

255



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANEMIAS MÁS FRECUENTES EN PACIENTES
GERIÁTRICOS**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

LILIANA MARÍA DE LA PAZ HIDALGO MORALES

DIRECTOR: DR. JUAN ARAU NARVÁEZ

28/10/06



MÉXICO, D.F.

ENERO DEL 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	
CAPITULO I.	
ANEMIAS	
I.1 DEFINICIÓN	1
I.2 ANEMIA SENIL	2
CAPÍTULO II	
CAUSAS DE ANEMIA EN EL ANCIANO	5
II.1 PÉRDIDA EXCESIVA DE ERITROCITOS	5
II.2 ALTERACIONES EN LA FORMACIÓN DE ERITROCITOS	7
CAPÍTULO III	
ESTUDIO DE LA ANEMIA	9
III.1 GENERALIDADES	9
III.2 CAUSAS DE ANEMIA	11
III.3 CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS	13

CAPÍTULO IV

ANEMIAS MÁS FRECUENTES EN EL ANCIANO	16
IV.1 ANEMIA POSHEMORRÁGICA	16
IV.2 ANEMIA DISHEMOPOYÉTICA	17
IV.3 MANIFESTACIONES BUCALES	19
IV.4 TERAPÉUTICA	20
IV.5 CARENCIA DE VITAMINA B12	21
IV.6 MANIFESTACIONES BUCALES	26
IV.7 TERAPÉUTICA	27
IV.8 ANEMIA NO PERNICIOSA	27
IV.9 CARENCIA DE ÁCIDO FÓLICO	28
IV.10 ANEMIAS HEMOLÍTICAS	31
IV.11 ANEMIA APLÁSICA	34
IV.12 MANIFESTACIONES ORALES	35

CAPÍTULO V

V.1 CUADRO CLÍNICO	36
V.2 DIAGNÓSTICO	37
V.3 TRATAMIENTO	38
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFÍA	41

GRACIAS.....

A DIOS

Por haberme dado la oportunidad de alcanzar mis metas, por darme su amor y la fortaleza de seguir adelante logrando una de las satisfacciones más importantes de mi vida.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Que me brindo la oportunidad de poder hacer una carrera profesional llenándome de fuerza y orgullo.

Un profundo y enorme agradecimiento al Dr. Juan Arau que gracias a su conocimiento tiempo y apoyo, guiaron la realización de esta tesina.

A mi familia que son lo más importante para mí

**A mi hijo Bruno, porque me dio la fuerza, la inspiración y la alegría más grande por tenerlo a mi lado.
Gracias hijo te amo.**

A mi esposo Luis Otrnos, que con su amor y apoyo incondicional ha logrado darme las fuerzas para que cumpla toda mis metas.

A mi bebé que esta en mi vientre, por aguantar , y muy lejos de quejarse me brinda fuerzas y su amor por el cual sigo adelante.

A mi madre Esperanza Morales, que es la persona a la que le debo todo lo que soy le doy las gracias por sus esfuerzos su dedicación y todo el amor que me ha brindado.

A mi padre Albino Hidalgo, por todas las cosas bellas que dejo en mi corazón las cuales han sido un total orgullo recordarlas .

A mis segundos padres Ernesto Hidalgo y Verónica Aguilar, que gracias a su dedicación y consejos formaron en mí a una persona responsable y a una futura profesionalista.

A mi hermano Mariano Hidalgo, que con todo su amor, comprensión y apoyo ha guiado mi vida permitiendo demostrar todo lo que soy.

A mis hermanas María de Jesús y Ariadna Hidalgo, parte importante de mi vida les agradezco su amor y apoyo . Gracias.

A mis sobrinos, que son parte importante de mi vida les doy la gracias por formar parte de ella y de toda esta felicidad.

A mi sobrina Lislen con la cual estoy muy agradecida por sus desvelos y el gran apoyo incondicional que me brindo.

A mis amigos que siempre estuvieron conmigo apoyándome , que gracias a sus regaños lograron que pudiera realizar mi seminario.

***ANEMIAS MÁS
FRECUENTES EN
PACIENTES
GERIÁTRICOS***

INTRODUCCIÓN

Dentro de la odontología, se debe de tener un conocimiento amplio, sobre las enfermedades que aquejan al ser humano. Relacionadas con la cavidad oral.

Dentro de estas enfermedades, se encuentran los trastornos provocados por las anemias, por eso debemos saber las características generales, al igual que sus manifestaciones en boca y sobre todo sus cambios que presentan las personas de edad avanzada, en relación al padecimiento.

Se dice que con la edad la anemias tienen particular importancia ya que dependen de factores tanto próximos como remotos, entre estos últimos quedan incluidos el ambiente laboral y el tipo de trabajo que desempeñó, así como los fármacos recibidos en el transcurso de su vida entre otras cosas.

Entenderemos pues, que el concepto de anemia define un estado en el que no existe una reducción del volumen de sangre circulante, sino una disminución del número de glóbulos rojos o de cantidad de hemoglobina de los hematíes por unidad de volumen de sangre.

CAPITULO I. ANEMIAS

I.1 Definición

Del griego: An privación
 Haima sangre.

Empobrecimiento de la sangre, debido a la reducción de la hemoglobina o del número de glóbulos rojos, puede ser general o local. Se manifiesta por palidez, palpitaciones y trastornos digestivos.

La anemia es un complejo sistemático caracterizado por una reducción del número de hematíes , hemoglobina o ambas. Reviste gran importancia el mantener cifras adecuadas de eritrocitos y hemoglobina en el anciano, ya que la disminución de éstos y otros parámetros puede generar, por descuido un cuadro de anemia.

