

24. 203



**"ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES"**

IZTACALA - U. N. A. M.
CARRERA ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

ANEMIAS EN ESTOMATOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

VICTOR MANUEL MENDOZA VILLANUEVA

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1979



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.

I N D I C E

CAP.		PAGS.
	PROLOGO	1
I.-	ANTECEDENTES HISTORICOS.	3
II.-	ETIOLOGIA Y CLASIFICACION.	7
III.-	FISIOPATOLOGIA	14
IV.-	MANIFESTACIONES CLINICAS	24
V.-	PRUEBAS DEL LABORATORIO.	39
VI.-	CUIDADOS Y PRECAUCIONES EN MANIOBRAS DENTALES.	41
VII.-	CONCLUSIONES.	43

BIBLIOGRAFIA.

PROLOGO

La Anemia es el cuadro hematológico más frecuente, su ocurrencia como padecimiento único o asociado a otras entidades, o a alteraciones Clínicas es muy alta.

En nuestro País debido a la desnutrición muy marcada que existe, tiene prevalencia las anemias ocasionadas por carencias de sustancias que están relacionadas con la producción de hemoglobina.

El cirujano Dentista está dentro del área de la salud, el cual no está exento de tratar pacientes con alguna alteración general.

Por medio de una Historia Clínica completa y auxiliado por los exámenes de laboratorio y de gabinete se evaluará al paciente y se conocerá su salud general y si existe alguna alteración se buscará la etiología de la enfermedad. Se investigará si las manifestaciones Clínicas Bucales es en sí la enfermedad o ésta está dada por una enfermedad secundaria.

Con la Historia Clínica y los signos y síntomas propias de la enfermedad se llevará un tratamiento adecuado al caso en particular, o en su defecto remitirlo al especialista correspondiente.

Es muy importante para el Cirujano Dentista reconocer una enfermedad de otra valiéndose de todos los métodos de diagnóstico con que se cuenta, así como también interpretar los reportes del laboratorio el cual es auxiliar para el diagnóstico y tratamiento correcto.

I.- ANTECEDENTES HISTORICOS

Anemia.- Se define como aquel estado en el cual la hemoglobina y los eritrocitos de la sangre circulante se encuentran en cantidades inferiores a los valores aceptados como normales. Báez - Villaseñor José, Hematología Clínica, Editorial "Mendez Oteo, Sexta Edición, México, 1978, Página 31.

La patología científica de las enfermedades de la sangre comienza cuando Malpighi descubre en 1661 los capilares y los glóbulos de la sangre - y Leeuwenhoek en 1673 con uno de los primeros microscopios por él contruídos hallaba además de los infusorios, los glóbulos rojos y los linfócitos de los vasos linfáticos.

La primera anemia que se conoció fué la Clorótica, descrita en 1545 por Lange, con el nombre de Morbo Virgineo, el cual se debe fundamentalmente a anomalías del metabolismo del hierro.

A principios del siglo XIX, Biermer (1818) en Suiza y Addison (1849) en Inglaterra sin el concurso del laboratorio describían por primera vez las características propias de la anemia perniciosa. Pedro-Pons Agustín, Patología y Clínica Médicas, Salvat Editores, Primera Edición, Tomo

V, Barcelona, 1953, Página 158.

Ehrlich en 1880 ganó la paternidad de la morfología hematológica al introducir sus técnicas de coloración celular, lo que más tarde hizo posible el comienzo de estudios morfológicos de la célula de la sangre en condiciones normales y patológicas. Con la necesidad de conocer el carácter único, doble o triple de la célula germinal hematopoyética, se crean nuevos métodos de identificación citomorfológicos. Lain Entralgo Pedro, Historia Universal de la Medicina, Salvat Editores, Tomo VII, - Barcelona, 1975, Páginas 318,319.

La utilidad del hígado para promover la regeneración sanguínea era conocida desde 1918, -- cuando se publicaron las observaciones de Wipple; -- en 1926 Minot y Murplay demostraron la eficacia de una dieta a base de hígado para tratar la anemia -- perniciosa.

Más adelante Castle puso de manifiesto -- que cuando se administraba músculo de bovino y jugo gástrico humano normal a enfermos con anemia perniciosa, se obtenía resultados similares que con el hígado, por lo que el implicaba la existencia de --

dos sustancias, las que denominó factores intrínsecos y extrínsecos que al combinarse formarían el principio antianémico.

Posteriormente investigadores Ingleses y Norteamericanos aislaron un compuesto cristalino -- el cual estaba formado por carbono, nitrógeno y fósforo unidos a un grupo cianico por lo cual se le denominó cianocobalamina y lo que actualmente conocemos como Vitamina R_{12} .

Los primeros estudios concernientes al ácido fólico se tuvieron en 1943 y en 1944 cuando se señaló que en las hojas de las espinacas y en hígado se encontraban sustancias necesarias para el crecimiento de ciertos microorganismos y posteriormente demostraron tener propiedades antianémicas. En 1945 se demostró que tal actividad se debe al ácido Pteroilglutámico que en este mismo año fué sintetizado. Báez Villaseñor José, Hematología Clínica, Editorial Hospital de Enfermedad de Nutrición, Segunda Edición, México, 1961, Páginas 65-67.

Los estudios de Médula Osea in vivo por método de trepanación biópsica se empezaron a practicar a principios de los años veinte. No fué sino

hasta 1929 cuando Arkin introduce el método de la -
punción esternal, y con ello se desarrolla de mane-
ra progresivamente rutinaria el estudio del órgano
hematopoyético mieloide. Lain Entralgo Pedro, His-
toria Universal de la Medicina, Salvat Editores, To-
mo VII, Barcelona, 1975, Página 319.

II.- ETIOLOGIA

Y CLASIFICACION

Dado la variedad y distinta naturaleza de las anemias así como el hecho de que, salvo excepciones, la mayoría de las veces sean sólo un síntoma y no una enfermedad, se hace difícil clasificarlas de un modo sencillo. Pedro-Pons Agustín, Patología y Clínica Médicas, Editorial Salvat Editores, Cuarta Edición, Tomo V, Barcelona, 1969, Página 167

Las anemias pueden clasificarse según la etiología del trastorno que la produce o por el aspecto morfológico y las anomalías cuantitativas del tamaño de los eritrocitos, contenido de hemoglobina y concentración de hemoglobina. Cualquier intento de clasificación es en el mejor de los casos, bastante arbitrario, porque en muchos trastornos el grado de anemia y el aspecto morfológico de los eritrocitos son consecuencia de la causa primaria y de la reacción eritropoyética de la médula ósea. Más aún, es difícil combinar una clasificación fisiopatológica convincente y la frecuencia previsible de las varias etiologías, porque estos últimos son influidos por la edad, raza, factores socioeconómicos y localización geográfica de la población.

