

177



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS EN EL PACIENTE GERIATRA.

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

CLAUDIA PÉREZ HERNÁNDEZ

DIRECTOR: C.D. ROLANDO DE JESÚS BUNEDER.

ASESOR: C.D. NORMA GRISELDA VARGAS CRAVIOTO.

Handwritten signature

273826



MÉXICO, D.F.

ENERO 2000.



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.

DEDICATORIAS:

A DIOS NUESTRO SEÑOR:

Gracias Dios mío por la oportunidad que me diste al poder existir, escuchar cada una de mis peticiones, ser mi guía y mi luz que me has acompañado siempre y permitirme concluir el logro de una más de mis metas.

A MIS PADRES:

Por el gran apoyo que me han dado a lo largo de mi vida, enseñándome que la constancia es el medio más eficaz de obtener el triunfo.

A MI MADRE:

Por el apoyo que me has dado a lo largo de mi vida, tus sacrificios y dedicación, procurando siempre mi bienestar y apoyándome en cada uno de mis proyectos.

A MI ESPOSO

Gracias Miguel Ángel por estar conmigo a lo largo de estos años de estudio y trabajo constante, por tus palabras de aliento y tu gran apoyo que me has ofrecido incondicionalmente.

A MI HIJO:

Eduardito, en cada mirada y sonrisa que me das, infundes en mí el deseo de ser mejor, siendo la razón más grande que ha motivado para llegar al término de mi carrera profesional.

A MIS HERMANOS:

Ricardo, Edmundo, Carlos y José:

Por su apoyo y buenos deseos para seguir adelante.

A MI TIO JOSÉ:

Por apoyo incondicional que siempre me ofreciste para seguir adelante, por la confianza que depositaste en mi, tus consejos, que me alentaron a seguir, en busca de mi meta.

AL C.D. MAURICIO ZALDIVAR PÉREZ:

Por la ayuda y amistad incondicional que siempre me has dado.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS:

Susana, Roberto, Reyna, Imelda, Maribel, Angelica; por su apoyo y atención que me brindaron a lo largo de mi carrera.

AGRADECIMIENTOS:

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO:

Por haber abierto las puertas al conocimiento.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:

Por la oportunidad que me dio de formarme profesionalmente.

**A MI DIRECTOR DE TESIS.
C.D. Rolando de Jesús Buneder:**

Gracias por el apoyo brindado en la realización de esta tesis.

A MI ASESOR DE TESIS:

**C.D. Norma Griselda Vargas Cravioto.
Gracias.**

A LOS ACADÉMICOS DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:

Por ser los forjadores del continuo conocimiento.

INDICE:

INTRODUCCIÓN.

CAPITULO I.-PROBLEMAS HEMATOLÓGICOS DEL PACIENTE.

GERIATRA

1.1	Definición.	11
1.2	Conceptos básicos de hematología.	12
	A) Morfología de los eritrocitos.	12
	B) Clasificación morfológica de la anemia.	13
	C) Hemoglobina.	14
	D) Hematocrito.	14
	E) Hematopoyesis.	15
	F) Valoración nutricional.	16

CAPITULO II.-CLASIFICACIÓN, ETIOLOGÍA Y ASPECTOS CLÍNICOS.

2.1	Anemia Ferropénica.	20
	A) Etiología.	20
	B) Aspectos clínicos.	21
2.2	Anemia Perniciosa.	21
	A) Etiología.	22
	B) Aspectos clínicos.	22
2.3	Anemia Sideroblástica.	23
	A) Etiología.	24
	B) Aspectos clínicos.	25
2.4	Anemia Megaloblástica.	26
	A) Etiología.	27
	B) Aspectos clínicos.	28
2.5	Anemia Sintomática.	29
	A) Etiología.	32
	B) Aspectos clínicos.	32

CAPITULO III.-DIAGNÓSTICO:

3.1 Pruebas de laboratorio.	33
A) Examen de frotis.	34
B) Recuento de reticulocitos.	34
C) Pruebas séricas.	34
D) Procedimientos especiales.	35
E) Citometría hemática.	35
3.2 Diagnóstico de laboratorio.	36
A) Anemia Megaloblástica y Perniciosa.	36
B) Anemia Sintomática.	38
C) Anemia Sideroblástica.	39
D) Anemia Ferropénica.	39

CAPITULO IV.- TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS HEMATOLÓGICOS EN EL PACIENTE GERIATRA:

4.1 Farmacoterapia de la Anemia Ferropénica.	40
4.2 Farmacoterapia de la Anemia Perniciosa.	41
4.3 Farmacoterapia de la Anemia Megaloblástica.	42
4.4 Farmacoterapia de la Anemia Sideroblástica.	43
4.5 Farmacoterapia de la Anemia Sintomática.	43

CAPITULO V.-CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS Y TRATAMIENTO DE LA CAVIDAD ORAL:

5.1 Características clínicas.	45
5.2 Manifestaciones orales.	46
A) Anemia Ferropénica.	46
B) Anemia Perniciosa.	46

C)	Anemia Megaloblástica.	47
D)	Farmacoterapia de la Anemia Sideroblástica.	47
E)	Anemia Sintomática.	47
5.3	Tratamiento Dental del Paciente Geriátrico.	48
5.4	Recomendaciones y restricciones durante la consulta.	49
5.5	Síndrome de Plummer-Vinson.	50
A)	Síntomas generales.	50
B)	Manifestaciones orales.	51
C)	Diagnóstico.	51
D)	Tratamiento.	52
CONCLUSIONES.		53
GLOSARIO.		55
BIBLIOGRAFÍA.		59

INTRODUCCIÓN:

Aunque solo a existido la gerontología científica desde hace varias décadas, el envejecimiento siempre a provocado considerable interés.

No obstante uno de los padecimientos más comunes en la comunidad geriátrica es la anemia. Considerándola así como un problema hematológico que se puede presentar en la senectud, haciendo mención que no existe una anemia característica.

Parece que los niveles de hemoglobina (Hb) disminuyen en el varón a partir de los 70 años, consecutivamente quizá al descenso de la actividad androgénica. En la mujer en cambio la hemoglobina se incrementa a partir de la menopausia, al desaparecer las pérdidas hemáticas crónicas de ésta, con lo que se iguala en ambos sexos a partir de los 70 años. Los niveles de hemoglobina y el número de hematíes, persistiendo la diferencia en relación con el sexo, del valor hematocrito, siendo los signos y los síntomas generales la disnea, la debilidad y la sudoración excesiva con el ejercicio, debido a la reducción de la capacidad funcional del sistema de transporte de O₂. Éstos síntomas hacen su aparición cuando la Hb desciende un 30%, dependiendo del grado de actividad física del enfermo.

La anemia puede ir acompañada de otras patologías tales como desorientación o cambios en el carácter, cansancio, palidez cutánea que son claves en el diagnóstico.

Aunado a esto es necesario mencionar que la mayoría de los pacientes de la tercera edad presentan un sinnúmero de alteraciones en la cavidad oral, que les hace más difícil su correcta alimentación, siendo un factor propicio para el desarrollo de esta enfermedad.

Con frecuencia la gente que sufre uno de los trastornos hematológicos consulta al dentista, quien, si no esta conciente del trastorno, solo busca el alivio a sus molestias físicas. Las manifestaciones bucales, de las muchas enfermedades de la sangre, son clínicamente semejantes a las lesiones que se presentan en la cavidad oral como resultado de algún fenómeno local, ya sea irritación o infección. Por lo cual resulta difícil el establecimiento de un diagnóstico específico.

Diferentes tipos de anemia pueden dar manifestaciones bucales, que son muy variadas, pero con frecuencia tan características que el dentista no debe pasar desapercibido, confirmando él diagnóstico por medio de pruebas de laboratorio y remitir al paciente si es necesario al medico general o especialista de su confianza.

La finalidad de la presente tesina es poder proporcionar la información básica, para poder identificar y canalizar, a un paciente geriatra con signos y síntomas propios de la anemia, así también poder identificar las manifestaciones orales que presenten o que impida la correcta rehabilitación de su sistema estomatognático.

Es de suma importancia mencionar que el paciente senil debe de estar bajo revisión, control y tratamiento medico, con el objeto de

constatar que esta siendo atendido y se ha autorizado ampliamente la correcta elaboración de su tratamiento.

El objetivo de poder identificar, valorar y brindar la atención dental adecuada a nuestro paciente senil, es con la finalidad de poder contribuir a una mejor calidad de vida en donde sus problemas hematológicos, sean atendidos oportunamente y con ello, identificarlo como un ser humano digno de poder poseer tanto salud oral como física y mental, atribuyéndole así el respeto que merece su vida, así como el gran valor del Cirujano Dentista, como para la sociedad.

CAPITULO I PROBLEMAS HEMATOLÓGICOS DEL PACIENTE GERIATRA

1.1 DEFINICIÓN.

La anemia la define como una alteración caracterizada por una reducción de la sustancia portadora del O₂ en un volumen determinado de sangre, debido a la disminución por debajo de lo normal del número de glóbulos rojos por milímetro cúbico, en la concentración de hemoglobina y en el hematocrito.

