



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**“LESIONES DE MUCOSA ORAL Y TRASTORNOS DENTALES  
CAUSADOS POR ESTADOS DE DESNUTRICIÓN Y ANEMIA EN  
NIÑOS ENTRE 4 Y 10 AÑOS DE EDAD EN INNFA (INSTITUTO  
NACIONAL DE LA NIÑEZ Y LA FAMILIA) GUAYAQUIL”**

**TRABAJO DE GRADUACIÓN**

**Previa a la obtención del título de:**

**ODONTÓLOGA**

**AUTOR: VIVIANA CECILIA AGUILERA BERRÍOS**

**DIRECTOR ACADÉMICO: DRA. ASTRID DAHER ACHI**

**Guayaquil - Ecuador  
2012-2013**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**“LESIONES DE MUCOSA ORAL Y TRASTORNOS DENTALES  
CAUSADOS POR ESTADOS DE DESNUTRICIÓN Y ANEMIA EN  
NIÑOS ENTRE 4 Y 10 AÑOS DE EDAD EN INNFA (INSTITUTO  
NACIONAL DE LA NIÑEZ Y LA FAMILIA) GUAYAQUIL”**

**TRABAJO DE GRADUACIÓN**

**Previa a la obtención del título de:**

**ODONTÓLOGA**

**AUTOR: VIVIANA CECILIA AGUILERA BERRÍOS**

**DIRECTOR ACADÉMICO: DRA. ASTRID DAHER ACHI**

**Guayaquil – Ecuador  
2012-2013**

## Agradecimiento

Primero y como más importante, me gustaría agradecer sinceramente a mi directora y tutora de tesis, Doctora Astrid Daher Achi, por su dedicación y plena disposición para guiarme en este trabajo con sus conocimientos, orientaciones y su manera de trabajar, lo cual ha sido fundamental en mi formación y mayor apreciación de la Odontopediatría.

Quiero agradecer toda la ayuda del Doctor y Biólogo Henry Mendoza quien puso a mi disposición todos sus conocimientos en cuanto a Biología y Nutrición se requería para este trabajo y por supuesto en el ámbito personal no puedo más que decir que me enriquece su calor humano y la amistad brindada en los momentos más duros de mi carrera.

No puedo pasar por alto a nuestro Rector, Economista Mauro Toscanini, Asesor Jurídico Doctor Aquiles Rigail, Vicerrector General Doctor Alfredo Escala, Relacionista Pública de la Universidad Ingeniera Alexandra Savala, Doctor Francisco Soria y al Decano de Medicina Doctor Gustavo Ramírez quienes incansablemente intervinieron a mi favor para solucionar problemas administrativos ocurridos en nuestra escuela. Valoro de gran manera su ética profesional y el gran trato humano que se me ha otorgado en este proceso durante su administración.

Me gustaría mencionar a cada uno de los Doctores de la Facultad quienes han inculcado en mí el sentido de seriedad, responsabilidad y rigor académico sin los cuales no podría tener una formación completa: Dr. Giaffar Barquet, Dr. Jorge Barona. Dr. Ricardo Loaiza, Dra. Gioconda Luzardo. Quisiera nombrar a muchos más pero el no hacerlo no los excluye de mi gran admiración y agradecimiento por sus aportes brindados a lo largo de mi Carrera. Muchas Gracias.

## **Agradecimiento y Reconocimiento**

Ha resultado imprescindible el apoyo, apertura y confianza prestada por el **Centro de Rehabilitación Médica #2 MIES-INNFA** Guayas, tanto en la dirección profesional y administrativa.

Gracias a su colaboración, experiencia y entusiasmo ha sido posible realizar este estudio de investigación y estadística en el área Odontológica y Pediátrica.

Mis reconocimientos a la Doctora Silvia Cárdenas; Directora del CRM 2 MIES-INNFA, Doctora Jacqueline de Martini; Odontóloga, Doctor José Ramos; Pediatra, Señor Jaime Díaz; Área Estadística y Señora Mercy Bustamante, ayudante de Odontología.

Cabe recalcar que la realización de este trabajo en pacientes con discapacidades físicas, intelectuales y sensoriales ha sido una experiencia extraordinaria que me ha enseñado muchísimo no solo en el ámbito profesional sino en el personal y sobre todo en lo humano en cuanto al trato de personas especiales se refiere.

*Dedico este trabajo con todo mi amor y cariño a ustedes Papá y Mamá que han sido el pilar más importante de mi vida y han estado conmigo en todo momento. Muchas gracias por darme una carrera para mi futuro y apoyarme incansablemente.*

*Gracias a ti Martín, eres el amor de mi vida y aunque hemos pasado momentos muy difíciles, siempre has creído en mí y me has brindado tu amor. Sin contar que todo este tiempo has sido tú y mi amada Pepita quienes alegran mi vida con tanta ternura. Y a tus padres, Sra. Brenda y Don Carlos, siempre pendientes de nuestras necesidades, muy cariñosos y constantes; su aliento y bendiciones han sido muy importantes durante todos estos años estando ambos lejos de casa.*

*Dedico también mi esfuerzo a ti abuelita, que a la distancia siempre me has enviado todo tu cariño y palabras de aliento para seguir adelante a pesar de las adversidades.*

*Por todo esto y mucho más les agradezco de todo corazón que estén a mi lado. Los amo y este trabajo y mi carrera es para ustedes.*

## RESUMEN

*Se realizó un estudio estadístico en 50 pacientes pediátricos del área de odontología para determinar las lesiones orales recurrentes en niños en estado de desnutrición y anemia en el Centro de Rehabilitación Médica INNFA, Guayaquil en el período comprendido entre Marzo y Agosto de 2012 con el objetivo de evaluar la salud bucal del niño anémico, con la búsqueda de lesiones comunes en la mucosa oral y trastornos dentales e identificación de los factores de riesgo en la práctica odontológica.*

*Las edades evaluadas fueron de 4 a 10 años en niños de ambos sexos. Los pacientes han sido remitidos por el Pediatra luego de su diagnóstico y se encuentran bajo tratamiento médico del síndrome anémico en cuanto a nutrición y suplementos alimenticios fortificados en hierro.*

*Este estudio tiene como finalidad el reconocimiento de dichas lesiones por parte del odontólogo y establecer recomendaciones para su adecuado manejo clínico, así como la identificación de los tratamientos contraindicados para estos niños.*

## INDICE

INTRODUCCIÓN.....	2
JUSTIFICACION.....	2
OBJETIVO GENERAL.....	4
OBJETIVO ESPECIFICO.....	4
MARCO TEORICO.....	5
SISTEMA DE TRANSPORTE Y DISTRIBUCION.....	9
1.1 La Sangre.....	9
1.2 Eritropoyesis.....	12
2. EL HIERRO.....	15
3. LA ANEMIA EN CLINICA MEDICA.....	19
4. LA ANEMIA EN PEDIATRÍA.....	28
4.1 Requerimientos de Hierro en el niño.....	29
4.2 Epidemiología de la ferropenia y de la anemia ferropénica.....	31
4.3 Causas del Déficit de Hierro.....	32
4.4 Causas de la anemia en el niño.....	33
4.5 Anemia y cerebro infantil.....	34
4.6 Diagnostico de la Anemia Infantil.....	35
4.7 Clínica de la anemia ferropénica.....	35
4.8 Tratamiento de la deficiencia de hierro.....	37
4.9 Suplementos.....	38
4.10 Fortificación de alimentos.....	39
4.11 Tipos de anemia infantil.....	41
4.12 Historia y examen físico.....	44
5. ASPECTOS PSICO-SOCIALES DE LOS NIÑOS ANÉMICOS.....	47
5.1 Aptitudes académicas de un niño con anemia.....	48
5.2 Viviendo una vida normal.....	48
MANIFESTACIONES ORALES DE LA ANEMIA: LESIONES DE MUCOSA ORAL Y TRASTORNOS DENTALES.....	50
MATERIALES Y METODOS.....	52
CASOS CLINICOS.....	53
8.1 Recopilación datos de pacientes.....	59
RESULTADOS.....	62
DISCUSION.....	65
CONCLUSIONES.....	67
11.1 Recomendaciones.....	69
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	70
ANEXOS.....	73

## **INTRODUCCIÓN**

Los datos disponibles confirman que la anemia constituye un grave problema en el Ecuador.

Según estudios realizados por el gobierno el año 2011 se ha establecido que el 46% de los niños ecuatorianos entre 6 meses y 5 años padecen anemia.

Dado que este es un problema grave y masivo en nuestro país debemos conocer el adecuado manejo clínico de estos niños y asimismo minimizar en lo posible los riesgos debido a su condición médica. Por esto, el odontólogo debe estar en pleno conocimiento de las distintas patologías que afectan al sistema estomatognático, sobretodo la anemia, ya que es tan común en este medio. Se debe identificar estos problemas odontológicos en particular y saber cómo tratarlos tomando todas las precauciones posibles en la clínica para no causar complicaciones mayores a las ya existentes.

En la actualidad se considera como anemia infantil a un valor de hemoglobina por debajo de los 11g/dl (para menores de 6 meses de edad, salvo los recién nacidos) y por debajo de los 12g/dl para los mayores de 6 meses.

Entendemos por anemia a la disminución de hemoglobina por debajo de los límites inferiores considerados como normales de acuerdo a la edad y el sexo.

La hemoglobina es una sustancia presente en los glóbulos rojos de la sangre, estos se encargan de transportar el oxígeno a todos los tejidos y órganos del cuerpo.

La desnutrición, aunque esta sea de distintos orígenes, genera significativos cambios clínicos en la persona aparte de ciertos rasgos visibles físicamente y algunos trastornos de conducta.

En la cavidad bucal encontramos cambios clínicos e histológicos en los dientes y en la mucosa.

La presente investigación tiene como objetivo estudiar la correlación existente entre el estado nutricional y la anemia con la caries dental, la inflamación gingival y el estado de la mucosa oral y tratar de establecer un plan de atención óptimo para estos niños.

Para este trabajo lo ideal también es separar a los niños de acuerdo a sus edades y documentar las lesiones presentes en cavidad bucal, clasificarlas y buscar patrones comunes.

También se busca establecer un tipo de atención clínica especialmente orientado a ser muy conservador y lo más atraumático posible, siendo estrictos en cuanto a qué tratamientos no se les debería practicar por evitar complicaciones hasta que su problema de salud se encuentre controlado o al menos bajo tratamiento médico.

Es prudente trabajar con niños de 4 a 10 años de edad ya que a estas edades es donde más altos índices de anemia se encuentran registrados.

Siendo los niños pequeños los más vulnerables de la población, cada odontólogo debe estar en capacidad de darles una atención personalizada y especializada y no obviar estos problemas dándoles una atención de niño sano (exponiéndolo a posibles complicaciones) o peor aún, pasarlos por alto al no estar instruidos en el manejo de este tipo de pacientes.

El presente estudio se realizará con la finalidad de dar a conocer las lesiones de la mucosa oral y trastornos dentales causados por estados de desnutrición y anemia en niños entre 4 y 10 años de edad en el INNFA (Instituto Nacional de la Niñez y la Familia), Guayaquil.

## **JUSTIFICACIÓN**

- Se justifica llevar a cabo este estudio por los siguientes considerandos:
- La importancia de la salud general y estado nutricional de nuestros niños.
- Conocer las implicaciones odontológicas que conlleva la anemia.
- Un odontólogo debe saber reconocer las lesiones propias de esta enfermedad.
- Permitirá conocer el estado de nutrición de los niños (en INNFA).
- La anemia es cada vez más común en niños, con gran incidencia en los sectores más pobres de nuestra ciudad.
- Los resultados obtenidos en este estudio servirán para un mejor diagnóstico y tratamiento odontológico de los niños en edades de 4 a 10 años en estados de desnutrición y anemia.

## **OBJETIVO GENERAL**

Identificar las lesiones de mucosa oral y trastornos dentales causados por estados de desnutrición y anemia en niños de 4 a 10 años de edad.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Establecer la frecuencia de aparición de las lesiones en cavidad bucal que son propias de esta enfermedad.
- Determinar cuáles podrían ser los riesgos en la práctica clínica si no se adoptan las precauciones necesarias para el caso.
- Establecer, dentro de los tratamientos odontológicos, cuáles son indicados y cuales son contraindicados para este tipo de pacientes.

## MARCO TEORICO

- **Benavides N., Carabalí E., Hernán J. H.** “Efectos de la suplementación con hierro en niveles de hemoglobina, atención y memoria en escolares de nivel socioeconómico bajo en Cali”.

Entre enero y abril de 2002, se estudiaron 121 escolares de 8 a 10 años de edad, en buenas condiciones generales de salud, de nivel socioeconómico bajo, pertenecientes a la escuela Bartolomé Loboguerrero ubicado en la zona urbana de la ciudad de Cali. A los casos considerados anémicos (hemoglobina <11 mg/dl) se les suministró durante ocho semanas 5mg/kg/día y al resto 2 mg/kg/día de hierro en presentación de sulfato ferroso.

Al inicio y al final de la suplementación, 8 semanas más tarde, se midieron los niveles de hemoglobina y hematocrito en sangre y se realizaron pruebas psicológicas de atención y memoria inmediata no verbal, Prueba Dígito Símbolo (PDS) y Prueba Cubos de Corsi (PCC) respectivamente. El promedio de Hb fue 12.6; 2.5% de los niños tenía niveles de hemoglobina inferiores a 11 mg/dl y 17.5% niveles entre 11 y 11.9 mg/dl. Después de la suplementación con hierro no se presentó ningún caso con niveles de Hb <11y el promedio aumentó significativamente, lo que indica un mejoramiento en las reservas de hierro; se observó un mejor rendimiento en la prueba de atención después de la suplementación de hierro y no se encontraron diferencias significativas en la prueba de memoria. Se concluye que el límite inferior para determinar anemia o déficit de hierro no debe ser tomado como única prueba diagnóstica y que los niveles de hierro en sangre influyen en los niveles de atención en escolares entre los 8 y 10 años de edad.

- **Batrouni L., Fabiana P. M., Eandi M., Dasbul G., Toledo S.** “Parámetros bioquímicos y de ingesta de hierro, en niños de 12 a 24 meses de edad de Córdoba, Argentina” La prevalencia en la población total fue de 46 % con depleción de hierro, 26% anemia por deficiencia de hierro y 2 % deficiencia de hierro sin anemia .La depleción de hierro fue homogénea por grupos sociales, mientras que la anemia afectó a los niños socialmente menos favorecidos. El 76 % del total de la población estudiada consumen hierro en cantidades inferiores a

las recomendadas, siendo los más afectados los niveles socioeconómico medio y bajo. El 70 % de los niños con una ingesta inadecuada de hierro, presentaron depleción y anemia. Al analizar los niveles de hemoglobina con las RDA, las diferencias halladas fueron significativas.