De las enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos que pueden afectar a los ancianos, las de mayor interés práctico y frecuencia son las anemias.

1.2 Anemia senil

Para algunos autores este tipo de anemia existe como consecuencia de todos los cambios en el nivel del sistema hematopoyético que se verifican en el anciano. Adler y Solomon, Ehtistham y Freedman postulan que la vejez por sí misma nunca es causa de anemia, y que ésta no es necesariamente concomitante a la vejez.

Las anemias en el anciano revisten particular importancia ya que dependen de muchos factores que pueden ser la mala absorción de hierro y de ácido fólico por el intestino delgado y la gradual disminución del volumen medular de los huesos, especialmente tibia, costillas y cuerpos vertebrales. Esta alteración de la hematopoyesis es más notable en la producción de eritrocitos. La dinámica de la producción de la anemia en personas de edad avanzada no difiere de la observada en personas de menor edad; con frecuencia, los estados anémicos y atribuyen a hemorragia, a una

destrucción hemática más rápida o bien, a una combinación de éstos y otros fenómenos.

Las causas de la anemia son diversas. Suele atribuirse a medicamentos, radiaciones y con mucha frecuencia, a problemas clínicos muy precisos, de los que la anemia resulta ser un componente, tal es el caso de afecciones cardíacas, procesos malignos, insuficiencia renal y estados de desnutrición, entre otros.

Existen diversos tipos de anemia, pero siempre habrá síntomas generales que hagan sospechar el diagnóstico. Es frecuente la sensación de fatiga, anorexia, disnea de esfuerzo, sensación de frío, cefalea, mareo y adormecimiento de extremidades. Cuando la anemia se relaciona con deficiencia de vitamina B12 suele haber lesiones inflamatorias de la lengua, en virtud de que con la anemia se altera el transporte de oxígeno, los tejidos entran en estado de hipoxia, que se compensan con un aumento de la frecuencia cardíaca y por consiguiente de la del pulso. La hipoxia del músculo cardíaco llega a ser de importancia, la persona senecta no la tolera y puede caer en un cuadro de angor pectoris en pacientes con esclerosis coronaria.

Con el paso de los años, es frecuente observar trastornos de la coagulación, ya sea de aumento o disminución, lo que se asocia con disminución de la

actividad fibrinolítica y con aumento de la fragilidad capilar, lo que predispone al anciano a las hemorragias. También hay aumento de la aglutinación plaquetaria, siendo esto causa frecuente de la trombosis y de accidentes vasculares. (10)

Manifestaciones psicopatológicas seniles

La cavidad bucal del anciano es con frecuencia sitio de manifestaciones fisiopatológicas que representan trastornos de orden general de su estado de salud, que muchas veces corresponde al prostodoncista observar durante el tratamiento de rehabilitación oral del geronto.

Manifestaciones bucales comunes en las anemias

Lo más importante es la palidez de las mucosas aunque también se presenta en la piel; sin embargo, es en la mucosa oral en donde se observa más fácilmente y se reflejan con más fidelidad estos síntomas, por la falta de capa superficial (capa córnea) ausencia de pigmentaciones y carencia de ajustes vasomotores. (1)

Los ancianos sanos no son anémicos y tienen concentraciones de hemoglobina compatible con los mínimos recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (13 g/dl para varones y 12 g/dl en mujeres), aunque existen ciertas variaciones individuales. La anemia es común y con frecuencia multifactorial. Tanto la frecuencia como la complejidad de la anemia tienden a aumentar con la edad de la población estudiada. La frecuencia encontrada en estudios tanto comunitarios como intrahospitalarios varía enormemente, debido a las diferentes metodologías y poblaciones estudiadas. Las principales causas de anemia son:

CAPÍTULO II CAUSAS DE ANEMIA EN EL ANCIANO

II.1 Pérdida excesiva de eritrocitos

1. Hemorragia: aguda o crónica.

2. Hemólisis: rara en forma "pura", pero puede formar parte de la anemia debida a otras causas, como enfermedades malignas, fármacos, aglutininas frías.

II.2 Alteraciones en la formación de eritrocitos

1. Trastornos carenciales: falta de hierro vitamina B12, vitamina C, ácido fólico o proteínas.
2. Otras causas de disfunción medular, secundarias a enfermedad crónica , depresión medular o infiltración.

La morfología del eritrocito dará claves para la etiología. Existe una considerable variación geográfica en la frecuencia de los diferentes tipos y no son raras las formas combinadas:

Normocítica y por lo general normocrómica

1. Hemorragia aguda; probablemente sea obvia en otros aspectos
2. Anemia secundaria a infección crónica, enfermedad de la colágena, cáncer, desnutrición proteínica, etc.

Microcítica y por lo general hipocrómica

1. Hemorragia crónica y/o ingestión inadecuada de hierro
2. En ocasiones normocrómica y secundaria

Macrocítica

1. Normoblástica, por ejemplo, poshemorrágica, hemolítica, leucoeritroblástica; secundaria a hipotiroidismo, enfermedad hepática, escorbuto y abuso por alcohol
2. Megaloblástica, por ejemplo, anemia perniciosa, deficiencia de fosfato

CAPÍTULO III Estudio de la anemia

III.1 GENERALIDADES

1. Por lo general, los procedimientos clínicos rutinarios revelan tanto gravedad como causas de la anemia; interrogar en especial acerca de la dieta, fármacos y alcohol.
2. Si existe probabilidad de deficiencia de hierro, buscar datos de cirugía gástrica previa, enfermedad maligna y sangre en heces, pero hay que recordar que la hemorragia en ocasiones es intermitente.
3. A veces se requiere de estudios más especializados para explorar los resultados de la valoración inicial.