La etiología en el anciano se ha considerado como consecuencia del envejecimiento, aumento inconstante de los linfocitos en la médula ósea. Esto se ha considerado relacionado a una disminución del consumo de oxígeno secundario, a la pérdida de masa corporal, a la atrofia hística y a la disminución de los niveles de testosterona, esto a su vez disminuye la eritropoyetina circulante.

Otra causa puede ser las alteraciones inmunológicas incluidas por la atrofia tímica, la linfocitosis de la médula ósea, pueden preparar el camino a las alteraciones linfoproliferativas, las cuales son principalmente frecuentes en la senectud.

La pérdida de hemoglobina y el consiguiente déficit de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno son las características principales de la anemia y constituyen la base patológica de la mayoría de los signos y síntomas asociados como disnea, taquicardia y debilidad entre otras.⁵⁻⁶

1.2 CONCEPTOS BÁSICOS DE HEMATOLOGÍA

La sangre contiene tres elementos celulares (o figurados): eritrocitos (glóbulos rojos), leucocitos (glóbulos blancos) y trombocitos (plaquetas).

Cada uno tiene su función y su periodo vital propio, en estado de salud la destrucción es equilibrada por la producción y los niveles de elementos circulantes se conservan constantes en forma notable. Los eritrocitos, los granulocitos y las plaquetas se forman en la médula ósea. Los linfocitos y los monocitos se forman en el tejido linfoide de todo el cuerpo, incluyendo la médula ósea.

A) Morfología de los eritrocitos:

Los glóbulos rojos sin núcleo en la sangre periférica se derivan de sus precursores nucleados en la médula ósea.

Eritropoyesis normoblástica significa la morfología normal de los precursores eritrocitos nucleados; la eritropoyesis megaloblástica indica la morfología anormal de los elementos eritrocitarios, que se presenta cuando hay deficiencia de vitamina B12 o de ácido fólico.

Para producir eritrocitos normales se necesitan numerosas sustancias. Deben sintetizar grandes cantidades de hemoglobina y para esto es necesario un gran aporte de proteínas y de hierro. Además se necesita vitamina B12 y ácido ascórbico para la eritropoyesis

normal. Ciertas hormonas desempeñan una función para conservar la producción de glóbulos rojos ya que si faltan puede producir anemia.

Los glucocorticoides adrenales, las hormonas tiroideas y los andrógenos, son estimulantes de la producción de glóbulos rojos. Las hormonas hipofisiarias pueden también desempeñar una función en la formación de eritrocitos, mediadas por las cápsulas suprarrenales, la glándula

B) Clasificación morfológica de la anemia:

Dependiendo del tamaño del eritrocito, la anemia entra en las categorías de normocítica o macrocítica. Los eritrocitos que tienen una concentración normal de hemoglobina, se describen como normocrómicos, independientemente de su tamaño. Si la concentración esta por debajo de lo normal, los glóbulos rojos se llaman hipocrómicos. El término hipercrómico no existe en relación con la categoría de normocrómica o hipocrómica. La mayor parte de las anemias son normocrómicas, normocíticas, hipocrómicas, microcíticas o macrocíticas.

El volumen corpuscular medio y la concentración de hemoglobina corpuscular media son mediciones que se emplean en el diagnóstico de laboratorio de la anemia.

Las anemias macrocíticas, el volumen corpuscular medio alto. En las anemias microcíticas, el volumen corpuscular medio y la concentración de hemoglobina corpuscular media son bajos.³⁻¹⁰

En el siguiente cuadro se hace una clasificación de las anemias según el tamaño eritrocitario y su carga de hemoglobina.

ANEMIA NORMOCÍTICA	NORMOCRÓMICAS
ANEMIA MICROCÍTICA	HIPOCRÓMICAS
ANEMIA MACROCITARIA	NORMOCRÓMICAS

C) Hemoglobina

La hemoglobina, componente principal de los glóbulos rojos, es una proteína conjugada que sirve para el transporte de oxígeno y de CO₂. totalmente saturada contiene alrededor de 1.34 ml de oxígeno por gramo. La masa de eritrocitos de un adulto, contiene unos 600 g. De hemoglobina, capaz de transportar unos 800 ml de oxígeno.

Una molécula de hemoglobina consta de dos pares de cadena de polipéptidos ("globina") y cuatro grupos hem, que contiene cada uno un átomo de hierro ferroso. La principal función de la hemoglobina es el transporte de oxígeno de los pulmones, donde la tensión del oxígeno es elevada, hacia los tejidos donde es baja.⁶

D) Hematocrito:

El hematocrito es el volumen de eritrocitos expresado como un porcentaje de volumen de sangre total existente en una muestra.³

E) Hematopoyesis:

La hematopoyesis se define como la serie de fenómenos concatenados que se inician a nivel unicelular con la autoduplicación, seguidas de diferenciación y maduración, culminando con la producción de elementos formes sanguíneos funcionales. Se considera la diferenciación como la secuencia de hechos genéticos que permiten a una célula sintetizar productos específicos, los que le confieren potencialidad para determinar la función.

La maduración es la consecuencia de fenómenos bioquímicos y morfológicos iniciados por la diferenciación y que confieren capacidad funcional a la célula. Tanto las células estromales como las hematopoyéticas en el ser humano tienen un precursor común, la célula totipotencial hematopoyética (CTH).

Las propiedades que definen a la CTH son su capacidad de auto duplicación, la que resulta en progenies con las mismas características de la CTH primitiva (unidad formadora de colonias de blastos UFC-BL) y la de dar origen a todos los elementos formes sanguíneos, que incluyen los de la serie mieloide como los eritrocitos, granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos/mastocitos), monocitos/macrófagos y plaquetas, así como los linfocitos T y B y células plasmáticas de linaje linfoide.

En algún momento en la vida de las CTH Y irrestrictas y restringidas, el número de "programas de diferenciación" disponibles en ellas se vuelve limitado hasta un punto en que la diferenciación sigue una sola línea y la progenie celular desempeña funciones inherentes.

Al igual que la CTH y la unidad formadora de colonias de granulocitos, eritrocitos, monocitos y megacariocitos (UFC-GEMM), la unidad formadora de brotes de eritrocitos (UFB – E) y la UFC-E circulan en la sangre. La UFC-G y UFC-M están presentes en la circulación y la igual que la UFC-GM, no se autoduplican. La célula que da origen a la UFC de linfocitos T, contiene la enzima transferasa desoxinucleótidos terminales (Td'T), no expresa el antígeno HLA-DR ni los antígenos de linaje B. Ambas circulan en la sangre y probablemente mantiene la capacidad de auto duplicación.

Los factores de crecimiento hemolinfopoyéticos son indispensables en el proceso de formación de células sanguíneas y se dividen en interleucinas (IL) y factores estimulantes de colonias (FEC).

Las características generales de estas citocinas incluyen: estructura glucoprotéica, actividad in Vitro e in vivo a bajas concentraciones, que son producidas por diferentes tipos de células, generalmente regulan mas de una línea celular y muestran efecto aditivo o sinérgico con otros factores de crecimiento, modulan la expresión de genes reguladores productores de citocinas y con frecuencia actúan en la contraparte neoplásica de las células normales.¹⁴

F) Valoración nutricional:

Como las personas envejecen en formas distintas existe la necesidad de contar con datos normativos específicos por edad y sexo como indicadores del estado nutricional. Por desgracia no se dispone de datos adecuados. También es necesario que esta información

diferencie a los ancianos que permanecen en la comunidad de los que se encuentran internados en asilos o en hospitales.

No obstante se usan ciertos parámetros para valorar el estado nutricional del paciente geriátrico. Algunas medidas antropométricas son muy efectivas para calcular los principales aspectos de la composición corporal.

El peso es una medida global, obtenido con facilidad en adultos y es útil en ausencia de edema. La proporción entre peso y talla se correlaciona mejor con la grasa corporal total. Los pliegues cutáneos subescapulares y del tríceps se relacionan en alto grado con el porcentaje de grasa corporal en el anciano. La circunferencia superior del brazo se relaciona con la masa corporal magna y es de particular utilidad en pacientes edematosos en quienes el peso es engañoso. El efecto del proceso de envejecimiento en la masa corporal magna es tan grande que permanece como reflejo deficiente del estado nutricional en el anciano.⁷

La concentración de albúmina sérica es un indicador práctico de malnutrición en la vejez, sin embargo, es preciso descartar enfermedades hepáticas, proteinuria con pérdida de proteínas.

Aún cuando un nivel bajo de albúmina en suero suele ser indicador de nutrición deficiente, la cifra normal o alta no siempre apunta a normalidad.

La prealbúmina de unión a la tiroxina y la proteína de unión al retinol son índices más sensibles que la albúmina y la transferrina.

En animales, la privación proteica en la dieta produce anemia. Como ésta es una de las manifestaciones iniciales de la malnutrición calorico-proteica, su presencia debe poner alerta al médico general como al cirujano dentista de la posibilidad de desnutrición.