- **Gay R. J., Rebozo P. J., Cabrera H. A., Hernández T. M., Letelier Ch. A. y Sánchez M.** “Anemia nutricional en un grupo de niños aparentemente sanos de 2 a 4 años de edad (Cuba – La Habana 2002) ”El 28,4 % de los niños presentó valores de hemoglobina menores que 110g/L, lo que es indicativo de anemia; el 41,8 % del total de los individuos presentó valores de ferritina sérica inferiores que 10 ug/l, lo que se considera como deficitario; ningún niño tuvo valores deficientes de Folato sérico. El 50 % del total de niños anémicos presentó valores deficitarios de ferritina sérica
- **Louella C. A., Sara R. M.** “Prevalencia de anemia, deficiencia de hierro y folatos en niños menores de siete años. Costa Rica, 1996” Se procesaron 961 muestras, cantidad adecuada para la representación de la población estudiada en las diferentes zonas del país. La prevalencia de anemia en la población preescolar fue de 26,3% (26,5% en niños y 26.2% en niñas), deficiencia severa de hierro 24,4%, algún grado de deficiencia de hierro 53,8% y de folatos 11,4%. Se encontró que en la distribución de la anemia, la edad es un factor crítico. El grupo de niños con mayor prevalencia de deficiencia severa de hierro (reservas de hierro de pletadas) fueron los de 1 y 2 años de edad y con reservas de hierro bajas los menores de 4 años, la máxima deficiencia por edad fue en niños de 1 año (75,0%).
- **Vásquez G. E., Romero V. E., Nápoles R. F., Nuño C. M., Trujillo C. F., Sánchez M. O.** “Prevalencia de deficiencia de hierro í yodo, y parasitosis en niños de Arandas, Jalisco, México, 2002” El promedio de hemoglobina y del volumen corpuscular medio (VCM) fue significativamente menor en preescolares, mientras que la proporción de preescolares con hemoglobina <de 12 g/dl y VCM <75 fue mayor. Además, aceptando como normales niveles de ferritina > de 20 ng/ml, 44.4% de los escolares y 60.9% de los preescolares se encontraron en un estado de depleción y deficiencia de hierro. Considerando sólo

los casos con ferritina < 10 ng/ml 34.4% de los sujetos estudiados tuvieron una franca deficiencia de hierro.

- **Vega A. N., Velasco C. M., Velásquez T. E., Vilca A. N., Mazzi G. E.** "Niveles de hemoglobina en niños internados en el Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uría" Sociedad Boliviana de Pediatría "Se encontró niveles de hemoglobina inferiores a 12 g/dl en más del 50% de los niños menores de cinco años, sobre todo en los lactantes y niveles mayores a 10 g/dl en la mayoría de ellos. La correlación con la palidez palmar fue adecuada, requiriendo mayor investigación.
- La parasitosis provoca desnutrición, anemia, problemas de aprendizaje, entre otros. Pero también podría provocar la muerte si existe una poliparasitosis acompañada de un estado nutricional bajo. **La pediatra Patricia Landívar**, especialista de la Fundación Honorable Cuerpo Consular, indica que de 35 a 40 niños que atiende diariamente, un 80% padece de parasitosis. Landívar resalta que la prevención inicia con la educación y cuidados de los padres, inclusive con la dotación de leche materna. Existe la creencia de que **la leche** es el mejor alimento que podemos dar al bebé, pero no es tan así.

El bajo costo y su fácil preparación hace que sea un alimento socorrido para los niños, pero es un producto con apenas un aporte de 0,45 mcg/ml de hierro, lo cual es insuficiente para su óptimo desarrollo, según **María Teresa Artís**, gastroenteróloga-pediatra del Hospital de Niños Rafael Tobías Guevara de Pto. La Cruz, Caracas.

Si bien la leche es esencial para el niño, es importante que complemente su dieta en las cantidades adecuadas.

Un exceso puede impedir la absorción del hierro contenido en algunos alimentos como carnes rojas, pescado, pollo, huevo, verduras verdes, frutas ricas en vitamina C y cereales fortificados.

Aclara la especialista que un niño que sólo consuma leche entera de vaca está en riesgo de padecer anemia por falta de hierro, cuadro que genera palidez, inflamación en la comisura labial y lengua, problemas cardíacos, entre otras dolencias.

- La anemia severa por deficiencia de hierro aumenta la probabilidad de discapacidad y muerte entre las mujeres en edad fértil y los niños pequeños (**Mason, Musgrove and Habicht 2005**). Se absorbe cinco veces más hierro de la carne que de las legumbres, por lo que las poblaciones cuyas dietas son escasas en carne son más propensas a la anemia. Con frecuencia el problema es agravado por la pérdida de sangre a causa de los parásitos. Estos factores aumentan la probabilidad de que las poblaciones rurales con dietas escasas en carne y malas condiciones sanitarias evidencien altos porcentajes de anemia.



El tejido sanguíneo constituye uno de los tejidos de mayor tamaño de nuestro cuerpo.

La sangre se compone de 3 tipos de células:

- GLOBULOS ROJOS (eritrocitos) – transporte de gas ( $O_2 - CO_2$ )
- GLOBULOS BLANCOS (leucocitos) – forman parte del sistema defensivo
- PLAQUETAS (trombocitos) – forman parte del sistema de coagulación.

Estas células se encuentran en suspensión en un líquido de color amarillento llamado plasma. Las células ocupan aproximadamente el 45% del volumen sanguíneo. El plasma sanguíneo es una solución acuosa que contiene electrolitos ( $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$ ), proteínas de pequeño tamaño, aminoácidos y  $H_2O$  (aproximadamente 90%).

PATRICK WAGNER GRAU M.D. LA ANEMIA: CONSIDERACIONES FISIOPATOLOGICAS, CLINICAS Y TERAPEUTICAS. 4TA EDICION. FUNDANEMIA. AÑO 2000. Capitulo 1

<b>Elementos celulares</b>	<b>Valores (promedio)</b>
G. Rojos (eritrocitos)	4 a 5 millones/mm <sup>3</sup> - Adultos 4.8 a 7.1 millones/mm <sup>3</sup> - recién nacidos
G. Blancos (leucocitos)	5.000 a 8.000/mm <sup>3</sup> Adultos 9.000 a 30.000/mm <sup>3</sup> Recién nacidos
Plaquetas (trombocitos)	150.000 a 300.000/mm <sup>3</sup> Adultos 200.000 a 475.000/mm <sup>3</sup> Lactantes
Hematócrito	40 – 45% Adultos 44 – 64% Recién nacidos y lactantes
Volumen eritrocitario (masa eritrocitaria)	Adultos: Varones: 30ml/kg Mujeres: 25ml/kg

**Tabla N°. I: Elementos celulares y su valor promedio en hemograma simple**

**Fuente:** Patrick Wagner Grau M.D. LA ANEMIA: CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS, CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS. AWGLA, FUNDANEMIA AÑO 2000.

### *Hematócrito*

La porción celular (glóbulos rojos, blancos y plaquetas) de la sangre se denomina hematocrito y se expresa en un porcentaje:

40 – 45% Adultos

44 – 64% Recién nacidos y lactantes

### *Proteínas Plasmáticas*

**Albúmina** (55%) 4-6g/dl: principal proteína plasmática. Otras proteínas transportadas por la sangre son la *transferrina* (para el transporte del hierro) y la *transcobalamina* (para el transporte de vitamina B<sub>12</sub>).

**Inmunoglobulinas** (38%): Estas son moléculas de anticuerpos producidos por los linfocitos B. los anticuerpos se generan como respuesta a la invasión de cuerpos extraños. Se unen a ellos activando su destrucción. Se dividen en 5 grupos: IgM, IgG, IgA, IgE e IgD.

**Proteínas hemostáticas** (7%): También llamadas factores de coagulación.

**Eritrocitos (glóbulos rojos)**: Su función es de transporte de O<sub>2</sub> desde los pulmones a los tejidos y del CO<sub>2</sub> de los tejidos de nuevo a los pulmones.

Los eritrocitos constituyen el 44% del volumen total de la sangre. Por regla general, en un litro de sangre se encuentran  $4-6 \times 10^{12}$  células.

Los eritrocitos adoptan la forma de discos redondos bicóncavos sin núcleo.

Su diámetro es aproximadamente de 7,5µm. Su forma característica confiere a las células flexibilidad máxima, permitiéndoles atravesar incluso los vasos sanguíneos más pequeños. Esta forma específica también les proporciona una relación superficie/volumen máxima para poder intercambiar la mayor cantidad de gas en el menor tiempo posible.

El 30% del volumen consiste en hemoglobina. Cada eritrocito contiene aproximadamente 300 millones de moléculas de hemoglobina.

## 1.2 ERITROPOYESIS

La eritropoyesis comienza con una célula madre en la médula ósea. Bajo la estimulación producida por la hormona *eritropoyetina* (EPO), parte de estas células se convierten en *proeritroblastos*, células grandes casi completamente ocupadas por el núcleo. Bajo una posterior estimulación de la EPO, se diferencian en el estadio *normoblasto basófilo*. La síntesis de la hemoglobina comienza conduciéndolos a normoblastos policromáticos, luego se diferencian en normoblastos ortocromáticos. El núcleo va decreciendo paulatinamente de tamaño. Finalmente el núcleo se expulsa.

La célula resultante se denomina *reticulocito*. Estos permanecen 1-2 días en la medula antes de pasar a la circulación. Aproximadamente en 2-5 días madurarán convirtiéndose en eritrocitos. Esta maduración implica pérdida del ARN residual, polisomas y parte de la membrana celular.

La hipoxia tisular, baja suplencia de O<sub>2</sub> en los tejidos, como resultado de, por ejemplo, muy bajos eritrocitos funcionales, es la señal que dispara la secreción de EPO por los riñones para la estimulación de producción de eritrocitos en la médula ósea roja.

El número de eritrocitos en circulación se mantiene por el control de su formación y no por su duración de vida. Esta producción está controlada por un mecanismo de retroalimentación que hace que sólo se desarrollen nuevas células para reemplazar las que hayan madurado o hayan sido eliminadas por la médula ósea y la circulación sanguínea.

### REGULACION DE LA ERITROPOYESIS

Para el mantenimiento del sistema hematológico los siguientes compuestos son especialmente importantes:

Vitamina B <sub>12</sub>	}	Importantes para la síntesis de ADN celulares
Ácido Fólico		
Hierro	⇒	Parte esencial de la hemoglobina

## DESTRUCCIÓN DE LOS ERITROCITOS

Al cabo de aproximadamente 120 días, los eritrocitos son fagocitados y digeridos por células macrófagas del bazo, hígado y médula ósea. La hemoglobina se desintegra.

El hierro se une a la transferrina que lo libera en la médula ósea o en las zonas retículo-endoteliales de almacenamiento de hierro.

La fracción globina se degrada a aminoácidos que a su vez son reciclados para la síntesis proteica posterior.

El grupo hem se convierte en bilirrubina y es transportado al hígado donde se metaboliza y es excretado en él y los riñones.

La sangre es la responsable de un inmenso número de funciones vitales en nuestro organismo. Es la esencia misma de la vida.

### *Transporte*

**Respiratorio:** La sangre transporta el O<sub>2</sub> (oxígeno) desde los pulmones a los tejidos, donde se utiliza en los procesos metabólicos. El CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono) es llevado de nuevo desde los tejidos a los pulmones. En los tejidos tiene lugar un intercambio entre O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> (respiración tisular).

**Nutritivo:** la sangre transporta nutrientes esenciales como carbohidratos, proteínas, vitaminas, grasas, agua o sales, que se absorben en el intestino y son transportadas a los lugares de su almacenamiento o utilización.

De forma similar, los productos de desecho son transportados a lugares de excreción o reutilización. Cuando la energía es generada a través del metabolismo, las partículas de desecho se acumulan en la célula. Estos productos como el CO<sub>2</sub> o la urea (productos de desecho de las proteínas) deben eliminarse del cuerpo para no dañarlo.

La sangre también transporta enzimas, hormonas y toda clase de sustancias.

### **Homeostasis**

Se define como el mantenimiento del equilibrio del medio interno (líquido extracelular), a pesar de cambios que tienen lugar en el medio externo.

La sangre, junto con otros órganos, regula el valor del pH, el equilibrio de los líquidos corporales y electrolitos, la presión oncótica (a través de las proteínas plasmáticas como la albúmina) y la temperatura corporal.

Mediante la modificación de la volemia es que participa en la regulación de la tensión o presión arterial.

### **Hemoglobina**

Es un pigmento de color rojo (le da el color rojo al eritrocito) y componente principal de los glóbulos rojos cuya función es esencial en el transporte de oxígeno.

La hemoglobina es una proteína globular que contiene hierro. Está compuesta por 4 cadenas polipeptídicas (cadenas de aminoácidos), que comprenden 2 cadenas alfa y 2 cadenas beta. Cada una de estas cadenas polipeptídicas está compuesta por 141-146 aminoácidos. La estructura tridimensional de cada una de estas cadenas, está constituida por 8 hélices alternando con 7 segmentos no helicoidales. Cada una de estas 4 cadenas contiene un grupo proteico conocido como grupo *hem*, responsable del color rojo de la sangre.

La molécula hem está formada por un anillo porfirínico en cuyo centro se encuentra un átomo de hierro unido por enlace coordinado. Esta molécula de hem puede combinarse reversiblemente con una molécula de O<sub>2</sub> o de CO<sub>2</sub>.

La cantidad normal de hemoglobina es de 14 a 16 g/dL.

### **Sistema defensivo:**

Las células y partículas del sistema de defensa humano son transportadas por la sangre hasta el lugar invadido por microorganismos extraños como bacterias, virus y hongos y nos protege de forma activa frente a una posterior destrucción y daño.

Mediante la fagocitosis, los leucocitos sanguíneos pueden absorber antígenos en forma selectiva. Además, el organismo es capaz de desarrollar anticuerpos específicos para luchar contra diversas enfermedades concretas.

### **Hemostasis**

La sangre posee la capacidad de formar rápidamente tapones sólidos (coágulos) en los lugares donde los vasos sanguíneos han sido dañados. Esta función es el resultado de complejas interacciones de la pared vascular conjuntamente con las plaquetas y con distintas proteínas hemostáticas.

## 2. EL HIERRO

Es un elemento esencial, presente en una amplia variedad de sistemas moleculares. Es un importante constituyente de la hemoglobina y de la mioglobulina. A partir de su asociación con estas proteínas, se demuestra que la función principal del hierro en el cuerpo implica el transporte de oxígeno a través de la sangre y del músculo. Estas proteínas del metabolismo energético, el hierro desempeña un papel crucial en la transferencia de electrones. Además, actúa como catalizador en la oxigenación, hidroxilación y en otros procesos metabólicos importantes. También participa en la proliferación celular, la producción y suministro de radicales de oxígeno. Juega un papel importante en el funcionamiento correcto del cerebro y del sistema inmune.

El cuerpo humano de adulto contiene entre 3 y 4 g (40-50mg/kg peso corporal).

- **Hierro de depósito:** la cantidad de hierro de reserva se encuentra en equilibrio variable entre la absorción y la pérdida. Si el suministro de hierro es el adecuado, el 25% del pool de hierro se almacena como hierro de reserva en el sistema retículo-endotelial (RES) del hígado, bazo y médula ósea. El hierro se almacena como *ferritina*, una proteína que contiene en promedio 2500 partículas de hierro (III) en forma de hidróxido férrico (III). La ferritina tiende a formar oligómeros estables.  
Cuando se halla en exceso en las células de los órganos de reserva, tiende a condensarse formando *hemosiderina*, una forma de hierro mucho menos disponible, que presenta una forma de degradación de la ferritina.
- **Hierro de transporte:** solamente una pequeña fracción, <1% del pool de hierro del organismo, se encuentra en forma de transferrina unida al hierro de transporte en el plasma.
- **Hierro funcional:** la mayor parte de la reserva total de hierro está contenida en los eritrocitos formando parte de la hemoglobina. Además unos 400 mg se encuentran en la mioglobina y en distintas enzimas. El hierro funcional constituye aproximadamente 75% de la reserva total de hierro en el cuerpo.