Las cifras que más se acercan a la realidad de nuestro medio para definir si un anciano se encuentra o no en estado anémico son las mismas que refiere M. Ehtisham y Cape, de donde se toma como parámetro:

Hb: para hombres, de 11 g/100 mL

Hb: para mujeres, de 10 g/100 mL

con la cuenta eritrocitaria de 4 000 000/mm³ respectivamente. En la Ciudad de México, cifras inferiores de 13 g/100 mL y 12 g/100 mL para hombres y mujeres se considera anemia.

La anemia es siempre un signo de un proceso patológico subyacente y no constituye por sí misma un diagnóstico específico. Es un hallazgo común en el paciente geriátrico y es más frecuente en este tipo de población por la gran cantidad de trastornos subordinados.

A fin de comprobar y relacionar los resultados obtenidos en los recuentos sanguíneos rutinarios es importante conocer los índices hemáticos. Éstos son de gran valor para expresar un buen diagnóstico del tipo de anemia que se encuentre, sin embargo, hay gran controversia en lo que concierne a determinar cuáles son los valores exactos de estos índices den la vejez, así como los valores de hemoglobina y hematocrito en ancianos aparentemente sanos.

III.2 CAUSAS DE ANEMIA

Hay tres causas de anemia

1. Hemorragia
2. Heritropoyesis defectuosa (producción de eritrocitos)
3. Aumento de la hemólisis (destrucción de eritrocitos) de ellas, la más común es la primera.

Causas de anemia en el anciano

Varias de las causas de la anemia en el anciano, son la aclorhidria, la dieta a base de leche y otros lacticios, avitaminosis por escaso consumo de frutas y verduras, alteraciones e la absorción intestinal por diarreas y por deficiencia de factor intrínseco, acción yatrogénica de algunos fármacos, depósitos de material dipoide en la médula y padecimientos hepáticos.

Según varios autores y observaciones personales en servicios de consulta externa y hospitalarios, la anemia por deficiencia de hierro (ferropénica) es la de mayor frecuencia en las personas ancianas.

El deficiente aporte alimentario, aunque importante, requiere varios años para que genere por sí solo una anemia ferropénica, es más considerable la pérdida del mineral a nivel del aparato digestivo, ya sea por alteraciones de la absorción intestinal o por hemorragia aguda como la úlcera gástrica discreta pero persistente así como en la hernia hiatal. En éste tipo de anemias son característicos los hematies pequeños y con poco contenido de hemoglobina; se trata, por tanto, de una anemia microcítica hipocrómica.

Las deficiencias alimentarias en el anciano, en particular de alimentos con alto contenido de hierro (carne, hígado), pueden estar motivadas por problemas económicos, masticatorios por adoncia o malos hábitos alimentarios.

Las alteraciones de la absorción se deben fundamentalmente a la atrofia de la mucosa gástrica e intestinal; la insuficiente producción de ácido clorhídrico origina defectos en la conversión de los iones férricos en iones ferrosos, con la consecuente absorción deficiente del hierro, del cobre, ácido fólico, calcio y vitamina B12 necesarios para la hematopoyesis.

En estado de salud, el organismo del hombre tiene 50mg de hierro por kilogramo de peso corporal y el de la mujer 35mg por kilogramo; de ello se pierde 1mg en 24 horas por el sudor y las heces fecales y urinarias.

La malabsorción de hierro también puede observarse en padecimientos como la colitis crónica y a consecuencia del uso indiscriminado de laxantes.

Es pertinente recordar que la anemia no es un diagnóstico sino parte de un cuadro clínico; por tato, los signos y síntomas de la anemia se mezclan con los del padecimiento que les dio origen. En la anemia ferropénica es usual encontrar inflamación de la boca (estomatitis) y de la lengua (glositis, que se muestra enrojecida y lisa por atrofia de las papilas). (10)

III.3 Clasificación de las anemias

I. POR DEFICIENCIAS

A. Deficiencias de hierro

1. Pérdida de sangre
2. Anemia hipocrómica
 - Anemia aclorhídrica
3. Anemia nutricional simple
 - Dieta exclusivamente láctea

B. Deficiencia del principio antianémico

1. Anemia perniciosa

C. Deficiencias nutricionales

1. Avitaminosis

2. Pérdida de secreción biliar o pancreática

- Anemia por fístula biliar
- Fístula pancreática o duodenal

3. Falta de absorción intestinal

- Diarrea crónica
- Estenosis del intestino
- Deficiencia de factor intrínseco

4. Anemia nutricional del adulto

II. LESIÓN DE ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS

A. Destrucción tóxica de médula ósea

- Rayos X
- Fármacos
- Anemia aplásica

B. Reemplazo mecánico de la médula

1. Osteoesclerosis
2. Depósitos lipoides en médula
3. Leucemia , linfoma de Hodkin, linfoma de Burkitt
4. Neoplasias metastásicas en la médula

