemática es de las más empleadas, donde se obtienen algunos datos de los tres elementos formes de la sangre: eritrocitos, leucocitos y plaquetas. Existen muchas patologías que pueden afectar estas líneas celulares.

Cuando la anemia es secundaria a alguna enfermedad sistémica ésta tendrá mayor importancia para ser atendida de manera integral. Con frecuencia se pueden tratar y controlar los síntomas anémicos, la enfermedad tiende a un pronóstico favorable en la mayoría de los casos. Las manifestaciones importantes a observar en la consulta son: queilitis angular que se asocia a menudo con infecciones de hongos, succión labial y deshidratación, sobre todo en pacientes que han perdido la dimensión vertical; dolor o ardor en la boca, halitosis, displasia epitelial de la mucosa oral, parestesia bucal, desprendimiento de fibras periodontales, ageusia, gingivitis ulcerosa, lengua en color rojo, lisa y brillante, retraso en la cicatrización de heridas, xerostomía, pérdida ósea, aftas, úlceras y presencia de gingivorragia que nos pueden comprometer el pronóstico del tratamiento realizado.

Debe resolverse esta sintomatología antes de intentar dar solución a otros problemas bucales. Se puede hacer uso de paliativos, por ejemplo:

---

---

solución salina tibia o el empleo de anestésicos tópicos como la bencinamida o benzocaína. También puede usarse alguna sustancia antibacteriana tópica como es la clorhexidina y sobre todo evitar productos yodados o que contengan alcohol.

En casos más avanzados se pueden observar ulceraciones francas muy dolorosas y le dificulta al paciente el uso de aparatos protésicos removibles, son aditamentos que pueden provocar irritación local. El empleo de acondicionadores de tejidos blandos puede ser una solución para mejorar su adaptación.

La anemia se suma a la tendencia de las infecciones y podría no alcanzarse un resultado final exitoso del manejo de los tejidos duros y blandos en la cirugía periodontal, implantología y cirugía estética intrabucal esto incrementa el riesgo en el manejo odontológico del paciente por lo que está contraindicado en algunos procedimientos quirúrgicos, debido a la pérdida sanguínea que agrave el cuadro y se presenten defectos en la etapa de cicatrización generada por una deficiente oxigenación tisular. Por lo que se recomienda hacer estas opciones terapéuticas cuando la condición anémica haya sido controlada o mejorada.

Si la anemia es grave y sus niveles de hemoglobina son menores a 10 gramos/100 ml, se pueden presentar manifestaciones cardiovasculares y respiratoria del síndrome anémico, estas tienen mayor consideración para decidir el procedimiento quirúrgico a realizar. Hay individuos que se encuentran de forma crónica y toleran bien los niveles bajos de hemoglobina, pacientes con enfermedades renales o embarazadas; puede llevarse a cabo en estas personas procedimientos bucales que no

---

impliquen hemorragia, como es profilaxis, operatoria dental, prótesis u ortodoncia o sólo atender situaciones de urgencia que requieran atención inmediata que comprometan la vía aérea, por ejemplo, los que están traumatizados, extraer fragmentos de hueso o dientes, La profilaxis antibiótica tiene como fin la prevención del proceso infeccioso en la herida quirúrgico, ya sea por la características de la cirugía o por el estado general del paciente.

En caso de que el paciente reciba alguno de éstos medicamentos: anticonvulsivantes, barbitúricos, aines, esteroides, anticonceptivos, el trimetoprim, pentamidina, hidantoínas, barbitúricos, triamtereno, carbamazepina, difenilhidantoína, el ácido valproico, fenobarbital y primidona. El cirujano dentista deberá verificar los efectos secundarios que pueden llevar a la formación de úlceras y hemorragias intestinales por cuadros anémicos.

Las medidas llevadas a cabo para su prevención y manejo todavía son limitadas. El odontólogo puede aportar estrategias para reducir las anemias por deficiencia de estos nutrientes, como promover el consumo de alimentos ricos en hierro, folato y vitamina B<sub>12</sub> y difundir la información sobre las consecuencias en la salud que conlleva la deficiencia de estos nutrientes.

---

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Herrera S. Anatomía integral, Editorial Trillas, Pp. 76-78
2. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo, 4ª edición. Ed. Elsevier, 2009, Pp. 437-442
3. Ross H. Histología texto y atlas a color, 2ª Edición. Ed. Panamericana, 1989, Pp. 183-197
4. Novales X. "Sistema Linfhemático", México 2009, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM.
5. Castellanos, Odontología, 3ª Edición Ed. Manual Moderno, 2015, Pp.217- 245
6. Fauci A. Principios de Harrison medicina interna. 17ª edición. Ed. McGrawHill. 2009. Pp. 643-651
7. Shamah-Levy T, Villalpando S, Mundo-Rosas V, De la Cruz-Góngora V, Mejía Rodríguez F, Méndez Gómez-Humarán I. Prevalencia de anemia en mujeres mexicanas en edad reproductiva, 1999-2012. Salud Publica Mex 2013;55 supl 2:S190-S198.
8. De la Cruz-Góngora V, Villalpando S, Mundo-Rosas V, Shamah-Levy T. Prevalencia de anemia en niños y adolescentes mexicanos: comparativo de tres encuestas nacionales. Salud Publica Mex 2013;55 supl 2:S180-S189.
9. Chen M. Krishnamurthy A. Mohamed A. Green R., Trastornos Hematológicos Siguiendo Bypass Gástrico, Cirugía: Conceptos Emergentes De La Interacción Entre Deficiencia Nutricional Y La Inflamación
10. Adeyemot, Manifestaciones Orofaciales En Trastornos Hematológicos: Anemia Y Trastornos Hemostáticos
11. Green1, Anemias Más Allá De Deficiencia De Vitamina B12 Y Hierro: Los Rumores Acerca De De Otras B, Elemental, Y Los Problemas No Elementales Ralph
12. Anemia En Algunas Personas
13. Hooper M. Hudson P. Porter F. Mccaddon A, Desplazamientos Del Paciente: Diagnóstico Y Tratamiento De La Anemia Perniciosa
14. Gomez De Ferraris M. Histología, Embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª Edición. Editorial Panamericana, Pp. 691-697.
15. Guyton A. Tratado de fisiología médica. 12ª edición. Editorial ELSEVIER. México 2011. Pp. 413-420.
16. Evatt B. Anemia Hematología para un diagnóstico básico. Ed. Organización Panamericana de la Salud. E.U.A.1996.Pp. 5-80.
17. Rifkind R. Hematología clínica. 3ª edición. Ed. Interamericana. McGrawHill.México 1988. Pp.1-45.

- 
18. Lichtman M. Hematología clínica. 1ª edición. Ed. Interamericana. México 1983. Pp. 1-14.
  19. Hoffbrand A. Hematología básica. 1ª edición. Ed. Limusa. México 1991. Pp. 13-65.
  20. McLaren D. La nutrición y sus trastornos. 2ª edición. Ed. El manual moderno. México, D.F. 1981. Pp. 43, 124-129, 144-146, 216-217.
  21. Taylor K. Nutrición clínica. 1ª edición. Ed. McGrawHill. México 199. Pp. 308-341.
  22. Castillo Lancellotti, J. A. Tur Marí, Uauy Dagach. Revisión sistemática del efecto de los folatos y otros nutrientes relacionados en la función cognitiva del adulto mayor. Nutr Hosp. 2012;27(1):90-102 ISSN 0212-1611 • CODEN NUH0EQS.V.R. 318.