



**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala U.N.A.M.**

Carrera de Odontología

**ANOMALIAS LINGUALES CAUSADAS
POR LAS ANEMIAS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

MARIA SILVIA MORALES MEJIA

SN. JUAN IZTACALA EDO. MEX. 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1.	INTRODUCCION.	1
2.	GENERALIDADES DE LA LENGUA.	5
2.1.	Anatomía	5
2.1.1.	Descripción.	5
2.1.2.	Cara superior.	5
2.1.2.1.	Papilas filiformes.	6
2.1.2.2.	Papilas fungiformes.	6
2.1.2.3.	Papilas circunvaladas.	6
2.1.2.4.	Papilas foliadas.	7
2.1.2.5.	Corpúsculos gustativos.	7
2.1.3.	Cara inferior.	8
2.1.4.	Bordes.	9
2.1.5.	Base	9
2.1.6.	Vértice o punta	9
2.2.	Embriología.	9
2.3.	Histología.	11
2.4.	Fisiología.	12
3.	EXAMEN DE LA LENGUA.	13
3.1.	Generalidades	13
3.2.	Color.	14
3.3.	Dolor.	15

3.4.	Tamaño.	16
3.5.	Atrofia papilar.	18
3.6.	Exploración gustativa.	19
3.7.	Vitropresión.	20
3.8.	Glosogramas.	20
4.	GENERALIDADES DE ANEMIAS.	22
4.1.	Definición.	22
4.2.	Etiología.	22
4.3.	Clasificación.	24
4.4.	Signos y síntomas generales de anemia	25
4.4.1.	Aparato cardiovascular y respiratorio.	25
4.4.2.	Sistema neuromuscular.	26
4.4.3.	Aparato digestivo.	27
4.4.4.	Aparato genitourinario.	27
4.4.5.	Tejidos epiteliales.	28
5.	ESTUDIOS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO DE ANEMIAS.	29
5.1.	Generalidades.	29
5.2.	Determinación de la concentración de <u>he</u> moglobina.	29
5.3.	Recuento de eritrocitos.	30
5.4.	Determinación de hematócrito.	31
5.5.	Determinación de reticulocitos.	31
5.6.	Otros datos de laboratorio.	32

5.7.	Metabolismo del hierro.	33
5.8.	Prueba de Schilling.	35
5.9.	Examen de médula ósea.	35
5.10.	Valores normales de laboratorio.	36
6.	ANEMIAS POSTHEMORRAGICA.	38
6.1.	Etiología.	38
6.2.	Signos y síntomas.	39
6.3.	Datos de laboratorio.	39
6.4.	Tratamiento.	40
6.5.	Pronóstico.	40
7.	ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.	42
7.1.	Generalidades.	42
7.2.	Etiología.	43
7.3.	Manifestaciones generales.	44
7.4.	Anomalías linguales.	45
7.5.	Datos de laboratorio.	47
7.6.	Síndrome de Plummer-Vinson	47
7.6.1.	Generalidades.	47
7.6.2.	Etiología.	48
7.6.3.	Signos y síntomas.	48
7.7.	Tratamiento.	49
7.8.	Pronóstico.	51

8.	ANEMIA PERNICIOSA.	52
8.1.	Generalidades.	52
8.2.	Etiología.	53
8.3.	Manifestaciones generales.	54
8.4.	Anomalías linguales.	54
8.4.1.	Generalidades.	54
8.4.2.	Glositis de Hunter.	56
8.4.3.	Signo anémico de Arndt.	57
8.4.4.	Descripción de Heyn de las alteraciones linguales en la anemia.	57
8.5.	Diagnóstico y datos de laboratorio.	59
8.6.	Relaciones entre ácido fólico y vitamina B 12.	61
8.7.	Tratamiento.	61
9.	ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO.	64
9.1.	Generalidades.	64
9.2.	Etiología.	65
9.3.	Signos y síntomas generales.	66
9.4.	Anomalías linguales.	66
9.5.	Diagnóstico y datos de laboratorio.	67
9.6.	Tratamiento.	68
10.	ANEMIAS HEMOLITICAS	69
10.1.	Definición.	69
10.2.	Etiología.	69

10.3.	Manifestaciones generales.	69
10.4.	Anomalías linguales.	70
10.5.	Datos de laboratorio.	70
10.6.	Tratamiento odontológico.	70
11.	ANEMIA APLASTICA.	72
11.1	Definición.	72
11.2.	Etiología.	72
11.3.	Manifestaciones generales.	72
11.4.	Anomalías linguales.	73
11.5.	Tratamiento.	73
12.	MORBILIDAD DE LAS ANEMIAS.	74
13.	CONCLUSIONES.	79
	BIBLIOGRAFIA.	82

I. INTRODUCCION

Desde los albores de la medicina, la lengua ha sido barómetro de la salud. El médico de tiempos pasados examinaba cuidadosamente la lengua del paciente, y se cuentan anécdotas de su habilidad para diagnosticar enfermedades por el aspecto de este órgano.

Dos siglos antes de Cristo, el médico griego Galeno escribía: "Las condiciones de la lengua revelan al observador cuidadoso el estado de salud general, en especial de las partes duras, líquidas y jugos, órganos de la masticación y digestión y los pulmones del cuerpo humano".

Hacia la mitad del siglo XIX, los médicos se interesaban mucho en la lengua como elemento diagnóstico, otros quisieron relacionar los cambios linguales con trastornos funcionales del estómago y los intestinos.

En 1844 la glosología se había convertido en parte --

tan importante del arte médico que el Dr. Benjamin Ridge emitió -- la fantástica teoría de que las vísceras estaban representadas por -- áreas definidas en la lengua, y que toda anomalía en una víscera -- se manifestaba en esta zona predeterminada.

En 1900 William Hunter describió la glositis de la -- anemia perniciosa y posteriormente hematólogos comprobaron éstas -- y las utilizaron como métodos diagnósticos.

Observar el estado de la lengua adquirió tanta impor-- tancia como tomar el pulso; a partir de estos estudios nació el con-- cepto de que el aspecto de la lengua constituye la "ventana al sis-- tema digestivo" o el "espejo del estado del estómago".

Actualmente sabemos que la lengua es importante co-- mo órgano del gusto, en la masticación, deglución, fonación y suc-- ción, que clínicamente suministra mucha información indicando el estado general del paciente, y que es el índice de la enfermedad, -- pues su alteración no depende exclusivamente de condiciones locales, sino de disturbios generales del organismo, y que es imprescindi-- ble el tener mayor conocimiento de signos, síntomas y manifesta-- ciones que contribuyan al diagnóstico de enfermedades generales -- que tienen repercusión y pueden ser susceptibles de modificar o -- impedir determinadas maniobras del tratamiento odontológico como sucede con las anemias, ya que irá en beneficio del paciente.

Es necesario describir en primer término el estado normal de la lengua, para poder diferenciarla de la patológica; brinda información diagnóstica fidedigna en estos casos la historia clínica, distribución de las lesiones y estado físico general del paciente.

Igualmente hay que conocer la patología de la zona que se explora, de tal forma llegaremos al diagnóstico, para decidir si los cambios linguales son de origen local o general.

Los síntomas de lengua ardorosa y dolorosa con atrofia papilar, cambios de color, etc.; que se acompañen de cambios generales como palidez, taquicardia, disnea de esfuerzo, cefaleas, vértigos, etc.; con antecedentes de pérdidas de sangre, dieta deficiente, deben hacer pensar en un padecimiento general.

Las anemias nutricionales son la variedad más común con estas características, en este grupo de anemias se incluyen -- las causadas por suministro insuficiente a la médula ósea de alguna sustancia necesaria para la hemopoyesis; las deficiencias más frecuentes son: de hierro, ácido fólico y de vitamina B12, como veremos más adelante.

Aunque todas estas deficiencias pueden resultar de -- alimentación insuficiente, también pueden depender de absorción defectuosa o de pérdida anormal de la sustancia o de otras causas -- que se describirán en su oportunidad, así como su etiología, sus --

manifestaciones lingüales, generales, su morbilidad con la edad y el sexo, su frecuencia con el nivel socioeconómicamente bajo, su tratamiento, etc.

El estudio de la lengua que en ésta tesis expongo está enfocado sólo a las anomalías lingüales causadas por las anemias más frecuentes en nuestro medio y tiene como finalidad propagar la importancia clínica que tiene la lengua en el diagnóstico precoz de las anemias. El diagnóstico final dependerá siempre de una integración y valoración del aspecto clínico y las características de la lesión, con antecedentes de su desarrollo y de laboratorio.

II. GENERALIDADES DE LA LENGUA

2.1. ANATOMIA.

2.1.1. DESCRIPCION.

La lengua es un órgano muscular, móvil situado en el suelo de la cavidad bucal. Se le consideran dos caras (superior e inferior) dos bordes, una base, un vértice o punta y la raíz.

Está inervada por los cuatro nervios de los arcos branquiales que le dan origen; trigémino, facial, glossofaríngeo y el vago.

2.1.2. CARA SUPERIOR.

Es convexa transversalmente y más o menos plana de adelante atrás, se relaciona con el paladar, se caracteriza por presentar en su tercio posterior la V lingual que es el surco terminal, así llamado por la disposición que adoptan las papilas caliciformes, este surco terminal constituye un límite entre la porción oral y la faríngea. (Fig. 1 y 2)

En su dorso, la mucosa aparece generalmente húmeda y muy gruesa, con elevaciones debido a la presencia de las papilas linguales que son de cuatro tipos: filiformes, fungiformes, caliciformes y foliadas.

2.1.2.1. PAPILAS FILIFORMES.

Situadas por delante de la V lingual, cónica o cilíndricas de vértices puntiagudos, son relativamente altas de 2 a 3 mm. tan numerosas que le dan a la lengua su "afelpado" característico, cubren toda la superficie de la lengua. (Fig. 5 y 6).

2.1.2.2. PAPILAS FUNGIFORMES.

Distribuidas en el dorso de la lengua por delante de la V lingual, tienen forma de hongo, poseen un tallo cilíndrico y un ápice redondeado más ancho que presenta muchas papilas secundarias, no son tantas como las filiformes entre las cuales se hallan distribuidas; se encuentran en mayor número en la punta y bordes que en el resto del órgano. Las más grandes miden hasta 1.8 mm. de alto y 1 mm. de espesor (Fig. 5 y 6).

2.1.2.3. PAPILAS CIRCUNVALADAS O CALICIFORMES.

Son las más voluminosas y forman la V lingual, varían en número de 7 a 12, su altura entre 0.5 y 1.5 mm. y su anchura entre 1 y 3 mm. Su ápice es ancho y deprimido, cada

papila está rodeada por un surco profundo y una pared; se parecen a las fungiformes pero son más grandes y aplanadas, la central de estas papilas es la mayor, posee un rodete muy desarrollado por lo que parece presentar un orificio, llamado agujero ciego.

En la superficie apical de la papila se encuentran papilas secundarias y en los lados de la papila circunvalada hay cerca de doscientos corpúsculos gustativos (esto es muy variable porque decrece bastante en la vejez).

Todas las papilas circunvaladas contienen corpúsculos gustativos. (Fig. 1, 5 y 6).

2.1.2.4. PAPILAS FOLIADAS.

Están formadas por pliegues de mucosa verticales, paralelos, a veces transversos, situados en los bordes de la parte posterior de la lengua a nivel de la unión del cuerpo y la raíz. En el adulto se encuentran en estado regresivo y rudimentario, mientras que en los lactantes pueden tener a cada lado de 4 a 8 papilas bien desarrolladas. Presentan corpúsculos gustativos en la mitad de su superficie vertical.

2.1.2.5. CORPUSCULOS GUSTATIVOS.

También llamados botones gustativos por constituir las terminaciones nerviosas del sentido del gusto, estos botones están situados en las papilas caliciformes y en las fungiformes,

por lo que se dice que el sentido del gusto radica en la V lingual, en los dos tercios anteriores del dorso de la lengua y en sus bordes. Los adultos tienen aproximadamente 10,000 botones gustativos, los niños unos pocos más, pero por lo general después de los 45 años de edad y en algunas enfermedades generales como las anemias muchos botones gustativos empiezan a degenerar, haciendo que la sensación del gusto resulte cada vez menos aguda.

2.1.3. CARA INFERIOR.

Descansa sobre el piso de la boca, es delgada, lisa, presenta en algunas zonas una submucosa desprovista de papilas y sonrosada. Se continúa con el suelo de la boca en la línea media por un repliegue mucoso llamado frenillo lingual que determina la fijación lingual. (Fig. 2).

La vena lingual profunda puede verse a través de la mucosa, a cada lado del frenillo, y a los lados de éste en su parte más posterior se observan los tubérculos donde desembocan los orificios del canal de Wharton. Un pliegue de mucosa llamado repliegue frangeado se observa por fuera de la vena lingual. También puede observarse cerca del borde de la lengua a través de la mucosa las venas raninas.