C. Enfermedades que tienen intervención en alguna etapa intermedia de la hematopoyesis

1. Enfermedades del bazo: anemia esplénica, o bien, esclerosis o trombosis de la vena esplénica

2. Enfermedades hepáticas; anemia hepática que se presenta en la cirrosis

III. ANEMIAS POR HEMÓLISIS

A. Causada por defectos hereditarios

1. Ictericia hemolítica

2. Anemia falciforme

B. Destrucción tóxica de la sangre

1. Infecciones. Especialmente estreptococo viridans, estafilococo dorado, treponema pálido

2. Parásitos intestinales

3. Cáncer (leucemia)

4. Nefritis-azotemia

5. Quemaduras extensas

6. Transfusión de tipo incompatible

7. Intoxicación por productos químicos

CAPÍTULO IV ANEMIAS MÁS FRECUENTES EN EL ANCIANO

IV.1 Anemia poshemorrágica

La causa más evidente de anemia es una hemorragia aguda, y cuando proviene de fuentes obvias, por ejemplo, heridas, hematemesis, hemoptisis o epistaxis no debe pasarse por alto. La pérdida de sangre por hemorragia profusa causa síntomas de choque, que dependen de la disminución repetida del volumen sanguíneo (colapso, hipotensión arterial, taquicardia, sed, etc. Estos síntomas no ocurren cuando la pérdida es gradual y no deben confundirse con los de la anemia grave.

No hay que pasar por alto la posibilidad de una hemorragia oculta como causa de una anemia rápida, cuando ocurre síntomas de hemorragia sin causa obvia hay que considerar trastornos como melena o hemorragias hacia espacios cerrados. El cuadro hematológico en anemias poshemorrágicas agudas muestra una disminución igual de eritrocitos y hemoglobina. Los primeros suelen ser normocrómicos, y hay numerosas células policromáticas que son macrocíticas.

IV.2 Anemias dishemopoyéticas

(anemias por producción defectuosa de eritrocitos)

Carencia de hierro

Ésta se hubiera podido considerar en anemias poshemorrágicas, ya que la pérdida crónica de sangre es la causa más importante. Sin embargo, con frecuencia hay factores contribuyentes importantes, como mala alimentación, deterioro de la absorción de hierro o aumento de sus necesidades (niñez, adolescencia, embarazo) y pueden ser las principales causas de carencia de hierro en países en desarrollo.

El cuadro hematológico se caracteriza por el contenido bajo de hemoglobina de los eritrocitos que produce hipocromía y microcitosis. Están reducidos HCM y VCM.

La anemia ferropriva se encuentra con mayor frecuencia en mujeres entre 20 y 45 años, cuando aumentan las necesidades de hierro por la hemorragia menstrual y embarazos repetidos. Cuando hay carencia de hierro en varones o en mujeres que han pasado de la menopausia, hay que buscar en particular una fuente de hemorragia oculta en especial del aparato digestivo;

por ejemplo, úlcera péptica, hernia hiatal, hemorragia gástrica por aspirina y enfermedades malignas del estómago o el intestino grueso.

Los síntomas predominantes son los de deficiencia de oxígeno, pero es común que haya estomatitis y glositis. Rara vez hay disfagia (Síndrome de Plummer-Vinson) y puede palparse el bazo. Con frecuencia hay alteraciones inflamatorias y atróficas de la mucosa gástrica, que deteriora la secreción de ácido clorhídrico del jugo gástrico. Las uñas pueden tener forma de cuchara, aunque este signo es comparativamente raro. (6)

La anemia ferropriva se manifiesta por una atrofia de la mucosa bucal. La atrofia puede estar acompañada por erosiones, especialmente sobre áreas de traumatismos leves.

La mayoría de los pacientes que se han encontrado con anemia ferropriva son mujeres entre la tercera o cuarta década de vida. En la mayoría de las instancias se halla una clara ingesta insuficiente de hierro.

IV.3 Manifestaciones bucales

En la boca se encuentran fisuras dolorosas en ambas comisuras labiales, lengua lisa, brillante y ardorosa, y dificultada para la deglución debido a la falta de hierro (disfagia sideropénica).

Es fácil adoptar una posición dogmática en lo que toca a los valores plasmáticos normales del hierro en la vejez y de la capacidad de fijación del hierro total, los valores plasmáticos del hierro pueden apenas alcanzar 50 microgramos por 100 mL y la CFHT, un promedio de 350 microgramos en 100 mL en el anciano.

La pérdida del color normal de las mucosas, puede ser una de las manifestaciones de la anemia ferropriva. Aunque la persona puede tener un aspecto generalmente pálido, las superficies mucosas usualmente brindan la mejor oportunidad para observar la palidez, dado que es posible la observación directa del lecho capilar. La gíngiva y las superficies mucosas de los labios son dos buenos sitios para la inspección en los que la pérdida del color normal resalta prominentemente. Además de la palidez, puede estar presente un cierto grado de atrofia, dependiendo de la severidad y duración de la anemia.

Por la atrofia pueden aparecer erosiones secundarias a la menor irritación debido a que la resistencia normal de la mucosa bucal puede estar impedida.

La lengua reacciona rápidamente a la disminución de hemoglobina, con la pérdida de sus papilas filiformes. Esto puede darse en forma de manchas, en las que los márgenes y el sector anterior están más afectados. En casos más severos, de mucho tiempo de evolución, la pérdida difusa de las papilas puede imitar al cuadro clínico de una glositis sifilítica. Como la superficie mucosa de la lengua está protegida por las papilas filiformes, varios irritantes como el trauma mecánico, el hábito de fumar y las comidas calientes o condimentadas usualmente producen ciertas manifestaciones subjetivas como sensación de dolor o quemazón. Si la injuria es aguda puede estar seguida por erosión y ulceración. Si es repetida por largos periodos de tiempo se observarán cambios hipertróficos en el tejido, considerables como lesiones premalignas.