Aunque en la actualidad no hay criterios bien definidos acerca del diagnóstico de la malnutrición en el anciano, es necesario considerar algunos factores importantes para evaluar a un paciente, como son la valoración del paciente en busca de malnutrición por medio de una historia clínica donde se especifiquen los aspectos básicos para el diagnóstico de una deficiencia nutricional, estos pueden ser la aplicación de preguntas sencillas al anciano o a las personas allegadas a él, tales como:

- ¿ Cuantas veces come al día?
- ¿ Acostumbra comer de todo?
- ¿Cantidad de alimentos que acostumbra?

La pérdida sensorial, en especial la del gusto y el olfato, disminuye el apetito en el paciente geriátrico, lo cual predispone a la malnutrición. Las dentaduras totales suelen cubrir el paladar y las áreas gustativas secundarias, lo que contribuye a la pérdida sensorial.

La dentición deficiente también coloca al paciente en riesgo de alteraciones nutricionales porque elegirá alimentos blandos que muchas veces son ricos en carbohidratos y bajos en nutrientes. Una buena atención dental, y en especial la profilaxis son factores importantes en la nutrición del paciente geriátrico.

Aunque existe controversia de la influencia de la fibra dietética en el carcinoma colónico y la enfermedad diverticular se ha sustentado el uso de ésta fibra para mantener la regularidad intestinal, sobre todo en ancianos, en quienes el estreñimiento representa un problema difícil. Cuando la ingesta de fibra en la dieta es baja, se emplea salvado como complemento, en especial en los cereales, panes o como polvo. La ingesta de salvado suele adecuarse para mantener las evacuaciones intestinales normales.

A pesar de que la industria alimenticia está respondiendo lentamente, la mayor parte de los alimentos enlatados contienen grandes cantidades de sodio adicional y azúcar. Como algunos de éstos son más económicos que los alimentos frescos o congelados, el anciano con ingresos limitados prefiere en forma exclusiva los alimentos preparados, siendo necesario restringir el uso de los carbohidratos refinados y los productos con alto contenido de sodio.⁷⁻¹¹

CAPITULO II. CLASIFICACIÓN, ETIOLOGÍA Y ASPECTOS CLÍNICOS:

2.1 ANEMIA FERROPÉNICA.

La anemia ferropénica es la más frecuente en el anciano, se observa una flta de hemoglobina por deficiencia de hierro.

El hierro oscila entre los 2 y 3.5 g en el organismo formando parte del grupo hem de la hemoglobina, puede encontrarse almacenado en forma de ferritina y hemosiderina.

A) Etiología:

Se puede deber a una ingesta deficitaria de hierro por problemas de mala absorción intestinal o recesiones importantes del tubo digestivo, tendríamos un déficit de su absorción, puede haber una pérdida crónica de sangre, siendo las más frecuentes por hemorragias gastrointestinales (úlceras, colitis ulcerosa). En la mujer por menstruaciones copiosas, embarazos, abortos o metrorragias en la menopausia.

La causa más importante de la anemia ferropénica en los ancianos es pérdida sanguínea. Se debe a lesiones del tracto gastrointestinal, úlcera péptica, hemorroides, neoplasias clónicas, gastritis por consumo prolongado de aspirinas y diverticulosis.²

B) Aspectos Clínicos:

Este proceso depende de los síntomas relacionados con el trastorno primario causal o los síntomas generales de la anemia como palidez, disnea de esfuerzo, taquicardia y dolor epigástrico, sin embargo es de las anemias que más astenia y debilidad suelen provocar.

Estos aspectos padecen alteraciones epiteliales debido a trastornos de las enzimas intracelulares ya que cuando se agotan los depósitos de hierro se consumen proteínas férricas enzimáticas. Frecuentemente se produce la pérdida de papilas de la cara lateral de la lengua y ocasionalmente el agrietamiento de las comisuras de la boca.

Las uñas de cuchara, las cuales se adelgazan y se hacen plegables y frágiles pudiendo romperse espontáneamente puede parecer una estriación y en casos mas avanzados las uñas se aplanan.²

2.2 ANEMIA PERNICIOSA

La anemia perniciosa es una enfermedad crónica relativamente común, que se presenta generalmente en personas adultas.

La causa fundamental de esa alteración es la deficiencia en vitamina B12 verdaderamente se trata de una anemia de origen nutricional.⁸

A) Etiología:

Se debe principalmente a una atrofia de la mucosa gástrica que da lugar a una falla para secretarse al factor intrínseco, este es una sustancia que está presente en el jugo gástrico normal que es responsable de la absorción intestinal del factor extrínseco el cual es una sustancia que está presente en el jugo gástrico normal que es responsable de la absorción (vitamina B12). Una sustancia que en la actualidad se piensa es sinónimo de factor de maduración eritrocítica o principio hematopoyético y que está presente en muchos alimentos principalmente, en la carne de res, en la leche y productos lácteos.⁸

B) Aspecto Clínico:

Es raro que se presente anemia perniciosa antes de los treinta años y aumente en frecuencia conforme la edad avanza. La enfermedad a menudo se caracteriza por la presencia de una triada de síntomas: debilidad generalizada, lengua adolorada y ulcerada, adormecimiento o sensación de piquetes en las extremidades. Las manifestaciones linguales son el primer signo de la enfermedad, otras molestias características son: la fácil fatigabilidad, dolor de cabeza, vértigo, náusea, vomito, diarrea, pérdida de apetito disnea, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

Los pacientes con anemia intensa muestran un color amarillento en la piel y algunas veces de la esclerótica, la piel por lo regular se encuentra lisa y seca. En el 75% de los casos de anemia perniciosa, hay participación de sistema nervioso que consiste en alteraciones sensoriales incluidas como sensación de parestesia de las extremidades, debilidad, rigidez y dificultad al caminar, irritabilidad

general, depresión o somnolencia y falta de coordinación y pérdida de la sensación de la vibración.

El déficit de vitamina B12 en la dieta es raro y se limita a los vegetarianos estrictos que no consumen productos lácteos.

La mala absorción de esta vitamina puede ser el resultado de la desnutrición del punto de absorción en el ileon distal o de la ruta de la vitamina B12 al ileón.⁸⁻¹³

2.3 ANEMIA SIDEROBLÁSTICA.

La anemia sideroblastica es otra forma de insuficiencia medular. La anemia, el dato más significativo, se asocia con un aumento de los precursores eritrocitarios denominados sideroblastos, en anillos que contienen un exceso de gránulos de hierro teñibles alrededor de los núcleos celulares. La microscopia electrónica de estas células demuestra la acumulación anormal de hierro en las mitocondrias.

Debemos considerar la posibilidad de anemia sideroblástica en el paciente geriátrico con anemia hipocrómica, que no se debe a la deficiencia del hierro o alguna enfermedad crónica.

En el anciano es frecuente que la anemia sideroblastica sea adquirida pudiendo ser un factor desencadenante para el desarrollo de la leucemia mieloblastica aguda.

La anemia sideroblastica secundaria suele relacionarse con enfermedades subyacentes como neoplásicas malignas y enfermedades inflamatorias crónicas. Esta enfermedad propia de la edad avanzada posee una mediana de supervivencia de quince a

veintinueve meses, suele subrayar la frecuente transformación a leucemia aguda, las complicaciones derivan de la insuficiencia medular (infecciones y /o hemorragias, son las causas principales de mortalidad).⁸⁻¹⁵

Etiología:

Se considera que es por la alteración en la vía biosintética hemo en la fase de hierro en las mitocondrias .

Un déficit de piridoxina o un defecto de la conversión de piridoxina a piridoxal S fosfato, la fracción activa para las síntesis de ALA, pueden conducir a la anemia sideroblástica.

Estas alteraciones conducen a una falta de protoporfina y a una acumulación de hierro en las mitocondrias, las cuales producen peroxidasa de los lípidos, inflamación y desintegración de estos organelos y muerte de las células, desarrollando una eritropoyesis inefectiva.

Las formas familiares de anemia sideroblástica, pueden o no responder a altas dosis de piridoxina y pueden presentar una herencia ligada al cromosoma X o una herencia de carácter autosómico. La forma adquirida de éste síndrome puede ser ideopática o secundaria a una toxina.

Agentes como el cloranfenicol, pirazinamida e isoniacida, toxinas como el alcohol se han considerado como causa de formas reversibles de anemia sideroblástica que corresponde bien a la administración de piridoxina y a la eliminación de agentes causantes.¹²

A) Aspectos Clínicos:

Este tipo de anemia ocurre por igual en hombres y mujeres, de unos sesenta años de edad los pacientes presentan síntomas propios de la anemia. El hallazgo físico más prominente es la palidez de la piel y la mucosa.

Las formas hereditarias de anemia sideroblástica son heterogéneas y pueden responder o no a la piridoxina. Las anemias sensibles a la piridoxina requieren tratamiento de mantenimiento. La forma ideopática adquirida puede presentar un curso crónico y prolongado o puede terminar en leucemia aguda. Las reseñas sugieren que la mitad de los pacientes son preleucémicos; la mayoría de ellos presentan un curso prolongado con una media de supervivencia de 10 años y solo de un 7 a un 10% sufren transformación leucemia.