2.1.4. BORDES.

Son convexos y más gruesos por detrás que por delante; corresponden a la cara interna de los arcos dentarios, en ellos se encuentran las papilas foliadas. (Fig. 2).

2.1.5. BASE.

Es la porción más gruesa de la lengua constituye la pared anterior de la orofaringe y no esta cubierta por mucosa. (Fig. 1).

2.1.6. VERTICE O PUNTA.

Es aplanado en sentido vertical y presenta en la línea media un surco quedando aplicado habitualmente a los incisivos, su mucosa es muy gruesa. (Fig. 1 y 2)

2.2. EMBRIOLOGIA.

La lengua se deriva de los primeros, segundos, terceros y parte de los cuartos arcos branquiales. En el embrión de cuatro semanas aproximadamente se presenta como dos protuberancias o engrosamientos linguales laterales que se desarrollan, a favor de una multiplicación celular en el mesodermo y en el epitelio, en la cara de ambas prolongaciones maxilares inferiores que miran a la cavidad bucal. Estos engrosamientos reciben el nombre de tubérculos linguales laterales, de donde procede la mayor par-

te de la lengua, entre estos dos tubérculos laterales se desarrolla una elevación media llamada tubérculo impar, que al principio es prominente, reduce pronto su tamaño y después casi desaparece.

Como consecuencia de la proliferación y la penetración del mesodermo adyacente hacia las protuberancias linguales laterales, éstas aumentan mucho de tamaño, exceden de las dimensiones del tubérculo impar y se fusionan entre sí en la línea media, lo cual forma los dos tercios anteriores o cuerpo de la lengua.

El territorio de los tubérculos laterales llega, en la lengua completamente formada, hasta una línea situada inmediatamente delante de la fila de las papilas caliciformes y paralela a ella.

La base de la lengua se desarrolla a partir de una elevación media formada por la unión del mesodermo del segundo y tercer arcos y de parte del cuarto, en el embrión y detrás del tubérculo impar llamada cópula, yugo o eminencia hipobranquial.

Las papilas linguales comienzan aparecer al final del segundo mes de la vida fetal y son el resultado de la proliferación del epitelio y del tejido conjuntivo.

Las glándulas linguales comienzan a desarrollarse en el segundo o tercer mes de la vida fetal bajo el aspecto de formaciones epiteliales.

Como en la formación de la lengua intervienen cuatro

arcos branquiales y cada uno de éstos tiene su nervio; la lengua -- está inervada por los cuatro nervios de estos arcos branquiales - - (nervios craneales, quinto trigémino, séptimo facial, noveno glososfaríngeo y décimo vago). (Fig. 3 y 4)

2.3. HISTOLOGIA.

La lengua está formada principalmente por músculos estriados, con fibras agrupadas en grupos entrelazados en tres planos: longitudinal, vertical y horizontal, estos se hallan separados - por gran cantidad de tejido conjuntivo y cubierta por mucosa cuya - estructura varía de acuerdo con la región estudiada.

Las papilas linguales están constituidas por lámina - propia y recubiertas por epitelio.

En las papilas filiformes no hay vasos centrales ni -- contienen corpúsculos gustativos.

El epitelio de las papilas fungiformes no es queratinizado y el color de éstas papilas es rojizo porque los vasos son abundantes y el epitelio es delgado y translúcido. Algunas papilas fungiformes poseen habitualmente corpúsculos gustativos, y pueden estar pigmentadas por depósito local de melanina.

Los corpúsculos gustativos están situados sobre el co rion de la mucosa en el espesor del epitelio, su extremidad más - ancha se halla en contacto con el corion y su extremidad más angosu

ta atraviesa el epitelio superficial, donde desemboca por el poro -- gustativo por el cual salen los flagelos gustativos.

2.4. FISILOGIA.

La lengua tiene diferentes funciones en nuestro orga-- nismo; interviene en la masticación, deglución, succión, fonación y en ella se encuentra el sentido del gusto.

El gusto es función de los botones gustativos que per-- mite seleccionar los alimentos. Hay cuatro sensaciones primarias del gusto: ácido, salado, dulce y amargo, pero son posibles todas las combinaciones; los botones que permiten el sabor dulce se ha-- llan localizados principalmente en la superficie anterior de la len-- gua; los botones de acidéz en los lados; los botones del sabor amar-- go en las papilas circunvaladas, los de sabor salino se hallan dise-- minados en toda la lengua, pero se percibe más en los bordes y -- punta.

Toda substancia que ha de despertar sabor, sea cual sea, tiene que disolverse en la saliva y penetrar por el poro hasta un corpúsculo gustativo, éstos son receptores en los cuales hay -- terminaciones nerviosas que, al ser estimuladas por substancias -- químicas en disolución, originan los impulsos nerviosos, causa de -- la sensación gustativa.

FIGURA 1

· CARA SUPERIOR O DORSO DE LA LENGUA ·

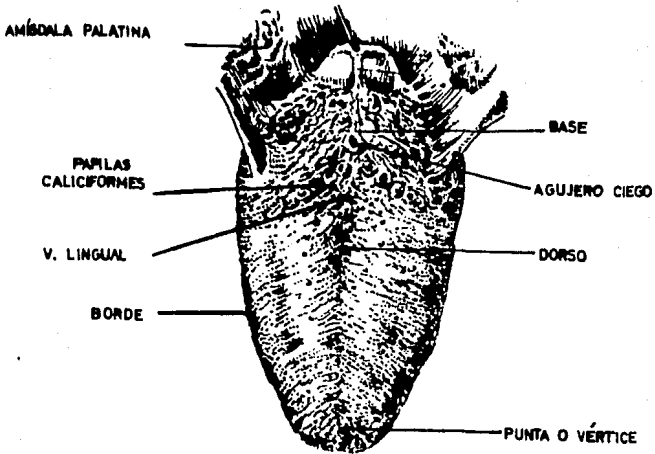


FIGURA 2

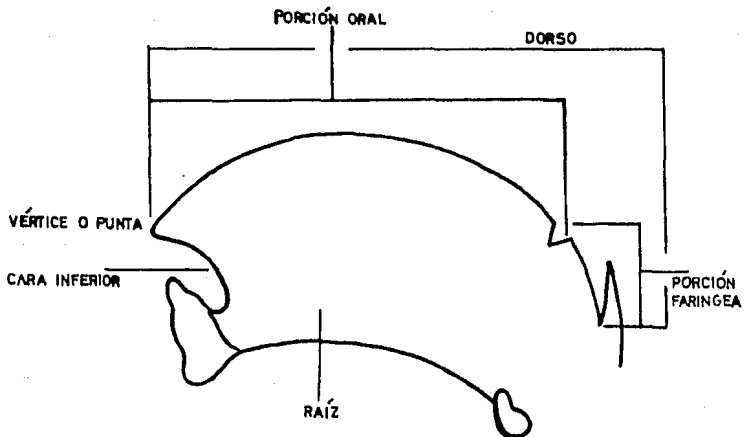


FIGURA 3

PORCIONES VENTRALES DE LOS ARCOS BRANQUIALES, VISTAS DESDE ARRIBA, PARA APRECIAR EL DESARROLLO DE LA LENGUA.

LOS ARCOS BRANQUIALES CORTADOS SE INDICAN CON LOS NÚMEROS I AL IV.

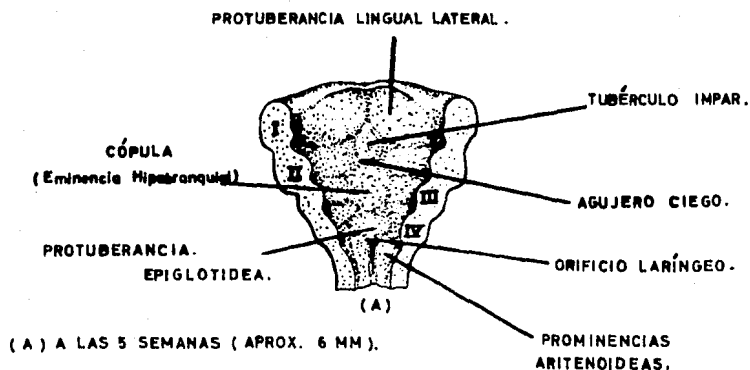
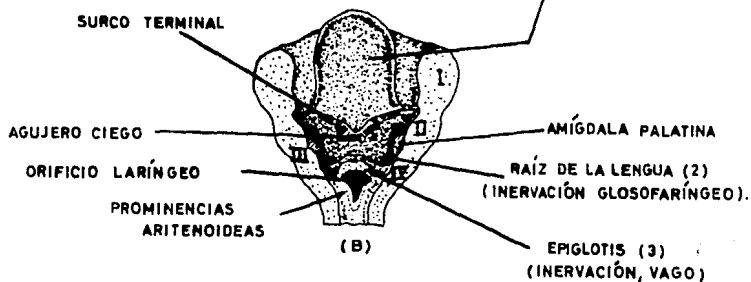


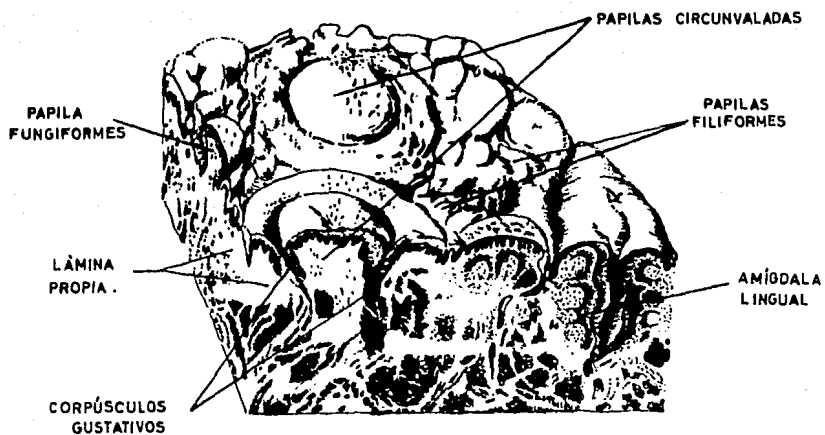
FIGURA 4

CUERPO DE LA LENGUA (1) + INERVACIÓN RAMA MAXILAR INFERIOR DEL TRIGÉMINO



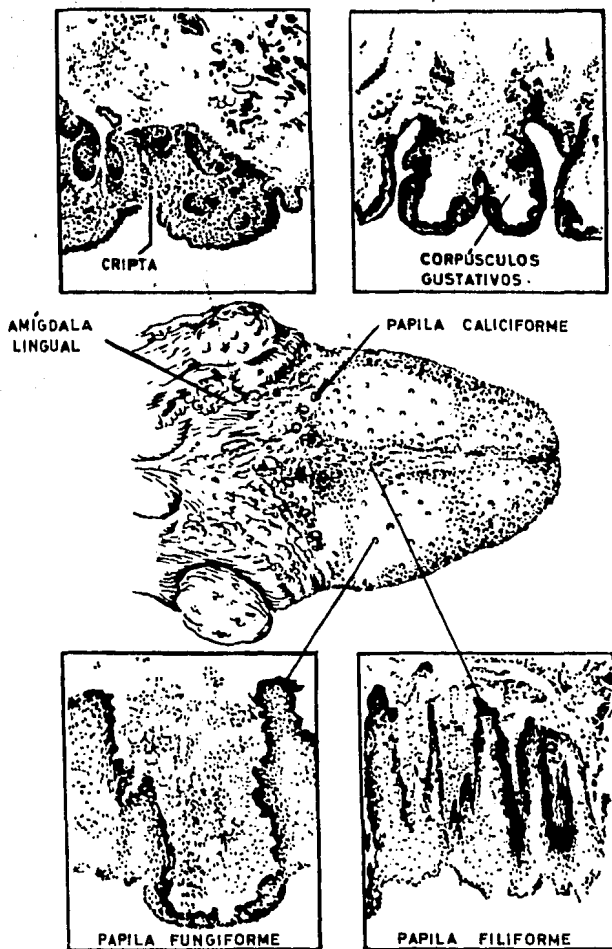
(B) EN EL QUINTO MES.

FIGURA 5



DIBUJO REPRESENTANDO UNA PORCIÓN DE LA SUPERFICIE LINGUAL EN LA TRANSICIÓN DE LAS REGIONES ANTERIORES Y POSTERIOR A LA V LINGUAL.

FIGURA 6



DIBUJO DE LA SUPERFICIE DORSAL DE LA LENGUA Y MICROFOTOGRAFÍA DE CORTES OBTENIDAS DE SU MUCOSA EN CUATRO ZONAS DIFERENTES.

3. EXAMEN DE LA LENGUA

3.1. GENERALIDADES.

En odontología, como en todas las ciencias de la salud, el área de interés clínico debe ser examinada con conocimiento, reconociendo las relaciones que tiene en el resto del organismo, actuando como un todo interactuante e interdependiente.

Para poder establecer un diagnóstico clínico de cualquier patología, independientemente de su localización, es indispensable elaborar una historia clínica completa y detallada, tratando de recolectar el mayor número de signos y síntomas para su posterior interpretación.