IV.4 Terapéutica

Antes de administrar cualquier terapéutica, el paciente debe ser cuidadosamente examinado para determinar, si es posible, la razón de la

deficiencia de hierro. Esto puede deberse a condiciones fáciles de corregir, como hemorroides sangrantes, que una vez curadas resolverán la anemia. Por otro lado puede haber una absorción deficiente de hierro debida a un trastorno metabólico mal estudiado y en los que había que administrar grandes cantidades de hierro y con frecuencia, por vía intravenosa. De todas formas, se aconseja el uso indiscriminado de hierro antes de intentar descubrir la causa de la anemia. Las transfusiones de sangre pueden estar indicadas en pérdidas de sangre agudas o en los casos severos. (9)

IV.5 Carencia de vitamina B12

La carencia dietética de vitamina B12 es común en muchos países en desarrollo. En algunos suele deberse al deterioro de la absorción, y la carencia dietética sólo ocurre en personas que no comen alimentos de origen animal (vegetarianos). Los trastornos que deterioran la absorción de vitamina B12 son:

- a) Carencia de factor intrínseco gástrico, que ocurre en la anemia perniciosa, después de gastrectomía total y en ocasiones de la parcial.
- b) Enfermedades del ileon (por ejemplo, Enfermedad de Crohn), que es el sitio de absorción de la vitamina B12.

c) Crecimiento anormal de bacterias en el intestino delgado, las cuales asimilan vitamina B12 para su metabolismo. Éste puede ocurrir cuando hay estrecheces, fístulas y asas intestinales ciegas.

d) Infestación con la tenia de los peces, *Diphyllobothrium*. Se limita a Escandinavia.

La carencia de vitamina B12 produce anemia macrocítica y, cuando es grave, anisocitosis y poiquilocitosis intensas. Suele disminuir la cifra de neutrófilos y plaquetas en sangre. El cuadro de la médula ósea es megaloblástico. Es aconsejable confirmar la presencia de esta carencia valorando la concentración sérica de la vitamina antes de sujetar a los pacientes a un tratamiento de por vida.

La anemia perniciosa es la enfermedad más común de las clasificadas con anterioridad. Es rara antes de los cuarenta años. Los síntomas predominantes, además de aquéllos por deficiencia de Hb, incluyen lengua dolorosa y pérdida del apetito y el peso. Hoy día son raros los síntomas por alteraciones de generativas de la médula espinal y los nervios periféricos. No es raro que hay síntomas mentales. La lengua con frecuencia es lisa y roja y el bazo puede ser palpable. Hay hemólisis por eritropoyesis defectuosa y, cuando es grave, origina la palidez amarillo limón

característica. También puede haber petequias. Después de administrar histamina o pentagastrina, prácticamente nunca hay secreción de ácido en el jugo gástrico.

El diagnóstico de anemia perniciosa se confirma demostrando:

- a) Anemia macrocítica con médula megaloblástica
- b) Un valor sérico bajo de vitamina B12
- c) Deterioro de la absorción de vitamina B12, que se corrige con factor intrínseco, medido con isótopos radiactivos.
- d) Estimación de autoanticuerpos; antifactor intrínseco y células parietales
- e) Buena respuesta a la terapéutica con vitamina B12 (8)

Fig. 8.9 (6)

Anemia perniciosa por carencia de vitamina B12

La anemia perniciosa se considera como una enfermedad crónica grave y progresiva a menudo hasta la muerte, caracterizada por disminución enorme del número de hematíes, con aumento de su volumen y contenido de hemoglobina, aclorhidria, hemorragias, emaciación y fiebre; es favorablemente influida por la hepatoterapia. Se llama también perniciosa progresiva, anemia de Biemen-Addison, esencial, ideopática. Se cree debida a la falta de factor intrínseco de Castle. Según esta descripción se trata de una anemia macrocítica.(14)

El anciano es muy propenso a la anemia perniciosa por varias razones, entre las que destaca la baja ingestión de alimentos que contienen vitamina B12, la mala absorción de ésta, la extrema labilidad del sistema matopoyético en ellos y la frecuencia de antibioticoterapia prolongada.

Cuando la anemia perniciosa se origina por deficiencia de vitamina B12, lo más probable es que esté alterada su absorción en la parte terminal del intestino delgado; para que esto suceda se requiere la presencia de factor intrínseco, que es una glucoproteína proveniente de las células parietales de la mucosa gástrica; las células mucosas del íleon terminal actúan como receptoras de la vitamina B12 y de factor intrínseco, con la participación de

calcio iónico. Esto explica por qué pueden causar anemia la recesión intestinal, ileitis, divertículos y parasitosis en esta zona.(17)

Una mención especial merece la diverticulosis múltiple, que propicia el desarrollo bacteriano a expensas de la vitamina B12; en consecuencia, esta vitamina se consume en el metabolismo de las bacterias y no se absorbe.

La vitamina B12, también conocida como factor extrínseco o cianobalamina, permanece en los tejidos en cantidades constantes de 3mg en los músculos y de 1.5mg en el hígado por intervención de las globulinas alfa y beta que actúan como proteínas fijando. La globulina alfa (transcobalamina I) fija la cianocobalamina endógena, en tanto que la globulina beta (transcobalamina II) fija principalmente la vitamina B12 procedente del exterior.(18)

Cualquiera que sea a tasa del déficit de vitamina B12 éste siempre generará alteraciones en la síntesis del ácido desoxirribonucleico (DNA) y del ribonucleico (RNA), lo que explica los cambios celulares, en particular "las células grandes, lo que señala la falta de la división celular en el curso de la maduración (que depende de la síntesis de DNA), pero síntesis adecuada de proteína plasmática. Por tal razón la anemia perniciosa es del tipo megalobástico; el eritrocito es grande (macrocito), ovoide y hay una concentración normal o aumentada de hemoglobina.

