

285  
2 Gen.



# ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

## MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ANEMIAS

### TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

Moreno Nieves Marcelino



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

	Pag.
Indice.	
Prólogo.	
Capítulo I. Desnutricion y Avitaminosis.	I
A) Relación entre nutrición y anemias.	
Capítulo II. Histología y fisiología de la sangre.	12
Capítulo III. Anemias.	27
A) Generalidades.	
B) Fisiopatología.	
C) Clasificación.	
I.- Fisiopatologica.	
2.- Morfológica.	
Capítulo IV. Anemias con valor estomatológico.	32
A) Anemia por deficiencia de hierro.	32
I.- Anemia ferropénica.	32
a) Etiopatogenia.	
b) Características clínicas.	
c) Manifestaciones bucales.	
d) Características hematológicas.	
e) Diagnóstico.	
f) Pronóstico.	
g) Tratamiento.	
2.- Síndrome de Plummer-Vinson.	35
a) Etiopatogenia.	
b) Características clínicas.	
c) Manifestaciones bucales.	
d) Características hematológicas.	
e) Diagnóstico.	
f) Pronóstico.	

- g) Tratamiento.
- B) Anemias hemolíticas. 37
  - I.- Esferocitosis hereditaria. 37
    - a) Etiopatogenia.
    - b) Características clínicas.
    - c) Manifestaciones bucales.
    - d) Características hematológicas.
    - e) Diagnóstico.
    - f) Pronóstico.
    - g) Tratamiento.
  - 2.- Anemia ovalocítica. 39
    - a) Etiopatogenia.
    - b) Características clínicas.
    - c) Manifestaciones bucales.
    - d) Características hematológicas.
    - e) Diagnóstico.
    - f) Pronóstico.
    - g) Tratamiento.
  - 3.- Talasemia. 40
    - a) Etiopatogenia.
    - b) Características clínicas.
    - c) Manifestaciones bucales.
    - d) Características hematológicas..
    - e) Diagnóstico.
    - f) Pronóstico.
    - g) Tratamiento
  - 4.- Eritroblastosis fetal. 42
    - a) Etiopatogenia.

	Pag.
b) Características clínicas.	
c) Manifestaciones bucales.	
d) Características hematológicas.	
e) Diagnóstico.	
f) Pronóstico.	
g) Tratamiento.	
5.- Anemia sideroblástica.	44
a) Etiopatogenia.	
b) Características clínicas.	
c) Manifestaciones bucales.	
d) Características hematológicas.	
e) Pronóstico.	
f) Diagnóstico.	
g) Tratamiento.	
C) Anemias megaloblásticas	46
I.- Anemia perniciosa	46
a) Etiopatogenia.	
b) Características clínicas.	
c) Manifestaciones bucales.	
d) Características hematológicas.	
e) Diagnóstico.	
f) Pronóstico.	
g) Tratamiento.	
D) Anemias de células falciformes	49
I.- Anemia drepanocítica.	49
a) Etiopatogenia.	
b) Manifestaciones bucales.	
c) Características clínicas.	
d) Características hematológicas.	

	Pag.
e) Diagnóstico.	
f) Pronóstico.	
g) Tratamiento.	
<b>E) Anemia aplásica.</b>	<b>51</b>
a) Etiopatogenia.	
b) Características clínicas.	
c) Manifestaciones bucales.	
d) Características hematológicas.	
e) Diagnóstico.	
f) Pronóstico.	
g) Tratamiento.	
<b>Capítulo.V. Diagnóstico clínico de las anemias.</b>	<b>55</b>
A) Examen clínico general.	
B) Examen de los tejidos blandos de la boca.	
C) Pruebas de laboratorio.	
<b>Conclusiones.</b>	<b>68</b>
<b>Bibliografía.</b>	<b>71</b>

## Prólogo.

En la práctica diaria el cirujano dentista enfrentara pacientes que presentan enfermedades sistemicas con repercusiones en la cavidad bucal, y que a veces por falta de información acerca de éstas pasaran desapercibidas para él, ocasionando perjuicios al paciente

Muchas y variadas son las enfermedades de la sangre, como las anemias, policitemia, leucopenia, purpura y hemofilia, que afectan con frecuencia a los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal.

Las manifestaciones son variadas, pueden afectar el color de los tejidos bucales, produciendo encias blanquecinas o pálidas(anemias) o pueden afectar el hueso medulado de los maxilares disminuyendo el aumento y densidad de los espacios de la médula ósea(anemias falciformes, talasemia y eritroblastosis fetal) ó bien alteraciones de color en los dientes(eritroblastosis fetal). Estas manifestaciones a menudo se confunden con otros trastornos, por lo cual es importante que el práctico sea capaz de diferenciar las enfermedades hemáticas de otros trastornos con manifestaciones parecidas.

Esta diferenciación se hace valorando cuidadosamente los signos clínicos ayudados por pruebas de laboratorio y los datos obtenidos en la anamnesis, y así poder planear un tratamiento dental adecuado.

Asi la presente recopilación bibliografica tratara algunos aspectos y conocimientos fundamentales acerca de las anemias

con manifestaciones bucales, describiendo su fisiopatología, etiología, características clínicas, hematológicas, manifestaciones orales, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Y aspectos nutritivos y vitamínicos, así como la fisiología e histología de la sangre.

Si el práctico conoce y diferencia bien estas manifestaciones bucales de enfermedades hemáticas podrá realizar un correcto diagnóstico y por ende un buen tratamiento encaminado a devolver la salud al paciente, así mismo tanto el médico como el odontólogo deben tener presente que la boca es el espejo del organismo que refleja salud o enfermedad y, que por tanto el paciente debe ser tratado integralmente y no como una entidad aislada.



## Capítulo I. Desnutrición y Avitaminosis.

De los trastornos nutricionales el que predomina es la desnutrición proteínocalórica y a menudo se acompaña de una avitaminosis. La desnutrición es consecuencia de una deficiencia en la calidad o cantidad de la dieta ingerida; esta insuficiencia es de proteínas, calorías, vitaminas y minerales esenciales para el desarrollo físico e intelectual del ser humano y puede ser:

Primaria.- ingreso alimentario insuficiente.

Secundaria.- incapacidad para aprovechar adecuadamente un nutriente, dada por los siguientes factores:

- a) Síndrome de absorción defectuosa; trastornos de absorción intestinal y enfermedades parasitarias.
- b) Trastornos del almacenamiento: por hepatopatías ya que muchas vitaminas se almacenan en hígado.
- c) Aumento de la pérdida: por diarrea, la lactancia es la vía por la cual la mujer pierde vitaminas.
- d) Aumento de la necesidad de proteínas y vitaminas: en el crecimiento, gestación y actividad física.
- e) Inhibición de la utilización: sustancias que bloquean el metabolismo de las vitaminas.

Toda la población padece de algún grado de desnutrición ya sea leve, moderada o grave afectando su capacidad productiva provocando daño físico y mental predisponiéndolo a enfermedades infecciosas, esto puede conducir a un elevado índice de mortalidad sobre todo en la población infantil que no recibe una dieta balanceada con los nutrientes esenciales.

La desnutrición esta ligada a diversos factores como son: Estructura social, ambiente físico, desarrollo familiar y hábitos alimenticios. Así como a desastres naturales y problemas políticos y socioeconómicos.

Los padecimientos de desnutrición más frecuentes por su importancia social y posibilidad de prevención a nivel internacional son:

I.- Desnutrición proteínocalórica: posee elevado índice de mortalidad, provoca daños físicos y mentales irreversibles a los que sobreviven.

**Kwashiorkor:** insuficiencia de proteínas con ingreso adecuado de calorías, se caracteriza por edema generalizado, talla corta, palidez, diarrea, lesiones dérmicas, hepatomegalia, anemia y avitaminosis, se presenta en el primer año de vida.

**Enanismo de origen nutricional:** retardo en el crecimiento y desarrollo normales por dietas deficientes en proteínas.

**Marasmo:** desnutrición por deficiencia de calorías, los signos físicos son; adelgazamiento, cabeza voluminosa, pérdida de grasa subcutánea y sin edema generalizado.

El kwashiorkor y marasmo conducen a la muerte si no se tratan oportuna y adecuadamente.

2.- Xeroftalmia: es menos frecuente, se caracteriza por desecación de la córnea ocular con pérdida de la visión (ceguera nocturna) se previene con más facilidad.

3.- Anemias nutricionales: ocasiona numerosos padecimientos ejerciendo efectos negativos en la capacidad productiva del individuo, se previene más fácilmente.

4.- Bocio endemico: tiene menos importancia que los trastornos anteriores y es mucho más facil de prevenir.(3)

#### Avitaminosis.

Generalmente son carencias polivitaminicas especificas unicas o sobresalientes de algunas vitaminas y contribuyen en alguna forma a la mortalidad de pacientes con kwashiorkor o marasma, las avitaminosis son deficiencias primarias o secundarias y dependen de la calidad y cantidad de los alimentos, - así que no es raro que la desnutrición proteínocalórica y avitaminosis incurran juntas con graves consecuencias.

#### Obesidad.

Es otra enfermedad de carencia nutricional, la obesidad no es compatible con la buena salud, ésta se origina cuando el organismo recibe mayor cantidad de energía(grasas) que la que gasta, en personas obesas aumenta el índice de mortalidad por cardiopatias, arterioesclerosis, diabetes y angina de pecho.(15)

#### A) Relación entre nutrición y Anemias.

Nutrición es el proceso de suministrar substancias alimenticias necesarias para mantener al individuo sano y vivo, una dieta equilibrada en vitaminas, minerales y proteínas es necesaria para conservar la salud, sobre todo en personas con mal absorción, recién operados de tejidos blandos, trastornos metabólicos, procesos malignos, infecciones agudas o crónicas y embarazo.

La nutrición es la encargada de la reparación de los tejidos de sostén en general, la desnutrición se refleja primeramente en la cavidad oral por la irritación continua a la que está sometida y, la regeneración de estos tejidos resulta limitada en las deficiencias nutricionales.

La estomatitis y gingivitis son trastornos que llevan al paciente a elegir una dieta inadecuada provocando una desnutrición en el organismo, afectando las etapas de la nutrición que son: Digestión, absorción, metabolismo y excreción.

**Calorías.**- las necesidades varían por la edad, sexo, talla actividad física y metabolismo basal, se gasta más o menos 50% de la energía contenida en los alimentos ingeridos, una deficiencia provoca marasmo en niños y caquexia en adultos.(14)

**Proteínas.**- las proteínas corporales disminuyen constantemente y por tanto deben administrarse en la dieta para cubrir las necesidades de nitrógeno, la deficiencia provoca kwashiorkor, su requerimiento es de 1g/Kg/día. Aumenta en crecimiento y gestación.

**Carbohidratos.**- suministran gran parte de energía para el organismo, pueden substituirse en la dieta como fuente de calorías, por grasas y proteínas.

**Lípidos(grasas).**- son excelente fuente de energía, las necesidades son pequeñas cantidades de ácidos grasos esenciales polinsaturados(linolenico, linoleico, araquidonico) una carencia de éstos origina trastornos de crecimiento en los niños.

#### **Minerales.**

**Calcio.**- más del 99% se localiza en huesos y dientes, es importante para la contractilidad e irritabilidad del miocardio y coagulación de la sangre, sus necesidades aumentan en el embarazo, lactancia y crecimiento.

**Fosforo.**- junto con el calcio son los componentes principales del hueso.

**Magnesio.**- interviene en las reacciones enzimáticas y actividad muscular.

**Hierro.**- es necesario para la formación y síntesis de hemo globina, participa en la oxidación de alimentos en las células, su deficiencia origina anemia. Las necesidades aumentan por la pérdida hemática menstrual, gestación y crecimiento.

**Cobre.**- la deficiencia es rara sólo se observa en personas con kwashiorkor y anemia ferropénica.

**Cobalto.**- es componente esencial de la vitamina B12 siendo indispensable en la maduración de los eritrocitos.

**Yodo.**- lo utiliza la glándula tiroides para producir tiroxina, hormona que aumenta el metabolismo corporal, su deficiencia origina aumento del tiroides (bocio) y finalmente cretinismo y mixedema.

**Cinc.**- forma parte de la estructura de la enzima anhidrasa carbónica presente en muchos sitios del cuerpo y sobre todo - en eritrocitos y epitelio de tubos renales.

#### Necesidades de Vitaminas.

Las vitaminas son compuestos orgánicos necesarios en pequeñas cantidades para que el metabolismo corporal sea adecuado, algunas son ingeridas como vitaminas precursoras inactivas (pro vitaminas) y en el organismo se transforman en su forma activa.

Una dieta balanceada proporciona las diferentes vitaminas en cantidad adecuada, sin embargo alguna anomalía impide utilizar alguna vitamina produciendo deficiencia aunque exista una dieta adecuada.(5)

#### Vitaminas Liposolubles.

**Vitamina A.** Esencial para mantener la estructura y función de tejido epitelial y glandular, así como la función de conos y bastones de la retina, el caroteno es precursor de la vitamina A. sus carencias son primarias o secundarias y se manifiestan comoeguera nocturna, xeroftalmia, queratomalacia,

y queilosis, un exceso de vitamina A. produce anorexia e irritabilidad.