La clasificación de anemias en base a la morfología de los eritrocitos, según se aprecia por frotis de sangre periféricas y respaldadas por mediciones cuantitativas del tamaño celular, contenido y concentración de hemoglobina puede proporcionar indicios útiles de los procesos etiológicos posibles. Los datos cuantitativos de las cifras promedio no pueden reflejar variaciones en tamaño y forma celular, así como el contenido de hemoglobina, o de tinción, como la policromacia, indicios de reticulocitosis. Los trastornos del tamaño y forma celular pueden permitir descubrir causas congénitas o adquiridas de esferocitosis, eliptocitosis o estomatocitosis. La poiquilocitosis con frecuencia acompañará los trastornos de eritropoyesis, y se asocia a trastornos de síntesis de hemoglobina.

Si bien los conocimientos sobre la cuenta de eritrocitos, concentración de hemoglobina y concentración de hemoglobina corpuscular media, proporcionan información útil sobre las características de las anemias ya sea macrocítica, normocítica o microcítica. El estudio de frotis de sangre puede proporcionar indicios más específicos de la etiolo-

gía del trastorno. Esto a su vez quizá obligue hacer investigaciones diagnósticas adicionales de la eritropoyesis como biópsia de la médula ósea, o de trastornos de membranas o del metabolismo de eritrocitos o de hemoglobina, incluyendo detección de anticuerpos en superficie de membrana o datos de pérdidas de sangre obvia u oculta, por interrogatorio o estudio adecuado. Cecil Loeb, Tratado de Medicina Interna, Editorial Interamericana, Catorceava Edición, Tomo II, México, 1973, Páginas 1669,1670.

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LAS ANEMIAS

ETIOLOGIA	VARIEDAD DE ANEMIAS
1.- Pérdida de sangre. Aguda. Crónica.	Anemia Posthemorrágica Aguda y Crónica.
2.- Destrucción excesiva de los eritrocitos. Por defectos corpusculares congénitas. Por factores extracorpúsculares.	Anemia Hemolítica Esferocítica. Hemoglobinopatías. Anemia Hemolítica "adquirida" sintomática, debida a agentes físicos, químicos, infecciosos. Eritroblastosis Fetal.
3.- Deficiencias de las substancias indispensables para la eritropoyesis. Principio antianémico. Acido fólico. Hierro.	Anemias macrocíticas megaloblásticas. Anemias hipocrómicas.
4.- Disminución de la eritropoyesis. Debida a agentes, físicos, químicos o medicamentos. De causa desconocida. Por defecto en la utilización del hierro.	Anemia o Pancitopenias "refractarias", o aplásticas "secundarias". Anemia o Pancitopenias "refractarias" o "aplásticas" Idiopáticas. Anemias de las infecciones Crónicas.
5.- Duplantación de los elementos eritropoyéticos.	Anemias mieloptísicas.
6.- Causas diversas o múltiples.	Anemia del Cáncer. Anemias de las Hepatopatías Crónicas. Anemia de la insuficiencia Renal. Anemias de las Leucemias, Linfomas, Mieloma Múltiple. Anemias de las Colagenosis. Anemias Sideroblásticas.

Édaz Villaseñor José, Hematología Clínica, Méndez Uteo, Sesta Edición, México, 1978, Página 38.

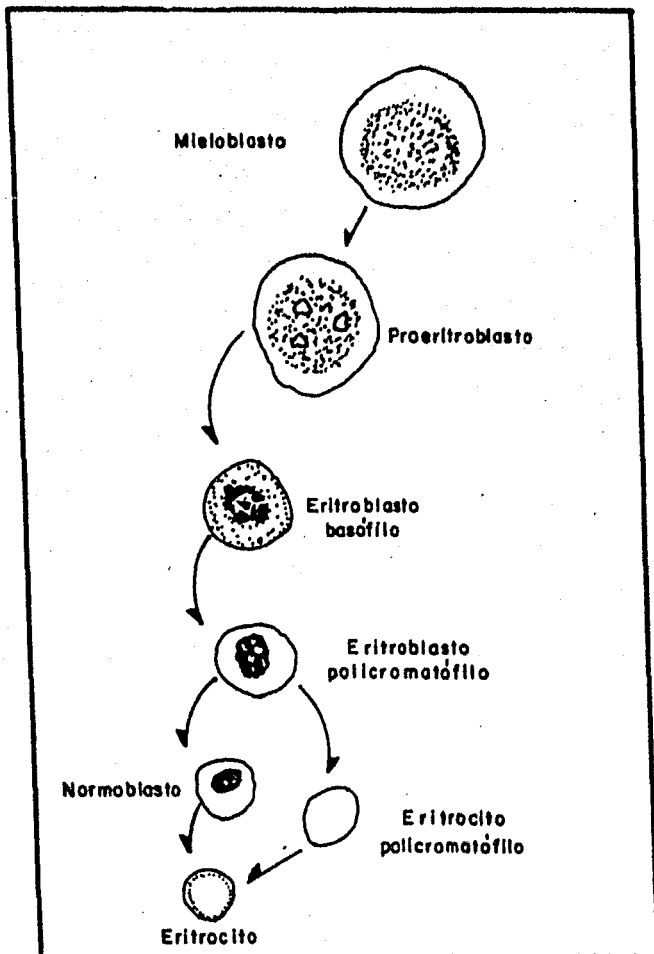
CLASIFICACION MORFOLOGICA DE LAS ANEMIAS