La cavidad oral es una de las estructuras corporales más accesibles a la exploración clínica; por lo regular, el examen macroscópico cuidadoso de la lengua brinda datos tan útiles como los que podrían obtener del examen biomicroscópico y de otros métodos complicados.

Las anemias nutricionales pueden manifestarse de di

ferentes maneras a través de cambios en la lengua; por lo general, éstos pueden clasificarse en cambios de color, topografía, sensibilidad, atrofia de las papilas, éstas alteraciones constituyen, en muchas ocasiones, signos primordiales para el diagnóstico clínico.

3.2. COLOR.

El examen de la lengua permitirá comprobar siempre una diversidad de coloraciones que servirá de índice para juzgar su estado normal o patológico; para ello es preferible que el órgano --descanse pasivamente en su posición normal, es esencial una buena iluminación, de preferencia con luz de día.

A veces no se aprecia bien el color de la lengua si el órgano se saca con fuerza de la boca; durante éste movimiento, las venas linguales quedan comprimidas contra los incisivos inferiores, lo que da lugar a una congestión venosa variable con cambio de color.

La coloración de la lengua puede estar también alterada por causas no patológicas como medicamentos y alimentos.

Algunas otras enfermedades producen cambios de color en la lengua, semejantes a los producidos por las anemias, éstas deben ser conocidas para evitar errores en el diagnóstico de --anemias.

En la anemia perniciosa y otras anemias nutricionales

y el esprue, la lengua tiene aspecto característico, pues es pálida, lisa, brillante y atrófica. Sin embargo, en etapa temprana de la anemia perniciosa la lengua, aunque adolorida, puede tener color normal; en el esprue la lengua suele ser pálida y lisa, pero en ocasiones es rojo intenso y a menudo presenta inflamación; en la escarlatina la lengua puede ser roja también y estar cubierta de saburra que es lo que la diferencia.

Las manchas rojas de la lengua con hipertrofia de las papilas las encontramos en el primer período de las anemias e hipovitaminosis; las manchas pálidas se presentan en el último período de las anemias.

3.3. DOLOR.

El paciente suele consultar al dentista principalmente a causa de dolor lingual, o esta manifestación puede descubrirse después del interrogatorio cuidadoso; para que la historia clínica tenga utilidad, es indispensable investigar su comienzo, la duración la relación que guarda el dolor con el tabaquismo, ingestión de alcohol, tratamiento farmacológico, trastornos emocionales, etc. Es muy importante la relación que guarde éste síntoma con otros síntomas, sobre todo relacionados con el aparato gastrointestinal.

El dolor lingual se presenta en casi todas las anemias sobre todo las nutricionales, como detallaremos más adelante en --

cada una de ellas.

También otros padecimientos pueden producir dolor lingual semejante al producido por las anemias; algunos de estos son los siguientes: La menor producción de estrógenos después de la menopausia puede manifestarse por sensación de ardor y atrofia de la lengua. Muchas veces la sensación de ardor, sequedad, picadura, comezón, gusto metálico sin signos de inflamación ni atrofia pueden ocurrir como manifestación de neurosis de ansiedad y no como manifestaciones de anemia.

En la estomatitis de Vincent también hay dolor lingual con úlceras dolorosas e inflamación que hay que diferenciar de alguna anemia; así como el herpes zoster y el simple que pueden atacar lengua y producir erupciones vesiculares muy dolorosas; los traumatismos locales causados por prótesis mal ajustadas, alimentos muy calientes, fumadores de pipa, medicamentos caústicos e irritantes pueden producir dolor lingual semejante.

Otras deficiencias como la de riovoflavina, tiamina y de ácido nicotínico producen dolor similar en la lengua a las producidas por las anemias por deficiencia de hierro, ácido fólico y vitamina B 12. (Fig. 7)

3.4. TAMAÑO

Haciendo sacar la lengua del enfermo, nos percatamos

mos en seguida del tamaño del órgano que se ve aumentando en las glositis acompañadas sobre todo de anemias y otras enfermedades - generales.

La glositis con formación de vesículas y pérdidas de substancia que se observa en la anemia perniciosa, cuyas lesiones no solamente se localizan en lengua, sino también en las mucosas del paladar y de las mejillas; Meger opina que puede prestarse a - confusión con la estomatitis aftosa o con las placas mucosas sifilíticas.

Según Hunter, el eritema exudativo multiforme flictenoso y el pénfigo de la mucosa bucal, dificultan también el diagnóstico de anemias.

En la leucoplasia de la lengua se observa a veces zonas tumefactas que presentan manchas de color rojo y suscitan dificultades en el diagnóstico.

La glositis esclerosa superficial de los períodos secundarios y terciarios de la sífilis pueden confundir el diagnóstico.

Los estados patológicos que se acompañan de glositis atrófica son:

Carencia de ácido fólico, anemia megaloblástica de la gestación dependiente de necesidad metabólica de ácido fólico - para el feto; insuficiente alimentación materna, vómitos, etc. Anemia megaloblástica de vitamina B 12; anemia megaloblástica de la -

cirrosis, dependiente de dieta pobre en ácido fólico, de aumento de la necesidad de ácido fólico a causa de insuficiencia hepática. Carencias combinadas de ácido fólico, vitamina B 12 y ácido ascórbico, acompañados de glositis atrófica. Anemia macrocítica nutricional, anemia megaloblástica de los síndromes de absorción defectuosa; carencia de vitamina B 12; anemia perniciosa Addisoniana, anemia perniciosa después de gastrectomía; síndromes de asa intestinal ciega y otras anomalías gastrointestinales que permiten proliferación de microorganismos que dificultan la absorción de vitamina B 12; síndrome de Vegans, o de vegetarianismo puro, que origina deficiencia alimentaria de vitamina B 12; deficiencia de hierro, etc.

3.5. ATROFIA PAPILAR.

Las alteraciones atróficas de las papilas filiformes son un indicio precoz de trastornos de los fenómenos intracelulares de oxidación, a consecuencia de la gran actividad metabólica de las células de dichas papilas. Estos cambios atróficos pueden relacionarse con trastornos de ciertos sistema enzimáticos; las alteraciones circulatorias, o falta de los elementos necesarios en la alimentación (anemias nutricionales).

Las papilas fungiformes pueden intervenir en los cambios inflamatorios y atróficos que acompañan a diversos trastornos generales como las anemias.

Las papilas circunvaladas y foliadas no participan en los cambios atróficos que suelen observarse en la lengua durante -- las anemias, pero frecuentemente son asiento de cambios inflamatorios.

DiPalma sugiere la siguiente clasificación para los --- cambios linguales de tipo atrófico:

1).- Papilas normales en cuanto a número y estructura:

2).- Descamación con gran disminución del número -- de papilas filiformes, pero con papilas fungiformes normales.

3).- Atrofia, con falta completa de las papilas filiformes y disminución importante hasta falta completa de las papilas -- fungiformes.

3.6. EXPLORACION GUSTATIVA.

Las alteraciones de la gustación reconocen, la mayor parte de los casos una causa psicopática general, pero pueden estar condicionadas por factores de las alteraciones papilares, atrofia lingual en las anemias, enfermedades febriles, etc.

La exploración gustativa no suele ofrecer grandes dificultades a sus cuatro sensaciones elementales (salado, dulce, ácido, y amargo), percibidas por las papilas caliciformes y fungiformes.

Se hace sacar la lengua del enfermo, y una vez pre--

paradas las soluciones adecuadas (limón o vinagre para el ácido, -- sal, quinina para el amargo y azúcar), se coloca una gota en la zona correspondiente de percepción, para cada una de las sustancias sápidas. (Ver fig. 8). Es importante ser breves y téngase en cuenta que las fuertes concentraciones no convienen por causar sensaciones tóctiles en lugar de gustativas; así como las interferencias olfatorias, que pueden alterar los resultados.

Otros autores dicen que el gusto puede ser explorado haciendo pasar una corriente eléctrica a través de la lengua y que normalmente se produce un sabor ácido metálico.

3.7. VITROPRESION.

En el estudio de las papilas linguales proporciona datos interesantes; para esta maniobra hay que servirse de un portabjetos, con el que se presiona la superficie lingual, apreciando así de manera más aparente los engrosamientos del epitelio, glositis -- crónicas, descamaciones y heridas que pueden encontrarse en sus caras, así como el número de la distribución de las papilas.

3.8. GLOSOGRAMAS.

También será conveniente en algunos casos reconocer los detalles de las papilas linguales de una manera gráfica, sobre todo para seguir el curso de evolución de una glositis con atrofia -

papilar producida por una anemia.

Se obtienen varios tipos de glosogramas: los de la lengua escrotal, geográfica, normal y el de la lengua atrófica de las anemias.

El modo de hacerlo es como sigue: con un rollo o cilindro rodante de gasa, se aplica sobre la lengua previamente seca, el colorante, que puede ser tinta o bien usar pastillas reveladoras de placa bacteriana; luego se aplica la superficie dorsal de la lengua sobre una cartulina del tamaño adecuado y se finaliza la operación haciendo enjuagar al paciente.

La impresión de las papilas filiformes aparece en forma de puntos, y entre ellas alguna mayor y más irregular correspondiente a las fungiformes.

Con la ayuda de una lupa y un círculo de un centímetro de diámetro, deben de contarse en una lengua normal de 70 a 90 papilas filiformes y unas 6 fungiformes.

FIGURA 7

• TOPOGRAFÍA DE LA SENSIBILIDAD DE DOLOR EN LA LENGUA.

(LAS ZONAS PUNTEADAS INDICAN LA RELATIVA CONCENTRACIÓN DE LOS RECEPTORES DE DOLOR).



CARA INFERIOR



CARA SUPERIOR

• TOPOGRAFÍA DEL SENTIDO DE PRESIÓN EN LA LENGUA.



CARA INFERIOR

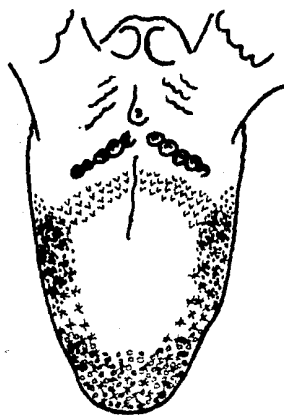


CARA SUPERIOR

(LOS PUNTOS INDICAN EL ESPESOR RELATIVO DE LOS RECEPTORES DEL SENTIDO).

FIGURA 8

ZONAS DE MÁXIMA SENSIBILIDAD PARA LAS DISTINTAS CUALIDADES
GUSTATIVAS EN LA SUPERFICIE DE LA LENGUA .



ÁCIDO



SALADO



AMARGO



DULCE

4. GENERALIDADES DE ANEMIAS

4.1. DEFINICION.

Se habla de anemia en cuanto se observe una disminución del número total de hematíes, así como de la cantidad de hemoglobina, proteína que contiene hierro y que en el interior del eritrocito sirve de vehículo para el transporte de oxígeno desde los pulmones hasta los diversos tejidos del cuerpo .

4.2. ETIOLOGIA.

La ruptura del estado de equilibrio dinámico entre la producción de sangre, en especial de glóbulos rojos y su pigmento- la hemoglobina por la médula ósea, y su destrucción por los órganos fisiológicamente encargados de este proceso; bazo, sistema retículoendotelial, puede producirse por muy variados mecanismos, dando lugar a la aparición de distintos tipos de anemia, sea porque exista disminución de la eritropoyesis o porque la destrucción o eliminación esté aumentada.

El curso más común es el de la anemia aguda posthemorrágica, estas pérdidas de sangre cuando se repiten durante lapsos prolongados acarrear la expoliación del hierro del organismo; - en estas circunstancias se produce una anemia que se caracteriza - no tanto por la escasez de eritrocitos, sino por la acentuada disminución del contenido en hemoglobina, los glóbulos rojos de este tipo de anemia se caracterizan debido a esta circunstancia por ser - más pequeños y pálidos que los normales y entonces se dice que la anemia es microcítica e hipocrómica. (Ver fig. 9).

En otros casos, la anemia se debe a la destrucción - excesiva de eritrocitos como en las anemias hemolíticas.

Otros casos como la anemia perniciosa son debido a una formación defectuosa de la sangre.

La anemia que suele acompañar a los procesos infecciosos se debe especialmente a una inhibición de las funciones de - la médula ósea, en algunas ocasiones la anemia se debe a una destrucción o desaparición del tejido medular por causas tóxicas o por razones que permanecen aún desconocidas; estas anemias se denominan anemias aplásticas.

En el hombre es claro que la deficiencia de hierro -- provoca anemia; de las vitaminas del grupo B sólo se ha demostrado en él deficiencia de ácido fólico y de vitamina B 12 que se caracterizan por anemias macrocítica y médula ósea megaloblástica.

No hay pruebas de que la falta de ácido nicotínico, -- riboflavina o ácido pantoténico por sí solos, produzcan anemia, ni -- se ha aclarado el papel del ácido ascórbico en relación con ésta -- aunque en el escorbuto se ha observado anemia, no hay pruebas de que la causa directa sea la deficiencia de vitamina C.