JOSEPH J. MAZZA. HEMATOLOGIA CLINICA. TERCERA EDICION, AÑO 2009; 16:305-312

## **Metabolismo del Hierro**

El metabolismo del hierro forma un ciclo completo de almacenamiento, utilización, transporte, división y reutilización. El control de hierro en el cuerpo constituye un proceso altamente dinámico y eficaz. Con todo el hierro liberado en la división de la hemoglobina y en otras proteínas vuelve a utilizarse.

## **Distribución del Hierro en el organismo**

El hierro corporal se halla en 3 compartimentos:

- ***El funcional:*** comprende fundamentalmente la hemoglobina y la mioglobulina, aunque también la cadena transportadora de electrones, así como el hierro que forma parte del sistema enzimático requerido para la síntesis de ADN, (citocromos, catalasas, mieloperoxidasas).
- ***El de depósitos:*** incluye la ferritina y la hemosiderina
- ***El de transporte:*** representa el hierro unido a la beta-2 globulina específica o transferrina.

El metabolismo de hierro constituye un sistema cerrado en el que cada átomo del elemento circula en forma repetida desde el plasma y el líquido extracelular hasta la médula ósea, donde se incorpora la hemoglobina. Dentro de los eritrocitos ingresa a la circulación periférica y permanece en la sangre durante 120 días después de los cuales las células rojas envejecidas son captadas por el sistema reticuloendotelial (RES).

Aquí la hemoglobina es digerida y el hierro es liberado al plasma con el fin de iniciar nuevamente el ciclo. En cada ciclo, una pequeña cantidad de hierro es transferida a los depósitos desde donde puede pasar nuevamente al plasma. Una mínima porción de hierro se elimina a través de: la orina, sudor, heces o sangre; una cantidad similar es absorbida en el tracto gastrointestinal. Es necesario destacar que aproximadamente un 10% de los eritrocitos de reciente formación es destruido en la médula ósea (eritropoyesis ineficaz) y el hierro es liberado sin pasar por la sangre periférica.

JOSEPH J. MAZZA. HEMATOLOGIA CLINICA. TERCERA EDICION, AÑO 2009, 16:305-312

### **Absorción del Hierro**

Un hecho característico del metabolismo del hierro es la escasa cantidad de éste eliminada por el organismo. Por este motivo, la cantidad corporal se halla primariamente regulada por la absorción de este elemento, este mecanismo es realizado por la placenta en el feto y luego, por la mucosa intestinal después del nacimiento.

La absorción del hierro es controlada a través de 3 mecanismos reguladores principales:

- *El dietético:* Tiene en cuenta la cantidad de hierro y su biodisponibilidad
- *El de los depósitos:* Responde al contenido total de hierro en el organismo.
- *El eritropoyético:* Es el más eficaz, comunica a la célula intestinal el estado en el que se encuentra la eritropoyesis en la medula ósea.

### **Transporte del Hierro**

El hierro circula en el plasma unido a la transferrina, que lo transporta desde el sitio de su absorción intestinal hasta los mismos receptores celulares de hierro.

Todas las células del organismo poseen receptores de membrana para la transferrina (TfR), aunque la mayoría de ellos se encuentra en los precursores eritroides de la medula ósea. El TfR es una glicoproteína transmembranal capaz de unirse a dos moléculas de transferrina formando un complejo transferrina-receptor que penetra a la célula mediante un proceso de endocitosis.

### **Almacenamiento de Hierro**

En las reservas corporales de hierro se encuentran aproximadamente 1000 mg de hierro. Dichas reservas se sitúan principalmente en el RES, hígado, bazo y medula ósea.

El hierro es almacenado en el organismo como ferritina y hemosiderina. De estas dos proteínas de almacenamiento, la ferritina representa la mayor porción de hierro almacenado, compuesto por óxido-hidróxido de hierro recubierto por una capa de proteína, apoferritina.

La ferritina se encuentra prácticamente en todas las células y ofrece una reserva fácilmente accesible para la síntesis de compuestos que contienen hierro y también como medio de enmascarar el hierro en una forma soluble, no iónica, aparentemente no tóxica.

La ferritina se encuentra en cantidades abundantes en células especializadas como los precursores eritroides en la medula ósea, los macrófagos y los hepatocitos reticuloendoteliales. La hemosiderina se considera como una forma degradada de ferritina en la cual las moléculas han perdido parte de su cubierta de proteína y se han aglutinado. En estados de sobrecarga de hierro aumenta la proporción de hierro almacenado en forma de hemosiderina a nivel hepático.

La capacidad para almacenar el exceso de hierro es esencial desde el punto de vista biológico. Cuando el cuerpo lo requiere, puede acudir a estas reservas.

- **Control del metabolismo del hierro:** cuando el organismo está saturado de hierro, es decir, cuando las moléculas de *apoferritina* en los depósitos de hierro y la transferrina están combinadas con hierro, la tasa de absorción a nivel gastrointestinal se ve fuertemente reducida. Sin embargo, cuando se reducen los depósitos de hierro, la tasa de absorción aumenta de tal manera que la captación es mucho mayor que en el estado de depósitos de hierro totalmente saturados. Cuando casi la totalidad de la apoferritina está saturada de hierro es difícil para la transferrina liberar el hierro hacia los tejidos. Al mismo tiempo, aumentará el grado de saturación de la transferrina y ésta se utilizará en su totalidad para unir hierro.
- **Balance Negativo de Hierro**  
Disminución de la asimilación:
  - Dieta pobre en hierro
  - Síndrome de malabsorción

*Aumento de pérdidas:*

- Neonatales
- Gastrointestinales
- Menstruales
- Otras

JOSEPH J. MAZZA. HEMATOLOGIA CLINICA. TERCERA EDICION, AÑO 2009, 16:305-312

- ***Aumento de Requerimientos de Hierro***

Crecimiento rápido:

- Lactantes
- Adolescentes
- Embarazo y Lactancia

### **3. LA ANEMIA EN CLINICA MÉDICA**

La anemia se define como la disminución del número de hematíes o del contenido de hemoglobina debido a pérdidas sanguíneas, deficiente eritropoyesis, hemólisis (fenómeno de la desintegración de los eritrocitos) excesiva, o una combinación de estas alteraciones. El término anemia, utilizado incorrectamente como un diagnóstico, designa un conjunto de signos síntomas, vale decir, el síndrome anémico. El tipo de anemia define su mecanismo fisiopatológico y su origen, lo que permite planificar un tratamiento adecuado. Dejar de investigar una anemia leve constituye un grave error, pues su existencia indica una enfermedad subyacente y su gravedad ofrece poca información acerca de su origen o su verdadero significado clínico.

Los signos y síntomas de la anemia representan respuestas cardiovasculares y pulmonares compensadoras según la gravedad y la duración de la hipoxia tisular. Una anemia severa (con una Hb <7g/dL) se asocia a:

- Debilidad
- Cefalea
- Vértigo
- Acúfenos (ó **tinnitus**, es un fenómeno perceptivo que consiste en notar golpes o sonidos en el oído, que no proceden de ninguna fuente externa)
- Manchas en el campo visual
- Fatiga fácil
- Mareos
- Irritabilidad
- Conducta bizarra o extraña, en algunos casos.

Álvaro Posada. pediatra hemato-oncologo - profesor de la Universidad de Antioquia - Diagnostico de síndrome anémico en niños, 40 – 46, número de páginas 53

Otros síntomas menos comunes:

- Amenorrea (ausencia de la menstruación por un período de tiempo mayor a los 90 días)
- Pérdida de la libido
- Trastornos gastrointestinales
- Impotencia sexual
- Ictericia (coloración amarillenta de la piel y mucosas debida a un aumento de la bilirrubina)
- Esplenomegalia (ó **lienomegalia** es un agrandamiento patológico del bazo o estructura esplénica más allá de sus dimensiones normales de 11cm)
- Insuficiencia cardiaca
- Shock

Como ya se ha mencionado, la anemia es el resultado de una o más combinaciones de tres mecanismos básicos: pérdida de sangre (hemorragia), eritropoyesis deficiente (producción de hematíes) y hemolisis excesiva (destrucción de hematíes).

La hemorragia debe ser siempre el primer factor a considerar. Una vez descartada ésta, solo quedan los otros dos mecanismos. Como la supervivencia de los hematíes es de 120 días, el mantenimiento de una población estable requiere de una renovación diaria de 1/120 de las células. El cese completo de la eritropoyesis provoca una disminución aproximada de hematíes de 10% semanal (1% diario). Los defectos de producción tienen como resultado una reticulocitopenia relativa o absoluta. Cuando las cifras de hematíes disminuyen a una velocidad >10% semanal, (es decir, 500.000 hematíes/ $\mu$ L) sin datos sugestivos de pérdida de sangre, existe una hemólisis como factor causal.

Un abordaje apropiado en la mayoría de las anemias debidas a una eritropoyesis deficiente, consiste en examinar los cambios de tamaño y forma de los hematíes. Así, la presencia de una anemia Microcítica sugiere un trastorno en la síntesis del hem o de la globina (ejemplo; deficiencias de hierro), talasemia y defectos de la síntesis de Hb relacionados, así como anemia de las enfermedades crónicas.

Álvaro Posada. pediatra hemato-oncologo - profesor de la Universidad de Antioquia - Diagnostico de síndrome anémico en niños, 40 – 46, numero de paginas 53

Por el contrario, las anemias normocíticas normocrómicas expresan un mecanismo hipoproliferativo o hipoplásico. Algunas anemias se caracterizan por la presencia de macrocitos, lo que indica un defecto en la síntesis de ADN. Estas anemias se deben, generalmente, a alteraciones del metabolismo de la vitamina B<sub>12</sub> o del ácido fólico o a una interferencia de la síntesis de ADN por fármacos quimioterápicos citoreductores. Una respuesta medular adecuada a la anemia se manifiesta por reticulocitosis o policromatofilia en la sangre periférica. De forma semejante, algunos mecanismos comunes de aumento de la destrucción, como secuestro esplénico, hemólisis mediada por anticuerpos, función defectuosa de la membrana eritrocitaria o Hb anómala, ayudan en gran medida al diagnóstico diferencial de las anemias.

Un aspecto fundamental en la terapéutico consiste en administrar un tratamiento adecuado, lo que implica la necesidad de establecer un diagnóstico preciso. De hecho, la respuesta al tratamiento corrobora al diagnóstico. Si bien la terapia con múltiples fármacos o “en perdigones” puede proporcionar una remisión transitoria de la anemia, este tipo de terapéutica no está justificado a causa del riesgo de secuelas graves que entraña. La transfusión de hematíes constituye una forma de resolución instantánea que debe reservarse para pacientes con sintomatología cardiopulmonar, signos de hemorragia activa incontrolable o alguna forma de insuficiencia orgánica hipoxémica terminal.

**Tabla N°. II: CARACTERÍSTICAS DE LAS ANEMIAS COMUNES** (Para llevar a cabo el diagnóstico diferencial pueden usarse esquemas diagnósticos generales)

**Fuente:** Patrick Wagner Grau M.D. **LA ANEMIA: CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS, CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS.** AWGLA, FUNDANEMIA AÑO 2000.

<i>Etiología o tipo</i>	<i>Cambios morfológicos</i>	<i>Características especiales</i>
<b>Hemorragia aguda</b>	Normocrómica y normocítica, Policromatofilia, médula hiperplásica.	En hemorragias graves, pueden aparecer hematíes nucleados y desviación a la izquierda de los leucocitos; leucocitosis y trombosis.
<b>Hemorragia crónica</b>	Igual que la ferropenia.	Puede mostrar características de hemorragia aguda si se ha producido

		una hemorragia intensa recientemente.
<b>Ferropenia</b>	Microcítica, anisocitosis poiquilocitosis, reticulocitopenia, médula hiperplásica con retraso de la hemoglobinización.	Posible presencia de aclorhidria, lengua lisa, uñas como cuchara, ausencia de Fe medular en tinción; Fe sérico bajo: aumento de la capacidad de transporte total de Fe; ferritina sérica baja; ferritina eritrocitaria baja.
<b>Déficit de Vitamina B<sub>12</sub></b>	Macroцитos ovales, anisocitosis, reticulocitopenia, leucocitos hipersegmentados, médula megaloblástica.	Nivel sérico de vitamina B <sub>12</sub> <180pg/mL (<130pmol/L), afectación GI y del SNC frecuente; prueba de Schilling positiva; elevación de la bilirrubina sérica, aumento de LDH, anticuerpos frente al factor intrínseco en suero (habitual), ausencia de secreción gástrica del factor intrínseco.
<b>Déficit de Ácido Fólico</b>	Igual que el déficit de la vitamina B <sub>12</sub>	Folato sérico <5ng/mL (<11µmol/L), Folato eritrocitario <225 ng/mL (<510 µmol/L), déficit nutricional y malabsorción.
<b>Insuficiencia medular</b>	Normocítica y Normocrómica, reticulocitopenia. Hipoplasia de la serie eritroide o de todos los elementos.	Idiopática (>50%) o secundaria a exposición a fármacos o agentes químicos mielotóxicos (cloralfenicol, hidantoínas, insecticidas).
<b>Anemia Sideroblástica</b>	Generalmente hipocrómica, aunque dimórfica con normocitos y macroцитos; medula hiperplásica con retraso de hemoglobinización sideroblastos en anillo.	Trastorno metabólico congénito o adquirido; médula ósea con abundante cantidad de Fe; respuesta a la vitamina B <sub>6</sub> (raras ocasiones); generalmente forma parte de un síndrome mielodisplásico.
<b>Hemólisis Aguda</b>	Normocrómica y normocítica, reticulosis, hiperplasia eritroide de la médula ósea.	Aumento de bilirrubina y LDH séricas; mayor eliminación fecal y urinaria de urobilinógeno,

		hemoglobinuria en casos de evolución clínica fulminante, hemosiderinuria.
<b>Hemólisis crónica</b>	Normocrómica y normocítica, reticulosis, hiperplasia eritroide de la médula ósea, punteado basófilo (saturnismo).	Aumento de bilirrubina y LDH séricas; disminución de la vida media de los hematíes, aumento del recambio del Fe radiactivo, hemosiderinuria.
<b>Esferocitosis hereditaria</b>	Microcitos esferoidales, hiperplasia eritroide normoblástica.	Aumento de la concentración de HCM, aumento de los hematíes, acortamiento la de supervivencia de los hematíes, aumento de radiactividad esplénica (superior a la hepática).
<b>Hemoglobinuria paroxística nocturna</b>	Normocítica, pero a veces hipocrómica a causa de deficiencia de Fe; medula híper o hipo celular	Emisión de orina de color oscuro por la mañana; presencia de hemosiderina; positividad de las pruebas de hemolisis ácida (de Ham) y de sacarosa-agua.
<b>Hemoglobinuria paroxística a frigore</b>	Normocrómica y normocítica.	Aparece tras la exposición al frío; causada por una hemolisina o una aglutinina fría; a menudo se asocia a sífilis u otras infecciones.
<b>Anemia de células falciformes</b>	Anisocitosis y poiquilocitosis; presencia de drepanocitos en frotis sanguíneo; en la preparación con hipoxia o exposición hiperosmolar, todas las células tienen aspecto falciforme.	Casi exclusiva de la raza negra; isostenuria; Hbs en electroforesis; a veces, crisis vasoclusivas dolorosas y úlceras en las piernas; alteraciones óseas es la exploración radiológica.