El aumento de tamaño de eritrocito es consecuencia del mayor estímulo que ejerce la eritropoyetina; hay incremento en el intercambio de hierro plasmático; pero el número de reticulocitos no cambia; esto disminuye el número de eritrocitos nuevos circulantes, lo que se traduce en transporte inadecuado de oxígeno. (10)

IV.6 Manifestaciones bucales

Se manifiesta por ardor en toda la boca y la lengua (glositis de Hunter). La lengua aparece inflamada (papilitis), con ardor, dolores, alteraciones del gusto (sabor metálico), de color rojo granate, y las papilas turgentes en los bordes y punta, posteriormente aparecen ulceraciones. Más tarde, en un segundo estado de atrofia la lengua es chica, lisa y brillante.

En los ancianos siempre se encuentra una deficiencia vitamínica, incluso a pesar de existir una excelente nutrición se detecta deficiencia de vitamina B12, ácido fólico, ácido nicotínico, B6, B1 y ácido ascórbico. (1)

IV.7 Terapéutica

En cuanto a la terapéutica, la lógica indica que debe enfocarse en la causa primordial. Como se ha venido insistiendo, en los medios económicos deficitarios y considerando las características anatomofisiológicas del ser humano envejecido, las anemias carenciales son las más frecuentes, aun cuando no quedan del todo excluidas las originadas por otras causas, como las hemolíticas autoinmunitarias y las anemias por insuficiencia medular.

La terapéutica de las anemias por deficiencia de hierro, de vitamina B12 y de ácido fólico, consiste en preparados del grupo hematimico específico. Es necesario advertir que esos medicamentos tienen efectos secundarios que es indispensable conocer a fin de reconocer con oportunidad las reacciones indeseables y que debe evitarse la auto medicación. (10)

IV.8 Anemia no perniciosa

Con el tratamiento contra la anemia perniciosa o la remisión espontánea desaparecen megaloblastos, macrocitos y macropolimorfonucleares y

reaparecen la maduración y la eritropoyesis normales, que se manifiestan por un gran aumento del número de normoblastos y de sus descendientes.

La administración de vitamina B12 corrige los cambios tisulares, pero no modifica la atrofia gástrica ni la aclohidria. Esta excepción es totalmente compatible con la hipótesis de que los cambios gástricos son de origen atoinmunitario y e realidad son la causa y no el efecto de la deficiencia de la vitamina B12. (1)

IV.9 Carencia de ácido fólico

Sus causas son:

- a) Carencia dietética común en países en desarrollo en los países occidentales, se presenta con mayor frecuencia en personas con alteración del apetito, en particular por trastornos psiquiátricos y gástricos.
- b) Deterioro de la absorción en yeyuno: es necesario que esté afectada la mucosa yeyunal antes de que se altere la absorción de ácido fólico, y

esto ocurre en la esteatorrea idiopática, (enfermedad celiaca) y el esprue tropical.

- c) Aumento de las necesidades: la anemia megaloblástica por aumento de las necesidades de ácido fólico es frecuente en el embarazo, a menos que se proporcione ácido fólico profiláctico, en ocasiones se presentan otros trastornos: anemia hemolítica, hemorragias repetidas, dermatitis extensa y enfermedades neoplásicas diseminadas, ejemplo, mieloma múltiple, mielofibrosis y carcinomatosis.

- d) Deterioro de la utilización: algunos fármacos en especial la fenitoína sódica (epamin), pueden antagonizar la acción del ácido fólico y causar en consecuencia anemia megaloblástica.

La carencia de ácido fólico casi siempre es la causa principal de la anemia megaloblástica del embarazo. De otra manera quizás sea necesario valorar las concentraciones séricas de vitamina B12 y ácido fólico e investigar la función de absorción del aparato digestivo a fin de diferenciar las anemias que dependen de carencia de vitamina B12 y ácido fólico.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Causas de deficiencia de B12 y ácido fólico (2)

Deficiencia B12

Deficiencia de ácido fólico

Anemia perniciosa

Desnutrición

Gastrectomía

Malabsorción de nutrientes

Malabsorción de nutrientes

Necesidades excesivas, ej.

Proceso maligno

Anemia hemolítica

Enfermedad inflamatoria crónica

Fármacos

Anticonvulsivos

Trimetoprim Sulfisoxazol

IV.10 Anemias hemolíticas

(por destrucción excesiva de eritrocitos)

Éstas pueden clasificarse en dos grandes grupos: hereditarias y adquiridas.

Hereditarias

En este grupo hay una anomalía de los eritrocitos. Los principales ejemplos son esferocitosis hereditaria, talasemia (anemia de Cooley), hemoglobinopatías y carencia de enzimas de los eritrocitos como la hemólisis por fármacos y el favismo por deficiencia de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa. Las hemoglobinopatías ocurren principalmente en la raza negra. La talasemia y la deficiencia de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa tiene una distribución racial amplia en países tropicales, subtropicales y mediterráneos; pero ocurren muy rara vez en los europeos del norte.