Es importante mencionar que dentro de la clasificación de la anemia sideroblástica existe el reversible, y que se debe a algún agente que dificulta la síntesis hem; el reconocimiento es importante debido a que si se elimina el agente causal, se produce la mejoría hematológica. La intoxicación por plomo es un importante miembro de este grupo debido a que la exposición ambiental al plomo no suele ser reconocida y necesita detectarse.

La anemia de alcoholismo es quizá la más corriente de las anemias sideroblásticas reversibles. El déficit de folato, la hipomagnesia y la hipocalcemia son hallazgos concomitantes. Después de suspender el suministro de alcohol, los sideroblastos anormales suelen desaparecer en pocos días.¹²

2.4 ANEMIA MEGALOBLÁSTICA.

Son padecimientos caracterizados por anormalidades morfológicas en los elementos formes de la sangre y médula ósea, causados por un impedimento en la síntesis de ácidos nucleicos debido a deficiencia de ácido fólico, de vitamina B12 o ambos.

La deficiencia de vitamina B12 y de folatos suele tener origen nutricional, aunque la segunda es más frecuente. Las personas mayores que viven solas o que son alcohólicas cuentan con mayor probabilidad de tener deficiencias nutricionales. La ingesta deficiente de verdura y frutas frescas, quizá conduzca a deficiencia de folato; la falta de carne, pollo, pescado, huevo y productos lácteos ocasiona deficiencia de vitamina B12.

El déficit del ácido fólico repercute en la síntesis del DNA de una manera muy semejante a como lo hace el déficit de vitamina B12, siendo indistinguible en términos de morfología de la médula ósea. Debemos mencionar que la anemia megalobástica es producida por trastornos de la proliferación y la maduración de las células diferenciadas hematopoyéticas, debido a la alteración de la síntesis de los ácidos desoxirribonucleicos, normalmente por deficiencia de la vitamina B12 y del ácido fólico o de ambos elementos. En estos procesos hay una eritropoyésis ineficaz a causa de un aumento de la masa celular en la medula ósea que no corresponde a un aumento de los reticulocitos.

La anemia megaloblástica es de tipo macrocitario crómico, constatando en el laboratorio una cifra de hematíes disminuida proporcionalmente a la cifra de hemoglobina. El volumen corpuscular

medio estará aumentado, al igual que la hemoglobina corpuscular media. En la medula ósea se observa una hiper celularidad con proporción aumentada de células inmaduras donde los eritroblastos tendrán un punteado de cromatina en el núcleo.

La vitamina B12 la encontramos en los alimentos especialmente en carne se absorbe en íleon y para ello se precisa el llamado factor intrínseco, que se segrega en la mucosa gástrica.

La anemia por falta de vitamina B12 puede deberse a un ingreso dietético insuficiente durante muchos años, tal es el caso en las personas de la tercera edad, también es observada en alteraciones de la mucosa del íleon que impide su absorción o competencia para la vitamina B12 por microorganismos intestinales.⁸⁻¹⁵

A) Etiología:

Un estado de alteración de equilibrio en el crecimiento de las células hematopoyéticas de la medula ósea, se debe a síntesis anormal del DNA con un retraso de la maduración nuclear, mientras que la síntesis proteica en el citoplasma se produce a velocidad normal. El mecanismo exacto de este tipo de anemia no está claro, pero los datos apuntan a una destrucción precoz de las células hematopoyéticas antes de ser liberadas a la circulación.

La eritropoyesis inefectiva no se confina a los hematíes, sino que afecta a todas las líneas celulares de la hematopoyesis y a otras células con una tasa de ciclo celular rápida como la de las células de la mucosa en el intestino.

En la mayoría de los pacientes, la anemia megaloblástica se debe a un déficit de ácido fólico o de vitamina B12. un pequeño número de casos puede deberse a alteraciones en la hematopoyesis sin relación con este déficit.

La vitamina B12 y el ácido fólico están íntimamente relacionadas como lo evidencian los estudios químicos y bioquímicos. Altas dosis de ácido fólico pueden corregir la anemia por deficiencia de vitamina B12.⁸

A) Aspectos Clínicos:

Clinicamente estos pacientes presentan anormalidades neurológicas pudiendo no darse algunas de las alteraciones epiteliales que se ven con más profusión en el caso de vitamina B12 en contraste con lo que ocurre con la vitamina B12 no existen grandes depósitos de ácido fólico en el organismo, pudiendo desarrollar una anemia megaloblástica, si se administra una dieta deficiente durante un plazo de tres o cuatro meses.

A menudo esta en relación íntima con la deficiencia en ácido fólico, la deficiencia de vitamina C, la cual se da en su mayoría en los mismos grupos de población que el déficit en ácido fólico. Aquellas personas cuyas dietas no contienen frutas frescas o vegetales de hoja verde tienden a presentar tanto hipovitaminosis C como déficit de ácido fólico. Esto a su vez puede desencadenar un escorbuto. El tratamiento es relativamente simple y consiste en la administración de frutas frescas o en suplementar la dieta con ácido ascórbico a diario, durante el periodo de tiempo necesario para corregir las manifestaciones deficitarias.

La deficiencia de folatos constituye en México la causa más común de anemia megaloblástica. Esta deficiencia se puede adquirir por: dieta insuficiente, defectos de absorción intestinal o incremento en los requerimientos. Los estudios de la sangre muestran eritrocitos con variaciones en el tamaño y la forma.⁸

2.5 ANEMIA SINTOMÁTICA.

Un grupo importante de anemias que se dan en personas ancianas son las llamadas anemias sintomáticas, las cuales en realidad están relacionadas con alguna otra enfermedad subyacente, de las cuales la mayoría de las que se dan en el anciano son cánceres, tanto de los que se acompañan de pérdida de sangre de hemólisis como de aquellos en los que no hay hemorragia directa y tampoco se puede demostrar una destrucción excesiva de células rojas. Algunos de los cánceres más comunes se asocian a menudo con anemia, en especial el carcinoma gastrointestinal y los carcinomas ginecológicos y mamarios.

El carcinoma de mama en particular es notorio por las metástasis que produce en la médula ósea y por la anemia mieloisítica da lugar. Incluso sin metástasis demostradas en la médula ósea hubo otros mecanismos de pérdidas o destrucción de la sangre. Muchos pacientes con cáncer generalizado sufren una anemia normocítica normocrómica de intensidad leve a moderada, la cual se denomina "anemia cancerosa". Esta anemia aparentemente está en relación con la existencia del cáncer propiamente dicho en alguna parte del cuerpo y con acciones tóxicas o metabólicas mal conocidas sobre la función de la médula ósea.

Es una anemia compleja que tiene un componente de acortamiento de la vida media eritrocitaria no compensada por la producción eritrocitaria de la médula ósea, la cual de hecho está disminuida

Después de todo la médula ósea normal puede aumentar su producción de células rojas ocho veces o más, y rara vez el desplazamiento que provoca el tumor altera la hematopoyésis hasta tal grado.

Los rasgos leucoeritroblásticos pueden deberse a la influencia de las células tumorales sobre la médula, con disolución de las estructuras y barreras funcionales que normalmente retienen a las células inmaduras, mas la estimulación d los focos extramedulares hemopoyéticos, en especial de localización hepática. Estos focos pueden ser de tamaño microscópico y por ello los órganos afectados no son palpables por lo general.

Los focos extramedulares aquí postulados pueden formarse bajo la influencia de la eritropoyetina, la cual actúa sobre la base de la anemia en desarrollo si su acción es sostenida y suficientemente intensa puede actuar sobre el foco eritroide, pero algún otro mecanismo debe de estar implicado para explicar la formación de los leucocitos inmaduros, ya que la eritropoyetina no tiene efecto por lo general sobre la leucopoyesis.

Desde el punto de vista de la dinámica eritrocítica encontramos en esta misma categoría la anemia de la insuficiencia renal y la anemia por infección crónica. Es posible encontrar anemia uremica siempre que la urea se encuentre próxima a $60\text{mg}/100\text{ cm}^3$ ó más. Su fisiopatología parece similar a la de la anemia cancerosa.

La anemia cancerosa oscila mas o menos con el progreso de la enfermedad clínica, de forma que si se encuentra algún procedimiento que resulte en la regresión de la neoplasia, la anemia mejora coincidiendo con el estado general del paciente.

Debemos mencionar una forma especial de anemia cuyo reconocimiento sirve a menudo como guía valiosa para el diagnóstico de la existencia de metástasis medular: es la llamada reacción leucoeritroblástica.

La denominada anemia leucoeritroblástica se describe como la presencia en la sangre periférica de eritrocitos nucleados y leucocitos inmaduros de la serie neutrofila mieloide.

La leucoeritroblastosis es mas característica de los carcinomas metastáticos en la médula ósea y de los trastornos mieloproliferativos primarios. Ciertos carcinomas en especial el carcinoma metastático de la mama, parece tener una predilección especial por producir esta reacción, y aproximadamente el 50% de ellos presentan estos rasgos sanguíneos en uno u otro momento.