<b>Talasemia</b>	Microcítica, células pálidas, células en diana, punteado basófilo, anisocitosis y poiquilocitosis, hematíes nucleados en homocigotos.	Fragilidad eritrocitaria; aumento de HbA <sub>2</sub> y HbF (habitual); antepasados de origen mediterráneo (frecuente); anemia desde lactancia en homocigotos; esplenomegalia; alteraciones óseas en Rx.
<b>Infección o inflamación crónica</b>	Normocrómica y normocítica primero y microcítica posteriormente; medula normoblástica; depósitos de Fe normales.	Hiposideremia, disminución de la capacidad de fijación del Fe total; ferritina sérica, ferritina eritrocitaria y contenido de Fe medular normales.
<b>Sustitución medular (mieloptisis)</b>	Anisocitosis y poiquilocitosis; hematíes nucleados, precursores precoces de la serie granulocítica; el aspirado medular puede fracasar o mostrar células leucémicas, mielomatosas o metastásicas.	Infiltración medular con granulomas infecciosos, neoplasias, fibrosis o histiocitosis lipídica; a veces, hepatoesplenomegalia; en ocasiones, alteraciones óseas; captación de Fe radiactivo mayor en bazo e hígado que en el sacro.

PATRICK WAGNER GRAU M.D. LA ANEMIA: CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS, CLÍNICAS Y TERAPÉUTICAS. 4TA EDICIÓN. FUNDANEMIA. AÑO 2000. Capítulo 2

### **HEMOLISIS EXCESIVA:**

- Defectos extrínsecos de los hematíes
- Hiperactividad del sistema mononuclear fagocítico con esplenomegalia

### ***Trastornos inmunológicos:***

- Hemólisis isoimmune (isoaglutininas)
- Hemólisis autoimmune
- Hemólisis por anticuerpos calientes
- Hemólisis por anticuerpos fríos
- Hemoglobinuria paroxística nocturna

### ***Lesión mecánica:***

- Traumatismo
- Infección

### ***Defectos intrínsecos de los hematíes:***

- Alteraciones de la membrana

### ***Congénitas:***

- Porfiria eritropoyética congénita
- Eliptocitosis hereditaria
- Esferocitosis hereditaria

### ***Adquiridas:***

- Estomatocitosis
- Hipofosfatemia

PATRICK WAGNER GRAU M.D. LA ANEMIA: CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS, CLÍNICAS Y  
TERAPEÚTICAS. 4TA EDICIÓN. FUNDANEMIA. AÑO 2000. Capítulo 2

***Trastornos metabólicos (deficiencias enzimáticas hereditarias):***

- Defectos de la vía de Embden-Meyerhof
- Defectos del ciclo de hexosa-monofosfato (déficit de G6PD)

***Hemoglobinopatías:***

- Anemias de células falciformes (Hbs)
- Hemoglobinopatías C, S-C y E
- Talasemias ( $\beta$ ,  $\beta$ - $\delta$  y  $\alpha$ )
- Enfermedad de la hemoglobina S-talasemia  $\beta$

***Hemorragia:***

- Aguda
- Crónica

## **4. LA ANEMIA EN PEDIATRÍA**

Cuando nos referimos al tema de anemia en pediatría, tratamos básicamente del problema de la ferropenia en la infancia, ya que esta es la principal causa de anemia en el niño. Según la OMS, se estima que a nivel mundial alrededor del 20% de la población infantil sufre algún grado de anemia ferropénica.

**De acuerdo a la OMS (Organización Mundial de la Salud) los criterios de severidad son:**

Anemia leve: hemoglobina mayor de 10 g/dl.

Anemia moderada: hemoglobina entre 8-10 g/dl.

Anemia severa: hemoglobina menor de 8 g/dl

El déficit de hierro constituye, junto con la malnutrición calórica, el problema nutricional de mayor importancia y trascendencia mundial. En efecto, la anemia ferropénica es altamente prevalente en países en vías de desarrollo debido a la pobre ingesta de hierro de adecuada biodisponibilidad. Sin embargo, también en países desarrollados es muy probable que este tipo de anemia sea la única deficiencia nutricional seriamente en consideración. Y es porque el niño, en cuanto organismo en crecimiento, resulta especialmente vulnerable al desarrollo de la ferropenia.

El hierro es un elemento esencial para el correcto funcionamiento de todas las células del organismo, es conservado y reutilizado permanentemente, asegurando un normal metabolismo celular.

#### **4.1 Requerimientos de hierro en el niño**

El transporte placentario de hierro es insignificante hasta el tercer trimestre de embarazo, período en el que aumenta a razón de 1,2 mg/kg/día, independiente del balance férrico de la madre. El niño nace con sus depósitos de hierro completos y la cantidad de estos es proporcional al peso del niño al nacer. Durante los primeros meses de vida, la eritropoyesis disminuye como un mecanismo de adecuación al medio extrauterino, rico en oxígeno. El hierro se almacena hasta que la eritropoyesis se pone nuevamente en marcha, al alcanzar la hemoglobina el nivel de 11.12g/dL.

Gracias a estos depósitos, el lactante es capaz de cubrir sus necesidades hasta los 4 a 6 meses de vida y, después de esta edad, la absorción del hierro de la dieta resulta crítica para mantener un adecuado balance del mismo.

Los niños prematuros y los que exhiben un peso bajo para la edad de gestación, nacen con los depósitos de hierro más bajos. Como, además, su velocidad de crecimiento es superior a la del niño a término, la demanda de hierro será mayor y los depósitos se agotarán más rápida y precozmente, no persistiendo más allá del segundo o tercer mes de vida.

La leche humana es pobre en hierro; sin embargo, éste es absorbido y utilizado extraordinariamente bien; las razones de ello no son totalmente conocidas, los niños que no reciben lactancia materna han de tomar formulas infantiles especialmente diseñadas para que su composición difiera lo menos posible de la leche materna (formulas lácteas maternizadas).

Sin embargo, la absorción de hierro a partir de estas formulas es muy baja, por lo que deben en todos los casos, ser enriquecidas con este elemento. Se conoce que el riesgo de presentar una deficiencia de hierro a la edad de 9 meses, si no se ha introducido otra fuente del mismo en la dieta, es de un 8% en los niños alimentados con formulas enriquecidas con hierro, de un 26,5% en los que han lactado del pecho y de un 37,5% en aquellos que han ingerido formulas no suplementadas. No olvidemos, empero, que el calcio presente en la leche es susceptible de disminuir la absorción del hierro.

Patología infantil estructurada: Bases fisiopatológicas del diagnóstico y tratamiento - Federico Collado Otero, Collado Otero F., Capitel Editores, 15/05/1984 - 371 páginas - 349 - 354

A partir de los 6 meses hasta los 2 años de vida, resulta difícil mantener depósitos adecuados de Fe debido al rápido crecimiento que experimenta el niño en esta edad. En efecto, entre los 4 y los 12 meses, las tres cuartas partes del hierro absorbido son necesarias para el crecimiento del infante. Por dicho motivo, no debe posponerse la introducción de alimentos ricos en hierro más allá de los 6 meses de edad, siendo los nutrientes más indicados; cereales enriquecidos en hierro, carne y productos cárnicos en general.

En un estudio realizado en niños con lactancia materna en los que se administró diferentes cantidades de carnes como alimentación complementaria, se halló que en aquellos que recibieron una mayor porción del alimento cárnico, no disminuyó el nivel de hemoglobina, mientras que en el grupo que ingirió menos carne, se presentó una reducción de los niveles.

Es importante mencionar que entre los 3 y 4 años de edad, se produce un descenso de la velocidad de crecimiento, los depósitos de hierro se acumulan y el riesgo de ferropenia disminuye.

Los requerimientos de hierro se consideran similares en niños y niñas hasta alcanzar la etapa de la adolescencia. Al llegar a este periodo, las niñas inician el llamado "estirón puberal" hacia los 10 años de edad, alcanzando el pico de máximo crecimiento a los 12 años. Una vez superada esta fase, las demandas de hierro disminuyen, pero al comenzar las menstruaciones, vuelven a aumentar las pérdidas fisiológicas.

En el caso de los varones, las demandas para el crecimiento son más tardías, puesto que el desarrollo máximo tiene lugar hacia los 14 años y se requiere, asimismo, una mayor cantidad de hierro, con el fin de compensar el crecimiento de la masa sanguínea.

Como puede observarse, las necesidades de hierro varían a lo largo de la vida del niño para compensar adecuadamente sus requerimientos en cada etapa evolutiva.

## **4.2 Epidemiología de la ferropenia y de la anemia ferropénica**

En los países en vías de desarrollo, la anemia ferropénica es altamente prevalente, ya que la dieta en estas regiones se basa esencialmente en cereales a los que se añaden legumbres y vegetales verdes. Estos alimentos son ricos en hierro, pero de escasa biodisponibilidad (en la mayoría de los casos).

Esta situación se ve agravada por la existencia de parasitosis endémicas que se padece en las áreas tropicales de algunos países (como el Ecuador) y que conduce, indudablemente, a importantes pérdidas de sangre. Sin embargo, el factor dietético es el que más influye en el desarrollo de la anemia ferropénica.

En los países desarrollados, la ferropenia sigue siendo, asimismo, uno de los problemas nutricionales más frecuentes.

Recientes estudios indican que, lejos de haberse eliminado como problema nutricional, resulta ser cada vez más prevalente en ciertos grupos de edad por las nuevas prácticas alimentarias (dietas extremas, vegetarianismo y veganismo radicales, etc.)

Algunos autores opinan que, hablando de lactantes, se debe orientar acerca de la necesidad de una mejor educación nutricional en las consultas programadas del niño sano en atención primaria.

En Latinoamérica, el estado de ferropenia crónica, sin anemia manifiesta, afecta al 52-55% de la población, siendo más grave el problema en la infancia. Además de los suplementos de hierro medicinal, resulta esencial asegurar una correcta nutrición y enriquecer los alimentos (leche, productos lácteos, cereales) con hierro. Algunos países latinoamericanos, como es el caso de Chile, han incorporado a su política de salud el fortalecimiento de diversos alimentos infantiles con hierro.

Los aportes de la Escuela de Pediatría chilena han sido fundamentales. Walter y Colaboradores han demostrado con claridad que el déficit de hierro durante los primeros meses de vida provoca una disminución del C.I. en los niños y que esta alteración puede llegar, si se prolonga la deficiencia, a ser irreversible.

Patología infantil estructurada: Bases fisiopatológicas del diagnóstico y tratamiento - Federico Collado Otero, Collado Otero F., Capitel Editores, 15/05/1984 - 371 páginas - 349 - 354

La disminución de 5 puntos en el C.I. en un individuo que llegaría a un promedio de 90 es dramática y significa una severa discapacidad para la persona durante su vida adulta.

Lozoff y colaboradores han confirmado este hecho y demostrado que en una muestra de más de 2000 niños chilenos, el estado de ferropenia crónica altera severamente la esfera cognitiva de éstos, provocando, asimismo, alteraciones en el desarrollo sicomotor y en las capacidades de socialización e interacción interindividual. Estos datos de la Escuela Pediátrica de Chile constituyen hoy un referente universal.

### **4.3 Causas del déficit de hierro**

La ferropenia en la infancia es, fundamentalmente, el resultado de la combinación de una ingesta inadecuada de hierro y de un aumento de los requerimientos del mismo, impuesto por el rápido ritmo de crecimiento. Además de las situaciones fisiológicas de mayor demanda de hierro, existe una serie de diversas patologías que pueden llevar a la ferropenia; sin embargo, solo nos ocuparemos de las dos de mayor actualidad.

La primera es la anemia de la prematuridad. El niño prematuro no ha tenido tiempo de desarrollar depósitos de hierro adecuados, además, las extracciones de sangre, a lo largo del ingreso hospitalario, favorecen el desarrollo de la anemia.

Es necesario tener en cuenta que la denominada anemia de la prematuridad es una anemia hiporregenerativa, alcanza su máxima intensidad en el segundo mes de vida y su severidad así como su precocidad aumentan al disminuir la edad de gestación.

La anemia de la prematuridad está determinada por la menor vida media del glóbulo rojo y el rápido crecimiento del prematuro. Se debe, sobre todo, a los bajos valores de eritropoyetina que se producen cuando, tras el nacimiento, aumenta rápidamente la oxigenación de la sangre. Actualmente, está indicado para el tratamiento de la anemia del prematuro, la eritropoyetina; terapia que condicionará un importante aumento de los requerimientos de hierro y, por lo tanto, un mayor riesgo de desarrollar anemia ferropénica.

Patología infantil estructurada: Bases fisiopatológicas del diagnóstico y tratamiento - Federico Collado Otero, Collado Otero F., Capitel Editores, 15/05/1984 - 371 páginas - 349 - 354

En la última década se han descrito casos de anemia ferropénica severa, resistente al tratamiento con hierro oral, en niños con infección por *Helicobacter pylori*, debido a la disminución de sus defensas inmunológicas.

En todos los casos, solo la erradicación del germen consiguió la normalización sostenida de los parámetros hematológicos. Característicamente, la mayoría de los casos descritos no presentaba sintomatología digestiva o los signos eran muy inespecíficos. No se sabe aun a ciencia cierta cuál sea el mecanismo por el que se desarrolla la anemia, pero el estudio ferrocínético llevado a cabo en algunos de estos pacientes permite elaborar la hipótesis de que la gastritis actuaría como un posible foco de secuestro del hierro que favorecería, a su vez, el crecimiento de la bacteria.

#### **4.4 Causas de anemia en el niño**

*En orden decreciente de frecuencia, las principales causas de anemia*

son:

1. Deficiencia de hierro: es la principal causa de anemia infantil. Ocurre por un aporte de hierro disminuido debido a: una ingestión inadecuada (dieta pobre en alimentos ricos en hierro - vísceras, calamares, pavo, huevo, pollo, pescado blanco, granos, harina de maíz, trigo, espinacas- y deficiente ingesta de vitamina C -vegetales verdes frescos, frutas-); y una absorción disminuida (consumo excesivo de antiácidos, bebidas carbonatadas, vómitos y diarrea).
2. Parasitosis intestinal: existen parásitos llamados helmintos (gusanos) que provocan pérdida sanguínea a nivel intestinal o se alimentan de sangre llevando a la anemia.
3. Empleo de leche entera de vaca: los niños menores de 1 año no deben tomar leche entera de vaca u otros animales, ya que la digestión de ésta no es adecuada y se puede producir una enteropatía perdedora de glóbulos rojos, enfermedad

Patología infantil estructurada: Bases fisiopatológicas del diagnóstico y tratamiento - Federico Collado Otero, Collado Otero F., Capitel Editores, 15/05/1984 - 371 páginas - 349 - 354

en la cual se presenta una salida periódica de glóbulos rojos hacia la luz intestinal y con el tiempo anemia.