Adquiridas

En este grupo la anomalía fundamental está fuera de los eritrocitos. Los principales ejemplos son la anemia hemolítica autoinmunitaria adquirida y la eritoblastosis fetal, en la que hay un anticuerpo específico contra los eritrocitos. La destrucción de eritrocitos también puede ser bacteriana, metabólica o por toxinas químicas y protozoarios por ejemplo, septicemia, uremia, envenenamiento por plomo y paludismo. (5)

Descripción clínica

La anemia hemolítica puede ser fulminante y aguda, o insidiosa y crónica; ésta última caracterizarse por episodios de hemólisis. Con mucho, las manifestaciones tienden a ser más graves en anemia hemolítica autoinmunitaria adquirida que en la esferocitosis hereditaria, en la cual los casos leves se han descrito como "más amarillo que enfermo".

Durante los episodios agudos, los síntomas sugieren con frecuencia una enfermedad febril aguda, con debilidad, cefalea, escalofrío, vómito y dolores repentinos en los miembros, la espalda y el abdomen. En ocasiones el dolor abdominal puede ser muy intenso y acompañarse de rigidez muscular tan

notable que simule un trastorno quirúrgico agudo. Puede haber anuria u oliguria y la orina ser de color muy oscuro.

Con frecuencia, hay palidez e ictericia de grados variables, más notables durante las fases de hemólisis aguda. Sin embargo, la ictericia suele ser ligera, a menos que esté obstruido algún conducto biliar por cálculos biliares de pigmento. Excepto en la drepanositemia, es común que en las anemias hemolíticas agudas y crónicas haya esplenomegalia. El órgano puede ser apenas palpable o muy voluminoso. También puede haber hepatomegalia moderada. En la drepanositemia es común que haya úlceras crónicas en las piernas y puede ocurrir en la esferocitosis hereditaria.

En algunas anemias hemolíticas congénitas está deformado el cráneo por crecimiento excesivo de los maxilares. Los pacientes con drepanositemia suelen ser altos y delgados, con piernas largas y, con frecuencia, sufren osteoartritis de las articulaciones de las caderas.

La anemia hemolítica suele acompañarse de un aumento de la cifra de reticulocitos en sangre periférica y en un incremento leve moderado de los valores de bilirubina sérica y urobilinógeno urinario. Sin embargo, éstas anomalías no sólo se relacionan con el grado de hemólisis sino también con la capacidad de respuesta de la médula ósea y la función hepática. La bilis sólo se encuentra en orina cuando el paciente desarrolla ictericia

obstructiva por formación de cálculos biliares de pigmento. Si la hemólisis es grave, es posible descubrir metahemalbúmina en plasma mediante la prueba de Schumm (detección estretoscópica de una banda de hemocromógeno a 558 um después de añadir sulfuro de amonio concentrado al suero o al plasma) y en ocasiones puede haber en la orina hemoglobina y hemosiderina.

La anemia hemolítica autoinmunológica adquirida se diagnostica descubriendo un anticuerpo incompleto que recubre los eritrocitos del paciente. (6)

IV.11 Anemia aplásica

En la anemia aplásica la médula ósea es incapaz de producir la cantidad necesaria de glóbulos rojos. Habitualmente está afectando todos los elementos de la médula. Como consecuencia, existe en la sangre periférica un número inferior al normal de todos los elementos ya formados. A esto se le denomina pancitopenia. Otras causas de pancitopenia son la leucemia subleucémica, las lesiones que ocupan espacio de la médula ósea, el hiperesplenismo, el lupus eritematoso disseminado, la tuberculosis disseminada y las anemias megaloblásticas.

Se distinguen dos tipos de anemias aplásicas: ideopática o primaria y secundaria. Ésta última puede ser consecuencia de la exposición a radiaciones ionizantes, a determinados agentes químicos utilizados en la industria o en el hogar, también a determinados fármacos como las mostazas nitrogenadas, la ametopterina, la 6-mercaptopurina y el busulfán producen depresión medular y se utilizan específicamente en la terapéutica por su acción depresora sobre la médula ósea. Algunos medicamentos antiepilépticos, antibacterianos y antireumáticos y otros, algunos insecticidas y disolventes y otros compuestos producen en ocasiones manifestaciones tóxicas en la médula ósea.

El hecho de que se desarrolle una anemia aplásica guarda generalmente relación con la dosis y el periodo de exposición al agente tóxico. En muchos casos, no pueden determinarse las causas de la anemia aplásica y es posible que la explicación sea una exposición ignorada a agentes tóxicos.

IV.12 Manifestaciones orales

La mucosa es muy pálida y, si existen dientes, pueden ocurrir hemorragias espontáneas de la encía. A menudo se observan petequias en el paladar blando y, en los casos graves de la enfermedad, puede existir equimosis

submucosas. Es posible que se produzcan ulceraciones orales, que tienden a ser extensas en la superficie. Las úlceras tienen un fondo gris pardo y presentan eritema a su alrededor. Debido quizá a la existencia de ulceraciones faríngeas. (7) (5)

IV.13 Cuadro clínico

Los signos y síntomas generales de la anemia en el anciano aparecen de forma precoz, debido a la reducción de la capacidad funcional en el sistema de transporte de oxígeno. La disnea, la debilidad y la exudación excesiva con el ejercicio, son síntomas que comienzan a aparecer cuando la Hb desciende un 30%, con variaciones individuales, dependiendo del grado de actividad física del enfermo, pues, cuando esa se encuentra muy limitada, éste puede permanecer asintomático, incluso con decrementos de la Hb cercanos al 50%. Otros síntomas anémicos se relacionan con la patología acompañante del anciano. Especialmente, las situaciones de insuficiencia vascular en distintos lugares de la economía: Angor, claudicación intermitente, desorientación o cambios en el carácter, ciertos signos, como la palidez cutánea que son claves en el diagnóstico de la anemia en el viejo

pueden ser de difícil interpretación, debido a cambios en el grosor dérmico, en la circulación y en la pigmentación cutánea. (4)

IV.14 Diagnóstico

En el anciano que se sospecha anemia, se debe estudiar la masa celular roja y el volumen hematocrito, hemoglobina, índices eritrocitarios, células blancas con diferencial, cuenta de plaquetas y reticulocitos, además mediante un frotis de sangre periférica se puede llegar a clasificar a las anemias en su morfología.