Vitamina D. Estimula la absorción de calcio y fosforo en el intestino, los niños son los mas afectados por avitaminosis D ó raquitismo. Los signos bucales son; erupción tardia, oientes con dentina interglóbular y una zona anormalmente ancha - de predentina, se sintetiza en la piel por radiación ultravioleta, el exceso produce debilidad, anorexia, vomito, nauseas estreñimiento, poliuria y polidipsia.

Vitamina E. Su absorción puede ser defectuosa por mala absorcion, denominada vitamina antiesteril pero aún no se ha comprobado dicha función.

Vitamina K. Escencial para la coagulación de la sangre, se sintetiza en hígado para producir protrombina(factorII) y factores VII,IX,X. Es rara la carencia ya que también es sintetizada en el colon por bacterias, la deficiencia es una hipoprotrombinemia.(II)

#### Vitaminas Hidrosolubles.

Tiamina (B1) funciona en la descarboxilacion de los cetocidos y en la via del monofosfato dehexosa, una carencia produce el beri-beri caracterizado por polineuritis, trastornos gastrointestinales y cardiomegalia. Bucalmente se manifiesta por hipertrofia de las papilas fungiformes, lengua lisa y lesiones herpeticas en paladar.

Riboflavina (B2) se utiliza para elaborar flavoproteinas, la arriboflavinosis se acompaña de otras deficiencias del complejo B. Los signos bucales son glositis y queilosis.

Acido nicotínico (B3 factor antipelagra) es parte escencial de las coenzimas que intervienen en la respiración de los te-

cidos, la síntesis de grasa y glucólisis, la carencia produce el síndrome llamado pelagra que se identifica por las cuatro D. Dermatitis. Diarrea. Demencia y defunción ésta sólo en caso extremo, la lengua se torna de color rojo vivo y dorso atrofico, brillante y lisa semejante a la lengua negra de los animales pelagrosos.(II)(I4)

Piridoxina (B6) participa en el metabolismo del triptofano y algunos aminoácidos, carbohidratos y grasas, la carencia es casi nula y puede originar anemia en el adulto, en niños ha originado síntomas de irritabilidad, convulsiones y glositis, las dosis terapeuticas son de 25 a 50mg. al día.

Acido folico.- lo utiliza el sistema hematopoyetico para formar eritrocitos, la carencia se manifiesta bucalmente con queilosis angular y gingivitis, la dosis terapeutica es de 5mg en complemento con vitamina C. y otros elementos del complejo B.

Acido pantotenico.- el organismo lo utiliza para formar la coenzima A que cataliza la acetilación de sustancias en las células, guarda relación con el aprovechamiento de la riboflavina y su utilización depende de la disponibilidad de biotina y ácido folico, su deficiencia no se ha establecido en el ser humano.

Cianocobalamina (B12) contiene cobalto, su deficiencia es rara, es necesaria para el crecimiento, nutrición y hemopoyesis normales e interviene en la integridad de las células epiteliales.

Biotina.- funciona como coenzima de las carboxilasas que son enzimas que catalizan la fijación del CO<sub>2</sub>, el ciclo de -

Krebs también es influido por la biotina, sus carencias se manifiestan por dermatitis, retardo en el crecimiento y pérdida de la regulación de los movimientos musculares.(5)

Vitamina C. (ácido ascórbico) se ignora su función específica pero se cree que mantiene normales las substancias intercelulares en todo el organismo, es necesaria para la síntesis de fibras de colágena y mucopolisacáridos del tejido conectivo cuando existe carencia las heridas no cicatrizan, predispone a las anemias y tendencia a la hemorragia.

En consecuencia la avitaminosis C causa pérdida de la integridad de los tejidos corporales, al cuadro resultante de esta avitaminosis se denomina escorbuto que se caracteriza por hemorragia de la gingiva, hemorragias irregulares debajo de la piel, así como otras anomalías internas, dientes móviles y pérdida de éstos.

El valor esencial de la vitamina C. para la curación de la heridas y la reparación de los tejidos es una de las indicaciones más importantes para su empleo en el tratamiento de lesiones bucales que no guardan relación con el escorbuto clínico.



## Necesidad diaria de minerales, (I4)

Nombre.	Requerimientos diarios.	Fuentes.
Calcio.	400-800mg. Aumenta en crecimiento, lactancia y embarazo.	Leche, mariscos, yema de huevo y muchas verduras.
Fosforo.	1.100 a 1.500mg	Huesos, proteínas, lípidos.
Magnesio.	200 a 300mg.	Alimentos varios.
Sodio.	3.0g.	Dieta equilibrada y sal yodada.
Potasio.	2.5g.	En todos los alimentos.
Hierro.	1 a 2mg. menstruación. 2.5-3mg. gestación. 1-1.5mg. crecimiento. 0.1-1mg. en el hombre.	Todos los alimentos especialmente las espinacas.
Cobre.	2mg. ingeridos en la dieta corriente.	Todos los alimentos.
Cobalto.	indicios.	Se encuentra en la vitamina B12.
Yodo.	100 a 200mg.	Alimentos marinos y sal yodada en la dieta.
Fluor.	La adición de fluoruros en el agua de bebida en concentración de una parte por un millón disminuye la incidencia de caries.	
Vitaminas.	Son componentes indispensables de una dieta equilibrada.	

## Necesidades diarias de vitaminas.

Nombre.	Requerimientos diarios.	Fuentes.
Vitamina A.	4500 a 6000 U.I. niños 6000 U.I. Adultos.	Vegetales verdes y amarillos, leche, huevos hígado, aceite de hígado de pescado.
Vitamina D.	300 a 600 U.I. Niños 400 U.I. Adultos.	Leche, cereales, huevo pescado.
Vitamina E.	No hay dosis ni unidad estandar.	Cereales, semillas, hojas verdes, huevo.
Vitamina K.	No hay dosis estandar.	Vegetales verdes, tomates y alfalfa.
Vitamina B1. (tiamina)	4000 U.I. niños. 4500 U.I. adultos.	Cereales, frutas, leche carnes, levaduras.
Vitamina B2. (riboflavina)	No hay dosis estandar probable 1.5mg.	Leche, vegetales verdes, huevo, carne, levaduras.
Vitamina B5. (ácido nicotínico)	6-7mg. Niños. 17-20mg. Adultos. 21-23mg. Embarazo. 23mg. Lactancia.	Hígado, riñón, carne magra, pescado, leche, vegetales verdes, nueces secas.
Vitamina B6. (piridoxina)	No hay dosis estandar probable 1-2mg.	Grasas vegetales, cereales, frijol, lentejas carnes.
Acido folico.	100 a 400ng.	Vegetales verdes, hígado y riñón.
Acido pantoténico.	5 a 10ng.	Hígado, riñón, vegetales verdes y cereales

## Necesidades diarias de vitaminas(continuación)

Nombre.	Requerimientos diarios.	Fuentes.
Biotina.	Se ignora	Yema de huevo, hígado riñones y levaduras.
Vitamina B12 (cianocobalamina)	5 a 15mg.	Es la única vitamina del complejo B que no se encuentra en los vegetales y también la única que contiene Co. Las fuentes incluyen hígado, riñón, leche, huevo y queso
Vitamina C. (ácido ascórbico)	30-90mg. Infancia. 75mg. Adultos 100-150mg. en gestación y lactancia.	Naranja, limón, tomate papa, guayaba, col, coliflor

Nota: Las equivalencias en mg. son:

Vit. A	:	0.0003mg. = I U.I.
Vit. D	:	25mg. = I U.I.
Vit. B12	:	0.0003mg. = I U.I.
Vit. C	:	0.05mg. = I U.I.

Tabla de los apuntes del módulo de nutrición y metabolismo de odontología ligeramente modificada.

## Capítulo II. Histología y Fisiología de la sangre.

La sangre es tejido conectivo especializado que incluye elementos formes(células 45%) y substancia intercelular líquida(plasma sanguíneo 55%) el volumen de sangre en el adulto humano comprende un 80% del peso corporal.

Las células sanguíneas son principalmente eritrocitos y leucocitos, otro elemento son las plaquetas. El compartimiento que contiene a la sangre es el aparato circulatorio que la mantiene en movimiento regular y unidireccional debido a las contracciones del corazón.

Eritrocitos: constituyen la mayor parte de las células sanguíneas, los valores en el hombre son; 5000 000 a 5 500 000  $\text{mm}^3$ . en la mujer 4 500 000 a 5000 000  $\text{mm}^3$ . El hematíe es una célula anucleada en forma de disco biconcavo, su diámetro medio es de 7.6 micras.

Químicamente esta compuesto por lípidos y un complejo coloidal proteínico, principalmente la hemoglobina(proteína conjugada) y comprende aproximadamente el 33% del contenido del hematíe y le da el color rojo, la función de está es transportar oxígeno, el cual libera atravesando la membrana celular cuando los eritrocitos llegan a los espacios tisulares difundiéndose a los tejidos y células de la economía y se intercambia por bioxido de carbono.(8)

Este complejo constituye la membrana celular la cual impide la salida del material coloidal del interior de la célula hacia el plasma; también presenta gran selectividad para el paso de iones importantes para el metabolismo interno de la célula, el cual permite que la célula siga funcionando a pesar de ser incapaz de multiplicarse, la hemoglobina al unirse con

el oxígeno forma un compuesto llamado oxihemoglobina. La función del eritrocito es primordial ya que todas las células que componen el cuerpo humano necesitan abastecimiento constante y substancial de oxígeno.

Leucocitos: son células verdaderas (nucleadas) el promedio es de 5000 a 9000/mm<sup>3</sup> en la sangre humana normal, éstos promedios varían en estados patológicos, en niños el recuento es mayor, los leucocitos tienen dos tipos principales:

- |                |                 |               |                |
|----------------|-----------------|---------------|----------------|
|                | I.- linfocitos. |               | I.-neótrofilos |
| A) Agranulosos | 2.- monocitos.  | B) Granulosos | 2.-basófilos.  |
|                |                 |               | 3.-acidófilos. |

La función de los leucocitos es proteger al cuerpo contra la invasión de microorganismos patógenos.

#### Leucocitos Agranulosos.

Linfocitos; son células esféricas pequeñas que varían de 6 a 8 $\mu$  de diámetro aunque algunas son mayores, la mayor parte son más grandes que los eritrocitos, comprenden un 20-35% de los leucocitos de la sangre normal.

La característica del linfocito pequeño es que tiene un núcleo esférico grande rodeado de un borde angosto de citoplasma(3), su función no se ha dilucidado bien pero se cree que:

- 1.- Causan la formación de anticuerpos.
- 2.- Pueden penetrar en la médula ósea y transformarse en hemocitoblastos o mieloblastos que luego se dividen para formar eritrocitos o leucocitos de tipo granulocitos.
- 3.- Pueden penetrar en cualquier tejido del cuerpo y convertirse en fibroblastos.
- 4.- Pueden transformarse en células plasmáticas que tie-

nen la capacidad de formar y secretar anticuerpos susceptibles de proporcionar inmunidad contra toxinas.

**Monocitos:** células grandes que comprenden del 3-5% de leucocitos de la sangre normal, tienen un diámetro de 9-12 $\mu$ . su núcleo suele ser ovoide o reniforme y excéntrico, (6) el citoplasma es abundante. Proviene de los ganglios linfáticos en lugar de la médula ósea. Tienen movimientos amiboideos de desplazamiento en los tejidos.

Después de que han permanecido varias horas en los tejidos se transforman en histiocitos tisulares o macrófagos que desarrollan movimientos amiboideos más rápidamente al sitio de lesión tisular en donde engloban mayor cantidad de bacterias - que los neutrófilos.

Los macrófagos poseen enzimas digestivas, como las lipasas que destruyen la cubierta grasa protectora de algunas bacterias como el bacilo tuberculoso. (5)

#### Leucocitos Granulosos.

**Neutrófilos:** tienen un diámetro de 7-9 $\mu$ . son los leucocitos más numerosos y comprenden del 65-75% del total, su núcleo es notablemente polimorfo, incluye de 3-5 lóbulos ovales irregulares conectados entre sí por filamentos finos de cromatina, - el citoplasma es abundante e incluye finos granos. Los neutrófilos, las enzimas se liberan después que los neutrófilos ingeren partículas como; carbon, bacterias y microorganismos.

Constituyen la primera defensa del organismo, pero no siempre es eficaz en todo tipo de bacterias. Por medio de diapedesis llegan a los espacios tisulares atacando a todo agente que pudiera estar causando daño, tienen movimientos amiboideos intensos en los tejidos; la dirección en que el pseudopodo (pro -

longación) proyecta y mueve al neutrófilo es regulada por sustancias químicas en los espacios tisulares, este fenómeno es llamado quimiotaxis, cuando el número de neutrófilos aumenta, posiblemente exista lesión tisular grave en cualquier sitio del cuerpo.

Eosinófilos: el leucocito acidófilo es un poco mayor que los neutrófilos, tiene un diámetro de 9-10 $\mu$ . integran el 2-4% de los leucocitos normales, su núcleo es bilobulado, el citoplasma incluye gránulos gruesos de tamaño uniforme que se tiñen intensamente con los colorantes ácidos.

La quimiotaxis, fagocitosis y movimientos amiboideos son semejantes a los de los neutrofilos pero mucho menores, de tal manera que éstos no tienen eficacia especial como células de limpieza en áreas lesionadas.

El número de eosinófilos aumenta en ciertos trastornos alérgicos y en infestaciones parasitarias y disminuyen su número después de administrar corticosteroides.