TIPO MORFOLOGICO	GRUPO Y VARIEDADES PRINCIPALES
<p>I.- MACROCITICAS</p>	<p>1.- Anemias macrocíticas megaloblasticas. Anemia macrocítica nutricional. Anemia perniciosa. Sprue. Anemia macrocítica del embarazo.</p> <p>2.- Anemias macrocíticas debidas a reticulocitosis elevadas. Anemias por hemólisis intensa.</p>
<p>II.- NORMOCITICAS NORMOCROMICAS</p>	<p>1.- Anemia posthemorrágica aguda. 2.- Anemias hemolíticas.</p> <p>Congénitas { Esferocíticas. De las hemoglobinopatías.</p> <p>Adquiridas { Idiopáticas. Sintomáticas. Debidas a mecanismos inmunológicos: Eritroblastosis fetal. Causadas por agentes físicos, químicos, infecciosos.</p> <p>3.- Anemias o pancitopenias, "refractarias" o aplásticas. Idiopáticas. Secundaria.</p> <p>4.- Anemias Diversas. Anemias de las infecciones. De la insuficiencia renal. De la desnutrición. Del cáncer. De las hepatopatías. De las leucemias, linfomas, mieloma múltiple y las mielofibrosis. De los padecimientos reumáticos y de las colagenosis. De las Endocrinopatías. Sideroblasticas.</p> <p>5.- Anemias mielopólicas.</p>

TIPO MORFOLOGICO	GRUPO Y VARIETADES PRINCIPALES
III.- HIPOCROMICAS	1.- Anemias debidas a deficiencia de hierro. 2.- Anemia mediterránea.

Báez Villaseñor José, Hematología Clínica, Méndez Oteo, Sexta Edición, Página 45, México, 1978.

HISTOGENESIS DEL GLOBULO ROJO



W. Ham Arthur, Tratado de Histología Editorial-Interamericana, Sexta Edición, México, 1978, Página 361.

III.- FISIOPATOLOGIA .

Los glóbulos rojos son producidos en la médula ósea, bazo y ganglios linfáticos, derivan de una célula denominada hemocitoblasto. Continuamente se estan formando nuevos hemocitoblastos a partir de las células madres que existen en toda la médula ósea. El hemocitoblasto forma primero el eritroblásto basófilo, que empieza la síntesis de hemoglobina. El eritroblasto luego se vuelve eritroblasto policromatófilo, despues el núcleo de la célula se retrae mientras se van formando cantidades crecientes de hemoglobina, y la célula se transforma en normoblasto. Durante todas estas etapas las diferentes células siguen dividiéndose de manera que cada vez se forman números mayores de células rojas jóvenes. Finalmente despues que el citoplasma del normoblasto ha quedado lleno de hemoglobina en concentración de aproximadamente 34 por ciento, el núcleo sufre autólysis y es absorbido. Finalmente el eritrocito maduro pasa por diapédesis a los capilares sanguíneos. Algunos, quizá la mayor parte de los eritrocitos que penetran en la sangre contienen pequeñas cantidades de retículo basófilo disperso entre la hemoglobina del citoplasma, la hemo-

globina sigue siendo producida mientras persiste el retículo, periodo de tiempo no mayor de dos o tres días. En esta etapa la célula se le denomina reticulocito, y la proporción total en la sangre es menor de 0.5 por ciento. Guyton Arthur, Fisiología y fisiopatología Básicas, Editorial Interamericana, Primera Edición, México, 1972, Página 71.

El glóbulo rojo normal tiene la forma de un disco bicóncavo, depositado sobre un porta tiene forma circular regular, con diámetro medio de aproximadamente 7.5 micras y espesor donde es máximo de 2 micras, y en el centro de una micra o menos. El volumen medio de los glóbulos rojos es de 87 mas menos 5 micras cúbicas. Tiene una membrana de estructura probablemente parecida a las de las otras membranas celulares, con numerosos poros que permiten los intercambios con el exterior; en el exterior existe una capa suplementaria rica en mucopolisacáridos que contiene las sustancias de los grupos sanguíneos. El glóbulo rojo es una célula amucleada; pierde su núcleo al pasar por los senos venozos de la médula ósea y así pasa a la circulación. Jean Bernard, Manual de Hematología, Editorial To--

ray-Masson, Primera Edición, Barcelona, 1975, Página 13.

El tiempo de supervivencia de los glóbulos rojos en la circulación es de 120 días, al cabo del cual son captados por el sistema retículo endotelial en donde la hemoglobina es catabolizada a pigmentos biliares, hierro y globina. El eritrocito maduro es muy deformable en condiciones normales esto le permite a la célula pasar en forma repetida por capilares de la microcirculación, algunos de tres micras de calibre o menos. La reducción de la deformabilidad por cambios en la forma o en la solubilidad o estabilidad de la hemoglobina, que se asocian a formación de inclusiones intracelulares, predispone a que sea captado en forma selectiva el eritrocito en la microcirculación, en especial en el bazo, y puede hacer menor la sobrevida en la circulación. Cecil Loeb, Tratado de Medicina Interna, Editorial Interamericana, Catorceava Edición, Tomo II, México, 1973, Página 1667.

La síntesis de hemoglobina comienza en los eritroblastos y continúa a todo lo largo de la etapa normoblástica, incluso cuando glóbulos rojos

jóvenes abandonan la médula ósea y pasan al torrente vascular, siguen formando hemoglobina durante varios días. Según estudios efectuados con isótopos se sabe que la hemoglobina es sintetizada principalmente a partir de ácido acético y glucocela. A su vez, cuatro compuestos pirrólicos se unen para formar un compuesto de protoporfirina. Una de las protoporfirinas se combina con el hierro para formar - la molécula de Heme.

Finalmente cuatro moléculas de Hem se combinan con una molécula de globina, que es una globulina (albúmina del suero sanguíneo), para formar hemoglobina.

El hierro es muy importante para la formación de hemoglobina. La cantidad total de hierro - en el cuerpo, es en promedio de 4 gramos , el cual aproximadamente el 65 por ciento se halla en forma de hemoglobina y el 0.1 por ciento en forma de --- transferrina en el plasma sanguíneo. 15 al 30 por ciento es almacenado en forma de ferritina.

El hierro es absorbido por el intestino - delgado, se combina inmediatamente con una globuli- na Beta para formar el compuesto transferrina, en -

cuya forma es transportada por el plasma sanguíneo. El hierro de este compuesto está combinado en forma muy laxa con la molécula de globulina, lo cual puede ser puesto en libertad para cualquiera de las células tisulares en cualquier lugar de la economía. El exceso de hierro presente en la sangre es almacenado especialmente en el hígado bajo la forma de ferritina. Guyton Arthur, Fisiología y fisiopatología Físicas, Editorial Interamericana, Primera Edición, México, 1972, Páginas 73, 74.