Ha sido tema de discusión el mecanismo de la anemia leucoeritroblástica que aparece en el carcinoma metastático en la medula ósea. El concepto más precoz y simple fue el de ser un tumor ocupante de espacio que al desplazar el tejido mieloide funcionalmente del comportamiento medula da lugar a la anemia. No obstante, con frecuencia la cantidad de tejido tumoral presente, que puede ser pequeña y desperdigada, no parece ser causa suficiente para explicar la anemia, a menudo grave, por lo que se ha sugerido un concepto más funcional.⁸

A) Etiología:

Generalmente se menciona que esta relacionada con alguna enfermedad subyacente, de las cuales la mayoría de las que se dan en los ancianos son cánceres.

Se considera también que se produce por metástasis que produce en la médula ósea.⁸

B) Aspectos Clínicos:

Generalmente esta relacionada con alguna enfermedad subyacente principalmente son cánceres como lo es el carcinoma gastrointestinal y los carcinomas de mama y es importante notar la metástasis que se produce en la médula ósea. Sus síntomas generales son fatiga, debilidad y dolor generalizado óseo y articular.

Se considera una anemia leucoeritroblástica y se describe la presencia en la sangre periférica de eritrocitos nucleados y leucocitos inmaduros de la serie neutrófila mieloide.⁸

CAPITULO III. DIAGNÓSTICO.

3.1 PRUEBAS DE LABORATORIO.

Los análisis de laboratorio que se usan en general para determinar la presencia o ausencia de anemia son el volumen de hematíes o el hematocrito y la concentración de hemoglobina en la sangre periférica.

Todo valor de hemoglobina o hematocrito que este por debajo de los límites inferiores normales debe ser investigado. El valor normal de la hemoglobina en hombres es de 15.5 g/dl de sangre, con un rango que va e13,3 a 17,7g/dl. En las mujeres, la media es de 13.7g/dl de sangre con un rango que va de 11,7 a 15,7g/dl. Un descenso de valor hemoglobina es sospechoso incluso aunque el nivel este todavía dentro del nivel normal.

El valor normal de hematocrito en hombres es de 46mg/dl de sangre un rango de 39,8 a 52,2 ml/dl. En mujeres el valor normal es de 40,9 ml/dl de sangre con un rango de 34,9 a 46,9 ml/dl. Estos valores reflejan meramente la relación entre hematíes y plasma. La gravedad de una anemia puede acentuarse o enmascarse por entidades que alteran el volumen plasmático. Por ejemplo la deshidratación aumenta el hematocrito al disminuir el volumen de plasma mientras que las proteínas anormales del suero, como las que se encuentran en el mieloma múltiple, expanden el volumen de plasma produciendo el efecto opuesto, y acentuando una ligera anemia.³⁻¹⁷

A)- Examen de frotis:

Cambios de tamaño o forma de los hematíes, y la presencia de ciertos cuerpos de inclusión pueden dar información al médico para realizar el diagnóstico de forma más sistemática. Los cambios morfológicos de los hematíes pueden reflejar la fisiopatología de la enfermedad subyacente o causa de la anemia. El examen de frotis también proporciona la oportunidad de observar alteraciones leucocitarias o plaquetarias, ya que a menudo, la enfermedad afecta a la médula ósea y por tanto interviene en la configuración de leucocitos y plaquetas.³

B) Recuento de reticulocitos:

El recuento de reticulocitos es una prueba que se realiza con tinción in vivo con azul de metileno, necesita sangre fresca para poder ser analizada.

El valor normal es de 0.5 a 1.5%. la elevación del recuento reticulocitario indica que la médula ósea produce más hematíes de lo normal, lo cual suele significar un proceso hemolítico, un proceso hemorrágico. Una elevación en el recuento de reticulocitos indica también la habilidad de la médula ósea para responder a la eritropoyésis³

C) Pruebas séricas:

Dentro de las pruebas séricas las más utilizadas para diagnosticar anemia son:

- a).- Hierro sérico, capacidad de unión de hierro y porcentaje de saturación de la proteína transportadora de hierro (para detectar déficit de hierro); niveles de vitamina B12 y folato sérico para detectar déficit vitamínicos.
- b).- Niveles de ferritina sérica, que se han asociado recientemente con el reemplazo de médula ósea en la valoración del hierro almacenado.
- c).- Prueba de función hepática, endocrina y renal.³

D) Procedimientos especiales:

El aspirado de médula ósea está indicado para valorar los elementos celulares de la médula ósea, valoran los depósitos de hierro, la maduración de los elementos celulares y buscan células anormales o infecciones.³

E) Citometría Hemática:

El término citometría hemática proviene de citos: célula, metros: medida y haema: sangre. Los datos que la citometría hemática (CH) informa para la serie roja son: hemoglobina (HB), hematocrito (Hct), número de glóbulos rojos (GR), volumen globular medio (VGM), hemoglobina corpuscular medio (HCM), concentración media de (CV-VGM).

La Hb se mide en gramos por decilitro (g/dl) y representa la cantidad de esta proteína por unidad de volumen. Este parámetro debe ser el único a emplear para definir si hay o no anemia.

Los datos de CH proporciona para la serie blanca son: número de glóbulos blancos (GB), cuenta diferencial y alteración de los mismos.

La cuenta diferencial de glóbulos blancos comprende: neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos y monocitos. ¹⁵

Tabla 2 Biometría Hemática

Recuento total de eritrocitos:	(4 a 5.5 millones/mm ³)
Hematocrito.....	(37 a 47%)
Concentración de hemoglobina.....	(12 a 16 g/100 mL)
Valores corpusculares:	
- Concentración media de hemoglobina corpuscular CMHC (concentración de hemoglobina por eritrocito) (31 a 36 %)	
- Hemoglobina corpuscular media HCH	
- Volumen corpuscular medio VCM (promedio de volumen del hematíe μ^3).....	(80 a 100 μ^3)
- Recuento total de células blancas	(6000 a 10,000/mm ³)
- Cuenta diferencial de leucocitos:	
Neutrófilos.....	43 a 77%
Linfocitos.....	25 a 35%
Monocitos.....	2 a 6%
Eosinófilos.....	0 a 4%
Basófilos.....	0 a 2%

3.2 DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.

A) Anemia Megaloblástica y Perniciosa:

La macrocitosis importante volumen corpuscular medio (VCM) 96 fl sugiere la presencia de anemia megaloblástica. Otras causas de macrocitosis son hemólisis hematopatías, alcoholismo, hipotiroidismo y anemia aplásica. La macrocitosis notable (MCV 110 fl), resulta mucho más probable que el paciente sufra anemia megaloblástica. La cuenta de reticulocitos es baja y la leucocitaria y las plaquetas también puede

disminuir principalmente en pacientes muy anémicos: el frotis sanguíneo muestra anisocitosis y poiquilocitosis intensa, con macroovalocitos, eritrocitos grandes, ovalados y con mucha hemoglobina, típicos de anemia megaloblástica. Hay cierto punteo basófilo y pueden observarse algunos eritrocitos nucleados. En la serie blanca, los neutrófilos muestran hipersegmentación nuclear, lo que constituye un dato tan típico que la presencia de una sola célula con un núcleo de seis glóbulos o más debe despertar de inmediato la sospecha de anemia megaloblástica.

El examen de médula ósea es muy útil para el diagnóstico de anemia megaloblástica, ya que se descubre hipercelular con disminución en la relación mieloide/eritrocitaria y abundante hierro que puede teñirse. Los precursores de los eritrocitos son anormales grandes y tienen núcleos mucho menos maduros de lo esperado por el desarrollo de citoplasma. Puede observarse mitosis anormales y los precursores granulocíticos están afectados; hay muchos mayores que los normales incluyendo bandas y metamielocitos gigantes.

La anemia megaloblástica se caracteriza por eritropoyesis ineficaz. En un paciente con megaloblastosis grave puede destruirse hasta un 90% de los precursores eritrocitarios antes de liberarse hacia el torrente sanguíneo en contraste con 10 ó 15% en los sujetos normales.

Al valorar un paciente con anemia megaloblástica es importante determinar si hay una deficiencia vitamínica específica mediante la concentración de vitamina B12 y folato en el suero.

Los valores séricos normales de vitamina B12 son de 200 a 900 pg/ml, y los valores menores de 100pg/ml indican deficiencia

importante. Los límites de concentración sérica normales de ácido fólico van de 6 a 20 ng/ml; los valores de 4 ng/ml ó menos por lo regular se consideran diagnóstico de deficiencia de folato.

Es necesario mencionar que la anemia megaloblástica y la anemia perniciosa presentan generalmente alteraciones muy similares en cuanto a los elementos figurados de la sangre, la diferencia generalmente es a nivel sistémico ya que la anemia perniciosa es originada por atrofia de la mucosa gástrica y deficiencia del factor intrínseco que no permite la correcta absorción de la vitamina B12; a diferencia de la anemia megaloblástica en donde existe una carencia a nivel nutricional de vitamina B12 y de ácido fólico.⁸

B) Anemia Sintomática

Es una anemia compleja que tiene un componente de acortamiento de la vida media eritrocitaria no compensada por la producción eritrocitaria de la medula ósea lo cual esta generalmente disminuida. Esta anemia oscila mas o menos con el progreso de la enfermedad clínica. Generalmente esta anemia es de la clasificación normositica normocrómica.