(8) Basófilos: de 7-9 $\mu$  de diámetro, constituye de 0.5-1% del total de leucocitos, el núcleo presenta contornos irregulares y en parte está estrechado para formar dos lóbulos, los granulos citoplasmáticos son redondos, gruesos y de tamaño variable.

El quimiotactismo, fagocitosis y movimientos amiboideos son escasos, se ignora su función, pero se cree que liberan pequeñas cantidades de histamina y heparina impidiendo la coagulación intravascular, aumentan en ciertas patologías.(5)

Plaquetas: son pequeños discos protoplasmáticos incoloros en la sangre circulante, tienen aspecto de laminas o platos su diámetro es de 2-4 $\mu$ , su número es variable pero regularmente es de 200.000 a 300.000/mm<sup>3</sup>. de sangre. Se originan como par-

tes independientes de los megacariocitos.

De su función se dice que se adhieren a las regiones lesionadas de los vasos, produciendo un trombo blanco que cubre la superficie y taponan la solución de continuidad en los mismos.

Se supone libera una enzima (tromboplastina) importante en la coagulación, la tromboplastina transforma la protrombina - en trombina y ésta a su vez transforma el fibrinógeno en fibrina y al contraerse la sangre o el plasma coagulados se obtiene un líquido transparente amarillento denominado suero.

La disminución de plaquetas se observa en el trastorno denominado trombocitopenia. (8)

Plasma: es el líquido que transporta los elementos nutritivos que provienen del sistema digestivo y sustancias de desecho producidas por las hormonas y los tejidos, es un líquido homogéneo algo alcalino y contiene sales orgánicas e inorgánicas.

Linfa: es el líquido que proviene de los tejidos y que regresa a la corriente sanguínea, su composición es diversa, los linfocitos se agregan a la linfa al pasar por los ganglios linfáticos, la linfa que drena en las paredes del intestino delgado es de aspecto lácteo por los glóbulos de grasa que contiene y se le denomina quilo, el coágulo de esta es blando. (3)

Longevidad y eliminación de las células sanguíneas.

A diferencia de otras células de la economía las células de la sangre tienen una vida bastante corta, cuando el eritrocito llega a la circulación permanece en ella un lapso de 120 días y luego ya desgastado se desintegra, siendo englobados los fragmentos por células reticuloendoteliales que revisten las



paredes de bazo e hígado, y los productos de degradación quedan en libertad en la sangre en estado de disolución.

Al destruirse el eritrocito la hemoglobina se desdobra en una porción con hierro(hematina) y una porción sin hierro(globina) la hematina es desdoblada ulteriormente en hierro que es reutilizado o almacenado y, en bilirrubina que es transportada al hígado y excretada en la bilis.

La longevidad de los leucocitos es variable dado que salen del sistema vascular atravesando los pequeños poros de los capilares y llegan a los espacios tisulares, se ha probado que los leucocitos permanecen en la sangre cerca de 24 horas, no obstante muchos vuelven a los órganos linfoides y la circulación, los granulocitos viven en los espacios tisulares algunos días, hay importante pérdida de leucocitos porque salen a través de los epitelios que recubren las membranas mucosas en la luz de los aparatos digestivo y respiratorio.

Las plaquetas viven en la sangre circulante 4-5 días, el número disminuido de leucocitos puede explicarse, que por su función de proteger al cuerpo de enfermedades son destruidos continuamente.(8)

#### Hematopoyesis.

El número de células sanguíneas se conserva constante por la formación de células nuevas en los tejidos hematopoyéticos

Los linfocitos y monocitos se desarrollan en los tejidos linfoides, los eritrocitos y granulocitos son producidos en tejido mieloide(médula ósea) en el feto los hematias se forman

en: 1.- Saco vitelino.  
2.- Hígado.

3.- Bazo.  
4.- Médula ósea.

En el recién nacido la eritrogénesis sólo ocurre en la médula ósea ó médula de huesos membranosos en donde la eritrogénesis sigue toda la vida. En la adolescencia ocurre en la diáfisis de huesos largos y disminuye en la edad avanzada provocando anemia ligera por causa de disminución en la producción de eritrocitos.

Hematopoyesis extramedular es la formación nuevamente de elementos mieloides en el bazo, hígado y ganglios linfáticos - en un estado patológico.

#### Desarrollo de los elementos mieloides.

La médula ósea es el órgano mayor del organismo y comprende aproximadamente un 45% del peso corporal total. En el adulto hay médula ósea roja que es hematopoyética y se localiza en el esternón, costillas, vértebras, cráneo y epífisis proximales de huesos largos y, médula ósea amarilla que es sustitución de gran parte de tejido hematopoyético por grasa.

El tejido mielóide incluye una trama o estroma, vasos sanguíneos y células libres que se localizan en el retículo del estroma que es una red laxa de fibras reticulares en asociación íntima con células fagocíticas primitivas, las células grasas están diseminadas en el estroma, a diferencia de la médula ósea amarilla en donde éstas células están tan compactas que excluyen prácticamente a los demás elementos. (8)

Vasos sanguíneos: el carácter básico de la circulación del tejido mielóide es la presencia de sinusoides grandes revestidos por macrófagos, los sinusoides drenan en las venulas que salen de la médula ósea en distintos sitios.

Células libres: las células libres del estroma representan todas las etapas de maduración del eritrocito y leucocito.

Célula original (hemocitoblasto) es una célula amiboide de carácter linfoide, su diámetro es de 15 $\mu$ , se caracteriza por tener citoplasma basófilo y núcleo indiferenciado con uno ó dos nucléolos. Los hemocitoblastos provienen de varias divisiones mitóticas intrínsecas, pero pueden diferenciarse nuevas células de los reticulocitos primitivos que se desprenden del estroma y se transforman en células libres, son punto de partida de todos los elementos mieloides. (8)

Desarrollo del eritrocito a partir del hemocitoblasto.

Eritroblasto basófilo.- es una célula menor, su núcleo tiene una trama gruesa de material cromatínico, el citoplasma muestra basofilia intensa por la concentración de RNA, el proeritroblasto es una célula intermedia entre el hemocitoblasto y el eritroblasto basófilo.

Eritroblasto policromatófilo.- experimentan numerosas divisiones mitóticas y producen células con una pequeña cantidad de hemoglobina, su núcleo tiene una red cromatínica más densa que la del eritroblasto basófilo y la célula es pequeña.

Normoblasto.- es menor que el anterior, tiene un núcleo menor densamente basófilo que poco a poco se torna picnótico y se pierde por un fenómeno de salida simple de la célula, no hay actividad mitótica ulterior. Los eritrocitos jóvenes o reticulocitos contienen una trama delicada y pierden su estructura reticular antes de salir de la médula ósea, la cuenta normal de reticulocitos en la sangre periférica en condiciones normales es menor de 1 por 100 de eritrocitos.

Las etapas de la eritrogenesis son manifestaciones morfológicas de la síntesis de hemoglobina, la basofilia intensa del citoplasma es por la concentración de RNA en los acumulos de

ribosomas que sintetizan hemoglobina, ésta basofilia se nota más en el eritroblasto basófilo, la presencia de RNA puede guardar relación con la síntesis activa de nucleótidos y de hemoglobina.

#### Leucopoyesis.

**Granulocitos.**- se desarrolla a partir del hemocitoblasto (mieloblasto) pasando por las etapas de: Promielocito, son células de gran tamaño a veces mayores que el hemocitoblasto, - tienen núcleo redondo u oval con cromatina densa, citoplasma basófilo y muestra zonas acidófilas, los promielocitos proliferan y se diferencian en: Mielocitos.- durante el fenómeno - las células muestran disminución de la basofilia del citoplasma, aumento en el número de gránulos citoplasmicos y de la densidad de la cromatina, el núcleo con indentaciones comienza a tener forma de "herradura". **Metamielocitos.**- son células finales producto de la división de los mielocitos, son formas juveniles de leucocitos granulosos y tienen una concentración granular característica, el núcleo tiene forma de herradura y poco a poco muestra indentaciones y adquiere su lobulación típica, las células maduras entran a los sinusoides y después a la corriente sanguínea.

#### Plaquetas.

Los megacariocitos son células de 30-100 $\mu$  de diámetro que se cree provienen del hemocitoblasto, son características de la médula ósea y de algunos órganos hemopoyeticos, el núcleo es lobulado y los lóbulos individuales están unidos por material cromatinico.

El citoplasma es basófilo y tiene gránulos finos, muestra prolongaciones citoplasmicas pseudopodicas que se extienden en

las paredes de los sinusoides, éstas prolongaciones se estrechan hasta transformarse en plaquetas que son indispensables para la coagulación sanguínea. Los megacariocitos tienen vida breve y se degeneran después que se han dividido en plaquetas.

La producción de eritrocitos es regulada por la necesidad que tienen los tejidos de oxígeno(5) sin embargo la falta de oxígeno no estimula directamente a la médula ósea, en cambio elabora un factor estimulante llamado eritropoyetina, que se forma en riñón e hígado y se transporta en la sangre hasta la médula ósea donde estimula la eritropoyesis en su etapa inicial y la formación de hemocitoblastos a partir de células madres.

La deficiencia de hematies en la circulación causa déficit de oxígeno en los tejidos y en consecuencia aumenta la formación de eritropoyetina y el exceso de leucocitos la disminuye, ello a su vez regula la rapidez de producción de hematies y se normaliza la cantidad normal de éstas células.

#### Desarrollo de los elementos linfoides.

Los linfocitos y monocitos son producidos por el tejido linfóide de toda la economía, localizado en los ganglios linfáticos que filtran la linfa que fluye por los vasos linfáticos también se encuentra en bazo, timo y submucosa de aparato digestivo y respiratorio, cuando los linfocitos se han formado se vacían en los vasos linfáticos y llegan a la circulación junto con la linfa.

#### Células libres.

Linfocitos.- algunas células reticulares indiferenciadas que se encuentran en el estroma se diferencian en linfocitos grandes y medianos que se caracterizan por su citoplasma bas

sófilo y núcleos pálidos con nucléolos independientes.

Estas células primitivas proláferan y se diferencian por mitosis en linfocitos pequeños que entran a la circulación por los linfáticos.

Se han señalado dos grupos de linfocitos; uno que vive solamente días y otro que vive meses o años, por tanto éste grupo es el que recircula en la sangre y linfa y puede ser habitante transitorio del tejido conectivo, el primero se observa principalmente en trama y médula ósea.(8)

Monocitos.- el bazo es el órgano principal del desarrollo de monocitos que parecen ser linfocitos no maduros, éstos no presentan fagocitosis activa, se transforman en macrofagos en respuesta a estímulos que se localizan en el sitio de lesión.

#### **Fisiología.**

Toda la circulación a excepción del corazón y el circuito pulmonar se denomina circulación general, la sangre que circula por éste circuito brinda nutrición a los tejidos, transporta las excretas de los mismos, purifica la sangre al pasar por los riñones, la absorción de los nutrientes en el aparato digestivo y la mezcla de todos los líquidos de la economía.

El caudal sanguíneo para cada tejido brinda nutrición adecuada y no mas ni menos(5) La hemodinámica es el flujo sanguíneo de los vasos y el corazón cuando éste impele una corriente de sangre hacia la aorta distendiéndola produciendo una presión interna que impele la sangre por arterias, venas, arteriolas, capilares y por último nuevamente al corazón.

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que el corazón expulsa cuando el individuo esta en reposo o en actividad.

El cerebro recibe aproximadamente 14% del caudal sanguíneo los riñones 22%, hígado 27%, músculos 15%. El flujo sanguíneo denota el volumen de sangre que fluye por un vaso o un grupo de vasos en un tiempo dado, la velocidad del flujo es la distancia que recorre la sangre por un vaso en una unidad de tiempo.

La velocidad del riego sanguíneo en capilares es importante porqué en ellos se lleva a cabo el mecanismo de intercambio de oxígeno, sustancias nutritivas y de desecho entre la sangre y los líquidos tisulares, la sangre permanece alrededor de 1 ó 2 segundos en cada capilar y en ese lapso se difunden por su membrana las sustancias contenidas en la sangre, por ello los capilares son importantes, sin éste fenómeno las demás funciones hemodinámicas serían inútiles.

Presión sanguínea.- es la resistencia que pone un vaso al paso de la sangre, por ésta presión la sangre busca salida a través de arterias de menor calibre, después por capilares y por último por las venas, así la presión mantiene el flujo continuo de sangre por el aparato circulatorio.

La resistencia al flujo sanguíneo está dada en razón directa con la longitud del vaso y la viscosidad de la sangre.

El flujo de sangre en los vasos de pacientes anémicos es muy rápido por la concentración baja de eritrocitos en contraste con la circulación lenta que presentan los pacientes con policitemia, la regulación es dada por las arteriolas ya que un 50% de la resistencia al flujo de sangre en el circuito mayor ocurre en las arteriolas, y cualquier modificación en el diámetro arterial puede cambiar la resistencia total al flujo sanguíneo.(5)

Las arteriolas son bastante elasticas y su diámetro puede modificarse unas 4-5 veces, así mismo las paredes de musculo liso arterioral reaccionan a dos classes de estímulos; primero por autorregulación cuando las necesidades locales de los tejidos aumentan el caudal sanguíneo por el aporte de nutrientes escaso, y disminuye el caudal cuando el aporte es excesivo; en segundo lugar por los impulsos nerviosos autonomos (simpaticos) que tienen efecto importante en el grado de contracción de las arteriolas.