Se ha demostrado que la hormona eritropoyetina es producida por los riñones a causa de la hipoxia. La eritropoyetina es una glucoproteína de peso molecular aproximadamente de 35 mil. Esta hormona estimula la célula madre eritroide para que ocurra la mitosis, y que acelera la velocidad de división celular de eritroblastos en desarrollo. Se han apreciado niveles mayores de eritropoyetina en suero y orina de pacientes anémicos. Si bien la hipoxia es el estímulo principal para la liberación de eritropoyetina los datos clínicos demuestran que hay una reacción eritropoyética mayor en la anemia hemolítica que a la anemia comparable por pérdida -

de sangre. Quizá los productos de destrucción de eritrocitos proporcionen un estímulo adicional para la liberación de la hormona eritropoyetina.

La formación continua de eritrocitos a partir de células precursoras dentro de la médula ósea depende del funcionamiento normal de ésta estructura y del estímulo de eritropoyetina. Los trastornos de formación de eritrocito pueden deberse a disminución del número de células madres hematopoyéticas pluripotenciales, como en las anemias aplásticas o hipoplásticas, o anomalías en la maduración de la célula madre eritropoyética especializada, como en las aplasias de hematíes únicamente. La infiltración de la médula ósea por células malignas que provienen de otros órganos o la esclerosis progresiva de médula ósea en la mielosclerosis, reducirán la eritropoyesis. La eritropoyesis se reduce en forma cuantitativa en infecciones agudas y crónicas, por trastornos inflamatorios crónicos, como artritis reumatoide, y en la insuficiencia renal.

Es influida por el estado nutricional del paciente, y es especialmente afectada por la deficiencia de vitamina B₁₂, el ácido fólico, hierro y

de sangre. Quizá los productos de destrucción de eritrocitos proporcionen un estímulo adicional para la liberación de la hormona eritropoyetina.

La formación continua de eritrocitos a partir de células precursoras dentro de la médula ósea depende del funcionamiento normal de esta estructura y del estímulo de eritropoyetina. Los trastornos de formación de eritrocito pueden deberse a disminución del número de células madres hematopoyéticas pluripotenciales, como en las anemias aplásticas o hipoplásticas, o anomalías en la maduración de la célula madre eritropoyética especializada, como en las aplasias de hematíes únicamente. La infiltración de la médula ósea por células malignas que provienen de otros órganos o la esclerosis progresiva de médula ósea en la mielosclerosis, reducirán la eritropoyesis. La eritropoyesis se reduce en forma cuantitativa en infecciones agudas y crónicas, por trastornos inflamatorios crónicos, como artritis reumatoide, y en la insuficiencia renal.

Es influida por el estado nutricional del paciente, y es especialmente afectada por la deficiencia de vitamina B₁₂; el ácido fólico, hierro y

proteína. La vitamina B₁₂ y el ácido fólico son co factores esenciales en la síntesis del ácido desoxi ribonucleico (DNA). La deficiencia de cualquiera de éstas substancias produce trastornos de la división celular y formación de megaloblastos, macroeritroblastos con maduración nuclear defectuosa y de eritrocitos grandes. Por otra parte, la deficiencia de hierro por trastornos de síntesis de hemoglobina, causa la producción de eritrocitos hipocrómicos microcíticos. Otra característica de la síntesis defectuosa de hemoglobina es la concentración de hemoglobina corpuscular media menor, consecuencia de síntesis desequilibrada de globina en los síndromes de la talasemia. Los trastornos de maduración de eritrocitos dentro de la médula ósea, por anomalías de la división celular, como en las anemias megaloblásticas, o por defectos en la síntesis de hemoglobina, se asocian a eritropoyesis ineficaz, y una parte considerable de los eritroblastos anormales son destruidos por fagocitosis dentro de la médula ósea por lo que no entra en la circulación .

Los eritrocitos que entran en la circula-

ción están distribuidos en forma uniforme por todo el interior de los vasos, y el hematocrito de sangre venosa es muy parecido al hematocrito de toda la economía. La distribución de los hematíes dentro de la circulación está regida por el bazo. El bazo captura en especial reticulocitos no maduros. La captura de eritrocitos en bazo que se asocia a aumento del volumen plasmático, puede producir una disminución del número de eritrocitos y del hematocrito de la sangre venosa al grado de producir anemia aparente.

El grado de anemia que se produce por sobrecarga de eritrocitos depende de la velocidad de hemólisis y de capacidad de médula ósea para compensarla. Por lo regular puede reconocerse la anemia hemolítica porque la anemia se asocia, sin que halla dato de pérdida de sangre, a un aumento del catabolismo de la hemoglobina, según puede apreciarse por la hiperbilirrubinemia y reticulocitosis. La supervivencia menor de los eritrocitos quizá se deba a anomalías inherentes al hematíe, como trastornos congénitos o hereditarios de la membrana, metabolismo o hemoglobina, o pueden producirse por el

efecto de factores extrínsecos o ambientales en la circulación. Entre estos últimos factores se cuentan los efectos de anticuerpos plasmáticos, fármacos o toxinas, o cambios en el medio vascular en el cual circulan los hematíes. Por lo regular, los factores etiológicos influyen en la sobrevivencia de los eritrocitos, tienden a ser adquiridos y no congénitos o hereditarios. Sin embargo esta diferencia no es siempre válida, porque los trastornos congénitos del metabolismo o de la hemoglobina pueden predisponer al eritrocito al efecto nocivo de agentes extrínsecos, como fármacos oxidantes.

La pérdida de eritrocitos de la circulación por hemorragia visible u oculta es una causa frecuente de anemia aguda o crónica, el grado de anemia es consecuencia de la magnitud y duración del sangrado y de la reducción de reservas corporales de hierro por pérdida de hemoglobina de la economía. La pérdida crónica de sangre produce rápidamente insuficiencia de hierro y por ello trastornos de la eritropoyesis en médula ósea.

Las diferencias entre un sexo y otro se hacen aparentes únicamente durante la pubertad.