Existe generalmente una reacción leucoeritroblástica la cual nos describe la presencia en la sangre periférica de eritrocitos nucleados y leucocitos inmaduros de la serie neutrofila mieloide, aunque generalmente estos datos los observamos en carcinomas metastásicos. Esta anemia oscila mas o menos con el progreso de la enfermedad clínica, si existe algún procedimiento que resulte de la regresión de la neoplasia, la anemia mejora.⁸⁻¹²

C) Anemia Sideroblástica:

Esta anemia generalmente se caracteriza por la presencia de sideroblastos en anillo en la médula ósea. Los pacientes que presentan este tipo de anemia suelen tener una población de eritrocitos hipocrómicos y microcíticos aunque los índices eritrocitarios sean normales.²⁻⁶

D) Anemia Ferropénica:

Es la anemia por deficiencia de hierro bien establecida, los eritrocitos se vuelven muy hipocrómicos y microcíticos. Muchas veces se ve un pequeño borde de citoplasma en la periferia de la célula. Dichos eritrocitos tienen supervivencia breve en la circulación. El porcentaje de reticulocitos suele ser normal, pero puede aumentar temporalmente después de algún episodio de hemorragia. La cuenta leucocitaria por lo general es normal, la cuenta plaquetaria es normal. La médula ósea muestra hiperplasia eritroide moderada.

La concentración sérica baja de ferritina y la ausencia de depósito de hierro en una muestra por aspiración de médula ósea son diagnósticos de deficiencia de hierro.

CAPÍTULO IV. TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS HEMATOLÓGICOS EN EL PACIENTE GERIATRA.

4.1 FARMACOTERAPIA DE LA ANEMIA FERROPÉNICA.

El tratamiento de la anemia ferropénica sigue las directrices que en otros grupos de edad. A menos que haya intolerancia, el tratamiento de elección es el hierro en forma reducida (hierro ferroso).

La mayoría de los pacientes responden bien al sulfato ferroso, 300 mg tres veces al día. Aunque lo corriente es administrar el agente con las comidas o después de las mismas. La mejor respuesta terapéutica se obtiene administrándolo una hora antes de las comidas, con o que se evita que forme complejos con componentes de dietas tales como: oxalatos de la leche, quesos, y otros alimentos ingeridos al mismo tiempo.

Son poco frecuentes los trastornos digestivos consecutivos a la toma de sulfato ferroso, oscilando entre anorexia, náuseas, acompañadas rara vez de vómito, estreñimiento o diarrea.

Durante las primeras tres semanas de tratamiento se absorbe aproximadamente 15% del hierro administrado por vía oral. Después la absorción disminuye hasta un 5% en promedio.

Por lo general la respuesta al tratamiento es muy satisfactoria. Suele observarse un nivel máximo de reticulocitos a los diez días, con aumento gradual de hemoglobina y corrección de los índices eritrocíticos.²⁻³⁻⁶

4.2 FARMACOTERAPIA DE LA ANEMIA PERNICIOSA.

El tratamiento de elección en la anemia perniciosa es la administración de vitamina B 12 en forma de cianocobalamina intramuscular por vía parenteral (sí la administración intramuscular está contraindicada o se rechaza, puede administrarse por vía oral en dosis de 300 a 1000 mg diarios, lo cual constituye un modo de tratamiento sumamente caro que requiere supervisión médica constante para evitar las recaídas). El tratamiento debe iniciarse con 100 mg de vitamina B-12 al día durante una semana; después puede disminuirse la frecuencia de administración, el objetivo es administrar un total de 2000 mg durante las primeras seis semanas. Después puede administrarse 100 mg de cianocobalamina intramuscular cada mes, régimen que debe continuar por el resto de la vida.

Después de la institución del tratamiento se produce una respuesta reticulocitaria definida y característica, cuyo nivel máximo se alcanza entre el 5º y el 7º día, después de la iniciación del tratamiento. Esto coincide o va seguido de un aumento del número de leucocitos de una vuelta a la normalidad del número de plaquetas, así como un aumento gradual del número de eritrocitos, de la hemoglobina y el valor hematocrito.

La prueba de Schilling puede proporcionar información confiable después que el paciente se haya tratado en forma adecuada con vitamina B-12 por vía parenteral. Dicha prueba valora la capacidad individual para absorber vitamina B-12.

4.3 FARMACOTERAPIA DE LA ANEMIA MEGALOBLÁSTICA.

La deficiencia de folatos es la causa principal de la anemia megaloblástica. Una vez que se haya confirmado el diagnóstico y se excluya la deficiencia de vitamina B-12 por el estudio de sus niveles en sangre o por resultado normal de la prueba de Schilling, el tratamiento consiste en la administración de ácido fólico, preferentemente a dosis pequeñas, de $\frac{1}{2}$ a 1 mg aproximadamente por vía oral, observando la evolución y la respuesta, y siguiendo pautas muy parecidas a las que se siguen en el caso de la deficiencia en vitamina B-12. En contraste con lo que ocurre con la anemia perniciosa, el tratamiento no es necesario que dure toda la vida o que sea continua en el caso de la deficiencia en ácido fólico.⁵

La vuelta a una dieta normal que contenga de 2 a 5 mg de ácido fólico, aporta cantidades suficientes del mismo para una hematopoyesis normal.

La dieta en personas de la tercera edad que padecen anemia megaloblástica debe de tener una cantidad suficiente de vegetales y frutas frescas, las cuales son la fuente principal de ácido fólico.

En la deficiencia de vitamina B-12 se administra por vía parenteral específicamente en forma de cianocobalamina iniciando con 100 mg administrando un total de 200 mg durante 6 semanas; administrado posteriormente 100 mg cada mes, régimen que debe continuar por el resto de la vida.¹⁻⁵

4.4 FARMACOTERAPIA DE LA ANEMIA SIDEROBLÁSTICA.

En anemia sideroblásticas secundarias, por lo general es benéfica la suspensión del agente nocivo o de la toxina, o el tratamiento de la enfermedad subyacente. Los pacientes con anemia sideroblástica generalmente se les proporciona un tratamiento con piridoxina de dos a tres meses con esta vitamina en dosis de 200 mg diarios. En algunos casos puede mejorar con la administración de andrógenos, un régimen similar al que se usa en la anemia sintomática.

La anemia sideroblástica es una forma frecuente de anemia refractaria en el paciente senil; muchos de estos enfermos evolucionan en forma muy lenta y pueden morir. Sin embargo, algunos pacientes se vuelven dependientes de transfusiones sanguíneas y desarrollan complicaciones por exceso de hierro. El exceso de hierro puede eliminarse con quelantes. En la actualidad el único quelante eficaz disponible es la deferoxamina administrado por venoclisis en dosis de 1.5 a 2.5 gr diarios administrados en 16 a 24 Hrs.¹²

4.5 FARMACOTERAPIA DE LA ANEMIA SINTOMÁTICA.

Este tipo de anemia por lo general es desencadenado por un carcinoma ya sea gastrointestinal, ginecológico o mamario, el tratamiento es preferentemente hormonal o androgénico, las manifestaciones leucoeritoblásticas retroceden gradualmente con el avance del tratamiento.⁶⁻¹²

CAPITULO V. CONSIDERACIONES ODONTOLOGICAS Y TRATAMIENTO DE LA CAVIDAD ORAL.

La anemia es frecuente en el anciano, pero no debe atribuirse simplemente a la edad. El aumento en la debilidad, la fatiga y la anemia leve no deben considerarse como manifestaciones de envejecimiento. En ancianos sanos casi nunca existen cambios en los niveles normales de hemoglobina en relación con los adultos más jóvenes.

Los signos y síntomas de la anemia son sutiles, tales como debilidad, hipotensión postural, síncope, caídas, confusión, demencia, insuficiencia cardiaca, palidez, taquicardia; en estas circunstancias, debe tomarse en consideración la anemia, la cual, de existir requiere de un estudio diagnóstico para definir la causa.

En la práctica odontológica es necesario tener el conocimiento básico sobre las manifestaciones más comunes que encontramos en cavidad oral en un paciente que presenta anemia, las cuales son muy características he identificables y por las cuales podemos orientar a nuestro paciente para que recurra al médico y le haga los estudios necesarios y de confirmarse el diagnóstico, sea proporcionado el tratamiento más conveniente, con la finalidad de restablecer su salud y así poder mejor su calidad de vida y poder realizar el tratamiento odontológico de una manera eficaz, con la seguridad de que no existe riesgo al atenderlo en el consultorio dental.

5.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las características clínicas más comunes en los diferentes tipos de anemia, son generalmente en la anemia ferropénica, con manifestaciones de palidez, disnea de esfuerzo, taquicardia, dolor epigástrico y trastornos epiteliales. Mientras que en la anemia perniciosa se presentará bradipnea, fatiga con el esfuerzo y en los casos más graves manifestaciones del sistema nervioso central (cefalea, mareos), así como problemas gastrointestinales (nausea, diarrea y estomatitis).