El oxigeno es el factor mas importante de autorregulación del flujo sanguíneo en la mayor parte de los tejidos, esta autorregulación depende también de la necesidad de nutrientes(b)

#### Regulación Nerviosa del flujo sanguíneo.

Todas las arteriolas del circuito mayor poseen un filete a nervioso proveniente del sistema nervioso simpatico, al estimular las arteriolas, venas y arterias en menor grado, los nervios simpaticos las contraen; sin embargo en algunos tejidos de piel y musculos estos nervios dilatan a las arteriolas.

El tono vasomotor es el mantenimiento de los vasos sanguíneos en un estado de contracción moderada. El sistema vasoconstrictor simpatico puede producir contracción y dilatación, a ello se debe que los nervios vasodilatadores no sean indispensables en la mayor parte del árbol vascular, la regulación nerviosa vascular guarda relación con la distribución global del caudal sanguíneo en grandes secciones del cuerpo.

El sistema nervioso simpatico contribuye a mantener y regular la temperatura corporal y la regulación refleja de la presión arterial. El volumen total de sangre en el cuerpo son aproximadamente tres cuartas partes en la circulación mayor y



una cuarta parte en la circulación menor y el corazón.

Así mismo la sangre contenida por la venas es probablemente mayor que la contenida en las arterias y arteriolas, los capilares contienen un pequeño porcentaje del volumen total de esa sangre.

Cuando el volumen sanguíneo total disminuye mucho y los vasos no se llenan completamente la sangre no circula libremente por los tejidos, por eso el sistema venoso considerado globalmente actúa como reservorio sanguíneo, pues las venas pueden dilatarse y contraerse en respuesta al volumen de sangre disponible en la circulación.

Otros reservorios sanguíneos son las venas de grueso calibre del abdomen, senos venosos hepáticos, bazo, plexos venosos cutáneos y los vasos pulmonares, aproximadamente el 12% de la sangre está normalmente en el circuito pulmonar y gran parte de ella se traslada a otros sitios de la circulación sin perjudicar la función pulmonar.

La circulación pulmonar representa el sistema vascular de los pulmones, su función es transportar sangre a través de los capilares pulmonares donde el oxígeno es absorbido y penetra en la sangre procedente del área alveolar y el dióxido de carbono es eliminado de la sangre hacia los alveolos.(5)

En la circulación coronaria la sangre fluye por las arterias coronarias, después entra en arterias de menor calibre y capilares del miocardio y por último vuelve a la aurícula derecha a través del seno coronario, esta circulación está regulada por el sistema simpático.

La circulación cerebral posee mejor autorregulación que todos los demás órganos de la economía con excepción de los ri-

Hones. (5)

En la circulación portal las venas conducen la sangre del intestino y el bazo hacia el hígado desembocando en la vena cava, en el hígado la sangre es purificada por las células de Kupffer que eliminan desechos anormales antes de que la sangre entre a la circulación general.

El bazo funciona como reservorio sanguíneo específicamente de hematíes, por la función que realiza la sangre ésta fluye por los senos venosos y las venas circunferenciales de grueso calibre y después vuelve a la circulación general, otra función del bazo es depurar la sangre por medio de fagocitosis de las células reticuloendoteliales.

El riego sanguíneo muscular aumenta durante el ejercicio - como resultado del metabolismo del mayor uso de nutrientes por las células musculares. Este caudal sanguíneo está regido por autorregulación dado por los nervios simpáticos y por la necesidad de nutrientes.

La circulación de la piel tiene dos funciones: regular la temperatura corporal y brindar nutrición a la piel, el caudal sanguíneo cutáneo es 20 a 30 veces el necesario para brindar nutrición adecuada a los tejidos dérmicos.

Sin embargo al tornarse la piel demasiado fría los mecanismos autorreguladores corporales disminuyen mucho el caudal sanguíneo cutáneo lo cual dificulta la nutrición adecuada a la piel.

### Capítulo III. Anemias.

#### A) Generalidades.

Anemia se refiere a cualquier deficiencia en calidad ó cantidad que se manifiesta en la disminución de eritrocitos y de hemoglobina circulante por debajo de los niveles fisiológicos ésta disminución está dada por desequilibrio hematopoyético, - que puede ser causado por administración de medicamentos o estados patológicos.

Así mismo las anemias pueden ser causadas, por trastornos en la absorción intestinal, deficiencia nutritiva, pérdida de sangre; o bien ser de carácter congénito (talasemia, eritroblastosis fetal). Dado que existen diferentes tipos de anemias según la causa que las produce, y siendo los síntomas generales que presentan -palidez de piel, conjuntiva palpebral y lechos ungueales, disnea y fatiga fáciles- inespecíficos que podrían conducir a error, se hace indispensable para completar el diagnóstico, el examen de laboratorio -determinación de hematócrito, concentración de hemoglobina, concentración de eritrocitos.

El parámetro que determina con mayor precisión y facilidad para el práctico clínico es el hematócrito (hombre 42-52%. mujer 37-47%) y por tanto es el que se debe de emplear para determinar si en un caso dado existe o no anemia (4). Pero a menudo se requiere de otros análisis hematológicos más completos.

A medida que se vayan tratando los diferentes tipos de anemias se irá determinando la importancia que tiene, tanto la anamnesis como los exámenes de laboratorio para realizar un diagnóstico correcto.

### B) Fisiopatología.

La forma de disco biconcavo (discocito) considerado como característica normal del hematie sólo existe como tal en condiciones estáticas y resulta del equilibrio entre las fuerzas - externas e internas que actúan en él.

En los 120 días que permanecen en la circulación recorren aproximadamente 300Km. a través del sistema vascular y tienen que pasar repetidamente por los capilares de la microcirculación cuyo diámetro es inferior (3-4 $\mu$ ) al suyo propio y atravesar las hendiduras existentes en las células endoteliales de los senos esplénicos, esto es posible debido a la gran deformabilidad de que están dotados. (12)

Esta deformabilidad depende de tres factores:

- 1.- Relación entre superficie y volumen (S/V) eritrocitario.
- 2.- Viscosidad del medio interno (hemoglobina)
- 3.† Propiedades discoelásticas de la membrana.

El eritrocito al cabo de este tiempo (120 días) es destruido por células del sistema reticuloendotelial especialmente - del bazo, esta destrucción se traduce en una disminución de - eritrocitos y de hemoglobina con la consiguiente incapacidad para transportar el oxígeno normalmente.

Diariamente el sistema reticuloendotelial destruye de 0.3- a 1 por cien de la masa globular circulante, la médula ósea - es la encargada de mantener un equilibrio adecuado en la producción y destrucción de eritrocitos, siendo estimulada por + la eritropoyetina. Cuando este equilibrio se rompe en el sentido de que la destrucción de hematies es mayor que la producción se origina anemia.

Este desequilibrio puede ser por las siguientes causas: (I)

- a) Pérdida de sangre.
- b) Producción disminuida o alterada de hematies.
- c) Destrucción aumentada o excesiva de los hematies.

### C) Clasificación.

Los tipos de anemias se han clasificado según la etiología o el aspecto morfológico de los hematies (microcíticas, normocíticas, macrocíticas) o de su concentración de hemoglobina (hipocrómicas, normocrómicas), las constantes que interesan para la clasificación morfológica son:

1.- El volumen corpuscular medio (VCM)

2.- Concentración corpuscular hemoglobínica media (CHCM)

Esto se obtiene con la siguiente fórmula:

$$VCM = \frac{\text{hematócrito } \% \times 10}{\text{glóbulos rojos (millones)}} \qquad CHCM = \frac{Hb(g/100ml) \times 100}{\text{hematócrito } \%}$$

Este cálculo se obtiene tomando la relación entre los valores constantes corpusculares de cantidad de glóbulos rojos, con concentración de hemoglobina y hematócrito.

La clasificación morfológica es de utilidad porque ofrece una importante guía para encontrar la causa de una anemia, estas dos clasificaciones, patológica y morfológica sirven para comprender las enfermedades anémicas y así mismo servir como guía para realizar el tratamiento.

### Clasificación fisiopatológica. (I4)

I. Anemia causada por pérdida de sangre:

- A) Aguda: rotura de un vaso sanguíneo importante.
- B) Crónica: hemorragia interna, menstruación, extracciones múltiples.

**II. Destrucción aumentada o excesiva de los hematíes.**

- A) Anemias hemolíticas congénitas: anemia de células falciformes, eritroblastosis fetal.
- B) Anemias hemolíticas infecciosas: debidas a favismo paludismo, septicemias etc.
- C) Anemias hemolíticas químicas; sulfamidas, hidrocarburos, plomo, veneno de serpientes etc.
- D) Anemia hemolítica debida al favismo.
- E) Anemia hemolítica originada por transfusiones de sangre incompatible.
- F) Anemia hemolítica asociada al linfoma, lupus diseminado y otras enfermedades.

**III. Producción disminuida o alterada de hematíes:**

- A) Debida a la deficiencia de una o varias sustancias indispensables para la eritropoyesis:

**I. Deficiencia vitamínica:**

- a) B12
- b) ACIDO fólico
- c) Otros miembros del complejo vitamínico B
- d) Acido ascórbico

**2. Deficiencia de hierro****3. Deficiencia de proteínas.**

- B) Debida a otras causas:

**I. Anemia aplásica primaria (de causa desconocida)****2. Anemia aplásica secundaria:**

- a) Productos químicos y medicamentos (sulfamidas antibióticos, hidrocarburos y otros)
- b) Irradiación o isótopos radiactivos.
- c) Enfermedades del riñón.

- d) Insuficiencias endocrinas.
- e) Enfermedades que sustituyen a la médula ósea (neoplasias malignas, reticulosis, osteopetrosis y otras).

#### IV. Enfermedades congénitas.

##### A) Talasemia.

#### Clasificación morfológica de las anemias. (4)

- |                          |   |  |
|--------------------------|---|--|
|                          | a) Por hemorragias agudas.                                      |  |
|                          | b) Anemias hemolíticas  | congénita<br>adquirida   |
| <b>I Normocíticas.</b>   | c) Por alteración de médula ósea.                               | anemia aplásica<br>invasión medular;<br>leucémica o neoplásica.      |
|                          | a) Megaloblástica<br>deficiencia de vit. B12 ó de ácido fólico. | anemia perniciosa<br>síndrome de malabsorción (tropical no tropical) |
| <b>II Macrocíticas.</b>  | b) No megaloblástica.   |  |
|                          |   | ferropénica (esencial o clorosis.<br>síndrome de plumboproteinosis)  |
|                          | a) Hipocrómicas.  | no ferropénica (talasemia menor. anemia sideroblástica)              |
| <b>III Microcíticas.</b> | b) Normocrómicas.   | enfermedades crónicas: infecciosas, neoplasias, uremia.              |

## Capítulo IV. Anemias con valor estomatológico.

### A) Anemia por deficiencia de hierro.

La anemia por pérdida de sangre, anemia hipocromica microcítica es la mas común de todas las anemias y se caracteriza - porque disminuye las reservas de hierro y baja la concentración serica del mismo. Sin embargo la hipocromía es una manifestación tardía de la deficiencia de hierro esencial para el - metabolismo corporal normal.

La constante de los glóbulos rojos pueda conservarse normal pero la cantidad de oxígeno transportado a los tejidos dista mucho de lo normal y entonces aparece una anemia ligera.(5)

### I.- Anemia ferropénica.

#### a) Etiopatogenia.

Dieta inadecuada.- es poco frecuente en adultos pero en lactantes es la causa principal por el poco contenido de hierro en la leche materna, alimentos con bajo contenido de hierro,- en mujeres la deficiencia sólo se manifiesta en condiciones de embarazo y parto. En la clorosis(Forma especial de anemia ferropénica) que afecta a mujeres jóvenes el origen puede ser - triple, dieta inadecuada y aumento de necesidades por menstruación y embarazo.

Malabsorción.- ocurre en casos de gastrectomías parciales o totales, o en un síndrome de malabsorción que engloba al - Sprue tropical y enfermedad celiaca.

Aumento de necesidades.- las necesidades de hierro son mayores en el crecimiento y el periodo reproductivo de la mujer la cantidad de hierro normal en el organismo de un adulto normal es de 50mg/Kg de peso corporal.



**Pérdida excesiva.**— aguda: debida a accidentes con ruptura de vasos grandes. Es importante para el odontólogo la anemia debida a extracciones múltiples, a hemorragias graves de los hemofílicos o a cirugía bucal prolongada, aunque el volumen de sangre cae inmediatamente después de la hemorragia el hematócrito puede no reflejar el grado de pérdida sanguínea hasta que han transcurrido 48 horas.

**Crónica.**— en casos de hemorragia digestiva, hernia hiatal varices esofágicas, lesiones ulcerosas, neoplasias gástricas intestinales, colitis, hemorroides, sangrado menstrual o menopausico y partos repetidos, infestaciones parasitarias y operaciones realizadas en la boca.

La mujer pierde normalmente 50ml en cada menstruación por lo cual ésta más expuesta a está anemia. Cualquiera que sea la causa de deficiencia de hierro la consecuencia es la misma; hay dificultad en la síntesis de hemoglobina y los hematíes e son producidos en menor cantidad siendo pequeños e hipocrómicos.