4. Enfermedades: existen diversas patologías tanto agudas como crónicas que ocasionan disminución de los valores de hemoglobina en el niño. Entre las agudas tenemos: infección urinaria, fiebre tifoidea, infección por citomegalovirus; entre las crónicas se cuentan: la infección por VIH, paludismo, insuficiencia renal crónica, neoplasias y tumores.
5. Deficiencia de vitamina B12 y/o ácido fólico: ocurre cuando la dieta es pobre en alimentos que los contienen (vísceras, pescado, leche, huevos, vegetales verdes y frutas).
6. Intoxicación crónica por plomo: la exposición diaria a la contaminación ambiental que producen las fábricas de pinturas, tintes, baterías y talleres de metalmecánica, puede llevar a la intoxicación progresiva del organismo por partículas de plomo y ocasionar anemia recurrente (de difícil tratamiento).

#### **4.5 Anemia y cerebro infantil**

Las últimas investigaciones han revelado la estrecha relación existente entre las cifras de hemoglobina y el funcionamiento del cerebro de los infantes, a este respecto sabemos que, el hierro es necesario para que se den las conexiones neuronales, así como para el funcionamiento de los neurotransmisores (sustancias químicas que se encuentran en el cerebro y permiten la transmisión de la información y actividad eléctrica).

En el caso de los niños anémicos esta alteración o deficiencia provoca bajo rendimiento intelectual, dificultades del aprendizaje, disminución en su desempeño cognitivo y por ende fracaso escolar.

Por otra parte, los niños anémicos se muestran menos afectuosos, menos adaptados al medio y presentan más trastornos de conducta.

Rodríguez Calzadilla A. programa de atención estomatológica de la población desnutrida. Rev Cubana de Estomatol 2010; 27(4): 409-13

#### **4.6 El diagnóstico de la anemia infantil**

Para diagnosticar la anemia, el pediatra debe realizar primeramente una exhaustiva Historia Clínica, la cual nos permite conocer la existencia o no de antecedentes importantes como factores de riesgo de anemia. Asimismo obtenemos información acerca de los hábitos alimenticios del niño y de la familia. Luego pasamos a realizar el Examen Físico, que nos revelará los síntomas y signos clínicos, así como las manifestaciones conductuales que pueda presentar el pequeño.

En tercer lugar se procede a solicitar los Exámenes de Laboratorio (hematología completa, frotis de sangre periférica, examen de heces, examen de orina), así como pruebas más específicas que nos permiten detectar la deficiencia de hierro, tales como hierro sérico, ferritina sérica e índice de saturación de transferrina).

Con toda la información anterior, podemos establecer entonces la causa de la anemia, su grado de severidad y el tratamiento adecuado.

#### **4.7 Clínica de la anemia ferropénica**

La deficiencia de hierro pasa por 3 estadios evolutivos:

- ***Ferropenia Persistente;*** caracterizada por depleción del hierro del compartimiento de almacenamiento, detectándose en los análisis una disminución de los valores de ferritina. Esta fase es asintomática. Si los depósitos de hierro se agotan pasa al segundo estadio.
- ***Ferropenia Latente;*** se comienza a afectar el compartimiento funcional, apareciendo síntomas clínicos inespecíficos como: fatiga, disminución de la energía y otras alteraciones de la esfera neurosíquica.

Rodríguez Calzadilla A. programa de atención estomatológica de la población desnutrida. Rev Cubana de Estomatol  
2010; 27(4): 409-13

Se sabe hoy, gracias a los trabajos de la Escuela Chilena de Pediatría, que la falta de hierro afecta al encéfalo en dos formas principales; impidiendo la mielinización de las fibras nerviosas centrales y obstaculizando la unión de la dopamina con su receptor D<sub>2</sub>. en efecto, la célula de Schwann requiere la presencia de hierro para poder sintetizar la vaina de mielina. Si no hay hierro, la velocidad de conducción del impulso nervioso central se altera, provocando trastornos cognitivos, especialmente inhibiciones del aprendizaje.

Por otro lado, la unión de la dopamina al receptor D<sub>2</sub>, a nivel de los receptores posinápticos encefálicos, es responsable del flujo y de la calidad del pensamiento.

De ellos resulta que la deficiencia de hierro, si se prolonga, es susceptible de producir efectos deletéreos irreversibles en las funciones cognitivas del niño.

Se ha observado, no obstante, que la terapia con hierro en adolescentes ferropénicas sin anemia, podría mejorar en algunos aspectos del aprendizaje.

Esta segunda fase o estadio se caracteriza por: disminución del índice de saturación de la transferrina; aumento de la protoporfirina libre de los eritrocitos y de los valores de TfR –al limitarse la producción de los eritrocitos-; y finalmente, la aparición de una microcitosis (anemia Microcítica).

- **Anemia Ferropénica;** por último, cuando no hay una cantidad suficiente de hierro para la eritropoyesis, la hemoglobina disminuye apareciendo este cuadro completo.

Tiene diversas manifestaciones clínicas como:

- Palidez
- Hipotensión arterial
- Disnea

En casos graves;

- Insuficiencia cardiaca
- Shock

**Otros:**

Es posible evidenciar una anorexia precoz para alimentos sólidos y, en algunas ocasiones, una extraña alteración del comportamiento alimentario conocido como "*Síndrome de pica*"; existe un deseo irresistible de comer o lamer sustancias no nutritivas y poco usuales como tierra, tiza, yeso, ladrillo, hielo, virutas de la pintura, bicarbonato de sosa, almidón, pegamento, moho, cenizas de cigarrillo, insectos, papel o cualquier otra cosa que no tiene, en apariencia, ningún valor alimenticio.

Algunos autores, después de hacer estudios, reconocen que es posible que los niños que eran anémicos desde el inicio de los experimentos, podrían haberse beneficiado con la suplementación y emiten la hipótesis de que existiría un periodo crucial, antes de los 6 meses de edad, en el que la deficiencia de hierro produciría los efectos más adversos. Esta hipótesis aún cuando necesita ser confirmada, coincide con los hallazgos de otro estudio llevado a cabo en niños chilenos portadores de anemia ferropénica a la edad de 6 meses. En estos lactantes, se observó una alteración de la maduración del sistema auditivo central que persistía a los 12 y 24 meses de edad, a pesar del tratamiento sustitutivo satisfactorio. Existen evidencias de que las alteraciones del desarrollo sicomotor no son reversibles, tras la corrección de la anemia ferropénica. La prevención, sobre todo el diagnóstico y el tratamiento precoces constituye un importante problema de salud pública.

#### **4.8 Tratamiento de la deficiencia de hierro**

En el tratamiento del déficit de hierro es menester valorar tanto la supresión de los factores responsables o tratamiento etológico como la terapia preventiva.

Existen, clásicamente, dos tipos de prevención, la primaria y la secundaria.

La prevención primaria se basa en la educación sanitaria, las medidas o programas nacionales y la fortificación de los alimentos. Respecto a este punto, los resultados de los intentos de modificar las prácticas alimentarias de poblaciones concretas, no han sido hasta el momento esperanzadores.

Rodríguez Calzadilla A. programa de atención estomatológica de la población desnutrida. Rev Cubana de Estomatol 2010; 27(4): 409-13

Los programas en que ofrecen gratuitamente alimentos fortificados en hierro para lactantes de familias con bajo nivel socioeconómico como el WIO (World Iron Oral) de Estados Unidos, y otro similar en Inglaterra, han confirmado su éxito en la disminución de la incidencia de la anemia ferropénica.

La secundaria se basa en los métodos de cribado poblacional, existiendo dos opciones: el cribado universal y el selectivo.

En el de tipo universal, aun cuando no hay evidencia clara acerca de la edad óptima para su realización, la mayoría de autores recomienda la determinación de hemoglobina o hematocrito a los 9-12 meses de edad en todos los niños a término.

En el cribado selectivo se evalúan los niños de alto riesgo tales como, prematuros, con bajo peso para la edad de gestación, que no reciben fórmula suplementada con hierro y lactancia materna prolongada sin introducción de alimentación complementaria. Independientemente de la condición, se aconseja repetir la segunda determinación a los 15-18 meses. La evidencia epidemiológica actual parece indicar que el cribado selectivo sería el más indicado.

#### **4.9 Suplementos**

El sulfato ferroso ( $Fe^{++}$ ), administrado conjuntamente con la leche, o presente en las llamadas “leches maternizadas”, se antagoniza con el calcio lácteo, o que disminuye significativamente la absorción del hierro y éste prácticamente no se aporta.

Esto no sucede con el hierro ( $Fe^{+++}$ ) del *complejo hierro polimaltosado* cuyo mecanismo activo de absorción es independiente de la presencia de calcio.

El sulfato ferroso suele ser mal tolerado. El abandono del tratamiento llega hasta el 45% a las 3 semanas de iniciada la terapia. En niños, la gastritis por feroterapia oral con sulfato ferroso constituye un hecho frecuente que, prácticamente, no se observa al emplear complejo de hierro polimaltosado.

#### **4.10 Fortificación de alimentos**

Se recomienda en la actualidad, el uso de formulas enriquecidas en hierro para los lactantes, e incluso la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (ESPGAN) propone que estas formulas sean consumidas hasta los 3 años de edad.

La tolerancia de estos tipos de leche es buena y no se ha observado, como inicialmente se había creído, un mayor porcentaje de infecciones ni de alteraciones gastrointestinales en los niños que las utilizan.

A partir de los 6 meses de vida, y sobre todo en los niños alimentados con lactancia materna exclusiva, se precisa una fuente adicional de hierro, preferentemente en cereales fortificados y carne.

Para prevenir la anemia de la prematuridad, debe iniciarse la administración profiláctica de hierro a dosis de 2mg/kg/día entre el primer mes y los 2 meses de vida. En prematuros por debajo de las 30 semanas de gestación, está indicado el tratamiento con eritropoyetina. Esta terapia se inicia a las 2 semanas de vida o cuando el niño consigue estabilizarse clínicamente y se halla con un aporte calórico completo por vía digestiva. Desde el comienzo deberá administrarse hierro oral a dosis de 4mg/kg/día, aumentándolo de 6-8mg progresivamente, si la cifra de ferritina sérica es inferior a 100ng/ml.

El tratamiento del déficit de hierro consiste en su administración por vía oral a dosis de 3mg/kg/día durante 3 meses. Las sales que más se utilizan son las ferrosas, que no necesariamente son las mejores en lo que a absorción y eficacia se refiere. Los efectos secundarios son frecuentes: trastornos digestivos como náuseas, vómitos, diarrea, constipación, *tinción de dientes* y de las heces de color negro.

El complejo de hierro polimaltosado es mucho mejor tolerado y su absorción se halla regulada por un mecanismo energético de bomba situado en la membrana luminal de la célula intestinal, mecanismo selectivo que permite absorber la cantidad de hierro que el organismo necesita. Se trata de un mecanismo novedoso patentado en Suiza, que ha convertido al hierro polimaltosado en el líder mundial en la terapia oral con hierro.

Ministerio de salud pública. Área de asistencia médica social. Dirección Nacional de Estomatología. Programa nacional de atención estomatológica integral a la población. Ciudad de la Habana, Cuba. MINSAP. 2010, p 9, 12, 85, 112.

Existen en estos niños muy pocas indicaciones para la vía parenteral, excepto como parte de una nutrición parenteral total (TPN), pudiéndose recomendar en aquellos casos excepcionales en los que se prevea que el tratamiento no será cumplido o que el seguimiento del paciente resulte imposible.

Existen diversas sales de hierro que se administran por vía intravenosa, el hierro sacarato es el más indicado, por ser altamente eficaz y muy bien tolerado; está siendo evaluado en algunos casos de anemia ferropénica infantil severa con excelentes resultados.

El hierro oral (ferroso) interacciona con los alimentos y el té (que contiene oxalatos), lo que no ocurre con el complejo polimaltosado. Es por eso que, en el primer mundo, el hierro oral más utilizado actualmente es dicho complejo.

Otros hierros orales como la ferritina orgánica o proteína férrica han sido retirados del mercado en diversos países de Europa por los severos efectos secundarios que produce y se han reportado incluso casos de sangrado digestivo con esa sustancia.

### **Métodos de estudio**

- a. El recuento de Hematíes y sobre todo la concentración de hemoglobina y hematocrito que permite establecer unos índices que informa el tipo de anemia

$$\frac{\text{Hematocrito} \times 10}{\text{Hematíes mm}^3} = \text{Volumen corpuscular medio (V.C.M) normal: } 90 \pm 7 \text{ micras}^3$$

$$\frac{\text{Hemoglobina}}{\text{Hematócrita}} \times 100 = \text{Concentración media Hb Corpuscular (C.M.H.C) Normal } 33 \pm 2 \text{ gr/dl.}$$

- b. Aparición de recitulos, hematíes nucleados, etc.
- c. Estudio de medula ósea, mostrara la cantidad de elementos precursores (hipo, hiperplasia), y su grado de maduración y tamaño (nomoblástica, megablástica). La presencia de hierro no utilizado, etc. La reticulocitosis periférica superior de 1% nos hablará de la capacidad regenerativa de la médula

Ministerio de salud pública. Área de asistencia médica social. Dirección Nacional de Estomatología. Programa nacional de atención estomatológica integral a la población. Ciudad de la Habana, Cuba. MINSAP. 2010, p 9, 12, 85, 112.

- d. La valoración de la situación férrica por la sideremia, ferritina sérica, transferrina y su índice de fijación del hierro, concentración de porfirina en eritrocitos
- e. Las anemias por déficit de principios madurativos, la valoración sérica de B<sub>12</sub> y su prueba de absorción (Schilling), concentración de folatos y por supuesto los datos señalados en los puntos anteriores
- f. La valoración de hemólisis por la reticulocitosis, bilirrubina indirecta, urobilinógeno urinario y fecal. Los distintos tipos de anemia hemolítica, por la morfología de los hematíes, hemoglobinas anormales, déficits enzimáticos, pruebas de fragilidad, vida media, iso y autoanticuerpos, test de Coombs, etc.

#### **4.11 Tipos de Anemia Infantil**

##### *Anemia del Recién Nacido:*

La anemia es ya muy evidente cuando la cifra de glóbulos rojos baja de 3 1/2 millones y la hemoglobina desciende por debajo de 12,8 gr. dentro de los diez primeros días. Clínicamente, las anemias del recién nacido, pueden ser divididas según la edad en que se presenten en precoces, que se observan durante las dos primeras semanas y tardías que se presentan entre la cuarta a la sexta semana después del nacimiento. Las anemias precoces del recién nacido son en general sintomáticas, sea de hemorragias, sea de infecciones en general larvadas o latentes (sepsis del recién nacido, sífilis) sea de eritroblastosis. Hay también formas primitivas, raras, entre las cuales se encuentran el síndrome de Winkel, y la anemia congénita, hipo plástica, crónica. Esta última difiere de la anemia eritroblástica en que no es familiar, sino esporádica, en que es regenerativa, crónica, con mielograma pobre, aunque a veces con cuadros análogos se encuentra un mielograma mucho más rico.