Existen otros estudios más específicos, así en las anemias microcíticas, hipocrómicas, la determinación de hierro sérico, la capacidad de captación del hierro y el porcentaje de saturación son pruebas importantes, en las macrocíticas son útiles la medición de los niveles séricos de B12 y ácido fólico, así como la biopsia de médula ósea.

IV.15 Tratamiento

Antes de iniciar el tratamiento de cualquier enfermedad de los ancianos es conveniente hacer profilaxis, es decir, desde el cuidado de los hábitos dietéticos y la ingesta de nutrimentos, procurar que sea adecuada y balanceada a su estado fisiológico, verificar que la masticación sea eficiente, etc.

Para tratar la anemia se utiliza gran variedad de preparados, así como la administración de sangre, plasma y plaquetas entre otros. Entre las drogas antianémicas se encuentran: el hierro, la vitamina B12 y el ácido fólico y también quizá, el ácido ascórbico y la piridoxina. Entre los preparados inespecíficos se encuentra la testosterona y otros anabólicos protéicos.

Es importante establecer un diagnóstico y una clasificación de la anemia lo más exactos posible para tratar la causa primaria que origina este proceso, y utilizar los antianémicos convencionales para cada caso, evitando los polifármacos. Las transfusiones sanguíneas se indican de forma principal cuando el tratamiento a base de antianémicos es ineficaz o si el enfermo se encuentra muy grave, con descensos importantes en sus cifras de hemoglobina, son pacientes prequirúrgicos.

CONCLUSIONES

Se puede concluir comentando que el paciente geriátrico sano no es anémico. Aunque con la edad hay reducción de la hemoglobina, es importante recordar que la anemia no es un fenómeno fisiológico sino una entidad patológica. Una anemia nunca es normal y cuando se estudia a los pacientes ancianos con una anemia importante con frecuencia se descubre una enfermedad subyacente. Dado que la anemia puede ser un síntoma o un padecimiento, su presencia obliga a intentar descubrir la causa.

Debemos de tomar en cuenta que el anciano es un gran consumidor de fármacos ya que con frecuencia se automedica. Tiende a mantener de forma estable el uso de aquellos fármacos que decide le sientan bien. Interpretando a su gusto las indicaciones médicas.

Por tal motivo llegan a ocurrir trastornos en la sangre dando origen a las anemias que como ya lo hemos mencionado anteriormente, estas anemias se descubren a causa de un padecimiento originado en ocasiones por otra enfermedad.

De este modo la presencia de la anemia obliga a descubrir el origen y su causa. La calidad de vida debe tenerse siempre como objetivo prioritario. En todos los padecimientos de los ancianos.

En la práctica dental debemos tener mucho cuidado para poder realizar un diagnóstico exacto ya que la mayoría de las lesiones por causa de anemias se presentan en mucosas por lo tanto debemos examinar muy bien a nuestros pacientes geriátricos ya que podemos ser los primeros en detectar cualquier anomalía. Y poder remitir a nuestros pacientes con su especialista o médico general.

BIBLIOGRAFÍA

- 2) Alberto Salgado, Manual de Geriatría. Ed. Salvat. México 1995
- 3) Nicholas Coni, Geriatría. Ed. El Manual Moderno México 1998
- 4) Van Der Cammen, Manual Clínico de Geriatría. Ed. El Manual Moderno UNAM México 1997
- 5) Merck , El Manual de Merck de Geriatría. Ed. Doyma España 1995
- 6) Colín Ogilvie M.D Síntomas y Signos de Medicina Clínica Ed. El Manual Moderno. México 1996
- 7) Robert J. Gorlin Patología Oral. Ed. Salvat Editores Barcelona España 1995
- 8) Pietro de Nicola. Geriatría Ed. El Manual Moderno México 1998.
- 9) Phillip McCarthy . Enfermedades de la Mucosa Bucal Ed. El Ateneo México 1996
- 10) Raquel Langarica Salazar. Gerontología y Geriatría. Ed. Interamericana México 1998
- 11) William R. Tyldesley. Atlas a color de Medicina Oral. Ed. Excelsior Corp. Chicago 1990.

12) De Burket . Diagnóstico y Tratamiento de Medicina Bucal. Ed. Nueva Editotial Interamericana México 1998

13) Journal Article, Review (Poland) 1997 (5) p 531 46 issn: 0032 5449

14) Oral Surgery Oral Medicine Oral Patology. Radiol Endod 1996 Aug. 82(2) 225 8 (13 ref)

15) Br. J. Oral Maxilofac Srrg 1997 Jun 35c3: 190 2

16) Geriatrics Survey 1997 Vol. 1 54 2

17) Cancer 1997 Apr. 15. 79 (8) :162 3 8

18) Geriatrics Survey 1997 Vol. 1 306

19) Journal Article 9702 Index Medicus, Junio 1996 01 (6) p 23705 Clin. Edocrinol. Metab.