#### b) Características clínicas.

La anemia es más común en las mujeres pudiendo observarse a cualquier edad, así como también la clorosis, los signos clínicos son los comunes a toda anemia crónica; palidez cutánea, debilidad, astenia, palpitaciones, disnea de esfuerzo, uñas quebradizas y fatiga. Una menoría se queja de menorragia, hemorroides, úlcera péptica, flatulencia, estreñimiento, diarrea y nauseas.

#### c) Manifestaciones bucales.

Se observa glositis caracterizada por grados variables de atrofia papilar acompañada de ligera sensación de ardor, quemazón y dolor pero no tan notable como en la anemia perniciose

sa.(I)

La lengua con eritema se presenta pálida y pierde su tono muscular, la encía es pálida y en ocasiones se presenta gingivitis, la mucosa yugal es pálida y al cabo de un tiempo prolongado se produce estomatitis angular en el 10 a 15% de los pacientes, sobre todo a los que carecen de dientes y que pasan de los 40 años y con particular frecuencia en mujeres.

d) Características hematológicas.

En el frotis sanguíneo se observa anisocitosis, microcitosis e hipocrómia, en la anemia acentuada se observa disminución de hemoglobina corpuscular media, de la concentración media de hemoglobina por corpúsculo y del volumen corpuscular medio.

El hierro sérico se encuentra por debajo de sus valores normales y la capacidad de transporte aumenta, como consecuencia de estas divergencias, la saturación de la capacidad de transporte aparece característicamente disminuida (por debajo del 15%)(4) La médula ósea presenta hiperplasia eritroblástica el número de sideroblastos es inferior al 10% (normal 20-30%) y la hemosiderina medular está ausente o muy disminuida.

e) Diagnóstico.

En una anemia crónica puede presumirse clínicamente el diagnóstico por los datos anamnesicos, en mujeres embarazadas la deficiencia de hierro es la primer posibilidad diagnostica pero el diagnóstico certero lo proporciona el laboratorio.

En las fases precoces de anemia ferropénica el tipo morfológico puede ser normocítico y no presentar anomalías en el frotis sanguíneo. El diagnóstico precoz se hará si se encuentra disminución en la saturación de la capacidad de transporte y disminución de la hemosiderina normal medular que son las primeras anomalías que se presentan en el curso de la

deficiencia de hierro.

Una vez hecho el diagnóstico de anemia ferropénica se impone buscar la causa y eliminarla, en niños y lactantes se pensara en una insuficiencia dietética, en hombres adultos se buscará la presencia de sangre en heces seguido de un examen patológico y radiológico del tubo digestivo, en mujeres un examen ginecológico, historia completa menstrual y dietética.

f) Pronóstico.

Generalmente es favorable a corto plazo cuando se detecta tempranamente la insuficiencia de hierro y se aplica terapia adecuada.

g) Tratamiento.

Eliminar la causa que produce pérdida de sangre y administrar dieta rica en proteínas, suplementos, vitamina, hierro - en forma de sulfato ferroso o en otras sales. El preparado de hierro por vía bucal es bien absorbido y tolerado en el tubo digestivo, se continua la terapia por 3-2 meses después de que la hemoglobina haya recuperado su valor normal, los depósitos de hierro se llenan a un ritmo muy lento.

Dentalmente el paciente que presenta síntomas de anemia o signos compatibles con ésta enfermedad se deben someter a biometrías y análisis de laboratorio. No efectuar intervenciones quirúrgicas en la boca, ni técnicas periodonticas por la tendencia que tienen a desarrollar hemorragias anormales y la poca curación de las heridas.

## 2.- Síndrome de Plummer-Vinson.

Este síndrome es otra forma de anemia la cual esta perturbada la formación de hematies. Se caracteriza por anemia hipocromica microcitica y ferropénica, la disfgagia es su síntoma

toma fundamental, también es llamado síndrome de paterson-kelly o disfagia sideropenica y se observa alrededor de 15% de las anemias ferropenicas.(4)

a) Etiopatogenia.

Se cree que es una deficiencia de hierro y de vitamina B(14)

b) Características clínicas.

Se observan las manifestaciones de la anemia, palidez, debilidad general, disnea, edema de tobillos, cabello seco, escaso y quebradizo, uñas quebradizas, opacas, aplanadas y con surcos longitudinales (coilinoquia) y en muchos casos hay gastritis acompañada de atrofia gastrica así como agrandamiento de bazo.

La disfagia es intensa y ocasiona desnutrición severa, la disfagia puede aparecer aún en ausencia de anemia, la mayoría de los enfermos son mujeres en la quinta década de la vida.

c) Manifestaciones bucales.

La mucosa bucal es pálida y seca, la superficie es lustrada y parece atrofica, el dorso de la lengua es liso, sensible sin papilas y dolorosa.

Se destaca la estomatitis angular, la faringe y esófago - también están afectados y es lo que ocasiona la disfagia y espasmos de la faringe. Muchos de los enfermos son anodontos y perdieron sus dientes en edad temprana y no soportan las prótesis, éste síndrome puede ser grave pues en estos pacientes son comunes los carcinomas bucales y faringeos.

d) Características hematológicas.

Los exámenes de la sangre muestran disminución de hemoglobina, descenso ligero o moderado del número de hematíes y una anemia hipocrómica microcítica, la sideremia es baja y generalmente existe aclorhidria histamino resistente y niveles bajos

de hierro plasmático que desaparece con ferroterapia.

e) Diagnóstico.

Se establece a partir de la historia clínica y las biometrías, las lesiones esofágicas pueden comprobarse con rayos X o por esofagoscopia y comida baritada.

f) Pronóstico.

Esté síndrome es una enfermedad de vital importancia para el odontólogo debido a que se ha observado que predispone al carcinoma bucal, así como a lesiones malignas de la faringe.

Aquí esta justificada la exploración frecuente de la cavidad bucal.(9)

g) Tratamiento.

Se suele recomendar la administración de hierro, dieta con elevado contenido de proteínas y complejo vitamínico B. a dosis terapéuticas ya que se ha visto que la disfagia disminuye después de una terapia a base de hierro.

## B) Anemias Hemolíticas.

Estas anemias se deben a destrucción excesiva de hematías ocasionando un aumento de la eritropoyesis con hiperplasia de la médula ósea, esta destrucción puede deberse a defectos intraglobulares a menudo hereditarios ó a factores extraglobulares.

### I.- Esferocitosis Hereditaria

Es la mas frecuente de las anemias congénitas, es hereditaria y autosómica dominante, su sinonimia es Ictericia hemolítica de Minkowski-Chauffard.

a) Etiopatogenia.

El defecto congénito causante produce una anomalía en los eritrocitos que aumentan de espesor tendiendo a ser mas esféricos, su resistencia osmótica y mecánica esta disminuida

su vida es breve y son atrapados selectivamente por el bazo.

**b) Características clínicas.**

Aparece después del nacimiento o en la segunda década de la vida, se presenta en ambos sexos. Es una anemia crónica leve o de moderada intensidad, excepto cuando se producen las llamadas crisis en donde puede tornarse grave e incluso conducir a la muerte. Tres síntomas cardinales son; anemia, ictericia y esplenomegalia, además de signos clásicos de anemia, y con menor frecuencia úlceras en las piernas.(2)

**c) Manifestaciones bucales.**

Palidez de mucosa bucal a nivel de paladar blando, lengua y región sublingual. La hiperplasia de la médula ósea produce un aspecto característico de los dientes a las Rx. debido al agrandamiento de los espacios medulares, las trabéculas se hacen más prominentes creando una mayor transparencia radiológica de los huesos .

**d) Características hematológicas.**

En los frotis de sangre se observa una anemia de mediana intensidad(hematocrito entre 25-35%) de tipo normocítico normocrómico con reticulocitos de 5 al 20%. hematíes con tendencia a ser más esféricos y con mayor espesor, la forma esferocítica se observa mejor en soluciones húmedas que en los frotis, los glóbulos se hemolizan más fácilmente en soluciones salinas hipotónicas(frágilidad osmótica) Es útil la prueba de Coombs para establecer la presencia de anticuerpos contra los eritrocitos, el promedio de vida de estos es de 15 días, y por eso se produce hiperplasia medular para compensar la anemia.

e) Diagnóstico.

El diagnóstico positivo se realizara al comprobar el laboratorio que se trata de una anemia hemolítica con microesferocitosis y disminución de la resistencia globular osmótica, encontrándose además la enfermedad en alguno de los padres, hermanos ó hijos del paciente.

f) Pronóstico.

Es de curso benigno, pero durante las crisis la vida corre peligro.

g) Tratamiento.

La esplenectomía es la terapéutica de elección.

## 2.- Anemia ovalocítica.

a) Etiopatogenia.

Es un trastorno hereditario transmitido como caracter mendeliano dominante, consistente en la forma eliptocítica u ovalocítica de los eritrocitos.(13)

b) Características clínicas.

Palidez observable en el lecho de las uñas y la conjuntiva al progresar la anemia se produce ictericia debido a la hiperbilirrubinemia por destrucción de eritrocitos, la ictericia se percibe mejor en la esclerótica y piel al aumentar la bilirrubina del suero, ataques de dolor en la región de bazo e hígado, e hiperplasia de médula ósea.

c) Manifestaciones bucales.

Palidez de los tejidos blandos de la boca, pigmentaciones en la boca, piel y dientes en curso de desarrollo debido al depósito de bilirrubina, urobilinogeno y hierro.

d) Características hematológicas.

El examen de la sangre suele poner de manifiesto una disminución excesiva de hematíes y de concentración de hemoglobina, se presenta hiperplasia medular y los hematíes son de forma ovalocítica anormal.

e) Diagnóstico.

Se establece con las manifestaciones clínicas de las anemias así como los antecedentes patológicos familiares y especialmente con las alteraciones de la sangre.

f) Pronóstico.

Es de curso reservado.

g) Tratamiento.

La esplenectomía es el tratamiento selectivo.

### 3.- Talasemia

Es una anemia hereditaria que predomina en las personas de origen mediterráneo especialmente de Grecia e Italia. Se hereda en forma recesiva autosómica y se distinguen dos tipos; la variedad homocigótica (talasemia mayor ó anemia de Cooley) la enfermedad es grave y generalmente mortal, la variedad heterocigótica (talasemia menor ó mediterránea) es una enfermedad leve e incluso asintomática. (4)

a) Etiopatogenia.

Es un defecto ocasionado por un gen regulador que actúa sobre las cadenas polipeptídicas de la globina dificultando la síntesis de hemoglobina.

b) Características clínicas.

Talasemia mayor se instala en niños (2 primeros años) con anemia grave, debilidad general, fiebre, palidez (piel color limón) torpeza mental y letargia.



Esplenomegalia voluminosa y deformaciones del sistema óseo propias de las anemias hemolíticas congénitas; fascies mongoloides, las radiografías ponen de manifiesto un espesamiento del diploe de los huesos craneales "cráneo en cepillo" debido a la formación de trabéculas óseas en ángulo recto en la bóveda craneana y aumento de los conductos de los huesos largos con adelgazamiento de la cortical, generalmente lleva a la muerte.

Talasemia menor, casi no existe manifestación clínica alguna, o bien una anemia poco acentuada -microcítica hipocrómica con ictericia leve y esplenomegalia.

#### c) Manifestaciones bucales.

La mucosa bucal es pálida con un tinte amarillo limón por la ictericia crónica y es más acentuada en la parte posterior del paladar duro y en el piso de la boca.

El desarrollo excesivo de los maxilares ocasiona protrusión de los dientes anteriores, maloclusión con dentellada abierta y grandes espacios interdentarios en el maxilar superior.

Las radiografías muestran osteoporosis generalizada de los maxilares, en el 80% de los casos los dientes tienen raíces cortas y afiladas, la lámina dura del hueso alveolar es delgada, las trabéculas óseas están esfumadas y los espacios medulares ensanchados, en maxilar superior la sutura intermaxilar aparece fuertemente marcada con premaxilar prominente y en la mandíbula la capa cortical es muy delgada.

#### d) Características hematológicas.

La anemia que suele ser acentuada es de tipo microcítico hipocrómico, la hemoglobina y hematocrito están disminuidos, encontrándose elevadas cifras de eritroblastos y otros elementos precursores, la bilirrubina está elevada. (4)

#### e) Diagnóstico.

Es importante la edad, nacionalidad y época de comienzo de la enfermedad; en la talasemia mayor el cuadro clínico es bastante característico y es confirmado por el laboratorio que comprueba alteraciones morfológicas glóbulares y la presencia del defecto en padres, hermanos e hijos.(9)

La talasemia menor puede confundirse debido a su tipo microcítico hipocrómico con una anemia ferropénica.

#### f) Pronóstico

Desfavorable o malo en la talasemia mayor, ocurriendo la mayor parte de defunciones antes de la pubertad, en la menor el promedio de vida es semejante al de la población normal.

#### g) Tratamiento.

Pueden obtenerse remisiones temporales practicando transfusiones periódicas y esplenectomía en la talasemia mayor cuando la hemoglobina desciende por debajo de 7g. Odontológicamente se debe tener en cuenta que las intervenciones dentarias pueden ir seguidas de cicatrización defectuosa de tejidos blandos, además se puede exacerbar los síntomas de hipoxia cerebral o cardíaca en caso de sangrado importante en un paciente que ya está anémico, sin embargo estos pacientes no presentan una diétesis hemorrágica importante.(9)

### 4.- Eritroblastosis fetal.

#### a) Etiopatogenia.

Es una enfermedad hemolítica congénita del recién nacido - debida a la formación de anticuerpos en la madre contra los hematíes fetales,(I)

b) Características clínicas.