En el lactante se ha visto anemia por deficiencia de -- píridoxina rara vez.

4.3. CLASIFICACION.

Existen diferentes clasificaciones de anemias, unas -- están hechas en cuanto a su etiología, otros autores las clasifican fisiológicamente, otros por su patogenia, etc.

Sabemos que las anemias son la consecuencia de una combinación de factores y que para caracterizarlas, lo ideal sería una clasificación combinada que incluya; capacidad de producción; -- características morfológicas, causa cuando es conocida, etc.

La producción se caracteriza por el estado proliferativo (normoproliferación, hipoproliferación, hiperproliferación y si es compensatoria o normal) y por la eficiencia de la producción.

La morfología comprende las características tanto de los eritrocitos en la sangre periférica (normocitos, microcitos y -- macrocitos) como el carácter de la maduración eritroide.

El aspecto etiológico es utilizado cuando se dispone de

datos para caracterizar el mecanismo de alteración de la producción y destrucción o de ambos.

Se dice que la anemia es secundaria cuando su causa definida, evidente o fácil de advertir como por ejemplo después de una hemorragia o cuando está relacionada con crecimientos malignos, desnutrición, enfermedades infecciosas agudas o en estados -- crónicos.

Es importante tener siempre presente que las anemias son el resultado de mecanismos complejos e interrelacionados.

4.4. SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES DE ANEMIAS.

Las anemias que se instalan en forma paulatina, gracias a un proceso de adaptación gradual, son mucho mejor toleradas por el organismo que la anemia posthemorrágica; de cualquier manera, todas ellas se acompañan de una serie de síntomas comunes, variables según el grado de la misma, que se asocian a su vez a síntomas de anemia en los diferentes aparatos y sistemas y tejidos del organismo y son los siguientes:

4.4.1. APARATO CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIO.

La hemoglobina es el vehículo y el aparato cardiovascular el medio de entrega del oxígeno a los tejidos. Cuando hay -

anemia, la capacidad de transporte del oxígeno de la sangre está disminuída. Al examen, se encuentra taquicardia y aumento de la presión del pulso, mientras que el tiempo de circulación está acortado.

Los adecuados de los ajustes cardiovasculares a la anemia depende del grado de ésta, la rapidez con que ha aparecido y el estado previo del sistema cardiovascular. Los síntomas por lo común aparecen cuando la concentración de hemoglobina es de 7.5 g. por 100 ml.

Las alteraciones cardiovasculares necesariamente repercuten en la reserva cardiaca, en consecuencia, la tolerancia al ejercicio disminuye, puede no haber síntomas en reposo, pero los signos de falta de oxígeno como fatigabilidad fácil y disnea ocurren durante el ejercicio.

Cuando los ajustes compensadores se hacen imperfectos o fallan, ya sea por un grado extremo de anemia o porque existe un corazón previamente lesionado, aparece el cuadro clínico de insuficiencia cardiaca.

4.4.2. SISTEMA NEUROMUSCULAR.

Los síntomas más comunes de anemia son cefalalgia, vértigo, lipotimia, aumento de la sensibilidad al frío, tinnitus sensación subjetiva de campanilleo o retintín en los oídos, manchas ne

negras delante de los ojos, debilidad muscular, fatigabilidad e irritabilidad.

La inquietud es un síntoma importante de anemia que se desarrolla rápidamente; en la anemia grave hay somnolencia y el dolor de cabeza puede ser muy intenso, el delirio es raro, excepto en la anemia perniciosa.

4.4.3. APARATO DIGESTIVO.

La pérdida de apetito es común acompañante de la anemia, también se encuentra náusea, flatulencia, sensación de molestia abdominal, constipación, diarrea, vómitos; hay falta de ácido clorhídrico gástrico, demostrable mediante pruebas de laboratorio específicas; también puede haber una hipertrofia del hígado o del bazo.

4.4.4. APARATO GENITOURINARIO.

En la anemia grave ocurren trastornos menstruales, a menudo amenorrea y pérdida de la libido en el hombre; en otros casos, el sangrado menstrual es excesivo.

Junto a la anemia se ha visto proteinuria, presencia de proteínas en la orina; albuminuria ligera y datos de disfunción renal ligera.

4.4.5.- TEJIDOS EPITELIALES.

La piel por sí misma es un dato no importante de -- anemia; porque en algunos pacientes la palidez es un rasgo de ca-- rácter hereditario que puede existir en ausencia de cualquier tipo - de anemia verdadera; por el contrario, el enrojecimiento causado - por la excitación o la exposición constante al sol y al viento puede dar un aspecto que enmascare una anemia.

Las mucosas si no estan inflamadas, los lechos un-- gueales, las palmas de las manos son factores más dignos de fe, - así como el color de las conjuntivas; mientras que las encías no -- dan datos útiles porque contienen pigmentación o pueden estar infla-- madas.

En las palmas, el color de los pliegues es especial-- mente notable porque retienen el color rojo aún después de que la piel sea muy pálida; cuando su color se ha perdido, se puede juz-- gar que la hemoglobina está por debajo de 7 g. por 100 ml.

Además de la palidez, la pérdida del tono y elastici-- dad normales de la piel en las formas crónicas de anemia se desa-- rrollan el adelgazamiento del pelo y la púrpura y equimosis.

Los signos y síntomas linguales se describen en cada una de las anemias que más adelante se mencionarán.

FIGURA 9

CUANDO LA ANEMIA SE DEBE A INSUFICIENCIA DEHEMOGLOBINA, SUBSTANCIA A LA QUE LA SANGRE DEBE SU COLOR, LOS GLÓBULOS ROJOS APARECEN PÁLIDOS Y DEFORMES. EN (1) PUEDE APRECIARSE LA IMÁGEN AL MICROSCOPIO DE LA SANGRE DE UNA PERSONA SANA; EN (2) LA SANGRE ANÉMICA, Y EN (3) UNA VEZ INSTITUIDO EL TRATAMIENTO. PUEDE APRECIARSE, EN ESTA ÚLTIMA, QUE LOS ERITROCITOS YA ESTÁN RECOBRANDO SU COLOR Y FORMA NORMALES.

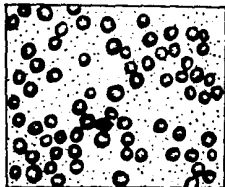
(1)



(2)



(3)



5. ESTUDIOS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO DE - - ANEMIAS.

5.1. GENERALIDADES.

Para formular el diagnóstico de anemia es indispensable la colaboración del laboratorio; en efecto, tanto los síntomas cefalea, debilidad, disnea, palpitaciones, dolor lingual con atrofia papilar, etc., como los signos físicos de palidez de piel y mucosas, taquicardia, etc., no son específicos.

Para examinar a un paciente en que se sospecha una anemia se usan las pruebas siguientes:

5.2. DETERMINACION DE LA CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA.

La concentración de hemoglobina es siempre en gramos por 100 ml. de sangre; su importancia diagnóstica es: las cifras bajas de hemoglobina indican la presencia de una anemia, generalmente por falta de hierro.

5.3. RECUENTO DE ERITROCITOS.

Este examen incluye determinación del número, tamaño, forma y calidad de las células.

El recuento total de eritrocitos proporciona una idea - aproximada del número de los mismos circulantes en la sangre, que puede variar según la edad y sexo del individuo.

Los frotis de sangre o extensión hemática son útiles para la valoración del tamaño, forma, madurez y propiedades tinctoriales de los eritrocitos, algunos de estos cambios morfológicos o de tinción, así como su significado clínico son los siguientes:

Anisocitosis. Se dice del tamaño anormal de los eritrocitos, indica maduración defectuosa y se observa en anemia ferropéfica microcítica hipocrómica y anemia perniciosa macrocítica hiperocrómica.

Poiquilocitosis. Estado caracterizado por la presencia de poiquilocitos, célula irregular especialmente eritrocito deformado y de mayor tamaño, es frecuente en casi todas las anemias sobre todo en la perniciosa.

Células falciformes. Eritrocito en forma de hoz o media luna, típicos del carácter de célula falciforme y de la anemia drepanocítica.

Células blanco. Pequeña mancha de material basófilo

que se identifica a veces en anemias mediterránea talasemia, anemia de células falciformes y ciertas anemias hipocrómicas.

5.4. DETERMINACION DE HEMATOCRITO.

El hematócrito, volumen de células aglomeradas después de centrifugación debe usarse para establecer si es un caso -- dado existe o no anemia porque es el que se puede determinar con mayor precisión en el laboratorio clínico.

El volumen de glóbulos rojos aglomerados en una -- muestra de sangre periférica constituye medida cuantitativa del porcentaje de los mismos en la sangre total; se encuentra disminuído -- en las anemias.

5.5. DETERMINACION DE RETICULOCITOS.

Si la cifra de reticulocitos es normal o baja, indicando que el número de glóbulos rojos inmaduros liberados por la médula ósea no aumenta, la etiología de la anemia ha de relacionarse con un proceso destructivo que afecta la médula ósea, si el recuento de reticulocitos es alto, es señal de que la médula ósea ha aumentado la producción de glóbulos rojos inmaduros, la base de la -- anemia probablemente será hemolítica; la causa de la anemia también puede ser un defecto en la maduración de los glóbulos rojos.

5.6. OTROS DATOS DE LABORATORIO.

Si utilizamos la información obtenida a partir del recuento total de eritrocitos por mm^3 , determinación de hemoglobina y valor hematócrito, es posible calcular varios índices de eritrocitos: volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media y concentración de hemoglobina corpuscular media.

El volumen de un glóbulo rojo, se halla aumentado en anemia macrocítica y disminuido en la microcítica.

El valor de la hemoglobina corpuscular media representa la cantidad de hemoglobina por glóbulo rojo y se encuentra disminuido en anemia microcítica hipocrómica y aumentado en anemia macrocítica, ya que cuanto mayor sea la célula contiene más hemoglobina que el eritrocito normal.

La concentración de hemoglobina corpuscular media representa la cantidad de este pigmento expresada como un porcentaje del volumen de un eritrocito, este valor es normal en todas las anemias, salvo en la microcítica hipocrómica.

El valor globular; índice colorimétrico está aumentado en anemia perniciosa y disminuido en anemia hipocrómica.

La resistencia globular está aumentado en anemias hipocrómicas y de Cooley.

El ácido úrico está disminuido en la anemia perniciosa, la bilirrubina también disminuye en la anemia ferropénica y - -

aplásica; el colesterol está disminuido en las anemias hemolíticas - y en la perniciosa; el hierro aumentado en anemia perniciosa, anemia hemolítica y disminuido en anemia hipocrómica; el ácido fólico disminuido en anemias perniciosas.

5.7. METABOLISMO DEL HIERRO.

La valoración del estado del metabolismo del hierro - ayuda a confirmar el diagnóstico; las armas clínicas principales - - usadas para evaluarlo son: la concentración de hierro sérico, la ca pacidad de transporte, la cuantificación de los depósitos de hierro - y el hierro en los eritrocitos nucleados (sideroblastos) en los aspirados de médula ósea teñidos con azul de Prusia.

Medición del metabolismo del hierro en las anemias - hipocrómicas microcíticas:

Tipo de anemia	Hierro sérico	Capacidad transportadora del hierro sérico	Depósito de hierro en la médula	Sideroblastos en la médula
Deficiencia de Hierro	Disminuido	aumentada	ausente	ausentes
Talasemia	normal o aumentado	normal	normales o aumentados	normales o aumentados
Anemia de los padecimientos crónicos	disminuido	disminuida	por lo común aumentados	disminuidos

5.8. PRUEBA DE SCHILLING.

Esta prueba ofrece un medio por el cual se logra -- demostrar el defecto de la absorción de la vitamina B 12 del conducto gastrointestinal, aún cuando no haya anemia. Es útil en los casos tratados de anemia perniciosa, y para distinguir ésta de los trastornos de la absorción de vitamina B 12.

La prueba depende de la medición de la excreción en la orina de un material radiactivo administrado. Se da al paciente una pequeña cantidad, conocida de vitamina B 12 radiactiva por vía bucal; al poco tiempo se administra una gran dosis parenteral (de lavado) de vitamina B 12 no radiactiva.

Los individuos normales excretan en la orina de 5 a 40 por ciento de la B 12 radiactiva en las siguientes 48 horas si -- se usa una dosis bucal de 2.0 μ g.

En casos de anemia perniciosa la excreción es menos del 5%. A veces se requiere otros estudios para saber si la absorción defectuosa no se debe a una enfermedad intestinal; consisten -- en administrar al paciente bajo estudio un complejo de vitamina B - 12 radiactiva y factor intrínseco; en caso de tratarse de una anemia perniciosa verdadera se observará entonces una absorción intestinal y una excreción urinaria normales de la vitamina.

5.9. EXAMEN DE MEDULA OSEA.

Este procedimiento es útil no sólo en la valoración de

un paciente anémico, sino también en los padecimientos que afectan otros elementos formes de la sangre.