Las cifras menores en niños probablemente son consecuencia de la menor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Así pues, las cifras menores de la --- cuenta de los glóbulos rojos y de la concentración de hemoglobina cubren las necesidades fisiológicas normales del transporte de oxígeno. Cecil Loeb, --- Tratado de Medicina Interna, Editorial Interamericana, Catorceava Edición, Tomo II, México, 1973, Páginas 1667-69.

IV.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

ANEMIA PERNICIOSA.- Es una enfermedad debida a la deficiencia del llamado factor intrínseco, mucoproteína producida en el estómago que es necesaria para la absorción de la vitamina B₁₂. La enfermedad se presenta en personas de edad avanzada y rara vez se presenta antes de los 30 años. Su comienzo es lento y progresivo. Zegarelli Edward, Diagnóstico en Patología Oral, Salvat Editores, Primera Edición, Barcelona, 1972, Página 529.

Se caracteriza por anemia megaloblástica, alquilia gástrica y lesión neurológica. Son afectados ambos sexos por igual. En la mayor parte de los casos se encuentran cuando menos dos de los síntomas que constituyen la triada diagnóstica: debilidad, ardor lingual, adormecimiento y hormigueo en las extremidades.

El cuadro clínico inicial a menudo sugiere una alteración del tubo digestivo, ya que hay anorexia, diarrea y otros síntomas gastrointestinales. Los síntomas propios del aparato circulatorio son la disnea, las palpitaciones, la debilidad, el vértigo, el tinnitus y el dolor precordial.

La exploración pone de manifiesto los da-

tos siguientes aparte de los correspondientes del Sistema nervioso: palidez, aspecto de flacidez, coloración amarillenta de la piel moderada o acentuada, con ictericia conjuntival discreta, la lengua con una apariencia lisa y frecuentemente roja e inflamada. Hay cardiomegalia moderada y en ocasiones soplos funcionales; a menudo se palpa el bazo discretamente crecido; también es común observar hepatomegalia moderada.

Las manifestaciones neurológicas más frecuentes son la pérdida de sensibilidad vibratoria e incoordinación de las extremidades inferiores, pérdida de la coordinación fina de los dedos, signos sugestivos de la alteración de los cordones posteriores y laterales de la médula y dato de degeneración de los nervios periféricos. Harrison, Medicina Interna, La Prensa Médica Mexicana, Cuarta Edición, México, 1973, Página 1781.

MANIFESTACIONES FOCALES.— La glositis es uno de los síntomas más comunes de la anemia perniciosa. Los pacientes se quejan de tener sensaciones de dolor y ardor que llegan a ser tan molestas que el odontólogo puede ser el primero al que con-

sultan para obtener alivio local.

La lengua se encuentra inflamada, descrita como de color rojo carne, en su totalidad y por zonas en dorso y bordes laterales. En algunos casos se producen, úlceras poco profundas semejantes a aftas en la lengua. Con glositis, glosodinia y glosopirosis hay característica atrófica gradual de papilas linguales que dejan una lengua lisa o pelada, con frecuencia denominada glositis de Moeller o de Hunter que es similar a la lengua pelada de Sanwicht vista en la Pelagra. El aspecto rojo vivo de la lengua puede experimentar remisiones, pero la repetición de ataques es frecuente. En ocasiones, la inflamación y el ardor lingual se extiende hasta abarcar la totalidad de la mucosa bucal; pero por lo general el resto de ella solo tienen el tinte amarillento pálido observado en la piel. No es raro que la mucosa bucal de pacientes, con esta enfermedad no toleran la prótesis.

Farrant, Ben y Boddington observaron que las células obtenidas por raspado bucal en enfermos con anemia perniciosa tenían anomalías nucleares que consistían en su engrosamiento e irregulari

dad de la forma y simetría. Se cree que esto es debido a una reducción del ritmo de la síntesis del ácido nucleico con un menor ritmo de división celular. Estas alteraciones de células epiteliales son reversibles rápidamente con la administración de vitamina B₁₂. G. Shafer William, Tratado de Patología Pucal, Nueva Editorial Interamericana, Primera Edición, México, 1977, Página 669.

ANEMIA FERROPENICA.- La falta de hierro puede ser debida a una insuficiente ingestión por carencia alimenticia o por dificultad de absorción en caso de aclorhidria gástrica, después de operaciones en el estómago y en las enfermedades intestinales. También pueden ser causantes de anemia ferropénica las pérdidas excesivas de hierro. Hauss - Werner Henrich, Compendio de Medicina Interna, Editorial J.I.M.S., Primera Edición, Parcelona, 1969, Página 353.

Es la más frecuente de las anemias y puede producirse a cualquier edad. La mayoría de los casos se presenta en mujeres. Las manifestaciones clínicas son bastante inespecíficas y consisten principalmente en palidez, fatigabilidad, debilidad,

disnea de esfuerzo, palpitaciones y dolor epigástrico. En la anemia de larga duración, las escleróticas adquieren un color perla, los cabellos se hacen secos, se adelgazan y se rizan, y las uñas pueden ser acanaladas o en forma de cuchara (celoniquia). También se han encontrado alteraciones del cráneo - en niños con anemia ferropénica que consisten en -- hiperplasia del diploe con el efecto de cabellos -- erizados. Thoma Kurth Hernan, Patología Oral, Salvat Editores, Primera Edición, Barcelona, 1973, Página 1024.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Es frecuente - la palidez de la mucosa oral. La incidencia de -- queilosis angular y lesiones de la lengua varían. - La lengua está pálida y puede presentar atrofia de las papilas adquiriendo una apariencia lisa y lustrosa, especialmente en la punta y los bordes . Al microscopio se observan en zonas de aparente atrofia completa existen papilas pero de forma aplana-- da. El paciente admite tener una hipersensibilidad de quemazón en la lengua al ingerir comidas calientes o especiadas.

En algunos casos hay glositis atrófica, -

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

que produce en la lengua aspecto liso y vidriado. - Cuando se acompaña de disfagia y membrana esofágica, forma el síndrome de Plummer-Vinson. La disfagia - se debe a espasmos esofágicos, aún cuando en ocasiones puede demostrarse radiológicamente la existencia de una estenosis. De modo característico los - pacientes son delgados con una facies pálida y demacrada, una boca "delgada" que presenta un pequeño - borde rojo cinabrio, labios delgados e inelásticos, una pequeña abertura bucal y queilosis angular, casi siempre no tienen dientes y toleran mal las dentaduras postizas y se quejan a menudo de dolor de - la boca.