Generalmente los niños nacen muertos salvo algunas excepciones, en los que sobreviven la enfermedad se manifiesta al cabo de unas horas o después de varios días del nacimiento, - se observa fácilmente el cuadro clínico de anemia; palidez y sobre todo ictericia y esplenomegalia.

c) Manifestaciones bucales.

En los dientes deciduos se presentan coloraciones verde-azulado, pardusca, pardo amarillento o color gris oscuro; debido a la intensa hemólisis durante los primeros días de nacido que ocasiona la formación de cantidades anormales de pigmentos biliares que se depositan en el esmalte y la dentina de los dientes en curso de desarrollo, estos pigmentos no se presentan en la segunda dentición ó permanente.

d) Características hematológicas.

Se aprecia intensa destrucción de hematíes por los anticuerpos maternos, así como forma anormal de eritrocitos y disminución de hemoglobina.

e) Diagnóstico.

El diagnóstico se establece a partir de los datos obtenidos en la anamnesis acerca de los padres, hijos y hermanos del paciente, éste diagnóstico presuncivo debe confirmarse con los hallazgos de laboratorio.

f) Pronóstico.

En las personas que sobreviven a esta enfermedad es de curso reservado tendiendo a lo desfavorable.

### g) Tratamiento.

Para eliminar las coloraciones de los dientes no hay otro tratamiento mas que los procedimientos de restauración y como los unicos dientes afectados son los caducos no se aconseja ninguna intervención.(9)

Se recomiendan las transfusiones de sangre en el paciente afectado por esta enfermedad.

## 5.- Anemia sideroblástica

Estas anemias estan definidas por el sustrato morfologico de los sideroblástos en anillo. Su origen puede ser congénito o adquirido, entre éstas están las anemias sideroblásticas secundarias a medicamentos e intoxicaciones, en otros casos éstas anemias son el reflejo de la alteración de la serie eritrocitaria(eritroide) simultaneamente a lo que ocurre en otras series.(2)

Así los síndromes mieloproliferativos se acompañan a veces de anemia sideroblástica y en otros casos anteceden a la aparición de procesos malignos.

### a) Etiopatogenia.

Se debe a un defecto de la incorporacion del hierro en el heme, asi paradójicamente se produce un exceso de hierro en la medula osea, mientras que los hematíes son hipocrómicos(ó)

### b) Características clinicas.

Estas anemias son primaria(hereditarias o Adquiridas); secundaria(asociada a intoxicaciones, isoniacida, plomo) o con otras enfermedades(artritis reumatoide, poliartritis nudosa, mieloma) etc.

La anemia hereditaria se ha observado en hermanos y suele desarrollarse en la infancia y juventud, y mas en varones, muchas veces desarrollan hematocromatosis en la tercera o cuarta

ta década de la vida.

Se presenta palidez, ictericia, debilidad general, fatiga, encefalopatía en niños y neuropatía en adultos con consecuencias más graves.

c) Manifestaciones bucales.

Palidez de mucosa bucal, pigmentaciones de los tejidos blancos de la boca, glositis que se inicia en la punta y los bordes. La lengua se encuentra lisa y brillante por atrofia de todas las papilas, o solo papilas fungiformes edematosas y filiformes atroficas.(10)

d) Características hematológicas.

En la anemia sideroblástica "idiopática" entre el 40 y 70% de los normoblastos son sideroblastos anillados, la proporción es menor en el caso de anemias tóxicas.

En el frotis periférico se observa población doble de eritrocitos, unos normocrómicos y otros hipocrómicos; a menudo la anisopoiquilocitosis es de moderada a notable, existen cuerpos de Pappenheimer(hierro) en algunas células, el índice de reticulocitos se encuentra disminuido y la médula ósea se encuentra sobrecargada de hierro.

e) Diagnóstico.

Se elabora tomando en consideración la historia clínica del paciente referente a antecedentes patológicos familiares y personales. Así como las pruebas de laboratorio que mostraran; índice de saturación y capacidad total de fijación de hierro.

f) Pronóstico.

Las adquiridas tienen en general un curso benigno y respon

den a transfusiones, en la secundaria depende de la gravedad del proceso.

#### g) Tratamiento.

Se ha demostrado que el paciente responde a grandes dosis de piridoxina(100-200mg/día) pero la anemia recurre si se suspende el tratamiento. Se ha reportado que gran número de pacientes han respondido a tratamiento con vitamina C, histidina triptofano e inyecciones de extracto de hígado crudo, aunque no se ha comprobado plenamente.

Se indica también transfusiones, así como sangrias para eliminar hierro y evitar hemocromatosis posterior, esto se realiza si el paciente las tolera.

### C) Anemias Megaloblásticas.

Son anemias de lento desarrollo, acompañada de aquilia gástrica y con frecuencia de trastornos neurológicos, en la anemia perniciosa 20% de los pacientes muestran antecedentes del trastorno, es una enfermedad del final de la vida adulta, nunca se presenta antes de los 35 años de vida, afecta por igual a ambos sexos. La anemia perniciosa -De Addison-Biermer- antaño era progresiva y mortal y por tal razón se la llamo perniciosa.

#### I.- Anemia perniciosa.

##### a) Etiopatogenia.

Se debe a deficiencia del factor intrínseco(mucoproteína producida en el estómago, necesaria para la absorción de la vitamina B12 -factor extrínseco-) indispensable para la eritropoyesis normal.

La deficiencia de estos dos factores origina una disminución de producción de hematíes con la consiguiente anemia(2).

b) Características clínicas.

Es más común en la raza blanca del norte de Europa, se presenta después de los 40 años, tiene importancia especial la debilidad general y la fatiga, la palidez de la piel y los signos gastrointestinales y neuromusculares.

Este cuadro se presenta de manera gradual y lenta, es frecuente que cuando el paciente solicita atención médica la anemia ya se encuentra acentuada, en todos estos pacientes existe aclorhidria gástrica, esplenomegalia y alteración de riñones.

c) Manifestaciones bucales.

Mucosas palidas, glositis y ardores de la lengua y algunas veces la estomatitis angular, la lengua debido a la inflamación se observa difusamente enrojecida con algunas grietas(rojo satinada como carne cruda -Lengua de Hunter) existe hipotrofia de las papilas filiformes, a la que sigue la atrofia de papilas fungiformes.

Los pacientes sienten sensación de ardor, escozor e incluso dolor que se acentúa al ingerir alimentos ácidos, calientes picantes o fríos, comienza afectando la punta de la lengua para tomar luego los bordes y finalmente a todo el dorso.

En algunas circunstancias hay pérdida parcial del gusto y reducción de la cantidad de saliva, en estos casos la lengua se presenta lobulada y fisurada lo que parece atribuible a la sequedad bucal.

En las anemias con largo tiempo de evolución puede producirse una disminución de tamaño de todo el órgano lingual que

aparece liso, rojo y brillante.

Para Millard y Gobetti. la estomatitis recurrente no específica puede ser signo de anemia perniciosa, se manifiesta por eritema y pequeñas ulceraciones en la mucosa yugal, labial, - borde lingual cubiertas por fibrinas, las manifestaciones y - cambios bucales pueden aparecer en mese o años al padecimiento de la anemia y pueden presentarse periódicamente.(4)

#### d) Características Hematológicas.

El examen citológico revelara una anemia megalocítica y macrocítica generalmente severa que se acompañaria frecuentemente de leucopenia y trombocitopenia.

Las alteraciones de la médula y sangre muestran en los frotis: poiquilocitosis, macrocitos, megalocitos y neutrófilos de tamaño grande con 5 o mas segmentos nucleares(macropolocitos) así como desviación megaloblástica de la eritropoyesis y metamielocitos gigantes.Es constante la existencia de una aclorhidria gástrica y el ph suele ser elevado, la prueba de - Shilling es la mas utilizada en laboratorio para el diagnóstico de está anemia.(12)

#### e) Diagnostico.

Ante un cuadro clínico integrado por los signos ya descritos se puede hacer un diagnóstico de anemia perniciosa con razonable grado de seguridad, pero éste lo da el laboratorio que mostrara lo siguiente: 1.- Anemia megaloblástica. 2.- Aclorhidria histamino resistente. 3.- Deficiencia en la absorción de vitamina B12 corregible por el agregado del factor intrínseco.



#### f) Pronóstico.

Si no existen lesiones neurológicas graves el pronóstico es excelente y el promedio de vida iguala al de las personas normales. No obstante la frecuencia de carcinoma gástrico es 3 ó 4 veces mayor que el grupo de personas de similar edad que no padecen anemia, se aconsejan controles repetidos y periódicos de sangre oculta en heces, así como la citología gástrica, en caso de duda debe recurrirse al examen radiológico.

#### g) Tratamiento.

La administración de vitamina B12 ó de extractos activos de hígado en inyección suele ser eficaz para dominar la enfermedad, este tratamiento se seguirá toda la vida cada 2-3 meses ya que de suspenderlo puede haber una recaída grave de los síntomas neurológicos a los 6 meses promedio de haber suspendido el tratamiento.

El ácido fólico en dosis de 10-30mg/día. también es eficaz pero como puede agravar los síntomas neurológicos esta forma es contraindicada.

### D) Anemias de células falciformes.

Es una anemia hemolítica hereditaria que se transmite como carácter mendeliano dominante no ligado al sexo, y se encuentra especialmente en la población negra y mestiza, y más frecuentemente en mujeres.

#### I.- Anemia drepanocítica.

##### a) Etiopatogenia.

Se debe a un tipo anormal de hemoglobina (HbS) heredada de uno de los padres, en estas personas los hematies falciformes son abundantes, pero sufren una destrucción precoz y por ello se produce anemia.(I)

#### b) Manifestaciones bucales.

Aparte de la ictericia y la palidez de mucosa bucal muchas veces se observa salida tardía o hipoplasia de la dentición.

Radiográficamente se ve osteoporosis y la aparición de grandes zonas irregulares de radiolucencia que representan espacios medulares agrandados, la cortical del hueso alvéolar a no es afectado.

No cambia la movilidad de los dientes, se ha observado áreas de esclerosis o aumento de la opacidad radiológica en las placas dentales panorámicas que probablemente representan zonas de antiguos infartos óseos. En las placas de cráneo el anillo está centrado en trabéculas burdas que tienden a desprenderse perpendicularmente a las tablas externas e internas lo que da un aspecto radiográfico de pelos de punta.

#### c) Características clínicas.

Es una enfermedad crónica y los pacientes rara vez llegan a los 40 años, presentan palidez, ictericia e insuficiencia cardíaca, debilidad, fatiga etc. Además presentan dolor en las articulaciones, úlceras crónicas en las piernas, bazo infartado semejante a un abdomen agudo, puede aparecer parálisis de los nervios craneales por trombosis.

Es una enfermedad que se caracteriza por su aparición en la primera o segunda década de la vida.

#### d) Características hematológicas.

El examen de sangre pone de manifiesto disminución del número de hematíes y de la concentración de hemoglobina, en preparados especiales se observan los hematíes típicos en forma de hoz cuando disminuye la tensión de oxígeno.

### e) Diagnóstico.

Se establece con las manifestaciones clínicas de la anemia los característicos datos radiográficos y especialmente con las alteraciones de la sangre, comprobadas por electroforesis de la hemoglobina que constituye un diagnóstico más barato, más exacto y más seguro de la enfermedad de células falciformes.

### f) Pronóstico.

Es grave, las trombosis son frecuentes y fracasan la mayoría de los tratamientos.

### g) Tratamiento.

Sólo puede ser sintomático, los antibióticos deben tratarse en la fase temprana de la infección. Hay que dar analgésicos pero con precaución para evitar la toxicomania, se evitan las transfusiones salvo en casos de crisis por hematies falciformes para prolongar la vida.(9)

Odontológicamente se debe evitar las maniobras en tejidos blandos a menos que sea necesario, pues existe una anemia crónica con mala cicatrización, los dientes deben mantenerse en buen estado por el peligro de que una infección desencadene una crisis aplásica que pueda ser mortal. Se evitara la anestesia general y si es necesario se vigilara la oxigenación - pues una breve hipoxia podría producir trombosis cerebral ó miocárdica.

## E) Anemia Aplásica.

Es la anemia acompañada por leucopenia y trombocitopenia producida por insuficiencia hematopoyética. Esta insuficiencia se evidencia en general por la desaparición en la médula ósea de los elementos inmaduros precursores de los hematies, gra-

mulocitos y plaquetas, es una anemia normocítica normocrómica son anemias graves y rápidamente fatales.

#### a) Etiopatogenia.

Aplásica primaria.- su causa es desconocida pero existe una depresión de la médula ósea y especialmente de la eritropoyesis, tiene una elevada tasa de mortalidad.

Aplásica secundaria.- se relaciona al comienzo de la enfermedad con la acción de un agente físico ó químico agresor de la médula ósea. Este tipo si puede determinarse su causa y si se elimina oportunamente el enfermo se restablece.