Hay dos técnicas básicas por las cuales se obtiene médula para su estudio: aspiración del esternón o la cresta iliaca y -- biopsia de la espina iliaca. Se preparan frotis y se tifen con azul de Prusia para saber la cantidad de hierro de las células reticulo--endoteliales y los sideroblastos.

El examen de la médula ósea es esencial para el diagnóstico sólo en los casos raros de anemia macrocítica, ya que las demostraciones de megaloblastos es muy útil puesto que sugiere deficiencia de vitamina B 12 o ácido fólico.

En la anemia aplástica el dato útil es el carácter negativo del material aspirado de la médula.

5.10. VALORES NORMALES DE LABORATORIO.

Hematócrito: Hombres: 42-50 por 100

Mujeres: 40-48 por 100

Hemoglobina: Hombres: 14-18 g. por 100

Mujeres: 12-16 g. por 100

Glóbulos rojos (millones/mm³ de sangre).

Niños:

Primer año 6.1 - 4.5

2-10 años 4.6 - 4.7

11-15 años 4.8

Adultos:

Hombres: 4.6 - 6.2

Mujeres: 4.2 - 5.4

Valores corpusculares de glóbulos rojos:

Volumen corpuscular medio 80-94 micras cúbicas.

Hemoglobina corpuscular media 27-32 microgramos.

Concentración de hemoglobina -

corpuscular media. 33-38 por 100

Capacidad total de captación de hierro: 250-350 g/100ml

Recuento de reticulocitos: inferior a 1% del recuento

de eritrocitos.

Hierro sérico: 90-150 g/100ml.

Valor globular: 0,9-1,1

6. ANEMIA POSTHEMORRAGICA

6.1. ETIOLOGIA.

La anemia resultante de la pérdida de sangre se presenta bruscamente si la hemorragia es rápida y considerable, o se instala con lentitud en un período de muchos meses e inclusive de años. Como es obvio hay todas las posibles variaciones entre estos dos extremos, dando como consecuencia una anemia aguda o crónica.

Las causas de la anemia posthemorrágica son numerosas y sus manifestaciones difieren ampliamente; esto último depende en parte de la naturaleza del trastorno que las origina y en parte de la magnitud y rapidez de la pérdida de sangre.

Un traumatismo, la hemorragia abundante, como consecuencia de una herida puede causar la pérdida de un volumen de sangre lo bastante grande para originar una anemia, la pérdida de sangre por una úlcera, hemorroides, menstruaciones excesivas en cantidad o duración, son ejemplos de las múltiples causas de una -

pérdida aguda de sangre.

Cuando se pierde continuamente sangre durante largo tiempo, no sólo se pierde glóbulos rojos sino también grandes cantidades de hierro; el paciente sufre anemia hipocrómica microcítica (que más adelante se describe).

6.2. SIGNOS Y SINTOMAS.

La pérdida rápida de sangre da lugar a reducción del volumen sanguíneo, por lo cual sus manifestaciones clínicas son -- principalmente circulatorias. El paciente palidece, sufre mareos o desmayos consecutivos a la caída de la tensión arterial, su pulso - se acelera considerablemente, hay insomnio, irritabilidad, fatiga, - queilitis angular, anomalías linguales que están descritas en la anemia por deficiencia de hierro.

La anemia crónica posthemorrágica es un signo de -- tumor maligno y de cierta variedad de infecciones parasitarias.

6.3. DATOS DE LABORATORIO.

La anemia de la pérdida aguda de sangre se acompaña de aumento en la producción de eritrocitos: en consecuencia, la cuenta de reticulocitos está aumentada.

En la biometría ordinaria es fácil observar la disminución de la hemoglobina; en los frotis de sangre los glóbulos ro--

jos son pequeños y pálidos. Una cifra de hemoglobina inferior a --
11 g por 100 ml. tiene un significado clínico indudable.

6.4. TRATAMIENTO.

Lo esencial es detener la hemorragia y restaurar el -
volumen sanguíneo a lo normal, el reposo es importante; una vez --
pasada la fase aguda debe darse una dieta con alto contenido en - -
proteínas, la administración de hierro depende de la magnitud de --
la disminución de las reservas y del grado de balance producido --
por la transfusión.

Por lo general cuando se trata de hemorragias agudas
externas sobre todo, los pacientes no asisten al consultorio dental -
en busca de tratamiento odontológico, pero sí después de este perío-
do o durante una hemorragia interna a veces desconocida para él;
debemos entonces tomar en cuenta los síntomas y signos compati- -
bles con la anemia y no llevarse a cabo cirugía bucal, ya que po--
dría ocurrir un sangrado excesivo y agravaría más la situación ané-
mica y una mala y lenta cicatrización.

6.5 PRONOSTICO.

Los factores más importantes que lo condicionan son
la cantidad y la rapidez de la hemorragia, la prontitud con la que
el médico la descubre, la facilidad de contar con sangre para las

transfusiones y la accesibilidad del sitio que está sangrando.

7. ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

7.1. GENERALIDADES.

El hierro existe en la sangre, en la hemoglobina especialmente para que esta transporte oxígeno para las reacciones --enzimáticas de oxidorreducción, la respiración de los tejidos y -- otras funciones; el organismo lo contiene de 2 a 6 g. que normalmente lo obtiene de los alimentos; el recién nacido lo toma del que le proporciona la madre, pero conforme crece se necesita aporte -- extra dietético.

La dieta habitual de un adulto normal provee alrededor de 12 a 15 mg. de hierro al día; sin embargo sólo se absorbe de 5 al 10 por ciento de esta cantidad (0.6 a 1.5 mg); en casos -- de ocurrir deficiencia de hierro aumenta la absorción del ingerido incluso a 20 por 100 o más y puede persistir balance férrico positivo hasta que se reponen las reservas corporales.

La carencia de hierro es poco frecuente en el varón

y muy frecuente en mujeres y niños; ello depende de que el hierro es; substancia de una vía que después de ser absorbido se retiene y conserva; al liberarlo las células se almacena o se utiliza una y otra vez para formar hemoglobina.

La manifestación característica de ferropenia es la anemia hipocrómica microcítica; de manera principal consiste en falta de hemoglobina, aunque a menudo hay disminución del número de eritrocitos. Es indiscutiblemente una de las anemias más frecuentes (Ver fig. 10).

7.2. ETIOLOGIA.

En el período del crecimiento el ingreso férrico puede ser insuficiente cuando aumenta la necesidad de hierro y quizá ocurra anemia.

Las causas más comunes de la deficiencia de hierro son: hierro en cantidad insuficiente en la dieta, absorción defectuosa del metal, hipoclorhidria gástrica o en un síndrome de mala absorción por defecto a nivel del tubo intestinal, aumento en los requerimientos, pérdida de sangre, etc.

La pérdida de hierro que excede del ingreso diario normal casi siempre es causada por hemorragia patológica en varones y en mujeres que no menstruan; sin embargo, en mujeres en edad de tener hijos la deficiencia de hierro a menudo resulta de

pérdida fisiológica; la mujer que menstrua y la embarazada pierden -- aproximadamente el doble de hierro que el varón.

La disminución de la absorción del hierro, ya sea por deficiencia dietética o por absorción defectuosa o ambas rara vez -- es una causa importante de déficit de hierro o menos que los depósitos orgánicos estén vacíos, las demandas sean mayores como en los embarazos u ocurra pérdida de sangre donde el balance es precario entre la pérdida y la absorción normales de hierro.

Las dietas altas en cereales y bajas en proteínas animales y vegetales son malas fuentes de hierro.

Está demostrado que la carencia de algunos de los -- factores de la oxidación celular como el hierro trae como consecuencia una atrofia del revestimiento del epitelio lingual, en especial -- el correspondiente a la zona de las papilas filiformes y fungiformes.

7.3. MANIFESTACIONES GENERALES.

El curso clínico en la mayor parte de los casos de -- anemia ferropénica es asintomática, pero en los casos graves puede haber indicaciones inespecíficas de la índole de debilidad, apatía, palidez (amarillo limón), fatigabilidad progresiva, cefalalgia, -- anorexia, palpitaciones, dolor precordial, disnea, edema de los -- tobillos, trastornos vasomotores o adormecimiento, agitación, piel poco elástica seca arrugada, a veces con tinte café, pelo seco y -

oscuro y cuando la deficiencia es acentuada, las uñas están aplanadas con estrías longitudinales, o aún cóncavas (colloniquia) y se quebran con facilidad.

La disfagia, característica importante de esta enfermedad, parece ser debida a degeneración muscular a nivel esofágico; además, los pacientes suelen reportar espasmos de garganta.

7.4. ANOMALIAS LINGUALES.

En las primeras etapas de la anemia hipocrómica los bordes de la lengua son rojos con dolor de lengua quemada e inflamación y muy enrojecida con aspecto liso y glaseado debido a la atrofia de las papilas.

Más tarde la cara superior o dorso es afectada y junto con los bordes de vuelve atrófica, de color pálido, disminuyendo o perdiéndose el tono muscular normal.

Hay sensación ardorosa en la lengua cuando muestra atrofia intensa y de consistencia blanda y suele acompañarse de muescas dentales sobre sus bordes.

Cuando la anemia se vuelve más intensa, la lengua palidece y se atrofian sus músculos.

En un estudio sobre 371 pacientes con anemias por déficit de hierro, se comprobó que el 39% tenían atrofia de las papilas y el 14% tenían queilosis angular.

Las alteraciones atróficas del dorso de la lengua suelen ponerse de manifiesto en primer lugar por atrofia de las papilas filiformes de la punta y bordes de la lengua, en los casos extremos todo el dorso tiene un aspecto liso y lustroso. La lengua que puede ser muy dolorosa es pálida o muy roja. Para que la lengua sea pálida, la anemia debe ser grave, por lo regular menos de 1.5 millones de eritrocitos por mm^3 ; o menos de 4 g. de hemoglobina por 100 ml.; pueden también otras zonas de la mucosa bucal ser pálidas; con frecuencia se observan erosiones en las comisuras bucales semejantes a las causadas por arriboflavinosis, sobre todo en la carencia crónica de hierro.

Sobre las zonas atróficas pueden observarse grietas, erosiones o ulceraciones que son las lesiones que originan dolor, pero que nunca es tan notable como en la anemia perniciosa. Aunque hay un eritema inicial o enrojecimiento difuso o en manchas de la lengua, principalmente en sus bordes, la lengua se presenta pálida.

Si se examina la lengua de cerca durante un período de actividad patológica, suelen apreciarse muchos puntitos rojos que corresponden a los capilares hiperémicos de las papilas atróficas.

Muchos de estos enfermos son anodontos y es común la queja de boca dolorosa con imposibilidad de soportar las prótesis.

7.5. DATOS DE LABORATORIO.

El cuadro hematológico cuando la anemia es intensa - en un frotis de sangre revelará glóbulos rojos pálidos, delgados con poca hemoglobina; el número puede presentar disminución moderada, entre tres y cuatro millones por milímetro cúbico; sin embargo debe recordarse que la concentración de hemoglobina es inferior a la que podría calcularse por el número de eritrocitos, porque hay microcitosis e hipocromía.

Los reticulocitos y las plaquetas son normales o se encuentran aumentados, mientras que el número de leucocitos es normal; el porcentaje de saturación es de 10% o menos y el análisis de jugo gástrico puede revelar aclorhidria. El hierro sérico está bajo de 30 g. por 100 ml. La capacidad total de captación de hierro está elevada a 350-500 g. por 100 ml.

Histológicamente las biopsias de lengua y esófago demuestran cambios atróficos que en la primera son en especial de las papilas filiformes y se observa que en algunas zonas de aparente atrofia completa, existen papilas pero de forma aplanada.

7.6. SINDROME DE PLUMMER-VINSON.

7.6.1. GENERALIDADES.

Es importante describir por separado el síndrome de Plummer-Vinson por la importancia que tiene en las anemias ferro-

pénicas, se caracteriza por glositis, disfagia y anemia de tipo microcítico hipocrómica.

7.6.2. ETIOLOGIA.

Se admite por lo general que el déficit de hierro es la causa primaria del síndrome con déficit dietético de vitaminas y proteínas animales como factores coadyuvantes.

7.6.3. SIGNOS Y SINTOMAS.

Hay sensación de que la comida se atora en la garganta, es común encontrar una lengua muy lisa y atrófica, a menudo dolorosa, boca seca, estomatitis angular.

Aparte de los cambios atróficos de la lengua, también están afectadas las mucosas de la boca, faringe y el esófago, estos tejidos son secos, sin elasticidad y de aspecto lustroso.

El borde mucoso de los labios es muy tenue y con frecuencia existe queilitis comisural, con grietas que se acompañan de costras y escamas de aspecto seborreico, a veces son lisas de color violáceo; la anchura de la boca está reducida y la mucosa bucal aparece pálida y atrófica.

En más del 50% de los casos existe una atrofia de las papilas linguales y en un cierto número de casos se ha publicado la presencia de leucoplasia.