Las anemias tardías del recién nacido, se presentan más tardíamente, hasta la cuarta a la sexta semana, después del nacimiento. Se trata de síndromes anémicos que se presentan en general a una edad mayor pero que pueden hacerlo ya a esa edad. Tales son la anemia de la ictericia hemolítica congénita, diversas anemias del lactante, entre las cuales hay anemias del tipo hipo plástico, anemias con síndrome de von Jaksch y Luzet y la llamada “anemia fisiológica” que es más común en el débil congénito y en el prematuro. Esta anemia se debe a la exageración del fenómeno fisiológico de la desglobulización postnatal. En general corresponde más al período del lactante que al del recién nacido y no puede ser prevenida con medicamentos, aunque puede atenuarse mejorando las condiciones higiénicas.

Características más frecuentes:

- Las eritroblastosis primitivas del recién nacido
- El síndrome de Winckel.
- Anemia aplásica congénita de Blackfan – Diamond: se llama también eritrogénesis imperfecta, no hay anomalías congénitas severas, pero pueden haber ciertos estigmas, retraso de crecimiento, pterigium y anomalías de los pulgares

*Anemia del Lactante:*

Factores dominantes:

1. Endógenos

- La filiación de la anemia de los prematuros y débiles congénitos; anemia primitiva del recién nacido (sin ictericia ni eritroblastosis)
- Eritroblastosis primitiva

Ministerio de salud pública. Área de asistencia médica social. Dirección Nacional de Estomatología. Programa nacional de atención estomatológica integral a la población. Ciudad de la Habana, Cuba. MINSAP. 2010, p 9, 12, 85, 112.

## 2. Exógenos

### Anemia sintomática de los clásicos

- Infecciones

Agudas: la anemia es evidente: bronconeumopatías, tos convulsa, sarampión, piodermias, supuraciones, septicemias, disentería, piurias, etc.

Crónica: La filiación es menos evidente; hay que buscarla: Tuberculosis: tardía (20 semestre). Sífilis: Suele ser precoz y entonces puede revestir el tipo pseudoleucémico.

Las anemias parasitarias son, por el contrario, excepcionales en el lactante en nuestro medio : paludismo, kala-azar, etc.

- Carencias (generalmente alimenticias) :
  - a. Hipoalimentación, alimentación inapropiada, perturbaciones digestivas sobre todo crónicas como las celíacas, distrofias crónicas y especialmente la distrofia láctea y la distrofia farinácea ; anemia hipocrómica.
  - b. Factores funcionales: escorbuto infantil y estados preescorbúticos. Carencia en factores antianémicos (anemia por leche de cabra, celíacas). Raquitismo.
  - c. Alimenticioinfecciosas. Es el tipo clásico de las anemias del distrófico poliinfectado.

Otros factores son mucho menos frecuentes, a esta edad: hemorragias y enfermedades hemorragíparas, retículoendoteliosis, leucemias, tumores, enfermedades hepáticas (cirrosis, policorias), endocrinas. En cambio, ha aumentado en estos últimos años el número de anemias tóxicas, en particular aquéllas provocadas por las sulfamidas.

Ministerio de salud pública. Área de asistencia médica social. Dirección Nacional de Estomatología. Programa nacional de atención estomatológica integral a la población. Ciudad de la Habana, Cuba. MINSAP. 2010, p 9, 12, 85, 112.

La anemia infecciosa pura, (sífilis, tuberculosis) y la anemia mixta alimenticioinfecciosa, son más frecuentes que la anemia alimenticia pura (anemias hipocrómicas, del escorbuto, leche de cabra, etc.). Antes de los seis, meses de edad, se pensará sobre todo en los factores endógenos y en las infecciones precoces, como la sífilis, o la secuela de las infecciones sépticas del recién nacido; más tarde habrá que tener muy en cuenta los factores exógenos, en particular la alimentación y la infección, a menudo asociados (anemias alimenticioinfecciosas). En efecto, los cuadros más frecuente son entonces los del tipo hipoplásico, extraordinariamente frecuentes, pero en cambio los más característicos de la edad infantil son los que realizan el tipo clínico del síndrome de von Jaks-Luzet, es decir, con eritroblastosis que, contrariamente a lo que ocurre en el recién nacido, son casi siempre secundarias.

En ellas tenemos dos clases de anemias:

- La Anemia hipocrómicas (disminución, sobre todo, la hemoglobina)
- La Anemias globulares (disminución proporcional de la hemoglobina y de los glóbulos).

#### **4.12 Historia y examen físico**

Se pueden obtener importantes datos acerca de las causas subyacentes de anemia mediante una cuidadosa historia médica, que incluya edad, sexo, raza, etnia, historia neonatal, dieta, exposición a fármacos, infecciones, herencia e historia de transfusiones gastrointestinales. La historia obstétrica, perinatal, y al nacimiento, debe ser revisada cuidadosamente, y cuestiones que debemos considerar de pérdidas de sangre perinatal, enfermedades maternas o factores de riesgo, y una historia materna de transfusiones. La información recogida sobre la historia familiar de esplenectomía, transfusiones de células rojas, ictericia y colecistectomía, es útil en la evaluación de pacientes sospechosos de tener una anemia hemolítica.

DELGADO.A. LA PEDIATRIA A TRAVES DE LA HISTORIA CLINICA. 2003; 10:1-21

Los síntomas de anemia dependen de una disminución o reducción en la capacidad de la sangre para transportar el oxígeno, de los cambios en el volumen sanguíneo, de la velocidad a la cual estos cambios se producen y de la capacidad cardiovascular y hematopoyética para compensarla. Los signos generales de anemia en la infancia pueden incluir pobres hallazgos de disnea, irritabilidad, inactividad, desmayos, cambios en el carácter y poco desarrollo escolar. Palidez e ictericia en asociación con orinas oscuras son sugestivas de anemia hemolítica.

**Tabla N°. IV: EXAMEN FISICO DE LA ANEMIA EN NIÑOS**

**Fuente:** Fuente elaborada con base en datos tomados de: **Oski Fa, Bruganara C, Nathan DG. A diagnostic approach to the anemic patient** en: Nathan DG, Orkin SH ed. Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood. 5° ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 375-384

INDICIOS GENERALES		
<b>PIEL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Palidez</b></li> <li>- <b>Ictericia</b></li>   <li>- <b>Petequias, púrpura</b></li>   <li>- <b>Hemangioma cavernoso</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anemia severa</li> <li>- Anemia hemolítica, aguda y crónica. Hepatitis, anemia aplásica</li> <li>- Anemia hemolítica autoinmune con trombocitopenia. Síndrome hemolítico urémico. Aplasia de medula ósea o infiltración.</li>   <li>- Anemia hemolítica microangiopática.</li> </ul>

<b>CABEZA Y CUELLO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Abombamiento frontal, prominencia de malar y hueso maxilar.</b></li>   <li>- <b>Ictericia en la esclera</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hematopoyesis extramedular (talasemia mayor, anemia falciforme, otras anemias hemolíticas congénitas)</li> <li>- Anemia hemolítica congénita y asociada a crisis hiperhemolítica con infección (deficiencias en enzimas de glóbulos rojos, defectos de la membrana de glóbulos rojos, talasemias, hemoglobinopatías)</li> </ul>
<b>TORAX</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Palpitaciones, ritmo galopante, taquicardia, soplo cardiaco.</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia cardiaca congestiva, anemia aguda o severa.</li> </ul>
<b>EXTREMIDADES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Displasia del radio</b></li> <li>- <b>Uñas en cuchara</b></li> <li>- <b>Trifalange de los pulgares</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anemia de Fanconi</li> <li>- Deficiencia de Hierro</li> <li>- Aplasia de glóbulos rojos</li> </ul>
<b>BAZO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Esplenomegalia</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anemia hemolítica congénita, infección, tumores sanguíneos, hipertensión portal.</li> </ul>

## **5. ASPECTOS PSICO-SOCIALES DE LOS NIÑOS ANEMICOS**

La anemia nutricional, que reduce la capacidad de trabajo en todas las edades y afecta la atención y la capacidad de aprendizaje del niño, está muy extendida. La carencia de hierro es la causa principal.

La anemia supone una disminución de la aptitud para realizar actividades que consumen energía.

La deficiencia prolongada de hierro causa anemia ferropénica, problema que no solo hace a los niños desatentos y apáticos, reduciendo así la interacción social, sino que además retrasa la rapidez del crecimiento y se acompaña de un desempeño en las pruebas de destrezas motoras y desarrollo intelectual.

Se pueden expresar en forma de:

- Expresiones o muestras de tristeza, soledad, desdicha, indefensión.
- Cambios en el estado de ánimo, malhumor.
- Irritabilidad, se enfada fácilmente.
- Hipersensibilidad, llora fácilmente.
- Negativismo, resulta difícil de complacer
- Falta de interés, especialmente cuando están escuchando sus clases en el colegio.
- Menos afectuosos, menos adaptados al medio.
- Adelgazamiento por hiporexia (disminución del apetito)
- Retardo en el crecimiento y en el desarrollo psicomotor.

GILDA G. STANCO, M.D.\* - Profesora Adscrita, Escuela de Educación, Universidad Metropolitana de Caracas, Venezuela. Funcionamiento intelectual y rendimiento escolar en niños con anemia y deficiencia de hierro. Capítulo 8

## **5.1 Aptitudes académicas de un niño con anemia**

- Dificultad para retener información
- Problemas para razonar
- Problemas para memorizar
- Disminución de la capacidad de concentración y de aprendizaje lo que lleva al fracaso escolar y por ende mayor frustración del niño.
- Menor rendimiento en las pruebas psicométricas.
- Cansancio - Taquicardia (aumento de la frecuencia cardíaca)- Frente a la falta de oxígeno, debido a la baja de hemoglobina, el corazón bombea la sangre más rápido para poder compensar las necesidades no satisfechas del cuerpo, provocando aceleración en el pulso, cansancio y agotamiento en el niño.

## **5.2 VIVIENDO UNA VIDA NORMAL**

Sólo porque un niño tiene una enfermedad crónica no significa que él no pueda vivir una vida normal. Un niño con anemia tiene pocas limitaciones.

- No necesita una dieta especial, sólo una dieta balanceada.
- No hay necesidad de aislar al niño de otros para evitar infecciones menores o resfriados.
- No hay que prohibir el ejercicio o juego, con la excepción del karate (o deportes de contacto muy violentos), no se debe limitar la participación en deportes.
- La resistencia física puede ser menor por la anemia, así que el niño puede cansarse más fácilmente. Los niños aprenderán sus propios límites en la resistencia física y se detendrán para descansar cuando lo necesiten.

GILDA G. STANCO, M.D.\* - Profesora Adscrita, Escuela de Educación, Universidad Metropolitana de Caracas, Venezuela. Funcionamiento intelectual y rendimiento escolar en niños con anemia y deficiencia de hierro. Capítulo 8

- La disciplina debe ser la misma para el niño con anemia que para los demás niños en la familia. Es importante tratar de manera normal al niño con anemia para ayudarlo a desarrollar una identidad sana como persona.
- No fomente la identidad de “persona enferma”. La disciplina es la misma.
- Refuerce la importancia de las tareas de la escuela. Fomente estilo de vida normal (metas realistas)
- Seguimiento regular con el equipo médico

GILDA G. STANCO, M.D.\* - Profesora Adscrita, Escuela de Educación, Universidad Metropolitana de Caracas, Venezuela. Funcionamiento intelectual y rendimiento escolar en niños con anemia y deficiencia de hierro. Capítulo 8

## **6. MANIFESTACIONES ORALES DE LA ANEMIA: LESIONES DE MUCOSA ORAL Y TRASTORNOS DENTALES**

Muchas enfermedades generales y sobre todo las hematológicas y las inmunitarias suelen dar patología en la mucosa oral.

La anemia presenta rasgos distintos en la cavidad bucal antes que a nivel sistémico y el estomatólogo al hacer la exploración de tejidos blandos bucales durante un examen clínico de rutina, puede y debe reconocer signos clínicos que indiquen un trastorno anémico.

Entre las manifestaciones bucales se encuentran:

- Palidez de piel, encías y mucosas
- Atrofia papilar en la lengua (Glositis de Hunter). La superficie de la lengua se muestra lisa, roja y brillante por la atrofia papilar filiforme y fungiforme. Lo que ocasiona alteración del gusto, ardor y sensación de quemazón y a veces parestesias linguales.
- Queilitis comisura con ángulos de los labios fisurados (partidos), ardorosos y a veces infectados por hongos y bacterias
- Manchas rojizas irregulares sangrados gingivales espontáneos (petequias)
- Fragilidad de la mucosa. El epitelio de la mucosa es atrófico, lo que hace más susceptible a los efectos de un traumatismo, ocasionando ulceraciones e hipersensibilidad.
- Sangrados gingivales espontáneos
- Disminución de la secreción salival y sensación de boca seca

Llerena del Rosario ME, Elias Madrigal G. características bucales de los niños anémicos. Rev. Adam, Órgano oficial de la Asociación Dental Mexicana. 2008; 45(2): 63-4

- Además pueden observarse cambios de capacidad regenerativa y reparativa celular, retraso en la cicatrización de heridas e infecciones secundarias.
- En los infantes que han sufrido eritroblastosis fetal no es extraño observar cambios del tipo de pigmentaciones en esmalte y dentina de color verdoso, pardo o azulado que no alteran el desarrollo de la segunda dentición, aunque existe la posibilidad de que estos cambios locales se acompañen de hipoplasia adamantina. El efecto es sólo en la apariencia de los dientes deciduos

Llerena del Rosario ME, Elias Madrigal G. características bucales de los niños anémicos. Rev. Adam, Órgano oficial de la Asociación Dental Mexicana. 2008; 45(2): 63-4

## **7. MATERIALES Y METODOS**

Se realizó un estudio transversal descriptivo en 50 pacientes pediátricos del área de odontología para determinar las lesiones orales recurrentes en niños en estado de desnutrición y anemia en el Centro de Rehabilitación Médica INNFA, Guayaquil en el período comprendido entre Marzo y Agosto de 2012 con el objetivo de evaluar la salud bucal del niño anémico, con la búsqueda de lesiones comunes en la mucosa oral y trastornos dentales e identificación de los factores de riesgo en la práctica odontológica.

Se ha tomado fotografías de la cavidad bucal de los niños, teniendo en cuenta que en ellos, por tratarse de niños especiales, ha sido difícil y en casi todos los casos imposible la utilización de abre bocas y espejos para la toma de fotografías intraorales. Teniendo como finalidad el reconocimiento de dichas lesiones por parte del odontólogo y establecer recomendaciones para su adecuado manejo clínico, así como la identificación de los tratamientos contraindicados para estos niños.

Los criterios de inclusión para el estudio fueron:

- Pacientes que constan en la nómina del Centro de Rehabilitación Médica INNFA, Guayaquil.
- Pacientes de ambos sexos entre 4 y 10 años de edad.
- Los pacientes han sido remitidos por el Pediatra luego de su diagnóstico y se encuentran bajo tratamiento médico del síndrome anémico en cuanto a nutrición y suplementos alimenticios fortificados en hierro.
- Pacientes que cumplen con el consentimiento informado de sus padres o tutores acerca de la naturaleza del estudio.