Los agresores físicos y químicos de la médula ósea que producen aplasia de la médula ósea administrados en dosis suficientes son:

1.- Radiaciones ionizantes.      2.- Medicamentos antineoplásicos (mortalina nitrogenada y sus derivados, antifolicos)

3.- Benceno.(9)

El otro grupo de sustancias que solo produce aplasia en unas cuantas personas comprende; cloranfenicol, arsenobensoles, sulfamidas, estreptomicina, tetraciclinas, anticunvulsivos, fenilbutazonas y sales de oro.

#### b) Características clínicas.

Es una enfermedad hematológica mas frecuente, la distribución es igual en ambos sexos y a cualquier edad, el comienzo es lento, pero si aparecen de manera importante síntomas de hemorragia y una infección el inicio es agudo.

Debido a la pancitopenia se presenta; anemia, síndrome hemorrágico e infecciones con predominio de alguno de éstos, según la serie hemopoyética más afectada.

La anemia es progresiva, el síndrome hemorrágico es de tipo petequiral equimótico con ocasionales hemorragias mucosas.

Las infecciones suelen no ser síntomas de comienzo, son debidas a la disminución de defensas tisulares antimicrobianas causadas por la neutropenia, las más frecuentes son estomatitis o amigdalitis ulceronecroticas, neumonias, bronconeumonias, pielonefritis y abscesos glúteos provocados por inyecciones.

#### c) Manifestaciones bucales.

La cavidad bucal muestra hemorragia, úlcera y necrosis.

En la mucosa bucal se observa palidez y púrpura frecuente (petequias y equimosis) de variada localización y ocasionales hemorragias (signos de trombocitopenia) a menudo suele hallarse procesos infecciosos de diverso grado (atribuibles a leucopenia) muchas veces con lesiones necroticas que al eliminarse por esfacelos dejan ulceraciones de color gris oscuro de bordes pálidos y marcada halitosis, éstas ulceraciones muestran poca reacción inflamatoria periférica.

Su localización en orden de frecuencia es; amígdalas, paladar, lengua y pared posterior de faringe, encías, mucosa jugal y labial.(4)

#### d) Características hematológicas.

La cifra de hematies esta intensamente disminuida, el nivel de hemoglobina es constantemente bajo, leucocitos disminuidos y número de plaquetas anormalmente bajo. La médula ósea presenta alteraciones variables según la gravedad de la enfermedad, en algunos casos sólo se observa depresión de la eritropoyesis mientras que en otros estan afectados todos los elementos de la médula ósea.

La depresión de la médula ósea es la característica mas importante.

e) Diagnóstico.

El fundamento clínico del diagnóstico es la presencia de una anemia progresiva y manifestaciones hemorrágicas, esplenomegalia, dolores ó sensibilidad ósea e ictericia con ausencia de adenopatía. Si además el laboratorio demuestra pancitopenia y médula aplásica el diagnóstico sera de certeza.

Si en un cuadro clínico y hemoperiferico de anemia aplásica la médula ósea es normal o hiperplásica se impone realizar un examen ferrocinetico.

f) Pronóstico.

Es sombrío y al cabo de tres años han fenecido mas de 2/3 de los pacientes, la muerte suele deberse a hemorragia o infección fulminante, a veces puede combatirse momentaneamente la enfermedad con grandes dosis de esteroides corticosteroides y esplenectomía.(3)

g) Tratamiento.

En general se practican transfusiones y se administran antibioticos para combatir la infección, por desgracia la enfermedad es mortal en un elevado porcentaje de casos, aunque se producen algunos casos de remisión espontánea.

Salvo en casos excepcionales no se debe intentar el trasplante de médula ósea.

## Capítulo V. Diagnóstico clínico de las anemias.

Las anemias constituyen una patología frecuente en nuestro medio, la baja de hemoglobina y la alteración en el transporte de oxígeno constituyen la base fisiopatológica de los signos y síntomas asociados al cuadro clínico, que ayudan no solo a hacer el diagnóstico de anemia, sino también a determinar su causa.

Entre las anemias más comunes están las causadas por deficiencia de hierro, síndrome de Plummer-Vinson y menos frecuente anemia perniciosa.

Siendo la anemia una patología frecuente e importante en el medio, el odontólogo deberá reconocerla por sus manifestaciones orales y comparar su diagnóstico con la ayuda del laboratorio.

Los métodos de diagnóstico clínico se basan en estos tres puntos.(9)

- 1.- Interrogatorio.
- 2.- Exploración física.
- 3.- Análisis de lo anterior y de los estudios de laboratorio.

### A) Examen clínico general.

Este examen incluirá las partes expuestas del cuerpo y las estructuras de la boca, ya que solo un examen cuidadoso puede llevar a descubrir una enfermedad ignorada y aún, la misma enfermedad que provoca la consulta.

El examen incluirá el comienzo con la apreciación general del estado de salud del paciente cuando se observa por primera vez, éste inducirá al odontólogo a valorar las alteracio -

nes evidentes de los hábitos orgánicos, estado de nutrición, capacidad intelectual; personalidad, locución, alerta mental, síquico e higiene mental.

Cuando esta indicado se registrara la temperatura corporal frecuencia del pulso, presión sanguínea arterial, peso corporal y la frecuencia respiratoria.(7)

El aspecto general del paciente puede sugerir la existencia de anemia perniciosa, tiroxicosis, disturbios endocrinos, de ahí que los hallazgos de la apreciación general sirvan como guía para el resto del examen.

La constitución y estatura no solo representan las características hereditarias, sino que también reflejan enfermedades del sistema endocrino, el examen del niño suele iniciarse con la apreciación sobre el estado de crecimiento y desarrollo para saber si existen influencias de factores genéticos, enfermedades, desnutrición y desequilibrios endocrinos.

Cabeza: el examen de la cabeza incluye un breve estudio del cráneo (comprendiendo cara, forma facial y simetría) ojos y nariz, encaminado a valorar las anomalías de cabeza que pueden estar vinculados a la salud general del paciente y otras que pueden estar directa o indirectamente relacionadas con la enfermedad que compete al odontólogo.

Cráneo: el aspecto exterior del cráneo dará la clave de una deformación congénita, trastornos del desarrollo, asimetrías, efectos generales de enfermedad y trastornos endocrinos.

Así mismo las cicatrices de una operación por tics dolorosos, tumores intracraneales o heridas por proyectiles pueden ser origen de disfunción de las estructuras orales.(7)



Las asimetrías más frecuentes observadas por el odontólogo son las causadas por abscesos alveolares, abscesos de los tejidos blandos, parálisis del nervio facial (parálisis de Bell) - malposiciones dentarias funcionales y orgánicas de los maxilares, tumores, enfermedades de las glándulas parótidas y tumefacciones póstraumáticas.

La asimetría facial de los maxilares puede ser de origen óseo, muscular, glandular, oclusal o de los tejidos blandos, esto puede manifestarse solo al abrir la boca.

Las desviaciones de la mandíbula pueden ser provocadas por trastornos de la articulación temporomandibular, trastornos musculares y trastornos de causa neurogénica.

Ojos y Anexos: el ojo es el más afectado por enfermedades constitucionales que cualquier otro órgano o sistema, los signos subjetivos apreciados por el odontólogo son; ptosis, parálisis de Bell, exoftalmos y lagofthalmos.

En pacientes con hipertiroidismo y exoftalmos se observan ulceraciones corneales, frecuente parpadeo y ensanchamiento de las hendiduras palpebrales. La esclerótica normalmente es de color blanco azulado, la ictericia puede observarse en la esclerótica, tiene significado en odontología la relación de escleróticas azules con la osteoporosis y odontogénesis imperfecta.

La conjuntiva suministra valiosos síntomas de deficiencia de vitamina A. e ictericia y puede presentar Petequias asociadas con una endocarditis bacteriana subaguda y purpuras.

El cambio más significativo que el odontólogo puede observar en las pupilas, es la miasis asociada con tabes dorsales

-signo de Argyll Robertson- y la pupila puntiforme de los adictos.

Algunos síndromes oculo-bucales de significación son; síndrome de Behcet consistente en una iritis recurrente, aftas en la cavidad bucal y ulceraciones en los genitales.

Síndrome de Stevens-Johnson; conjuntivitis grave asociada con fiebre eruptiva y estomatitis.(7)

Síndrome de Sjogren; consistente en conjuntivitis por sequedad y estomatitis por disminución de las secreciones en boca y faringe.

Nariz: el examen de ésta incluire la observación de deformidades notables(nariz en forma de montar de la sífilis, acondroplasia, fractura, lesiones) se observara también inflamación de los cornetes con posible relación con dolores dentarios; la presencia de escurrimiento nasal y su vinculación con lesiones, alergia, epistaxis y obstrucción nasal y la incapacidad del paciente para respirar por la nariz.

La obstrucción de la cavidad nasal puede producirse por polipos, cuerpos extraños, gran volumen de los cornetes, hipertrofia de los tejidos y hábito. La relación entre respiración nasal y bucal es de primordial importancia para la terapéutica periodontal y ortodóncica, la gingivitis crónica que se observa con frecuencia en los respiradores bucales no puede tratarse con éxito sin haber modificado el hábito.

Piel; debere examinarse en busca de anomalías, la textura, color, pigmentación, cicatrices, erupciones, lesiones e indicaciones de la existencia de enfermedades locales o generales, a éstas alteraciones se debe poner importancia puesto que con frecuencia reflejan la existencia de enfermedad general.(7)

La palidez no puede ser tomada como seguro indicador de anemia, sin embargo en algunos casos es lo suficientemente sugestiva como para garantizar la condición. La palidez puede estar asociada a otros factores fuera de la anemia (vasoconstricción periférica) la palidez de la piel y mucosas puede originarse como una reducción del flujo sanguíneo de esas estructuras o por déficit de hemoglobina.

El color de un paciente anémico varía según los factores responsables de la reducción de hemoglobina; así una combinación de ictericia y palidez puede ser provocada por una anemia hemolítica.

Cuando la palidez se emplea como índice de anemia se observan las zonas con menor contenido de melanina y no queratinizadas, tal es el caso de los labios, conjuntivas palpebrales y mucosas.

El enrojecimiento de la piel puede deberse a dilatación capilar, fiebre, quemaduras, exposición al sol y telangiectasias provocadas por terapia radiante.

El término cianosis se emplea para designar la disminución de hemoglobina en la sangre, en consecuencia el color varía de un azul púrpura intenso al heliotropo, estos cambios de color pueden estar asociados a fenómenos locales o enfermedades locales o generales. El pigmento más frecuentemente responsable es la bilirrubina asociada con ictericias prehepáticas, hepáticas u obstructivas.

El incremento de pigmentación melánica o melanosia puede obedecer a causas externas tales como; luz solar, irritación mecánica, viento y calor, también puede producirse por enfer-

medades sistémicas y muchos trastornos de la piel, se observa en carencias nutricionales (pelagra) o en alteraciones de balance hormonal, no es raro que en la enfermedad de Addison haya un incremento de pigmentación de melanina en la mucosa bucal aunque la mayoría de los pigmentos son exógenos, una excepción importante es la hemosiderina que es un pigmento conteniendo hierro que resulta del metabolismo de la hemoglobina o de un metabolismo anormal del hierro.

La oricofagia es importante en odontología a causa de la frecuente asociación con maloclusión, trauma dentario y gingivitis, en el síndrome de Plummer-Vinson puede verse colitis que además de anemia.

Cuello: el examen del cuello deberá hacerse en busca de lesiones, cicatrices, engrosamiento de los ganglios linfáticos, tumores de las glándulas salivales, desviaciones de la tráquea y la presencia de alteraciones del desarrollo en la línea media y las caras laterales.

Una tumoración en el cuello deberá considerarse neoplásica hasta que se demuestre lo contrario. (7)

Maxilares: en éstos se deberá considerar el movimiento funcional de la mandíbula y las A.T.M. con los maxilares separados, así mismo se localizara la simetría de los maxilares, la presencia de chasquidos o crujidos de las articulaciones y la presencia de tumefacciones y sensibilidad. Esto se evaluará completamente al analizar la oclusión y el sistema masticatorio.

## B) Examen de los tejidos blandos de la boca.

El examen clínico de la boca se debe comenzar con una apreciación general del estado de salud general de la boca del paciente. Esta apreciación incluire una breve investigación de la higiene bucal, estado de los dientes, presencia de lesiones en tejidos blandos, presencia de malestares agudos o crónicos o ausencia de aparatos de prótesis, existencia de zonas desdentadas, presencia de tartaro, pigmentaciones dentarias y halitosis.

**Labios:** se palparan e inspeccionaran en forma bilateral para buscar indicios de enfermedad, la inspección esta dirigida a establecer cambios en el color, forma, textura y reconocer lesiones evidentes. La palpación es para determinar textura - flexibilidad y firmeza de los tejidos superficiales y profundos, y asi determinar la existencia de induración, hiperqueratosis y compromiso ganglionar.

Normalmente los labios son de color rosado y lisos en individuos jóvenes y con un mínimo de fisuras las cuales se acentúan con la edad, desarrollandose una arruga en la comisura labial. La exposición prolongada a los elementos climaticos puede originar cambios permanentes en los labios y no ser considerados como variaciones de enfermedad, en esta condición, la mucosa se espesa y adquiere un color azulado a púrpura.

En la respiración bucal el labio inferior puede presentarse agrietado y seco, lo que alterara la coloración por la descamación del epitelio.