En el síndrome de Plummer-Vinson hay además sen-

sación de quemadura lingual; la lengua es nacarada, fisurada y como arrugada por atrofia del corion.

La glositis atrófica de este síndrome se presenta también con ragadías bucales que son excoriaciones de los labios muy dolorosas y rebeldes.

La anemia de Plummer-Vinson provoca una lengua -- con atrofia papilar brillante y lisa, seca y a menudo arrugada, en ocasiones con fisuras. Los enfermos por lo general mujeres tienen sensación de quemadura; se acompaña de otras manifestaciones como gingivitis.

La atrofia es una disminución del espesor y consistencia de la mucosa, como resultado la lengua está roja, suave reseca y hay dificultad para la deglución.

7.7. TRATAMIENTO.

Consiste en corregir la causa, una dieta bien equilibrada que contenga una cantidad adecuada de alimentos ricos en hierro es importante en este tipo de anemia; entre estos alimentos se encuentran las carnes rojas, carnes de órganos especialmente hígado; los huevos, el pesacado, las verduras y frutas desecadas.

Puede ser necesario complementar el ingreso con hierro medicinal durante períodos de aumento de la demanda, como en el embarazo y la lactancia y puede ser necesario un complemento -

para la mujer con excesivo flujo menstrual.

El hierro medicinal generalmente se da por vía bucal en forma de una sal ferrosa (sulfato ferroso y gluconato ferroso) - la administración va seguida por una respuesta de los reticulocitos y regeneración de la hemoglobina.

Se recomienda que se de con un vaso de jugo de naranja, porque se sugiere que la vitamina C favorece la absorción del hierro; para los niños suele usarse una sal ferrosa en un jarabe y tomarlo con popote para evitar que se manchen los dientes.

El hierro alivia la anemia así como la glositis y la - queilosis producidas por su deficiencia.

Cuando se regenera la mucosa lingual aparecen primero las papilas fungiformes seguidas por las filiformes.

La Asociación Odontológica del I.M.S.S. recomienda el consumo de hierro para individuos normales con la dieta en las - condiciones de México.

Edades (meses y años cumplidos)	Hierro
Niños ambos sexos:	(mg)
0-3 meses	10
4-23 meses	15c
2-3 años	15
4-10 años	10

Nota: (c) estas cantidades difícilmente se cubren con una dieta nor-

mal por lo que se sugiere la suplementación.

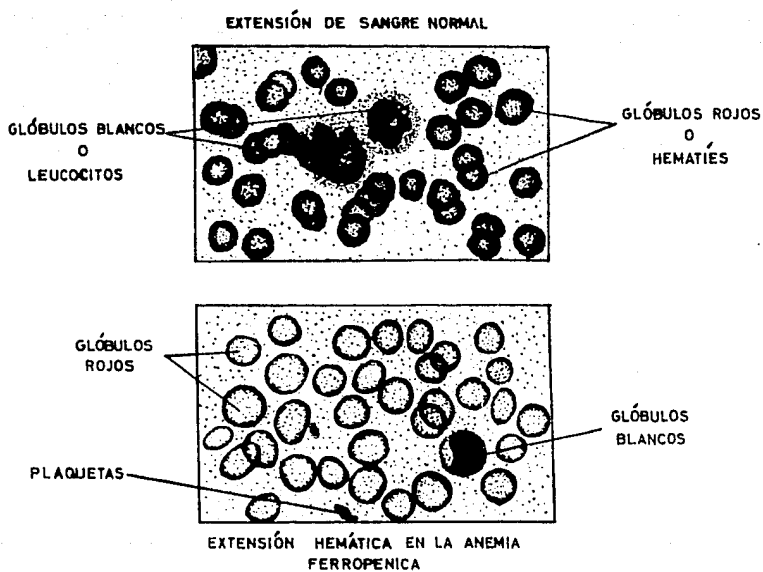
Edades (años cumplidos)	Hierro (mg)
Adolescentes masculinos:	
10-18 años	18
Adolescentes femenino:	
1-18 años	18
Hombres:	
18-55 y más años.....	10
Mujeres:	
18-54 años	18
55 y más años	10
Embarazada	25c
Lactantes	25c

Fuente: Tabla de valores nutritivos de los alimentos mexicanos, di visión de nutrición I.N.N. México 1971.

7.8. PRONOSTICO.

Todo los signos y síntomas de la anemia por deficiencia de hierro son reversibles después de la administración de la terapéutica substitutiva, a menos que continúe la pérdida de sangre.

FIGURA 10



LOS GLÓBULOS ROJOS APARECEN DESCOLORIDOS Y DISMINUIDOS EN NÚMERO.

8. ANEMIA PERNICIOSA

8.1. GENERALIDADES.

El trastorno consiste en la incapacidad del estómago, mucosa gástrica para formar factor intrínseco, sustancia secretada por las células parietales del fondo del estómago, por lo que no se absorbe en el íleon vitamina B 12 del factor extrínseco de los alimentos.

Se ha identificado que la vitamina B 12 es el factor de Castle: el intrínseco que actúa sobre el factor extrínseco para producir un tercer factor que es el antianémico que se almacena en el hígado y es llevado por la corriente sanguínea a la médula ósea en la que estimula la maduración de los eritrocitos. La ausencia de cualquiera de estos factores es una causa de anemia pernicioso.

La vitamina B 12 (cianocobalamina) es producida en la naturaleza sólo por microorganismos y se halla en la dieta sólo

con proteínas animales; es obtenida por el hombre de la carne de animales que tienen acceso a productos bacterianos; en presencia del factor intrínseco, es absorbida alrededor de 70% de la vitamina ingerida, y en su ausencia menos del 2%.

La cantidad total de vitamina B 12 requerida cada día para mantener normal la maduración de glóbulos rojos es menor de un microgramo; la falta de absorción de vitamina B 12 origina insuficiente maduración de glóbulos rojos resultando megacarioblastos (megacariocito inmaduro, célula gigante de la médula ósea que a su vez origina eritrocitos macrocíticos normocrómicos).

Se puede considerar a la anemia perniciosa como el prototipo de las anemias causadas por maduración insuficiente que se caracteriza por anemia megaloblástica y crónica.

8.2. ETIOLOGIA.

La anemia perniciosa es la causa más común de trastorno de la absorción de vitamina B 12, también puede observarse ingreso insuficiente de esta vitamina en muchos de los síndromes de absorción defectuosa sobre todo los que afectan el íleon, donde se absorbe la vitamina; es raro que la deficiencia de vitamina B 12 sea causada por insuficiente alimentación; una dieta de esta índole sería extraña, pues carecería casi por completo de proteínas animales.

8.3. MANIFESTACIONES GENERALES.

Según Heyn el cuadro clínico de una anemia perniciosa es: alteraciones gástricas, anorexia, náuseas, vómitos y perturbaciones intestinales, algunos sufren desvanecimientos y los trastornos neurológicos suelen iniciarse como sensación de hormigueo en los dedos, hasta pérdida de la sensibilidad, falta de coordinación y debilidad muscular; completan el cuadro clínico las palpitaciones cardíacas, la sensación de abatimiento y la palidez marcada del enfermo.

8.4. ANOMALIAS LINGUALES.

8.4.1. GENERALIDADES.

Las manifestaciones linguales de la anemia asociadas con la deficiencia de vitamina B 12 son clínicamente importantes, dado que ellas preceden a las que se presentan en otras partes del cuerpo; fundándonos en las alteraciones que se observan en la lengua podemos diagnosticar esta variedad de anemia incluso meses y aun años antes de que se comprueben las alteraciones de la sangre.

El examen clínico de la mucosa bucal en los enfermos revela en más del 50% de los casos alteraciones que consisten primariamente en desaparición de las papilas filiformes y fungiformes.

mes.

Generalmente, la lengua aparece más roja que el color rosa normal, ya sea en su totalidad o por manchas esparcidas sobre el dorso y bordes; un signo característico es la atrofia progresiva de las papilas de la lengua que termina en una lengua lisa o "calva".

Existe atrofia de las papilas en el 50 al 70% de los pacientes; entre las primeras manifestaciones se cuenta una glositis con glosopirosis (sensación de ardor lingual) que suele llevar al paciente al consultorio del dentista.

La glositis que acompaña la anemia se caracteriza por un color rojo carnososo intenso, descamación en placas rojas irregulares, atrofia de las papilas, dolor urente, la lengua está hinchada y tiene aspecto brillante, en los casos graves, disminuyen todas las papilas de la lengua, perdiéndose en parte el tono muscular normal, una de las características notables de la anemia perniciosa es la remisión espontánea de los síntomas linguales, la lengua se vuelve lisa y el paciente experimenta una sensación de rigidez; algunos sufren también disminución de las sensaciones gustativas y quizá exista una hipersensibilidad de la lengua y toda la mucosa labial a las comidas calientes, saladas y especiadas; esta hipersensibilidad puede hacer que las prótesis dentales si existen se toleran mal.

Las superficies linguales atróficas durante mucho tiempo pueden presentar degeneraciones leucoplásticas que es una afección inflamatoria crónica de las mucosas, caracterizada por la producción de placas blancas adherentes, indoloras que a veces se fisuran. Por lo general la lengua se encuentra exenta de todo revestimiento saburral a causa de la falta de papilas, en contraste con las alteraciones encontradas en la anemia ferropénica, la lengua de la anemia perniciosa puede mostrar una ligera lobulación.

8.4.2. GLOSITIS DE HUNTER.

En la anemia perniciosa se señala la presencia casi tan constante como la aquilia, de la llamada glositis de Hunter que consiste en una lengua atrófica, despapilada, edematosa, brillante y lisa, lo que le ha valido el nombre de "lengua barnizada".

En su primer etapa la lengua de la anemia perniciosa de Hunter es roja en la punta y bordes para luego despapilarse en forma difusa y no circunscrita como ocurre en la glositis descrita por Moeller.

Al principio se observan zonas rojas en punta y bordes de la lengua con manchas, hipotrofia papilar que posteriormente se extienden hasta ocupar toda la superficie por delante de la V lingual. Puede haber xerostomía y graves alteraciones de la sensación sávida; además la mucosa bucal presenta un color amarillo

verduusco tan frecuente en la piel; este color se observa también en la unión de los paladares duro y blando.

Hay exacerbaciones y remisiones de sensación de ardor y hormigueo y parestesias relacionadas con el gusto.

En las exacerbaciones del estado patológico, que pueden ocurrir en cualquier momento antes que pueden ocurrir en cualquier momento antes que se administre el tratamiento adecuado, la lengua duele mucho y sólo se toleran alimentos líquidos; puede ocurrir tumefacción difusa y el color tornarse en rojo azulado y brillante.

8.4.3. SIGNO ANEMICO DE ARNDT.

Consiste en que al sacar el enfermo la lengua aparecen en el dorso de ella unas estrías alargadas que adquieren inmediatamente un color blanquecino anémico; estas zonas anemiadas -- cambian de color con los movimientos que se producen en la lengua.

Dicho signo adquiere sobre todo valor diagnóstico en el período en que la inflamación es muy poca pronunciada.

8.4.4. DESCRIPCION DE HEYN DE LAS ALTERACIONES LINGUALES EN LA ANEMIA.

"Dichas lesiones se localizan principalmente en el dorso de la lengua, en la parte correspondiente a la punta y cerca de los bordes, en cuyas zonas se ven unas manchas rojas del tamaño de una lenteja al de una moneda de cinco centavos, redondeadas o

alargadas, de límites bien marcados, que a veces confluyen, y unas estrías o fajas alargadas de contornos festoneados y algo deprimidas en relación a las partes contiguas. Su disposición resulta característica en algunos casos, cuando al confluir adquieren la forma de V o de U con la abertura dirigida hacia la base de la lengua; la capa superior del epitelio de la mucosa en la parte correspondiente a estas manchas o estrías está ligeramente desprendida, pero no se observan excoriaciones. Las papilas filiformes de esta zona, están algo tumefactas y aparecen como pequeños nódulos de color rojo brillante, hemiesféricos. El color de estos focos es rojo, parecido al de la sangre arterial, y cuando la anemia está completamente desarrollada presenta un tono amarillento semejante al de la carne de carnero fresca. Nunca he podido ver las alteraciones difusas en el dorso de la lengua, dice Heyn, tal como las describió Hunter en un caso observado por él. La zona de la mucosa del dorso de la lengua comprendida entre las manchas rojas y las estrías no permanece normal, sino que es asiento de una marcada infiltración edematosa.