En la zona de atrofia de la mucosa se desarrollan ocasionalmente alteraciones leucoplásicas y carcinomatosas. En 1936 Ahlbom demostró que existía una relación entre anemia ferropénica, disfagia y carcinoma del conducto alimentario. Thoma Kurth Hernan, Patología Oral, Salvat Editores, Primera -- Edición, Parcelona, 1973, Páginas 1024, 1025.

ANEMIA APLASTICA.- El término anemia aplásica o hipoplásica se aplica a un grupo de trastornos que se caracterizan por reducción de todos los

elementos celulares de la sangre (pancitopenia), asociado a hipocelularidad de médula ósea. Los --- agentes que pueden producir anemia aplástica son -- las siguientes: exposición a radiaciones ionizantes, sustancias químicas y fármacos. La mayor parte de las anemias aplásticas o pancitopenia tienen causa - desconocidas. pueden ocurrir en cualquier edad y - ambos sexos son afectados por igual. El comienzo - suele ser gradual, pero en algunos casos el trastor no ataca brúscamente y con gravedad, Quizá los pa- cientes se percaten del trastorno por la aparición progresiva de debilidad, fatiga fácil y palidez. -- Stanley L. Robbins, Patología Estructural y Funcio- nal, Nueva Editorial Interamericana, Primera Edi- ción, México, 1975, Páginas 669-670.

Los síntomas del paciente varían según la rapidez del comienzo del trastorno y grado al cual afecta los diferentes tipos de células hematopovéti- cas. La aplasia aguda por radiación ionizante o -- fármacos citotóxicos puede ocurrir rápidamente, y - en estas circunstancias los síntomas se deben sobre todo a las complicaciones, infecciones o hemorrá- - gias de la granulocitopenia o trombocitopenias gra-

ves. Las características principales que se descubren durante el examen físico guardan relación con los cambios que se producen por anemia o complicaciones infecciosas o hemorrágicas. Al comienzo de la enfermedad, posiblemente el examen físico no haga patentes las anomalías excepto por petequias de la piel en sitios expuestos a presión y en extremidades inferiores. El examen del fondo del ojo permite observar hemorragia en forma de llama y, en ocasiones, manchas de Roth. De ordinario no hay esplenomegalia en la fase temprana de la enfermedad - de hecho si hay aumento del tamaño del bazo, por lo regular se pensará en otro trastorno. La anemia - grave se acompaña de taquicardia, cardiomegalia, so plo sistólico anémico y signo de insuficiencia cardiaca congestiva. Las complicaciones infecciosas - pueden acompañarse de ulceración crónica de mucosa bucal y rectal y pueden producir fiebre de grado - variable según la extensión de la lesión. Cecil - Loeb, Tratado de Medicina Interna, Nueva Editorial Interamericana, Catorceava Edición, Tomo II, Méxi- - co, 1973, Páginá 1670.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La mucosa no -

encuentra muy pálida y si existen dientes, pueden -
ocurrir hemorragias espontáneas de las encías. A -
menudo se encuentran petequias en el paladar blando
y, en los casos graves de la enfermedad, pueden - -
existir equimosis submucosas. Es posible que se --
produzcan ulceraciones orales, que tienden a ser ex
tensas en las superficies. Las úlceras tienen un f
fondo gris pardo y presentan eritema a su alrededor.
El dolor de la garganta es un dato frecuente, debi-
do quizás a la existencia de ulceraciones faríngeas
Thoma Kurth Hernan, Patología Oral, Salvat Editores,
Primera Edición, Barcelona, 1973, Página 1031.

A causa de la neutropenia, hay una falta
generalizada de resistencia a las infecciones, y es
to se pone de manifiesto por formación de lesiones
ulcerativas en mucosa bucal o faríngea. G. Shafer-
William, Tratado de Patología Bucal, Nueva Editorial
Interamericana, Primera Edición, México, 1977, Pági
na 672.

TALASEMIA MAYOR.- (Anemia de Cooley o A-
nemia mediterránea). La Talasemia Mayor se desa--
rolla insidiosamente durante el primero o segundo
años de la vida; tal vez comenzando al nacimiento.

Hay palidez intensa y crecimiento del bazo y aún del hígado. Los niños tienen aspecto mongoloide. Las radiografías revelan gran engrosamiento del diploe del cráneo, con estriaciones perpendiculares -- aumento en la porción medular de los huesos largos y adelgazamiento de la corteza y otros cambios atribuidos a la hiperplasia extrema de la médula ósea. La anemia es intensa, hipocrómica y microcítica; -- los eritrocitos son muy delgados y contienen poca hemoglobina. La hiperactividad mieloide de la médula ósea refleja los normoblastos en la circulación. Hay hiperbilirrubinemia ligera o moderada con el aumento correspondiente en el contenido de urobilinógeno en la orina y en las heces. La concentración de hierro sérico es alto. Las cifras de hemoglobina fetal están aumentadas a 90 por ciento o más. Harrison, Medicina Interna, La prensa Médica Mexicana Cuarta Edición, México, 1973, Página 1822.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Se ha descrito una prominencia desusada del premaxilar en casos de anemia eritroblástica como los publicadas por Novak y esto produce una maloclusión obvia. La mucosa bucal se presenta pálida. Algunas veces las radiogra

ffias intrabucuales revelan un trabeculado peculiar - en los maxilares, caracterizado por un engrosamiento de algunas trabéculas y borramiento y desaparición de otras. Por lo general, los maxilares presentan una osteoporosis leve. También se encuentran alteraciones radiográficas en el adelgazamiento de la lámina dura y zonas radiolúcidas circulares en el hueso alveolar. G. Shafer William, Tratado de Patología Bucal, Nueva Editorial Interamericana, Primera Edición, México, 1977, Página 673.

La hiperplasia de la médula ósea puede -- dar un aumento del tamaño de los huesos de la cara especialmente los del tercio medio de ésta. El - abombamiento frontal puede ser acentuado, el puente de la nariz ancho, los ojos están bastante separados y las eminencias malares aplastadas. El aumento del tamaño de la porción anterior del maxilar superior hace prominentes los incisivos y las encías, por lo que la mucosa que le recubre parece tensa. - Los dientes tienen tendencia a amontonarse y puede existir malposición, pero están sólidamente arraigadas en el maxilar. Thoma kurth Hernan, Patología - Oral, Salvat Editores, Primera Edición, Barcelona,

1973, Página 1030.