Luego del consentimiento informado, se realizó el examen físico bucal de los pacientes, se revisaron las historias clínicas individuales y se tomó fotos. Así se obtuvo la información necesaria sobre el tratamiento que reciben estos pacientes como parte del Programa Integral de Atención Médica y Estomatológica y la elaboración de la dieta diaria que consumen

## 8. CASOS CLÍNICOS

**PACIENTE:** Antonio Gómez

**EDAD:** 6 años

**SEXO:** Masculino

**PATOLOGIA:** Anemia ferropénica, Hiperplasia Gingival, Encías sangrantes



**Fig. N° 1: Vista Frontal**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N° 2: Vista en Oclusión**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N° 3: Vista Intraoral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**

**PACIENTE:** Byron López

**EDAD:** 4 años

**SEXO:** Masculino

**PATOLOGIA:** Anemia ferropénica, RMI, Lesiones Aftosas



**Fig. N°4: Vista Frontal**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°5: Ulceraciones aftosas en labio inferior**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**

**PACIENTE:** Sara Muñoz

**EDAD:** 4 años

**SEXO:** Femenino

**PATOLOGÍA:** Anemia Ferropénica, Sífilis Congénita, Dientes de Hutchinson, Palidez de mucosas.



**Fig. N°6: Vista Frontal**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°7: Vista Frontal de Cavidad Bucal**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**

**PACIENTE:** Carlos Unapanta

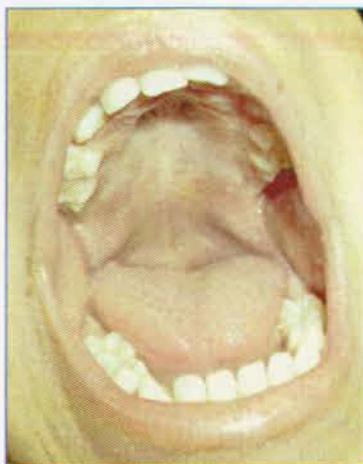
**EDAD:** 11 años

**SEXO:** Masculino

**PATOLOGÍA:** Anemia Ferropénica, Palidez de Mucosa Oral



**Fig. N°8: Vista Frontal**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°9: Vista Intraoral, Mucosa Oral Pálida**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**

**PACIENTE:** Adriana Aguilar

**EDAD:** 7 años

**SEXO:** Femenino

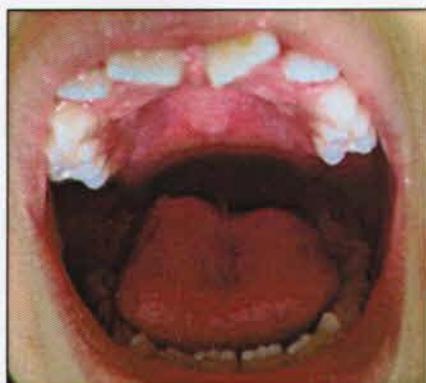
**PATOLOGÍA:** Retraso psicomotor, desnutrición y anemia ferropénica. Encías sangrantes, lengua atrófica.



**Fig. N°10: Vista Frontal**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°11: Vista Oclusal, Mordida abierta anterior**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°12: Vista intraoral, mucosa oral enrojecida, encías sangrantes**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°13: Lengua atrófica en el centro y geográfica en costados**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**

**PACIENTE:** Adrian Molina

**EDAD:** 9 años

**SEXO:** Masculino

**PATOLOGIA:** Retraso psicomotor, anemia ferropénica. Palidez de mucosa oral.



**Fig. N°14: Vista Frontal**  
**Fuente:** Viviana Aguilera  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°15: Vista Oclusal**  
**Fuente:** Viviana Aguilera  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°16: Lengua Bífida**  
**pálida** **Fuente:** Viviana Aguilera  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°17: Vista intraoral, mucosa oral**  
**Fuente:** Viviana Aguilera  
**Guayaquil, Ecuador**

De los 50 pacientes estudiados el 100% resultó portador de alguna patología oral. De todos ellos se registró edad, sexo, patología base y patología oral. Estos datos se ven plasmados en la siguiente tabla.

**Tabla N°. V: RECOPIACIÓN DE DATOS DE PACIENTES**  
**Fuente:** Viviana Aguilera. Estudio realizado en INNFA, Guayaquil, año 2012

### **8.1 RECOPIACIÓN DE DATOS DE PACIENTES**

CASO	SEXO	EDAD	PATOLOGÍA BASE	PATOLOGÍA ORAL POR ANEMIA
1	M	4	Anemia ferropénica, RMI	Lesiones Aftosas
2	F	4	Anemia Ferropénica, Sífilis Congénita, Dientes de Hutchinson	Palidez de mucosa oral
3	M	4	Anemia Ferropénica	Palidez de mucosa oral
4	M	4	Anemia ferropénica, Síndrome de Down	Queilitis angular
5	M	4	Anemia ferropénica, RMI	Lesiones aftosas
6	F	4	Anemia ferropénica	Aftas en la lengua
7	F	4	Anemia ferropénica	Palidez de mucosa oral
8	F	4	Anemia ferropénica	Palidez en mucosa yugal
9	F	5	Anemia ferropénica, retraso psicomotor	Palidez de mucosa oral
10	M	5	Anemia ferropénica, síndrome de Down	Palidez de mucosa oral
11	M	5	Anemia ferropénica, parálisis cerebral	Palidez de mucosa oral
12	M	5	Anemia ferropénica,	Palidez de mucosa oral, lesiones

			desnutrición	aftosas
13	F	5	Anemia ferropénica, parálisis cerebral	Encías sangrantes
14	F	5	Anemia ferropénica, candidiasis	Lengua atrófica, encías sangrantes
15	M	5	Anemia ferropénica	Palidez de mucosa oral
16	M	6	Anemia ferropénica, Hiperplasia Gingival.	Encías sangrantes
17	M	6	Anemia ferropénica, desnutrición	Encías sangrantes
18	F	6	Anemia ferropénica, desnutrición	Palidez de mucosa oral
19	F	6	Anemia ferropénica, desnutrición, RMI	Palidez de mucosa oral
20	F	6	Anemia ferropénica, Síndrome de Down	Aftas en la lengua
21	M	6	Anemia ferropénica, paraplejía	Aftas en labio superior
22	M	6	Anemia ferropénica	Queilitis angular
23	F	7	Retraso psicomotor, desnutrición y anemia ferropénica.	Encías sangrantes, lengua atrófica
24	M	7	Anemia ferropénica, RMI	Palidez de mucosa oral
25	M	7	Anemia ferropénica, Síndrome de Down	Palidez de mucosa oral
26	M	7	Anemia ferropénica, Apoplejía	Palidez de mucosa oral
27	M	7	Anemia ferropénica, RMI	Palidez de mucosa oral
28	M	7	Anemia ferropénica, RMI	Palidez de mucosa oral
29	F	7	Anemia ferropénica, Candidiasis	Palidez de mucosa oral

30	F	8	Anemia ferropénica, retraso psicomotor	Palidez de mucosa oral
31	M	8	Anemia ferropénica, retraso psicomotor	Encías sangrantes
32	F	8	Anemia ferropénica, Candidiasis	Encías sangrantes
33	F	8	Anemia ferropénica, Síndrome de Down	Palidez de mucosa oral
34	M	8	Anemia ferropénica, RMI	Aftas en labio superior
35	M	8	Anemia ferropénica, Paraplejía	Palidez de mucosa oral
36	F	8	Anemia ferropénica	Queilitis angular
37	M	9	Retraso psicomotor, anemia ferropénica.	Palidez de mucosa oral.
38	M	9	Anemia ferropénica	Palidez de mucosa oral
39	M	9	Anemia ferropénica, retraso sicomotor	Palidez de mucosa oral
40	M	9	Anemia ferropénica	Palidez de mucosa oral
41	F	9	Anemia ferropénica	Queilitis angular
42	F	9	Anemia ferropénica	Encías sangrantes
43	M	9	Anemia ferropénica	Palidez de mucosa oral
44	M	10	Anemia Ferropénica	Palidez de Mucosa Oral
45	F	10	Anemia ferropénica	Lengua atrófica
46	F	10	Anemia ferropénica, RMI	Palidez de mucosa oral
47	F	10	Anemia ferropénica, RMI	Palidez de mucosa oral
48	M	10	Anemia ferropénica, Síndrome de Down	Palidez de mucosa oral
49	M	10	Anemia ferropénica, RMI	Petequias en la mucosa yugal
50	M	10	Anemia ferropénica, desnutrición, RMI	Encías sangrantes

## 9. RESULTADOS

Después de evaluar a 50 pacientes, todos con anemia ferropénica aparte de otras patologías, se ha llegado a las siguientes estadísticas:

- **Estructura de la población:**

- 29 varones
- 21 mujeres



**Gráfico N°1: Muestra total de pacientes por sexo**

**Fuente:** Viviana Aguilera  
Guayaquil, Ecuador.

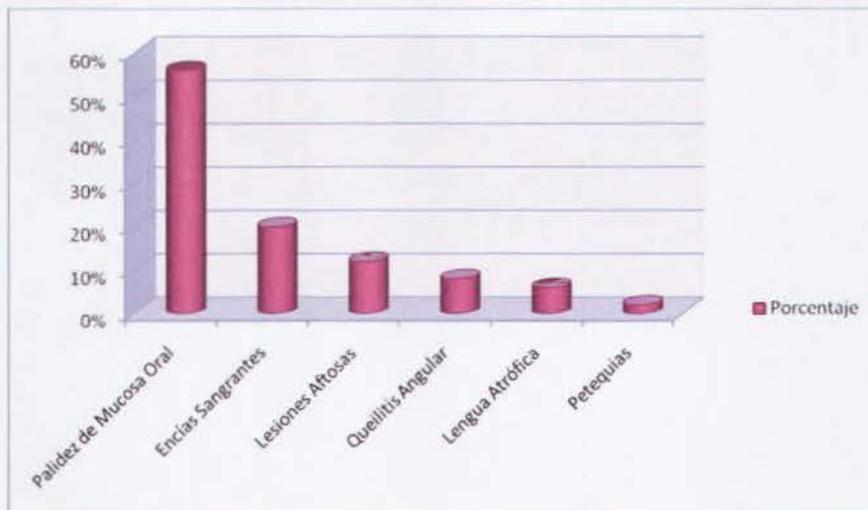
• **Patología oral por anemia:**

- 1) Palidez de mucosa oral
- 2) Encías sangrantes
- 3) Lesiones aftosas
- 4) Queilitis angular
- 5) Lengua atrófica
- 6) Petequias

**Tabla N°. VI: INCIDENCIA DE PATOLOGÍAS ORALES POR ANEMIA**

**Fuente:** Viviana Aguilera. Estudio realizado en INNFA, Guayaquil, año 2012

INCIDENCIA	PATOLOGÍA ORAL	N° DE CASOS	PORCENTAJE
1	<i>Palidez de mucosa oral</i>	28	56%
2	<i>Encías sangrantes</i>	10	20%
3	<i>Lesiones aftosas</i>	6	12%
4	<i>Queilitis angular</i>	4	8%
5	<i>Lengua atrófica</i>	3	6%
6	<i>Petequias</i>	1	2%



**Gráfico N°2: Incidencia de Patologías Orales causadas por Anemia**

**Fuente:** Viviana Aguilera

Guayaquil, Ecuador.

- *Incidencia de Patologías orales por grupo de edad:*

**Tabla N°. VII: INCIDENCIA DE PATOLOGIAS ORALES POR ANEMIA SEGÚN GRUPO DE EDAD**

**Fuente:** Viviana Aguilera. Estudio realizado en INNFA, Guayaquil, año 2012

GRUPO DE EDAD	PALIDEZ DE MUCOSA ORAL	ENCIAS SANGRANTES	LESIONES AFTOSAS	QUEILITIS ANGULAR	LENGUA ATRÓFICA	PETEQUIAS
4 AÑOS	4	0	3	1	0	0
5 AÑOS	5	2	1	0	1	0
6 AÑOS	2	2	2	1	0	0
7 AÑOS	6	1	0	0	1	0
8 AÑOS	3	2	1	1	0	0
9 AÑOS	5	1	0	1	0	0
10 AÑOS	4	2	0	0	1	1

- *En todos los grupos de edad la patología causada por anemia con mayor incidencia es la Palidez de la Mucosa Oral, siendo mayor a los 6 años.*

## **10. DISCUSIÓN**

Todos somos conscientes y además constatamos en la práctica diaria el aumento del número de pacientes con enfermedades sistémicas, con discapacidades o en general con compromisos serios de salud que acuden a las consultas solicitando atención estomatológica. El avance de las técnicas diagnósticas y terapéuticas de la medicina ha logrado mejorar la calidad de vida de estos enfermos, y la odontoestomatología debe establecer una serie de procedimientos y protocolos clínicos que optimicen el manejo y tratamiento en cada grupo de enfermos, sin que repercuta negativamente sobre su estado de salud.

Este grupo de población es el objeto de estudio de la llamada odontoestomatología en pacientes especiales, tanto en lo que refiere a pacientes discapacitados como los medicamente comprometidos. El término paciente se refiere al enfermo que está sometido a un tratamiento médico o estomatológico especial; es aquello singular o particular en oposición a lo general y ordinario. En este sentido, la estomatología en pacientes especiales interacciona con la medicina, puesto que el tratamiento estomatológico que se realice en estos pacientes deberá ser el más eficaz y que asuma el mínimo de riesgo a su estado general.

Es importante que en el futuro los estomatólogos estén preparados para comentar con los médicos la situación clínica de un paciente y la posible aplicación de un tratamiento estomatológico determinado. Existe en la actualidad un desfase entre la buena formación médica que reciben los estomatólogos y la escasa o deficiente formación estomatológica que se les da a los médicos, por lo que se llega a afirmar que el estomatólogo debe servir como orientador del médico para obtener un mejor resultado del cuidado de la salud bucal del paciente de riesgo, y cuando asuman dicho papel, las consultas estomatológicas serán mucho más apreciadas, no solo por los pacientes, sino también por los médicos.

En el futuro, para realizar tratamientos estomatológicos en pacientes con necesidades especiales, se requerirá de personal especializado y con medios adecuados. Habrá que capacitar y formar a los profesionales de la estomatología para poder responder a esta demanda, se realizaran estudios epidemiológicos y clínicos para poder satisfacer mejor las necesidades de este colectivo.

En los criterios de inclusión de un paciente como especial debemos considerar a los enfermos que sean de alto riesgo, que su vida pueda verse comprometida en nuestra consulta, como es el caso de un paciente con insuficiencia coronaria y/o antecedentes de un infarto agudo del miocardio relativamente reciente. También debemos considerar cuando el tratamiento estomatológico puede influir, al ser aplicado en el enfermo con un proceso sistémico, por eso un paciente anémico deberá considerarse con mayor riesgo de infección, entre otros, a la hora de realizar un tratamiento quirúrgico.

## **11. CONCLUSIONES**

### **MANEJO ODONTOLÓGICO DE NIÑOS CON ANEMIA:**

Ante la presencia de signos y síntomas que hagan sospechar un compromiso hematológico, debe pedirse al paciente exámenes de laboratorio, o remitir al médico. Si el diagnóstico está confirmado, la historia clínica debe tener datos sobre tipo de alteración, tratamientos recibidos, médico tratante, pronóstico, complicaciones que se hayan presentado, etc. Durante los procedimientos se debe tener especial cuidado con tejidos blandos y con el hueso, evitar sangrados, insistir mucho en la buena higiene oral para evitar infecciones y protegerse ante una transmisión de hepatitis o sida en pacientes transfundidos.