En los casos recientes y cuando la afección queda localizada a las zonas de predilección, dichas alteraciones asientan solamente en una parte del dorso de la lengua, quedando libres las porciones media y posterior del órgano. En este caso las lesiones están separadas de la zona normal por una línea irregular, arquea

da; generalmente el tránsito es poco preciso y a veces difícil de observar. En caso de persistencia de las lesiones, la infiltración edematosa se propaga a todo el dorso lingual. Solamente la mucosa está afectada, conservando la lengua el tamaño y forma normales y cambiando únicamente el color. La consistencia no se altera mucho y por la palpación se nota cierta blandura y relajación del dorso de la misma. La mucosa aparece más o menos lisa, ya que -- las papilas filiformes se atrofian por completo. En cambio, los -- surcos y pliegues normales parecen agrandados y más profundos, -- de tal modo que, sobre todo en la denominada lengua con pliegues o arrugas, las partes comprendidas entre ellos destacan como unas promiencias blanquecinas que han sido bastante mencionadas en las monografías referentes a las alteraciones de la lengua en la anemia perniciosa. Las zonas edematosas del dorso de ella adquieren un color gris azulado que se transparenta ligeramente. Su brillo -- parecido al de la gelatina, ofrece el aspecto del edema gelatinoso".

8.5. DIAGNOSTICO Y DATOS DE LABORATORIO.

El primer indicio claro de que se trata de una anemia perniciosa suele ser el hallazgo en los frotis de glóbulos rojos normocrómicos macrocíticos; además varía mucho la forma de los glóbulos, también se encuentran plaquetas muy grandes y disminuidas en cantidad y desiguales en su aspecto, es frecuente una seg--

mentación excesiva de los núcleos de neutrófilos, hasta seis lóbulos en lugar del promedio habitual de tres.

Como consecuencia del carácter macrocítico de la anemia, la cifra de glóbulos rojos está reducida más allá de la proporción en que lo están la hemoglobina o el volumen total de eritrocitos (hematócrito), las cifras de reticulocitos se encuentran habitualmente dentro de límites normales.

Los estudios de médula ósea confirman los cambios morfológicos, al encontrarse alteraciones de tipo megaloblástico.

El grado de hiperplasia y de inmadurez de las células es proporcional a la gravedad de la anemia.

Puesto que puede existir los mismos cambios hematológicos en la deficiencia de ácido fólico, se requieren otros estudios para tener la seguridad de que la causa del problema es la deficiencia de vitamina B 12. (Descrita anteriormente en los estudios de laboratorio).

Desde el punto de vista histológico, hay inflamación crónica submucosa inespecífica, con atrofia del epitelio subyacente y de las papilas linguales, el epitelio tiene tendencia a queratinizarse y hay células con núcleos grandes.

Como puntos fundamentales del diagnóstico de la anemia perniciosa se encuentran el color rojo brillante de la lengua, las zonas afectadas, las remisiones y exacerbaciones espontáneas -

que suelen acompañarse de síntomas generales; en la mayor parte de los casos se encuentran cuando menos dos de los síntomas que constituyen la tríada diagnóstica: debilidad, ardor lingual y adormecimiento y hormigueo en las extremidades.

8.6. RELACIONES ENTRE ACIDO FOLICO Y VITAMINA B 12.

La maduración normal de los eritrocitos necesita ácido fólico y vitamina B 12; cuando faltan estos elementos, aparecen anemias megaloblásticas.

En ocasiones, un paciente con anemia por insuficiente maduración responde igualmente bien al ácido fólico que a la vitamina B 12, de manera que esta sustancia también guarda relación con la maduración de los glóbulos rojos. Aunque el ácido fólico -- muchas veces puede substituir a la vitamina B 12 en el proceso de maduración de los glóbulos rojos, no puede actuar como sustituto de ella para asegurar la integridad del sistema nervioso central.

8.7. TRATAMIENTO.

El tratamiento, en cuanto se refiere a las alteraciones sanguíneas, es extremadamente simple. La administración de una cantidad suficiente de vitamina B 12 va seguida por una respuesta -- en los reticulocitos que alcanza su máximo de 5 a 8 días después -- de la iniciación del tratamiento. Si la cuenta de reticulocitos se --

normaliza, desaparece rápidamente la anemia y se produce células de tamaño y forma normales, pero la aclorhidria gástrica persiste.

Los efectos de la vitamina B 12 en la anemia perniciososa son mucho más notables cuando la vitamina se administra por vía parenteral que por vía bucal. Este tratamiento corrige los cambios hematológicos, pero sólo detiene el deterioro neurológico, las manifestaciones de la lengua, desaparecen pronto al tratamiento. La terapéutica debe durar toda la vida del paciente.

De las diversas formas de esta vitamina, la hidroxibalamina parece ser la más eficaz, puesto que una pequeña proporción de la dosis inyectada se pierde por la orina.

Rara vez, se necesita una transfusión en la anemia perniciosa, puesto que se puede obtener una respuesta fisiológica — en 48 a 72 horas si la vitamina se administra por vía parenteral. No es necesario administrar hierro, excepto cuando existe deficiencia de éste.

El tratamiento complementario con varias vitaminas es innecesario. Estos se pueden dar junto con la dieta.

La dieta desempeña un importante papel en la eritropoyesis, debe ser ligera, fácilmente digerible y se escogerá para producir o proporcionar proteína, hierro, que intervienen en la producción de glóbulos rojos y hemoglobina. Esta vitamina se encuentra únicamente en alimentos de origen animal; la mejor fuente es -

el hígado, carne de res, ostras, huevos, pescado, etc.

Se evitarán los alimentos calientes y sazonados porque el paciente tiene la lengua y la boca exco--riados y esto le produce molestias; son necesarios frecuentes enjuagatorios ligeramente alcalinos y frescos; se usa para limpiar los dientes un cepillo de -cerdas blandas.

No deben llevarse a cabo cirugía bucal en estos pa--cientes porque ocurriría un sangrado y una mala cicatrización.

Grossman afirma que no deberá hacerse endodncia - durante la fase activa de las anemias secundarias y perniciosas.

Como tratamiento local están indicados los toques - - con ácido tánico y azul de metileno, que alivian los dolores lingua--les.

9. ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO.

9.1. GENERALIDADES.

Una de las dos causas más frecuentes de anemia macrocítica con alteraciones medular megaloblástica es la deficiencia del ácido fólico, la otra es la anemia perniciosa, descrita anteriormente.

El ácido fólico (ácido pteroilglutámico) es un miembro del complejo B; una dieta balanceada contiene 1.0 a 2.0 mg de ácido fólico; los adultos normales necesitan de 50 μ g. a 0.05 mg al día pero puede ser de cifras altas como 300 μ g al día en algunas situaciones especiales, como en el embarazo.

Las reacciones en las cuales participa el ácido fólico son importantes para la síntesis de ácido desoxirribonucleico (DNA) en consecuencia la deficiencia de ácido fólico origina lesiones en los tejidos en los cuales la síntesis y el recambio de DNA son rápidos, esto incluye los tejidos hemopoyéticos, la mucosa del tubo digesti-

vo, el embrión en desarrollo, etc.

9.2. ETIOLOGIA.

La deficiencia de ácido fólico se encuentra casi únicamente en pacientes mal alimentados, en especial en quienes no ingieren vegetales verdes, frutas cítricas, riñones, hígado, etc., y presentan simultáneamente una mayor necesidad de ácido fólico (embarazo).

En etapa avanzada de la gestación, aumenta en seis veces la necesidad de ácido fólico, por lo cual puede presentarse esta deficiencia con más facilidad; esta deficiencia es también probable entre alcohólicos, ya que se ha comprobado que el alcohol causa inhibición de la respuesta de la médula; en la cirrosis hepática puede haber trastorno de la conversión metabólica de ácido fólico a ácido folínico (forma metabólicamente activa).

Muchos de los síndromes de absorción defectuosa, particularmente los causados por enfermedades de la porción proximal del intestino delgado, también originan deficiencia de folato.

Muy diversos fármacos pueden dificultar la absorción o la utilización de ácido fólico y de ésta manera producir anemia aunque la cantidad de ácido fólico en la dieta sea normal; estos fármacos incluyen los siguientes: antagonistas de folato, de la índole de metotrexato, fármacos que dificultan la absorción de folato ali-

mentario, como difenilhidantoína.

Los antagonistas del ácido fólico se utilizan para tratar las leucemias agudas en los niños; estas drogas actúan sobre células de multiplicación rápida impidiendo la transformación de ácido fólico en ácido folínico.

9.3. SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES.

Los síntomas gastrointestinales son similares, pero más generalizados y acentuados que los de la anemia perniciosa; por lo general existe diarrea acompañada de distensión, meteorismo y flatulencia; están bastante enfermos y además presentan un cuadro clínico complejo, pues la desnutrición de la cual depende la deficiencia también produce otras deficiencias.

Las manifestaciones bucales incluyen queilitis angular y en los casos graves estomatitis y faringitis ulcerada, queilosis, esofagitis y disfagia.

9.4. ANOMALIAS LINGUALES.

La lengua se vuelve edematosa y roja en la punta y en los bordes, la atrofia papilar confiere un aspecto rojo encendido y liso y se vuelve dolorosa, con aspecto brillante, con un color que varía entre rojo fresa-frambuesa, a menudo sensación de quemazón en la lengua, formación de fisuras dolorosas e inflamación a

nivel de las comisuras labiales. A este cuadro precede a menudo la imagen de la glositis, caracterizada por papilas prominentes, a veces con formación de arrugas y un llamativo color rojo de inflamación.

Como un paso hacia la lengua atrófica carencial pueden aparecer en el transcurso del tiempo zonas limitadas de atrofia sobre la superficie lingual. Si el paciente está muy anémico, el color de la lengua atrófica suele ser rosa pálido; si la anemia es moderada, el color de la lengua será rosa mate.

9.5. DIAGNOSTICO Y DATOS DE LABORATORIO.

La anemia megaloblástica se diagnostica fácilmente por examen de frotis de sangre periférica y de médula ósea.

Es importante el diagnóstico diferencial entre anemia por deficiencia de folato y la producida por carencia de vitamina B 12; el método más directo y exacto para el diagnóstico diferencial es valorar la concentración sérica de folato y de vitamina B 12. La concentración sérica normal de folato está entre 7 y 20 nanogramos por mililitro.

La prueba de Shilling y los ensayos para vitamina B 12 en suero dan resultados normales, pero las cifras séricas de ácido fólico son bajas.

9.6. TRATAMIENTO.

El tratamiento de la deficiencia de ácido fólico consis-ten en la administración bucal de 5 a 15 mg por día de ácido fólico; rara vez se necesita terapéutica parenteral, aún en enfermos en - - quienes hay defecto de absorción.

El ácido fólico es quizá una de las vitaminas más difíciles de obtener en cantidades adecuadas. Sus mejores fuentes -- son hígado, hongos y verduras verdes-oscuras como espárragos -- espinacas, frutas como melón y jugos frescos de naranja.

Este nutriente se encuentra rara vez en los comple--mentos y no suele añadirse a los cereales y productos enriquecidos.

La vitamina C refuerza la acción catalítica del ácido fólico por la eritropoyesis, y si la ingestión de ácido fólico en la - dieta es satisfactoria, la administración de vitamina C en la anemia ayudará a aumentar la producción de glóbulos rojos.

El ácido fólico también produce remisión satisfactoria en el esprue, anemia macrocítica tropical, anemia megaloblástica - rebelde, anemia macrocítica que ocurre en algunos casos de cirro--sis hepática, anemia macrocítica de la gestación y anemia megaloo--blástica de la lactancia.

10. ANEMIAS HEMOLITICAS

10.1. DEFINICION.

Designación común para un amplio grupo de procesos, congénitos y adquiridos, caracterizados por un factor común: la disminución del tiempo de vida de los eritrocitos en la sangre circulante.

10.2. ETIOLOGIA.

Un grupo de anemias hemolíticas se debe a que, por trastornos congénitos y hereditarios, la médula ósea produce eritrocitos defectuosos, que se destruyen más rápidamente que los normales; tal es el caso de las esfenocitosis familiar o ictericia hemolítica congénita; de las llamadas talasemias o anemias mediterráneas, de la anemia de células falciformes, etc.

10.3. MANIFESTACIONES GENERALES.

En las tres anemias crónicas de la infancia, la médula ósea se vuelve hiperplásica; este hipercrecimiento del tejido he-

mopoyético en el cráneo da lugar a un ensanchamiento del diploe.

Hay crisis dolorosas de abdomen y huesos e insuficiencia cardiaca; los enfermos muestran muchas veces salida tardía e hipoplasia de la dentición; es vista en rayos X osteoporosis e hipertrofia del cráneo y la cara.

El bazo, el hígado y el corazón también se atrofian.

10.4. ANOMALIAS LINGUALES.

Cuando la hemólisis llega al punto de producir anemia, hay palidez en toda la mucosa bucal, que se observa más fácilmente en la lengua; esta palidez se caracteriza por un color amarillo - limón. La atrofia de las papilas linguales es muy marcada en estos casos.

10.5. DATOS DE LABORATORIO.

Se encuentra disminución de la hemoglobina, aumento de los reticulocitos, y también de la concentración de bilirrubina -- en la sangre que causa la ictericia; pueden encontrarse leucocitos, microcitos e hipocromía.

10.6. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

No deben iniciarse maniobras odontológicas largas o amplias sobre tejidos blandos salvo en caso de necesidad absoluta,

pues existe una anemia crónica con mala cicatrización.