Mientras tanto los pacientes que padecen anemia megaloblástica presentan los signos generales de la anemia como lo es :debilidad, disnea de esfuerzo, palidez, confusiones, demencia y otras mencionadas anteriormente, este tipo de anemia es de instauración lenta y bien tolerada, se presenta asociada con síntomas gastrointestinales que se atribuyen a la aclorhidria por atrofia de la mucosa gástrica.

La anemia sideroblástica presenta los síntomas y características clínicas ya mencionadas, comunes en casi todas las anemias.

La anemia perniciosa se va a caracterizar porque el paciente muestra un color amarillento en la piel, nos menciona que siente la lengua adolorida, adormecimiento o sensación de piquetes en las extremidades, además de las molestias características de la anemia, incluyendo pérdida de apetito, dolor abdominal, vértigo, nauseas y vómito.¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶

En la anemia sintomática las manifestaciones clínicas son: fatiga, debilidad y dolor generalizado óseo y articular, no se reporta que

existan características clínicas orales especiales en comparación con los tipos de anemias mencionadas anteriormente.

5.2 MANIFESTACIONES ORALES.

Las manifestaciones orales en los diferentes tipos de anemia son muy semejantes, pueden variar por solo algunas características. En este punto analizaremos las manifestaciones orales más comunes.

A) Anemia Ferropénica:

El principal signo en la boca es, palidez de la mucosa, además, se atrofian las células epiteliales bucales con pérdida de la queratinización normal. Esta atrofia se manifiesta especialmente en la lengua, en donde da lugar a la desaparición de las papilas filiformes y fungiformes, mostrando la cara dorsal de la lengua una mucosa lisa y rojiza. Comienza por el extremo y los bordes, pero sigue extendiéndose con un efecto de parcheo y puede abarcar toda la cara dorsal. Se localizará una zona con mayor sensibilidad y capacidad de irritación, y hay la sensación de ardor o lengua dolorosa y también pueden aparecer queilitis angulares..¹¹⁻¹⁴

B) Anemia Perniciosa:

Las manifestaciones bucales y molestias se centran principalmente en la lengua; los síntomas típicos son: ardor y dolor de la misma. Además se ve más roja de lo habitual, por atrofia papilar. Esta apariencia lisa y roja se denomina Glositis de Moeller. La lengua presenta alteraciones del gusto (sabor metálico).

C) Anemia Megaloblástica:

Las anemias por deficiencia de vitamina B12 las podemos encontrar con una mucosa pálida, así como una serie de manchas eritematosas con bordes irregulares. La lengua presenta cambios atróficos, y en la mitad de los casos tienden a desaparecer las papilas fungiformes y filiformes; pueden existir parestesias, sensación y quemazón o prurito, así como alteraciones del sentido del gusto. Está aumentada la posibilidad de lesiones de tipo irritativo en la lengua, como fisuras o ulceraciones y el paciente puede tener molestias importantes, en especial, si es portador de prótesis muco soportadas.

Las lesiones mas características en los déficit de ácido fólico, son la lengua roja y dolorosa con distintos grados de atrofia, al igual que la aparición de queilitis angulares fácilmente sobre infectadas por bacterias o cándida.¹⁶

D) Anemia Sideroblástica:

Las manifestaciones orales de la anemia sideroblástica todavía no son aun bien definidas, debido a que este padecimiento depende del tratamiento oportuno del médico general. El hallazgo más común que se ha encontrado, es la palidez de la mucosa.

E) Anemia Sintomática:

Las manifestaciones orales de la anemia sintomática, no se han establecido claramente, ya que esta anemia es de un curso variable y desencadenada por alguna enfermedad sistémica o cáncer, la

manifestación oral con la que se ha identificado principalmente, es la palidez de las mucuosas.⁸

5.3 TRATAMIENTO DENTAL DEL PACIENTE GERIATRA.

El tratamiento dental en los pacientes geriátricos que padecen algún tipo de anemia, debe de ser muy selectivo y de preferencia solamente preventivo y conservador ya que es necesario que el paciente se encuentre bajo tratamiento médico, con control y autorización de su médico para poder realizar un tratamiento más complejo en su boca.

Las personas de la tercera edad que padecen anemia ferropénica no se les deben efectuar tratamientos bucales hasta que el nivel de hierro este por encima de los 10 g/dl. Debemos de evitar realizar cirugía bucal y procedimientos periodontales ya que puede ocurrir hemorragia y cicatrización defectuosa de la herida.

Las molestias bucales que se presenten en la anemia ferropénica, por lo general desaparecen con la administración adecuada de sulfato ferroso.

La anemia sideroblástica, sintomática, perniciosa y megaloblástica, debe ser primeramente diagnosticada, tratada y controlada para la realización de cualquier tratamiento dental que requiera el paciente, solamente en padecimientos de urgencia deberá atenderse y controlarse bajo la autorización de su médico. Será terminado cualquier tratamiento, siempre y cuando el paciente esté controlado y restablecido de la anemia por la que haya cursado.³⁻⁴⁻⁸

5.4 RECOMENDACIONES Y RESTRICCIONES DURANTE LA CONSULTA.

Es importante tener en cuenta que el paciente anémico presenta un metabolismo bajo por hipoxia, por lo que pueden ocurrir problemas de cicatrización (reparativos), y de hemorragias secundarias. Por lo cual será conveniente manejar quirúrgicamente a una persona una vez que esta se encuentre bajo control médico. Si el sujeto desarrolla ulceración local, síntomas de ardor y dolor, puede ser de utilidad colutorios con agua tibia salina, o con bicarbonato de sodio para atenuar las molestias y limpiar las úlceras, así como la utilización de algún anestésico tópico para facilitar el tratamiento inmediato en el consultorio, he incluso, para el alivio de las molestias al comer. Para evitar la infección secundaria de las zonas ulceradas, además de lo anterior puede ser recomendable el uso de agentes antibacterianos locales como oxitetraciclina o enjuagues antisépticos.

Otro aspecto importante es promover la higiene bucal, ya que el sangrado gingival que por ejemplo se presenta en la anemia sintomática puede verse agravado por la acumulación de placa dentobacteriana.

Se debe ser cauteloso con el paciente anémico sospechoso no diagnosticado o mal manejado, ya que no sería extraño que por su sintomatología característica (disnea, fatiga e insuficiencia cardiaca), desarrollara desde un leve desvanecimiento hasta una crisis cardiovascular aguda, por lo que es importante remarcar la importancia del buen manejo sistémico y la detección de un posible padecimiento anémico mediante una buena anamnesis.

Todos los pacientes con antecedentes de anemia o en tratamiento deben atenderse en el consultorio dental de preferencia por la mañana, optimizando al máximo el tiempo empleado en las sesiones.

En pacientes anémicos por enfermedades sistémicas, es indispensable hacer un manejo odontológico de la enfermedad determinante. Bajo las circunstancias antes mencionadas, tal vez sea necesario el uso profiláctico de antibióticos de amplio espectro, y definir junto con el médico, la extensión del tratamiento dental. En caso de presentarse procesos infecciosos en este grupo de pacientes, será recomendado el uso de cultivos bacterianos o antibiogramas, o ambos. Las lesiones agudas bucales y dentales deben recibir atención prioritaria.

En una persona debilitada por una hemorragia aguda grave, dependiendo de la situación dental se podrá esperar hasta la recuperación, o en caso de ser requerida atención inmediata (como sucede en algunos accidentados, donde la eliminación y curación del tejido lacerado, fragmentos óseos y dientes, así como la limpieza de la zona, merecen atención pronta), se debe solicitar al médico tratante la estabilización volumétrica y electrolítica del paciente además del control de la fuente hemorrágica principal.

Síndrome de Plummer Vinson.

A) Síntomas Generales:

Esta deficiencia de hierro produce espasmos esofágicos con glositis atrófica y xerostomía, aunque también pueden haber cambios

atróficos en la faringe, la parte superior del esófago y la vulva. La incidencia de leucoplasia y carcinoma escamoso a estos niveles está aumentada.

La deficiencia del hierro que acompaña a este síndrome es la única alteración nutricional que se relaciona de manera convincente con el nacer de cavidad oral; este síndrome afecta principalmente a mujeres y consiste en atrofia de las mucosas, lengua roja y dolorosa, disfagia y predisposición al carcinoma. Las mucosas suelen estar secas, sin elasticidad y de aspecto lustroso.¹³

B) Manifestaciones Orales:

Se observan alteraciones comunes como lengua lisa y dolorosa, boca seca, uñas en forma de cuchara y estomatitis angular, atrofia de las papilas linguales y atrofia en la mucosa oral.