Averiguar si la anemia se produce por enfermedades sistémicas para prevenir algunas complicaciones, y realizar el manejo odontológico.

### **RIESGOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA ODONTOLÓGICA:**

En los pacientes con cualquier tipo de anemia, cualquier procedimiento dental debería postergarse y manejar al enfermo mediante tratamiento paliativo con medicamentos destinados para cada padecimiento en particular.

- Ningún paciente con anemia, debe ser sometido a **tratamiento quirúrgico** por el hecho de que durante el procedimiento se puede *perder un volumen significativo de sangre* y como consecuencia se pueden presentar *retardos de*

*reparación y deficiencia cicatrizal, así como propensión a las infecciones secundarias.*

- Está contraindicado llevar a cabo **procedimientos bajo anestesia general por inhalación** en pacientes con anemia por el alto riesgo de sufrir hipoxia y acidosis graves.
- **Anestesia local**; debe ser administrada con cautela ya que en estos casos siempre existe el riesgo de arritmias, síncope y hasta accidentes cardiovasculares.
- Tendencia a lipotimias (*desmayos*). En este caso se debe colocar al paciente en posición de Trendelenburg y observar signos vitales.
- Es recomendable el *control de los problemas bucales* que se relacionan con anemia, como ardor, sensibilidad, ulceraciones y dolor, antes de proceder a otras etapas de tratamiento dental.
- El epitelio de la mucosa bucal se torna atrófico, por lo que es más sensible a los efectos de los *traumatismos, ulcerándose en ocasiones, o favoreciendo que se irrite con facilidad el tejido subyacente*; ambas situaciones pueden llevar al paciente a quejarse de dolor o ardor. Las diversas disestesias, el aumento del riesgo de traumatismo o ulceración, y el ardor pueden traducirse en una marcada disfagia.
- No se recomienda administrar aspirina porque aumenta la tendencia hemorrágica.

*Es importante un diagnóstico temprano, ya que existe documentada predisposición a la generación de un carcinoma epidermoide en la mucosa atrófica de las vías aéreas superiores, particularmente de la faringe, lo cual puede evitarse instaurando un tratamiento con hierro y una dieta rica en proteínas.*

Silvestre Donat FJ. Grau García, Plaza Acosta A. manejo dental de los pacientes medicamente comprometidos. Madrid: Rapport. 2008-2011, pag 34.

### **11.1 RECOMENDACIONES:**

- Como recomendaciones generales de manejo de sintomatología y lesiones bucales en los diversos tipos de anemia, en los casos de ulceración local y síntomas de dolor y ardor, puede ser de utilidad el empleo de colutorios con agua tibia salina o con bicarbonato de sodio para atenuar las molestias y limpiar las úlceras, así como la utilización de algún anestésico o sedante tópicos (Graneodin, Lonol o Vantal bucofaríngeo) para facilitar el tratamiento inmediato en el consultorio e incluso para el alivio de las molestias al comer.
- Para evitar la infección secundaria de las zonas ulceradas puede ser recomendable además el uso de agentes antibacterianos locales como oxitetraciclina o enjuagues antisépticos que no irriten a la mucosa desnuda de epitelio, por lo que es preferible evitar productos yodados o con alcohol como vehículo.
- Para tratar la queilitis angular debe recurrirse al uso de antimicóticos tópicos. Eliminación de focos infecciosos y educación en salud bucal.
- *En definitiva, al tratar un paciente anémico debemos limitarnos a un tratamiento paliativo de los síntomas dolorosos y manifestaciones ulcerativas de la mucosa bucal.*
- *No se debe someter estos pacientes a tratamientos quirúrgicos (ningún tipo de cirugía bucal) ni a anestesia general.*
- *La anestesia local debe ser infiltrativa, no por inhalación, y debe ser administrada con cautela para evitar desmayos o posibles fallas cardíacas.*

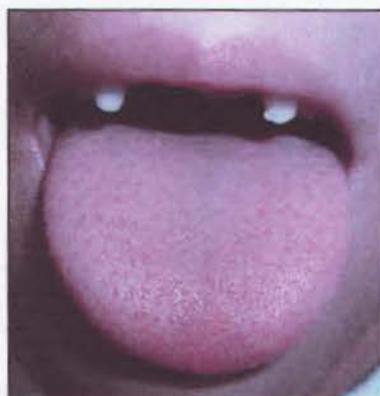
## 12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) PATRICK WAGNER GRAU M.D. LA ANEMIA: CONSIDERACIONES FISIOPATOLOGICAS, CLINICAS Y TERAPEUTICAS. 4TA EDICION. FUNDANEMIA. AÑO 2000. 1-3
- 2) Patología infantil estructurada, bases fisiopatológicas, del diagnostico y tratamiento ediciones norma escrito por Federico collado otero pág. 349-351; 353
- 3) Psicología del desarrollo: Infancia y Adolescencia- David Reed Shaffer pág. 232.
- 4) TOTORA-DERRICKSON. PRINCIPIOS DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA. 1ª EDICION. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA.
- 5) DELGADO.A. LA PEDIATRIA A TRAVES DE LA HISTORIA CLINICA. 2003; 10:1-21
- 6) JOSEPH J. MAZZA. HEMATOLOGIA CLINICA. TERCERA EDICION, AÑO 2009; 16:305-312
- 7) Abraham M. Rudolph, Robert K. Kamei, Kim J. Overby. *Rudolph's Fundamentals of pediatrics*. 3ra ed. MARBÁN LIBROS, S.L. 2004; p.513-544
- 8) Darío C. Jaramillo Fundamentos de odontología 3ra ed. Odontología pediátrica; 2003 por la corporación de investigaciones biológicas; p. 344
- 9) CONSULTA: Médico especialista en Hematología y Patología Clínica. Director, Laboratorio Clínico Hematológico. Carrera 43C # 5-33
- 10) Diagnóstico y tratamiento Pediátricos C.Henry Kempe, Henry K. Silver, Donough O' Brien. 2004. Pags 67-72
- 11) Odontología Pediátrica: Darío Cárdenas Jaramillo Corporación para Investigaciones Biológicas, 2003 - 406 páginas. RAÚL A.PIAGGIO BLANCO-PEDRO PASEYRO
- 12) Tratado de Nutrición: Nutrición Humana en el Estado de Salud - Escrito por Ángel Gil Hernández, 438 pagina sacada Ed. Médica Panamericana, 30/06/2010 - 550 páginas

- 13) Anemia Y Homeopática - Escrito por Gilberto Quintero Ramirez- B. Jain Publishers, 01/06/1997 – pag. 8 – N° 39 páginas
- 14) Patología infantil estructurada: Bases fisiopatológicas del diagnóstico y tratamiento - Federico Collado Otero, Collado Otero F., Capitel Editores, 15/05/1984 - 371 páginas - 349 - 354
- 15) Álvaro Posada. pediatra hematocólogo - profesor de la Universidad de Anqioquia - Diagnostico de síndrome anémico en niños, 40 – 46, numero de paginas 53
- 16) GILDA G. STANCO, M.D. - Profesora Adscrita, Escuela de Educación, Universidad Metropolitana de Caracas, Caracas, Venezuela.  
Funcionamiento intelectual y rendimiento escolar en niños con anemia y deficiencia de hierro. Editora Médica Panamericana, año 2007. Pags 25-26
- 17) Ecuador: la desnutrición en la población indígena y afro ecuatoriana menor de cinco años - Análisis socio demográfico 2008. Instituto nacional de estadística y censos - pág. 13 – 23
- 18) Ravaglia C. El problema de la salud buco-dental de los pacientes discapacitados y especiales. Rev. Flora oral. 2009; 3:9, 162-5
- 19) Piédrola G. medicina preventiva y salud pública. Barcelona: Salvat, 2010
- 20) Bullón Fernández P. machuca Portillo G. la atención odontológica en pacientes medicamente comprometidos. Madrid: editorial Laboratorio Norman, 2008
- 21) Llerena del Rosario ME, Elias Madrigal G. características bucales de los niños anémicos. Rev. Adam, Órgano oficial de la Asociacion Dental Mexicana. 2008; 45(2): 63-4
- 22) Rodríguez Calzadilla A. programa de atención estomatológica de la población desnutrida. Rev Cubana de Estomatol 2010; 27(4): 409-13
- 23) Silvestre Donat FJ. Grau García, Plaza Acosta A. manejo dental de los pacientes medicamente comprometidos. Madrid: Rapport. 2008-2011
- 24) Cuenca Sala E., Baca García P., Anemia: Fundamentos actuales de su prevención y control. En: Odontologia preventiva y comunitaria. Barcelona: Masson S.A. 2009, p 19-40.
- 25) Irureta Goyena Marcelo. Salud bucal para todos. Bol Assoc. Argentina Odont niños. 2007. 30:114-15
- 26) Olmez S, Uzamis M, Erdem G. Association between early anemic childhood and dietary variables in rural Turkish children. Turk J Pediatrics 2009. 45(3): 231-6

- 27) Carranza, Newman, Michael G & Tarkey, Henry H, Editorial Mc.Graw-Hill. Estudio clínico de la salud oral de los infantes anémicos. 2007. Pags 98-99.
- 28) Dr. Emilio Mora Pills. Ministerio de salud pública. Área de asistencia médica social. Dirección Nacional de Estomatología. Programa nacional de atención estomatológica integral a la población. La salud oral del niño anémico. Ciudad de la Habana, Cuba. MINSAP. 2010, p 9, 12, 85, 112.
- 29) Dra. Angélica Molina M. Instituto Superior de Ciencias Médicas. Maestría de emergencias estomatológicas. La anemia en Pediatría. (CD/ROM). La Habana, 2011.
- 30) Bello GIA. Entrenamiento del médico y la enfermera en el programa de detección precoz de la anemia y sus patologías en cavidad bucal (trabajo para optar por el título de Especialista de I grado de Estomatología General Integral). Año 2009. Clínica estomatológica en adultos. Florida. EEUU.
- 31) Dr. Angel García D., Dr. Ernesto Howard N., Dra. Lucia Sarmiento H. Anestesia General en pacientes pediátricos con enfermedades sistémicas. Área de análisis de salud y sistemas de información sanitaria. Organización Panamericana de la Salud. 2010. Pag 56
- 32) The Journal of the American Dental Association (JADA), 2009, Feb: 4(1)
- 33) Medicina oral. 2008 Mar: 8 (2)
- 34) Asociación Dental Mexicana, "Desnutrición". México DF, volumen 59, nº6, Nov-Dic, año 2009.
- 35) Cubana Estomatológica. Volumen 39 nº1. Ciudad de la Habana, Abril 2011.

### **13. ANEXOS**



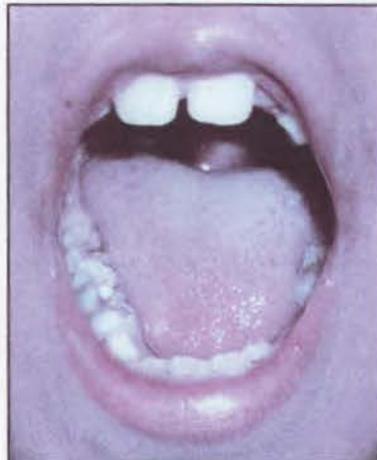
**Fig. N°18: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°19: Lesiones aftosas en la lengua**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°20: Encías sangrantes**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°21: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°22: Lengua Atrófica en centro,  
Paciente se queja de dolor lingual.  
Fuente: Viviana Aguilera  
Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°23: Lesión aftosa en borde de la lengua  
Fuente: Viviana Aguilera  
Guayaquil, Ecuador**



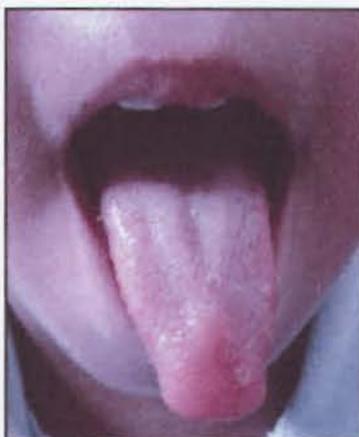
**Fig. N°24: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°25: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



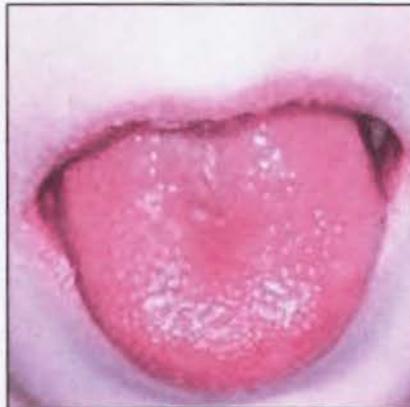
**Fig. N°26: Petequias en la mucosa yugal**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°27: Palidez de mucosa oral,**  
**lengua atrófica en la punta**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°28: Lesión aftosa bajo el labio inferior**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°30: Lengua atrófica**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°31: Lengua atrófica con lesiones dolorosas**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°32: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°33: Lengua atrófica y enrojecida**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°34: Lengua atrófica y enrojecida**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°35: Lesiones aftosas en labio superior**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°36: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



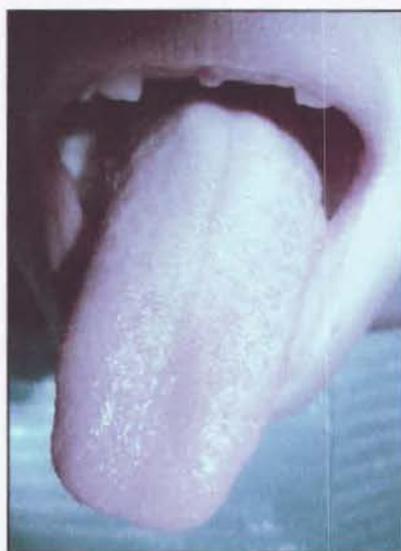
**Fig. N°37: Lesión aftosa en labio inferior**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°38: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°39: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°40: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



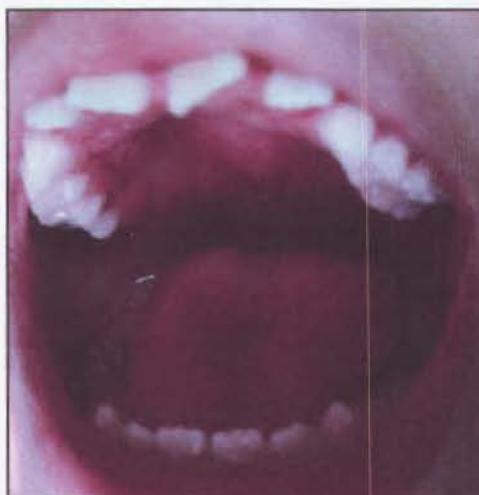
**Fig. N°41: Lesión aftosa en labio inferior**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°42: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°43: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°44: Encías sangrantes**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°45: Lesión aftosa en labio inferior**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**



**Fig. N°46: Palidez de mucosa oral**  
**Fuente: Viviana Aguilera**  
**Guayaquil, Ecuador**