11. ANEMIA APLASTICA

11.1. DEFINICION.

La inhibición de la función de la médula ósea ocurre en muy diversas circunstancias clínicas; por lo regular, están afectadas las tres líneas celulares, lo cual produce pancitopenia. Sin embargo, en algunos casos la deficiencia sólo afecta la producción de eritrocitos produciendo anemia aplásica.

11.2. ETIOLOGIA.

La depresión de la actividad de la médula ósea puede ser consecuencia de la acción tóxica de ciertas drogas o sustancias químicas industriales, excesiva exposición a la radiación, infección crónica, tumores neoplásicos, etc.

11.3. MANIFESTACIONES GENERALES.

El comienzo de la anemia puede ser súbito o insidioso y gradual y se sienten los síntomas generales de anemia muy --

marcados fatiga, anorexia, palidez, cefalea, etc.

Hay lesiones infecciosas en boca y garganta, fiebre, áreas hemorrágicas, ulceraciones y necrosis.

11.4. ANOMALIAS LINGUALES.

Se observa palidez y a menudo se hallan procesos infecciosos de diverso grado, muchas veces con lesiones necróticas - que al eliminarse dejan ulceraciones de color grisáceo, de bordes - pálidos y marcada halitosis, así como atrofia de las papilas linguales.

11.5. TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en eliminar la causa, transfusiones frecuentes de sangre entera, administración de antibióticos, esteroides y hormonales.

No debe llevarse a cabo cirugía bucal al igual que en las otras anemias.

12. MORBILIDAD DE LAS ANEMIAS

El tipo de alimentación del mexicano está determinado por la variedad de patrones culturales, las condiciones económicas; la sociedad y la disponibilidad de alimentos.

En la mayor parte de las zonas rurales la alimentación se basa principalmente en maíz, frijo, chile, café y algún otro alimento vegetal; rara vez se agrega un alimento animal. Otros grupos, sobre todo con mejores ingresos consumen además de los alimentos mencionados, arroz, huevo, carne y en ocasiones pescado. En las zonas urbanas, la alimentación se enriquece mediante un mayor consumo de alimentos de origen animal y frutas, sobre todo en los grupos de mayores ingresos.

Los padecimientos nutricionales son sin duda más frecuentes en la clase económicamente baja; existe en este grupo una patología no exclusiva, pero sí predominante; de aquí el objetivo de presentar los estudios en cuanto a morbilidad de las anemias; el --

sector que vive en la abundancia, tanto desde el punto de vista de morbilidad como de mortalidad, sus índices de anemias son muy -- bajos.

El embarazo prematuro, es decir durante la adoles-- cencia, o los frecuentes, aunado a una insuficiente alimentación pro-- pician que se reduzcan o se inicien las deficiencias apuntadas tanto en la madre como en el niño, cerrándose el ciclo biológico de la - desnutrición social.

En época del destete la generalidad de la población - infantil se encuentra aún en peores condiciones orgánicas; en la ado-- lescencia continúan presentandose estos trastornos, sobre todo en - las mujeres por las pérdidas menstruales.

Entre las deficiencias más notables en nuestro país, además de las proteínicas y calóricas, se pueden mencionar la de hierro, que como ya se dijo causa anemia y afecta por lo menos - a una de cada tres madres embarazadas; así como a uno de cada - tres niños al final del primer año de vida.

A continuación se presentan algunas estadísticas en - cuanto a la morbilidad de las anemias; esta morbilidad (número pro-- porcional de personas que enferman en población y tiempo determi-- nado) esta enfocada además del sexo y la edad a un grupo con las - características antes mencionadas.

En el anuario estadístico de Cd. Netzahualcoyotl de -

1977; las anemias están incluidas entre las diez principales causas de morbilidad general; y tomando en cuenta que más de la mitad de nuestro país sufre de alimentación insuficiente en cantidad y de sequilibrada en su aportación de elementos nutritivos y siendo los tejidos blandos de la cavidad oral y principalmente la lengua los -- primeros del organismo en manifestar evidencias clínicas de anemia, conviene que el Cirujano Dentista al tratar este tipo de pacientes -- tan frecuentes en la práctica odontológica, solicite algunas pruebas de laboratorio ya descritas y junto con el Médico realicen la tera-- péutica adecuada; y así contribuir en parte ante el problema de la - desnutrición y malnutrición social.

Morbilidad general de las anemias en consulta externa.

Causa	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		No.	%
	No.	%	No.	%		
Anemias	866	0.9	1764	1.8	2630	2.7

Morbilidad general de las anemias en consulta externa.

Causa	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
Anemias	52	0.5	116	1.1	168	1.6

Casos de anemias diagnosticadas en las unidades de consulta externa por grupos de edad y sexo.

Causa	Niños						Adultos				Total		Total
	1		1 a 4		5 a 14		15 a 44		45 y más		M	F	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F			
Anemias	76	71	182	163	321	356	188	992	99	182	866	1764	2630

Casos de anemias de egresos hospitalarios, por grupos de edad y - sexo.

Causa	Niños						Adultos				Total		Total
	1		1 a 4		5 a 14		15 a 44		45 y más		M	F	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F			
Anemias	17	14	7	2	4	10	10	67	14	23	52	116	168

Morbilidad de las anemias en edad escolar consulta externa.

Causas	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
Anemias	188	0.5	992	2.7	1180	3.2

Morbilidad de las anemias en el grupo de 15 a 44 años en consulta externa.

Causas	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		No.	%
	No.	%	No.	%		
Anemias	188	0.5	992	2.7	1180	3.2

CONCLUSIONES

El Hospital Infantil se merece un lugar preeminente en el desarrollo de la medicina pediátrica en el Estado de México. Desde su nacimiento a los Niños y niñas de esta ciudad se les ha brindado una atención de primera calidad que se actualiza y perfecciona por la experiencia y el conocimiento de los médicos y enfermeras que forman parte del Hospital Infantil y de manera especial en un hospital para el presente.

Las prácticas científicas del personal médico y enfermero, después de años, deben ser actualizadas y perfeccionadas para el momento actual en el Hospital Infantil. La investigación en el campo de la medicina pediátrica es el primer paso para la solución de los problemas que se presentan en la práctica médica.

Las anemias en los múltiples casos de niños con enfermedades de los riñones y sus funciones, entre las que pueden considerarse en el desarrollo de los riñones, se han de considerar como un problema que se resuelve mediante el uso de los medicamentos que se han desarrollado de manera de que se pueda tratar que los múltiples problemas de los niños de edad temprana.

13. CONCLUSIONES

El Cirujano Dentista en muchas ocasiones, por ilógico que parezca, al realizar el examen del paciente se limita únicamente a los dientes y pasan desapercibidos ante su vista gran cantidad de manifestaciones que de detectarse pudieran ser de gran valor para el Cirujano Dentista y logicamente redundando en un beneficio para el paciente.

Los pacientes odontológicos que presenten signos y -- síntomas linguales de anemia, deben ser referidos a un médico especialista para su tratamiento adecuado; en tanto el dentista no debe hacer tratamientos de cirugía bucal porque se agravaría el problema por la pérdida de sangre.

Las anemias tienen múltiples consecuencias sobre los metabolismos; los órganos y sus funciones; como hemos podido comprobar en el desarrollo de ésta tesis, la lengua es uno de los primeros órganos que da manifestaciones de anemia; de aquí la impor

tancia que asume el papel del cirujano dentista al diagnosticar tales estados patológicos y ejercer su juicio en cuanto a las manifestaciones orales de desajustes sistémicos.

Podemos afirmar que las glositis atróficas son una -- manifestación común en las anemias nutricionales y que las despilaciones de la lengua se observan además de en las anemias, en algunas hipovitaminosis y otros trastornos generales.

Las anemias macrocíticas y megaloblásticas con las cuales guarda relación la glositis atrófica suelen caracterizarse -- también por trastornos gastrointestinales, hipoclorhidria, aclorhidria o aquilia gástrica.

La anemia por déficit de hierro es uno de los problemas nutricionales más importantes en nuestro país, tanto por su -- elevada frecuencia como por su trascendencia en el futuro del individuo que la padece.

Como lo han podido comprobar a través de toda la tesis; la lengua sigue siendo una ventana a través de la cual podemos detectar que algo no está bien y debemos tener la agudeza, la curiosidad, la sed de conocimientos para seguir la pista y llegar a un diagnóstico integral de los padecimientos que en algún momento pueden interferir con nuestro trabajo; esto es un deber del cirujano dentista que es un miembro muy importante del equipo de la salud.

La única manera de borrar esa imagen del cirujano -

dentista que únicamente ve dientes y no paciente sólo puede ser logrado, por medio del conocimiento aplicado en pro de la salud integral de nuestros pacientes.

El dentista no debe aceptar que las lesiones linguales se deben a causas locales antes de descartar posibles causas generales; se debe pensar en varias enfermedades generales si el pa--ciente aqueja lengua dolorosa y ardorosa, y si se observan lesiones linguales durante el examen clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. "Anuario estadístico" Sistema de salud de Cd. Netzahualcoyotl Departamento de estadística y documentos médicos. Capítulo V 3a. Ed. 1977.
2. Balint. O; Revisión de Harry. S. "Histología y embriología - bucales". Ed. la prensa médica mexicana/México. 1976.
3. Burket. L.W. "Medicina bucal. Diagnóstico y tratamiento". 6a. Ed. 2a. parte Ed. Interamericana, S.A.
4. Brainerd L.A. "Histología Humana" 2a Ed. Ed. La prensa - médica mexicana/México.
5. Brunson. G.J. Gall. A.E. "Tratado de patología humana" -- Ed. Interamericana, S.A.
6. Correa. P. Arias. A.J., Tamayo . P.R. Carbonell. M.L. - "Texto de patología". Ed. La prensa médica mexicana/México 1970.
7. Charles. M.S. "Diagnóstico y tratamiento bucal" Ed. La Médica.
8. Charles. V., Calderone D.M.D. "Consideraciones para investigación" resumen para la profesión dental. enfermedades de la sangre. R.I. Dental Journal March 1976.
9. Fischel A. "Compendio de embriología humana" 2a. ed. Ed. Labor, S.A.
10. Goth A. "Farmacología médica principios y conceptos" - - - 4a. Ed. Ed. Interamericana, S.A./México 1968.
11. Guyton C.A. "Tratado de fisiología médica" 3a. ed. Ed. - - Interamericana, S.A. México 1969.
12. Grinspan D. "Enfermedades de la boca". Tomos I, II, III, Ed. Mundi, S.A.
13. Ham. W.A. "Histología". 5a. ed. Ed. interamericana, S.A./Méx.

14. Harrison "Medicina Interna" 4a. Ed. en Español, Tomo - - I, II. Ed. La prensa médica mexicana 1973.
15. Junqueira L.C., Carneiro J. "Histología básica" Ed. Salvat, S.A. 1973.;
16. Krupp A.M. "Diagnóstico clínico y tratamiento". Ed. El - - Manual Moderno. 1976.
17. Langman J. "Embriología Médica" 3a. ed. Ed. Interamericana, S.A. 1976.
18. Loeb C.; Besson B. P. McDermott W. "Tratado de medicina interna Ed. Interamericana, S.A.
19. Manning M.D., "Propedéutica Médica" 7a. ed. Interamericana, S.A./México 1968.
20. Meyer W. "Tratado general de odonto-estomatología" Tomo I Ed. Alhambra, S.A.
21. Mitchell F.D., Standish M.S., Fast T.B. "Propedéutica odontológica" 2a. ed. Ed. Interamericana, S.A.
22. Mitchell M.C. "Signos y síntomas" 4a. ed. Ed. Interamericana, S.A.
23. Morris L.A., Bohannon M. H. "Las especialidades odontológicas en la práctica general" Ed. Labor, S.A.
24. "Nutrición" Clínicas odontológicas de norteamérica Ed. Interamericana, S.A. Julio 1976.
25. Patten M.B. "Embriología humana" 5a. ed. Ed. El Ateneo/Buenos Aires 1969.
26. Pindroff J.J. "Atlas de enfermedades de la mucosa oral" -- 2a. ed. Ed. Salvat, S.A. 1974.
27. A; Gueiler E.L. "Cooley Anemia" la Tribuna Odontológica.
28. "Plan nacional de salud" Secretaría de Salubridad y Asistencia. Vol.I, II, III, México 1974.
29. Quiroz G.F. "Anatomía Humana" Tomo III 3a. ed. Ed. Po---

rrua, S.A. México 1959.

30. Robbins L.S.; Marcía A. "Patología básica" Ed. Interamericana.
31. Saenz de la C. "Exploración Clínica en estomatología y su Interpretación. Ed. Paz Montalvo.
32. Surós J. "Semiología y técnica exploratoria" Ed. Salvat, S.A.
33. Thoma. J.R. Gorlín M.H. Golman "Patología oral" Ed. Salvat, S.A.
34. Zegarelli V. E. Kutscher H.A. Hymon P.G. "Diagnóstico en Patología oral" Ed. Salvat.