ANEMIA DREPANOCITICA./ (Anemia de Células Falsiformes).- Es una enfermedad hereditaria y familiar, que aparece casi exclusivamente en los negros. La presencia de hemoglobina S en concentración mayor de un 60 por ciento da origen a la anemia que se caracteriza por hemólisis crónica y crisis vasculares agudas. Los síntomas de la enfermedad es el resultado de eritrocitos anormales, que en presencia de una tensión disminuida de oxígeno adoptan aspectos falsiformes. Las características hematológicas de este padecimiento son destrucción marcada de eritrocitos, ictericia, células en diátesis, éstasis vascular, trombosis. Los pacientes también tienen fiebre, dolores musculares y en articulaciones, úlceras crónicas de las piernas y soplos e insuficiencia cardíaca. W. Tiecke Richard, Fisiopatología Bucal, Editorial Interamericana, Primera Edición, México, 1960, Página 103.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Según los estudios de Robinson y Sarnat, la mayoría de los pacientes con anemia drepanocítica presentan alteraciones óseas en radiografías dentales. Estas alte-

raciones consisten en una osteoporosis entre avanzada y una pérdida del trabeculado en huesos maxilares con aparición de espacios medulares grandes e irregularidades,. Las modificaciones trabeculares son notorias en el hueso alveolar. No hay alteraciones en la lámina dura ni del ligamento periodontal. G. Shafer William, Tratado de Patología Bucal, Nueva Editorial Interamericana, Primera Edición, México, 1977, Página 675.

ERITROPLASTOSIS FETAL.- (o Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido).- Los glóbulos rojos de la mayoría de la población (85 %) poseen un factor llamado Rh que se trasmite como carácter dominante,. De este modo el padre o la madre pueden transmitir el factor Rh al feto. Si la madre es Rh negativo y el feto no, la sangre materna desarrolla anticuerpos contra el factor Rh del feto. Estos anticuerpos pasan al feto y destruyen sus glóbulos rojos. Como consecuencia de la hemólisis se presenta ictericia y anemia. Flaskar S. N., Patología Bucal Editorial "El Ateneo", Segunda Edición, Buenos Aires, 1975, Página 414.

Las manifestaciones de la enfermedad de--

penden de la magnitud de la hemólisis. Algunos niños nacen muertos, los que nacen vivos sufren típicamente de: anemia con palidez, ictericia, eritropoyesis compensatoria, tanto medular como extramedular y edema que origina hidropesía fetal. Tiene mucha importancia que la anemia grave e ictericia no comience a manifestarse hasta por lo menos varias horas después del nacimiento y, con frecuencia, algunos días más tarde. El estudio prenatal para incompatibilidad Rh es una práctica común y es posible prever la aparición de la enfermedad. G. Shafer William, Tratado de Patología Bucal, Nueva Editorial Interamericana, Primera Edición, México, - - 1977, Página 677.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Para el cirujano Dentista tiene especial importancia el hecho que la intensa hemólisis de hematíes durante este periodo, ocasiona la formación de cantidades anormales de pigmentos biliares y que estos se depositan en el esmalte y la dentina, en curso del desarrollo de los dientes, así como en otros tejidos del cuerpo. Zegarelli, Edward, Diagnóstico en Patología Oral, - Salvat Editores, Primera Edición, Barcelona, 1972.

Página 529.

Los cortes del diente por desgaste dan -
reacción positiva a la prueba de la bilirrubina. --
La pigmentación es intrínseca y no afecta dientes o
partes dentales que se forman luego de la cesación
de la hemólisis despues del nacimiento.

La hipoplasia adamantina tambien ocurre -
en algunos casos de eritroblastosis fetal. Abarca
los bordes incisales en dientes anteriores y por--
ción coronaria de caninos y primeros molares prima--
rios. G. Shafer William, Tratado de Patología Pu--
cal, Nueva Editorial Interamericana, Primera Edic--
ción, México, 1977, Página 677.

V.- PRUEBAS DEL LABORATORIO .

Las pruebas del laboratorio son una ayuda para el diagnóstico. Son útiles solo si el clínico conoce que pruebas ha de pedir y como interpretar los resultados.

La sangre en total se analiza para determinar su contenido en hemoglobina. El hematocrito revela el porcentaje en volúmen de los hematíes sobre los leucocitos. El recuento de hematíes da el número de eritrocitos por milímetro cúbicos de sangre total. Zegarelli Edward, Diagnóstico en Patología Oral, Salvat Editores, Primera Edición, Barcelona, 1972, Página 25.

PARA ACEPTAR QUE HAY ANEMIA ES CONVENIENTE CONTAR CON TRES DETERMINACIONES: LA HEMOGLOBINA EN GRAMOS POR 100 CENTÍMETROS CÚBICOS DE SANGRE, -- POR SER EL DATO QUE MAS IMPORTA DESDE EL PUNTO DE VISTA FISIOPATOLOGICO; EL NUMERO DE ERITROCITOS POR MILÍMETRO CÚBICO DE SANGRE Y COMO DATO COMPLEMENTARIO DEL ANTERIOR; Y EL VOLUMEN GLOBLULAR PORCENTUAL O "HEMATOCRITO", POR SER EL PROCEDIMIENTO CON MENOS COEFICIENTE DE ERROR, LO CUAL PERMITE UTILIZARLO EN CIERTA FORMA O MANERA DE "CONTROL" DE LOS OTROS DOS DATOS.

VALORES NORMALES

CITOLOGIA HEMATICA	HOMBRE	MUJER
Hemoglobina en gramos por 100ml	15.5 - 20	13.5-17
Eritrocitos millones por MM^3	5 - 6	4,5- 5.5
Volumen globular porcentual o (hematocrito)	47 - 55	42 -48
Sedimentación globular milímetro en una hora	0 - 7	0 -15
Volúmen glob. medio en micrones	84 a 103	
Concentración media de hemoglobina globular.	mayor de 30 %	
Reticulocitos por ciento	0.5 a 1.5	
Leucocitos por MM^3	4,000 a 10,000	
Plaquetas por MM^3	200,000 a 300,000	

ESTUDIO DE LA HEMOLISIS

Pilirrubina indirecta	> a 1 mgr por 100cc de sangre
Urobilinógeno fecal	40 a 280 mg. diarios.
Urobilinógeno urinario	mayor a 3.5 mgrs diarios.
Indice hemolítico	mayor a 25.
Sobre vida de los eritrocitos	120 días.
Fragilidad globular ante las soluciones salinas hipotónicas.	La hemólisis debe iniciarse en la solución al 4.5 % y completarse aquella al 3.0%

Páez Villaseñor José, Hematología Clínica, Méndez Oteo, Quinta Edición, México, 1976. Páginas 32, 351, 353.