Cualquier enfermedad que altere el número de eritrocitos, cantidad de hemoglobina reducida a la capacidad de transporte

de oxígeno de la sangre puede provocar cambios en el color de los labios. (7)

La existencia de fisuras en las comisuras de la boca orientan hacia una posible avitaminosis, o en pacientes anémicos hacia una infección bacteriana o micótica, puesto que la sequedad y húmedad desacostumbrada en la piel facilita la producción de queilitis, las fisuras longitudinales del labio inferior suelen orientar hacia una queilitis icterica, cuando las lesiones ulcerosas no sanan son sugestivas de enfermedad neoplásica.

Mucosa labial y bucal: en éstas mucosas pueden notarse la palidez de la anemia y el tinte amarillo de la ictericia lo que puede emplearse como un signo positivo de anemia sin embargo, éstos son sólo síntomas de enfermedad y requieren una adecuada evaluación y una investigación de su causa.

En cambio la palidez de la mucosa, labios, lechos ungueales y conjuntiva sí es sugestiva de anemia, además los síntomas de atrofia papilar de la lengua, sensación de hormigueo y quemadura con exacerbaciones y remisiones parastésicas del gusto, síntomas generales de disnea, irritabilidad, molestias abdominales, dismenorrea y ligera febrícula, están orientados clínicamente hacia determinado tipo de anemia.

Se inspeccionaran y palparan las glándulas parótidas en sus orificios en busca de un cálculo o sialólito que impida el flujo salival y por consiguiente una inflamación de la glándula.

La xerostomia y sialorrea son sólo síntomas de enfermedad y como tales deben ser consideradas.

**Paladar duro:** la mucosa esta fuertemente adherida al hueso subyacente y presenta cierto grado de queratinización y es lo que da el color rojo pálido a menudo con un tinte azul.

**Paladar blando:** está recubierto por una mucosa delgada, tiene epitelio no cornificado con numerosas glándulas mucosas y vasos sanguíneos lo que le confiere un color rojo mas oscuro que el paladar duro.(7)

El paladar se debe de inspeccionar y palpar en busca de cambios de color, densidad y textura y, de variaciones de forma que puedan originar problemas en la construcción de prótesis.

El color del paladar blando y duro puede cambiar por alteración en la integridad y permeabilidad de los vasos sanguíneos y un cambio en el contenido hemático, así como cambios en la densidad y adherencia de éstos tejidos. El cambio de color mas común suele estar asociado a un proceso inflamatorio por agentes traumáticos.

La hiperplasia palatina esta relacionada con la construcción de prótesis y de enfermedad parodontal, las fisuras del techo de la boca y el labio pueden representar serios problemas fonéticos, estéticos y funcionales.

La posición e inserción de los frenillos tiene importancia patológica, sobre todo en la colocación de prótesis, así mismo coadyuva a la enfermedad parodontal por la dificultad al cepillado dental adecuado.

**Orofaringe:** el tamaño y forma de cavidad bucal y de la orofaringe pueden variar considerablemente y es frecuente que tengan relación con el carácter de las fascias. Aunque la apariencia normal de la faringe es difícil de definir, puede decirse

que es húmeda de color brillante y se observan unas pocas venas dilatadas y algunas prominencias nodulares.

Piso de la boca: se comenzara con una inspección del color de los tejidos y la observación de la posición de las estructuras del piso de la boca durante los movimientos funcionales de la lengua, al mismo tiempo se palpara la zona lingual de la mandíbula en busca de exostosis, zonas de sensibilidad y pérdida de consistencia.

Los cambios de color en el piso de la boca no son frecuentes, pero pueden observarse por procesos inflamatorios, hiperqueratosis y quistes de retención, lesiones por traumatismos y aumento de volumen por enfermedades neoplásicas.

Lengua: el examen debe incluir la mayor parte de su superficie examinándola en su posición normal en la boca y en extensión observando si hay o no alteraciones en las papilas, el foramen cecum, amígdala lingual, venas linguales y las glándulas anteriores linguales y sus conductos.

Puesto que la mayor parte de su estructura es muscular se percibirá la resiliencia característica de este tejido y la consistencia será más o menos uniforme según el grosor de la zona palpada. La posición normal en la boca tiene gran importancia para el ortodoncista y el protesista.

También se examinara en actividad para determinar si existen asimetrías funcionales, y durante la deglución en busca de posibles hábitos deglutorios anormales.

El examen incluirá inspección y palpación del tamaño, función y lesiones, las afecciones pueden ser congénitas o adquiridas, traumáticas, infecciosas, metabólicas, hormonales, a-



alérgicas, hematológicas, neuromusculares y neoplásicas, la más frecuente es por traumatismos.

Las lesiones superficiales de la lengua sean locales o difusas, acompañadas de modificaciones en las papilas, tamaño y consistencia como consecuencia del edema, sugieren la posibilidad de deficiencias vitamínicas, anemias o reacciones a las drogas. La sensación de quemadura está asociada a anemia, prótesis o menopausia, la lengua puede estar dolorosa y roja en toda su extensión o sólo en sus bordes.(7)

Estos cambios reflejan alguna forma de anemia, síndrome de Plummer-Vinson, embarazo y deficiencia de vitamina B.

Las lesiones ulcerosas más comunes de la lengua son: úlcera traumática por mordedura y las lesiones superficiales y dolorosas asociadas con estomatitis herpética primaria o secundaria.

Otro trastorno frecuente es la lengua geográfica o glositis migrans y erupción herrática de la lengua y es causada por descamación del epitelio de la lengua.

### C) Pruebas de laboratorio.

Los estudios de laboratorio constituyen una ampliación de la exploración física, se obtienen del paciente, tejidos, sangre, orina y otras muestras que se someten a estudios microscópicos, bioquímicos, microbiológicos o inmunológicos.

Las principales indicaciones de los exámenes de sangre son signos y síntomas de enfermedades responsables de alteraciones de la sangre, enfermedades de los órganos hemopoyéticos y de los ganglios linfáticos.(9)

### Identificación de una anemia (microhematócrito)

Se puede reconocer la anemia mediante las siguientes pruebas: recuento total de glóbulos rojos, concentración de hemoglobina, examen de un frotis teñido y hematócrito, siendo éste último el que puede realizarse en el consultorio y en una forma más exacta y con un equipo sencillo.

Cuando se lleva a cabo con sangre capilar recogida de una punción de un dedo se denomina microhematócrito y permite conocer el volumen por 100 ocupado por los glóbulos rojos en un tubo capilar centrifugado en relación con el volumen sanguíneo total.

Solo se describiera la técnica de microhematócrito por considerarla mas útil y rápida en el diagnóstico, ya que las otras pruebas requieren de enviarse al laboratorio con tecnicos especializados, sin embargo las formulas para obtener éstas estan citadas en el capítulo III. de la presente recolección bibliografica.

#### Técnica.(9)

La sangre obtenida por punción del dedo o de la vena se deja fluir en el capilar llenando dos tubos de microhematócrito (capilares heparinizados) hasta aproximadamente  $3/4$  partes.

No debe haber burbujas de aire en la columna de sangre.

Se sella el extremo de cada tubo en la parte mas alejada de la columna de sangre, derritiendo el cristal en la flama de un cerillo sin calentar la sangre.

Los tubos se dejan enfriar y se colocan uno frente a otro en las muescas del cabezal de la centrifuga con los extremos sellados hacia el exterior.

Se cierra la tapa de la centrifuga y empieza a girar a 12000 rpm. durante cinco minutos al cabo de los cuales se detiene automaticamente.

En este momento se abre el aparato y se quita la tapa procediendo a leer el hematócrito utilizando la escala marcada sobre el cabezal del instrumento (centrifuga). los valores normales de hematócrito en adultos y niños se anotan en el siguiente cuadro.

Limites normales de los valores de hematocrito. (3)

Edad.	Valor.
Nacimiento	34
2 meses	42
de 1 a 2 años	36
4 años	37
8 años	39
12 años	40
Hombre adulto	42 - 50
Mujer adulta	40 - 48 por 100.

Un hematócrito menor de éstas cifras indica una anemia, y un aumento de éstos valores indica la presencia de policitemia.

La anemia en sí no es una enfermedad especifica sino tan solo un signo que indica alguna anomalia en la formacion ó destrucción de glóbulos rojos o su pérdida por hemorragia o destrucción.

Cualquier paciente con hematócrito muy bajo (o muy alto) debe acudir al médico que investigara la causa de este trastorno.

El dentista no debe tratar las anemias, en muchos casos la administracion de hierro o de vitamina B12 antes de haber diagnosticado la etiología de anemia, impide descubrir la verdadera naturaleza de la enfermedad.

### Conclusiones.

El desarrollo de la investigación comprendió el estudio de la sangre en sus componentes y funciones, para poder saber cuando se presenta alteración, así como la relación que guarda la nutrición con el organismo. Porque al existir alteración en la sangre nos indicara signos y síntomas de enfermedad sanguínea, las cuales pueden ser causadas por una deficiencia vitamínica y en la mayoría de los casos se manifestaran en la cavidad bucal.

Se ha visto que la desnutrición es un factor predisponente a diversas enfermedades orgánicas, y cualquiera que sean los factores que conduzcan a la desnutrición el resultado será siempre el mismo, es decir conducirán a enfermedades sistémicas.

La desnutrición causa anemia y esta se manifiesta primeramente en cavidad bucal por ser una región sumamente vascularizada y por consiguiente en donde se observaran los primeros signos de la enfermedad ocasionadas por alteraciones en los componentes de la sangre afectando también su función, como es la de transportar oxígeno.

Las anemias son causadas además de por desnutrición por factores patológicos sistémicos intrínsecos y factores extrínsecos que dan una serie de signos bucales que a menudo son confundidos con otras enfermedades hematológicas y que por esto el práctico deberá reconocer y diferenciar para realizar un diagnóstico adecuado al tipo de enfermedad que esta enfrentan

do y a la cual va a tratar.

La inspección e interrogatorio son de suma importancia para determinar el diagnóstico clínico, ya que observamos en la cavidad bucal los signos y síntomas causadas por los diferentes tipos de anemias, además de observar los signos comunes a toda anemia como son: palidez cutánea, debilidad general, disnea, adinamia y fatiga fácil.

El diagnóstico de una anemia se realiza tomando en cuenta los estudios de laboratorio que mostraran recuento de eritrocitos, concentración de hemoglobina y concentración de hematocrito, así como la morfología eritrocitaria, los cuales nos darán el diagnóstico certero de que tipo de anemia se trata y por ende cual es su tratamiento.

Por tanto la desnutrición provoca una disminución en la producción de eritrocitos provocando anemia, la cual para diagnosticarla oportuna y adecuadamente, se requiere además de una historia clínica bien elaborada y de la exploración física, la ayuda del laboratorio que es indispensable para completar el diagnóstico afirmativo de la enfermedad.

En la práctica diaria el dentista podrá realizar con relativa facilidad la concentración de hematocrito y con ello se estará ayudando en la elaboración del diagnóstico de anemia, sin embargo en ocasiones requiera de la participación de pruebas más complejas de laboratorio que sólo podrán ser realizadas por técnicos especializados.

Esto no quiere decir que se este limitando al dentista en su deber de diagnosticar las anemias, sino por el contrario -

se trata de incorporarlo mas adecuadamente al trabajo en equipo con otros profesionales de la salud, para que así en conjunto puedan tratar mas adecuadamente a la población que, de alguna forma u otra siempre padecera de enfermedades sistemicas ocasionadas por desnutrición y que requeriran de la participación de las personas que laboran en el sector de la salud publica y comunitaria.

## Bibliografía.

- 1.- Bhaskar, S.N. Synopsis of oral pathology. sixth edition, The C.V Mosby Company. Printed in the USA. 1981.
- 2.- Boyd, William. Textbook of pathology structure and function in disease. eighth edition 1970. reprinted by Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.
- 3.- Mitchell, Helen S. Nutrición y Dieta. Editorial Interamericana, tercera edición, México D.F. 1978.
- 4.- Grinspain, David. Enfermedades de la boca. Tomo III. Editorial Mundi, S.A. primera edición, Buenos Aires, Argentina 1976.
- 5.- Guyton, Arthur. Fisiología Humana. Editorial Interamericana, cuarta edición, México D.F. 1975.
- 6.- Harvey; Johns; Owens; Ross. Tratado de Medicina Interna. Editorial Interamericana, decimonovena edición, México D.F. 1976.
- 7.- Kerr. Diagnóstico Bucal. Editorial Interamericana, segunda edición, México D.F. 1975.
- 8.- Kissane, John M. Pathology. Volume one, seventh edition, The C.V. Mosby Company, Saint.Louis 1977
- 9.- Lesson, Thomas S. Histología. Editorial Interamericana, tercera edición, México D.F. 1977.
- 10.- Lynch A, Malcola. Medicina Bucal de Burket. Editorial Interamericana, tercera edición, México D.F. 1980.

- 11.- Practica Odontologica. La boca y la medicina. Volumen] número 1. Ediciones Index. México D.F. 1981.
- 12.- Robbins, Stanley. Patologia Basica. Editorial Interoamericana, segunda edición, México D.F. 1974.
- 13.- Sangra. Revista de Biología y Patología sanguínea. Volumen 27 No.2 y No.4-A, Barcelona, España 1982.
- 14.- Zegarelli, Edward V. Diagnostico en Patologia Oral. Editorial Salvat, primera edición, Barcelona. España 1978.
- 15.- Apuntes del modulo de Nutrición y Metabolismo. Odontología, E N E P. Iztacala, 1980.