Muchos pacientes con este síndrome son desdentados y perdieron la dentición en los primeros años de su vida. Son frecuentes las molestias de boca dolorosa, e incapacidad para utilizar dentaduras, suelen quejarse de espasmo en la garganta o adherencia del alimento en la misma.¹⁶

C) Diagnóstico:

Este síndrome puede establecerse por los actos del interrogatorio y hematológicos. Las lesiones esofágicas se demuestran con estudios radiológicos (deglución de bario) o esofagoscopia. Suele haber grados relativos de aclorhidria, muchos de los síntomas de este síndrome son similares a los que se observa en la carencia del

complejo B, y en anemias hipocrómicas simples. Es necesario tratar estos trastornos.

La disfagia que es característica principal, mejora después del tratamiento con hierro.

El examen de laboratorio nos reporta una anemia microcítica hipocrómica, y una capacidad sérica elevada para la fijación del hierro, hallaremos disminuida la hemoglobina.¹⁴⁻¹⁶

E) Tratamiento:

Se debe aportar hierro a estos pacientes (sulfato ferroso), diagnosticar y evitar las pérdidas crónicas de sangre. No se efectuarán tratamientos bucales hasta que el nivel del hierro no está por encima de 10 g/dl. La curación de las heridas estará prolongada por un retraso de la cicatrización tras las extracciones y la cirugía oral.¹⁴⁻¹⁶

CONCLUSIONES.

A lo largo de la explicación de la presente tesina hemos podido darnos cuenta que un trastorno hematológico en el paciente geriatra como lo es la anemia es muy frecuente pero que sin embargo, el CD. en la consulta diaria no le toma la relevancia que esta merece; por lo cual debemos tomar en cuenta durante la Historia Clínica de rutina y en las bases del diagnóstico, la exploración física y visual de los tejidos orales y faciales de nuestro paciente ya que con ello podemos detectar si existe alguna alteración o evidencia que nuestro paciente padezca anemia.

Generalmente durante la anamnesis el paciente geriatra nos reportara que se siente débil, que frecuentemente padece de caídas y le falta la respiración cuando hace algún esfuerzo, estos son datos claves que nos darán una pauta para darnos cuenta que existe algún padecimiento que necesita supervisión del médico general para que el nos proporcione un diagnóstico.

El tratamiento dental en un paciente anémico es limitante ya que no se podrán realizar procedimientos quirúrgicos como lo son extracciones, cirugía periodontal o general esto es debido a que puede haber sangrado que sea incontrolable, por lo tanto el paciente debe de ser primeramente definido su diagnóstico, proporcionado su tratamiento de acuerdo con el tipo de anemia que padezca y posteriormente sea dada la autorización de su médico general para poder realizar los procedimientos odontológicos que necesite.

Dentro de nuestra profesión estamos en constante contacto con pacientes de la tercera edad, considero importante la realización de una

historia clínica eficaz en la cual podamos tener hallazgos de padecimientos sistémicos como lo es la anemia, para así poder contribuir al oportuno diagnóstico y control de la enfermedad y que el anciano pueda tener una mejor calidad de vida.

G L O S A R I O.

Anisocitosis. Desigualdad en el tamaño de las células especialmente de los glóbulos rojos.

Blasto: Forma prefija (del gr. Blastos) con la significación de germen.

Citosina: f. Base oxiaminopirimidina, producto de la desintegración del ácido nucleico.

Citoplasma: Protoplasma de la célula con exclusión del plasma nuclear.

Cloranfenicol: Antibiótico aislado de cultivo del *Streptomyces Venezuelae*. Hoy se obtiene sintéticamente. Es eficaz contra gérmenes gramnegativos, grampositivos, rickettsias y micobacterias. Puede ser tóxico para la médula ósea. Vía oral y parenteral.

Disnea: Dificultad en la respiración.

Divertículo: (del latín *diverticulum*, desviación de un camino). Apéndice hueco en forma de bolsa o saco de una cavidad o tubo principal.

Diverticulosis: Presencia de divertículos en el intestino grueso y estado producido por ello.

Eritrocitos. Corpúsculo o glóbulo rojo en la sangre; hematíe.

Eritropoyesis: Corpúsculo o glóbulo rojo en la sangre; hematíe.

Estroma: Estroma de los hematíes, porción de corpúsculo rojo que queda después de desaparecer la hemoglobina.

Ferritina: f. Proteína rica en hierro que asegura la fijación de este metal en el hígado, bazo, y médula ósea.

Hem: Sustancia amorfa, insoluble constituida, por un anillo de protoporfina unido a un átomo de hierro bivalente, situado en la parte central, constituye el grupo prostético de la hemoglobina, de la catalasa, de la peroxidasa y de la citocromooxidasa.

Hemo: Forma prefija del gr. Haima, sangre.

Hemoglobina: Material colorante de los hematíes que contiene hierro de la sangre, sustancia cristalina de color rojo y composición, compleja que consta principalmente de una proteína globina, combinada con la hematina.

Hemorroides: Tumores vasculares, formados por dilatación varicosa de las últimas raíces de las venas hemorroideas, pueden motivar un flujo sanguíneo anal.

Hemosiderina: (de hemo y del gr. Sidero, hierro) f. Pigmento amarillo oscuro que contiene hierro, producto de la descomposición de la hemoglobina que se encuentra en los focos hemorrágicos antiguos y en determinados estados patológicos, infiltrando las vísceras, particularmente el hígado-.

Isoniacida: Fármaco que constituye generalmente la piedra angular de los tratamientos antituberculosos, se suelen emplear en combinación

con otros fármacos tales como la estreptomina, la rifampicina, el etambutol; se administran por vía oral.

Leucocito: Glóbulos blancos de la sangre formados en las porciones linfoides, mielopoyética y reticular del sistema reticuloendotelial. En la sangre circulante se encuentran dos variedades principales: granulocitos (eosinófilos, basófilos y neutrófilos) y granulocitos o linfocitos y monocitos.

Linfocitos: Corpúsculo linfático, variedad de leucocitos, originado en los ganglios y vasos linfáticos, de núcleo único, grande que ocupa casi toda la célula y rodeado de una delgada capa de protoplasma homogéneo y basófilo

Mitocondria: Pequeños gránulos o bastoncitos encontrados en los filamentos o mitomas del protoplasma de las células en actividad y a los que se atribuye una gran importancia en el metabolismo celular.

Ovalocito: Eritrocito oval, anomalía constitucional que a veces se observa en la anemia.

Peroxidasa: Tipo de enzima que cataliza la oxidación de un compuesto de ferrosas al peróxido de hidrógeno y no de oxígeno.

Pirazol: Sustancia básica cristalina, cuyos derivados tienen acción paralizante sobre el eje cerebro espinal.

Poiquilocito: Célula irregular, especialmente eritrocito deformado y de mayor tamaño que se observa en la anemia perniciosa y otras.

Piridoxina: Vitamina B6

Protoporfina: F. Porfina natural más importante que unida a una proteína y hierro, existe en la hemoglobina, mioglobina.

Reticulocito: Eritrocito joven que muestra por coloración vital una red de granulaciones y fibrillas, considerado como elemento de formación medular apresurada, pues son particularmente numerosos en las anemias.

Sideroblasto: Eritroblasto que contiene hemosiderina en su citoplasma.

Toxina: término general para las sustancias productoras de efectos tóxicos, en especial las proteínas de origen vegetal, animal o bacteriano, cuyos caracteres generales más importantes son los de producir efectos tóxicos y de ser antígenos.

Trombocito: plaqueta sanguínea.

BIBLIOGRAFIA.

**ESTA TERCERA NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 1.- BAGAN, Sebastián**
Medicina oral
Edit. Masón México 1995.
- 2.- BURKET.**
Medicina bucal
Edit- Interamericana
México D.F. 1996
- 3.- CASTELLANOS, Suárez José Luis**
Medicina en odontológica
Edit. El manual moderno.
México D.F.
- 4.- DE BURKET,**
Medicina Bucal
Edit.- Mc. Graw Hil.
México D.F. 1996
- 5.- DONAL Kaye**
Medicina Interna en Odontología
Edit- Salvat 1996-
- 6.- HARRISON.**
Principios de Medicina Interna
Edit. Interamericana
XI edición; México D.F.
- 7.- H.P. Von Hahn.**
Geriatría práctica
Edit . El manual moderno
México D.F. 1996
- 8.- ISADORE Rossman**
Geriatría clínica
Primera edición
España 1989
- 9.-J. Regezi**
Patología
Edit. Interamericana
México D.F. 1995

10.- LAWRENCE, Cohen
Medicina para estudiantes de odontología
Edit. El manual moderno
México D.F. 1990.

11.- L. KANE Robert
Geriatría medica
Edit. Interamericana
México D.F. 1995.

12.- OCHOA Carrillo
Neoplasias orales
Edit. SUA- UNAM.
Primera edición
México D.F. 1996.

13- RUIZ Arguelles Guillermo
Hematología
Parte A Libro 5.
Edit. Intersistemas
Primera edición
México D.F. 1996.

14.- SHAFER
Patología oral
Edit. Interamericana
Cuarta edición
México D.F. 1996.

15.- TODD Sanford
Diagnostico clínico para el laboratorio.
Segunda edición
Edit. Salvat
México D.F. 1989.

16.-WILLIAM Davinson
Geriatría
Edit. El manual moderno
Segunda edición
México D.F. 1990.