VI.- CUIDADOS Y PRECAUCIONES EN MANIOPRAS DENTALES

La identificación de pacientes con anemia es de suma importancia antes de las intervenciones dentales, pues estas pueden ir seguidas por hemorragias muy graves y a veces mortal, y diseminación fulminante de las infecciones.

Una revisión de las Historias Clínicas -- de pacientes hospitalizados con discrasias sanguíneas muestran que muchos de ellos fueron objetos de tratamientos dentales bien intencionados, pero inoportunos, antes de su hospitalización.

Las anemias son muchas veces muy espectaculares por el tipo de síntomas bucales que presentan y lo mismo puede decirse de las intervenciones de Cirugía Bucal poco oportunas. Los pacientes Odontólogos que presentan síntomas de anemia o signos bucales compatibles con este trastorno deben ser sometidos a biometría hemática. Si la cifra de hemoglobina es muy baja debe mandarse el paciente al médico para una Historia Clínica mas cuidadosa, los analisis de laboratorio necesarios y el tratamiento consiguiente.

No deben llevarse cirugía bucal de elección o tratamientos de periodoncia en pacientes con

anemias pronunciadas podría ocurrir un sangrado excesivo o una mala cicatrización. Tampoco deberán iniciarse maniobras odontológicas largas o amplias sobre tejidos blandos, salvo en caso de necesidad absoluta en anemias crónicas porque existe una deficiente cicatrización.

Los dientes deben mantenerse en el mejor estado posible, por el peligro de que una infección desencadene una crisis aplásica que puede resultar mortal. Se evitará la anestesia general en los pacientes anémicos y si es necesario se vigilará la oxigenación, pues una breve hipoxia podría producir trombosis cerebral o miocárdica. Lester W. Burket, Medicina Bucal, Editorial Interamericana, Sexta Edición, México, 1973, Páginas 281, 301, 304.

VII.-CONCLUSIONES

1.- La Historia Clínica es de suma importancia antes de cualquier tipo de atención odontológico.

2.- Dado que existen múltiples variedades de anemias, únicamente se hace mención a los tipos que tienen repercusión más directa con la cavidad oral.

3.- Las pruebas de laboratorio son fundamentales para el diagnóstico cierto de cualquier clase de anemia.

4.- Cuando se sospecha la existencia de anemia, se investigará la fórmula hemática del paciente por medio de las pruebas de laboratorio pertinentes.

5.- En cualquier tipo de anemia el Cirujano Dentista es responsable en todo lo que se refiere al tratamiento de la cavidad bucal.

6.- Se conocerán las limitaciones, indicaciones y contraindicaciones para cualquier tipo de intervenciones que se lleven a cabo.

7.- Delimitará su práctica el consultorio particular o al medio hospitalario de acuerdo a las características de la anemia del paciente.

B I B L I O G R A F I A.

- 1.- Ráez Villaseñor José, Hematología Clínica, Hospital de Enfermedad de Nutrición, Segunda Edición, México, 1961, Páginas 65-67.
Editorial Méndez Oteo, Quinta Edición, 1976, Páginas 32, 351, 353.
Sexta Edición, 1978, Páginas 31, 38, 45.
- 2.- Plaskar S. N., Patología Bucal, Editorial "El Ateneo", Segunda Edición, Puenos Aires, 1975, Página 414.
- 3.- Cecil- Loeb, Tratado de Medicina Interna, Editorial Interamericana, Catorceava Edición, Tomo II, - México, 1973, Páginas 1667- 1670, 1690.
- 4.- C. Guyton Arthur, Fisiología y fisiopatología - Básicas, Editorial Interamericana, Primera Edición, México, 1972, Páginas 71, 73, 74.
- 5.- G. Shafer William, Tratado de Patología Bucal, Nueva Editorial Interamericana, Primera Edición, -- México, 1977, Páginas 669, 672, 673, 675, 677.
- 6.- Ham Arthur, Tratado de Histología, Editorial Interamericana, Sexta Edición, México, 1970, Página 361.
- 7.- Harrison, Medicina Interna, Editorial La Prensa Médica Mexicana, Cuarta Edición, México, 1973, Página

nas 1781, 1822.

8.- Hauss Werner Henrich, Compendio de Medicina Interna, Editorial J.I.M. S., Primera Edición, Barcelona, 1969, Página 353.

9.- Jean Bernard, Manual de Hematología, Editorial-Toray-Masson, Primera Edición, Barcelona, 1975, Página 13.

10.- Lain Entralgo Pedro, Historia Universal de la Medicina, Editorial Salvat Editores, Tomo VII, Barcelona, 1975, Páginas 318, 319.

11.- Lester W. Purket, Medicina Bucal, Editorial Interamericana, Sexta Edición, México, 1973, Páginas 281, 301, 304.

12.- Pedro-Pons Agustín, Tratado de Patología y Clínica Médicas, Editorial Salvat Editores, Primera Edición, Tomo V, Barcelona, 1953, Página 158.
Cuarta Edición, Tomo V, 1969, Página 167.

13.- Robbins Stanley, Patología Estructural y Funcional, Nueva Editorial Interamericana, Primera Edición México, 1975, Páginas 669,670.

14.- Thoma Kurth Hernan, Patología Oral, Editorial Salvat Editores, Primera Edición, Barcelona, 1973, Páginas 1024,1025, 1030, 1031.

15.- W. Tiedeck Richard, Fisiopatología Bucal, Editorial Interamericana, Primera Edición, México, - - 1960, Página 103.

16.- Zegarelli Edward, Diagnóstico en Patología O--
ral, Editorial Salvat Editores, Primera Edición, --
Barcelona, 1972, Páginas 25, 529.