

66
207



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Seminario de Titulación en Patología Bucal

Autorizada
4/01/90
[Signature]

MANIFESTACIONES BUCALES DE ANEMIAS

T E S I S A

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

BLANCA ALICIA CASTAÑEDA HERNANDEZ



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

JUNIO DE 1990

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 está 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

	Hoja
1.- Definición	1
2.- Clasificación	2
3.- Características clínicas:	
a). Incidencia	6
b). Manifestaciones extrabucales	6
c). Manifestaciones intrabucales	7
4.- Fisiopatología	9
5.- Descripción clínica:	
a). Anemia post-hemorrágica aguda	10
b). Anemia post-hemorrágica crónica	11
c). Anemia ferroprénica	12
d). Anemia megaloblástica	14
e). Anemia aplásica	17
f). Anemia perniciosa	20
g). Anemia de células falciformes	23

	Hoja
6.- Exámenes de laboratorio:	
a). Recuento de eritrocitos	25
b). Recuento de leucocitos	25
c). Recuento plaquetario	27
d). Estimación de hemoglobina	27
e). Hematocrito	28
f). Tiempo de sangría	29
g). Tiempo de coagulación	30
h). Prueba de torniquete	30
7.- Importancia para el manejo dental	32
8.- Bibliografía	33

MANIFESTACIONES BUCALES DE ANEMIAS

1.- "DEFINICION":

La anemia es un estado en el cual existe una disminución anormal en número y volumen de los glóbulos rojos y/o en la cantidad de hemoglobina circulante.

Los elementos que constituyen la sangre tienen un papel importante en muchos de los mecanismos y procesos fisiológicos. Normalmente hay un equilibrio entre la formación y la destrucción o pérdida de estos elementos sanguíneos, dando como resultado una composición sanguínea constante. Cuando llega a alterarse alguno de estos constituyentes, se presentan diferentes manifestaciones clínicas, las cuales incluyen alteraciones de las estructuras bucales.

El estudio clínico, de laboratorio y su patología es exacto y científico, pero a pesar de ello muchos médicos y dentistas no tratan, ni entienden los síntomas de las discrasias sanguíneas, y no intentan llegar a un diagnóstico adecuado.

En muchos casos el Cirujano Dentista tiene la primera oportunidad de apreciar las manifestaciones de las discrasias sanguíneas, ya que él ve con mayor frecuencia al paciente que el médico general, y casi todas ellas presentan algún signo bucal; por lo cual el Cirujano Dentista debe saber identificar los síntomas bucales de cualquier discrasia sanguínea para evitar alguna complicación grave o quizá fatal, provocado por procedimientos dentales indebidos en este tipo de pacientes.

Este trabajo tratará exclusivamente de "anemias".

2.- "CLASIFICACION":

La anemia es consecuencia de ciertas condiciones y circunstancias; por lo cual la clasificación ideal se basa en su etiología, pero también se maneja una clasificación "morfologica", ya que en algunos casos el paciente desconoce la causa y el clínico tampoco la puede identificar. En este caso resulta difícil clasificar la anemia desde su origen, ya que su reconocimiento se realizará después de que se haya aclarado su origen.

Miller⁽¹⁾, considera que la anemia puede ser:

- Primaria: Cuando no hay un motivo aparente que la provoque.
- Secundaria: Cuando su causa es evidente o fácil de advertir.

Clasificación etiologica, según Wintrob⁽²⁾.

- I.- Pérdida de sangre
- a). Anemia post-hemorrágica aguda.
 - b). Anemia post-hemorrágica crónica.

II.- Destrucción
excesiva de
eritrocitos

a). Causas extracor-
pusculares

- 1.- Anticuerpos.
- 2.- Infección (paludismo).
- 3.- Secuestro y destrucción esplénicos.
- 4.- Enfermedades asociadas.
- 5.- Fármacos o sustancias químicas.
- 6.- Traumatismo del eritrocito.

II.- Destrucción
excesiva de
eritrocitos

b). Enf. Hemolítica intracorpuscular.

1.- Hereditaria

- Transtorno en la glicólisis.

- Síntesis defectuosa.

- Anormalidad en la síntesis de hemoglobina.

- Porfiria eritropoyética.

2.- Adquirida

- Hemoglobinuria paroxística nocturna.

- Envenenamiento por plomo.

III.- Producción alterada de la sangre, por deficiencia de sustancias esenciales para la eritropoyesis.

a). Deficiencia de hierro, y en forma experimental también deficiencia de cobre y cobalto.

b). Carencia de diversas vitaminas como B₁₂ y ácido fólico; experimentalmente: piridoxina y niacina.

c). Carencia de proteínas.

d). Posible carencia de ácido ascórbico.

IV.- Producción inadecuada
de eritrocitos maduros

a). Deficiencia
de eritoblas-
tinas.

1.- Atrofia de la mé-
dula ósea con:

- Agentes quími-
cos o físicos.
- Hereditario.
- Idiopática.

2.- Eritroblastopenia
aislada asociada a

- Sust. químicas.
- Anticuerpos.

b). Infiltración
de la médula-
ósea.

1.- Leucemias, linfo-
mas.

2.- Mieloma múltiple.

3.- Carcinomas, sarco-
mas.

4.- Mielofibrosis.

c). Anomalías
endocrinas.

1.- Mixodema.

2.- Insuficiencia su-
prarrenal adisonia
na.

3.- Insuficiencia hipofisiaria.

4.- A veces hipertiroi-
dismo.

d). Nefropatía crónica.

e). Enfermedades
inflamatorias
crónicas.

1.- Infecciosas.

2.- No infecciosas:

- Granulomatosas

- Enfermedad del
tejido conjuntivo.

f). Cirrosis hepática.

Clasificación Morfológica

Esta clasificación se basa en el hecho de que hay ciertos tipos de anemia en los cuales hay cambios del volumen del eritrocito y su contenido de hemoglobina.

En épocas pasadas, el índice utilizado para saber el contenido de hemoglobina en los eritrocitos era el llamado "VALOR GLOBULAR", el cual es sólo la relación que existe entre la cantidad de hemoglobina y el número de eritrocitos expresado en valores porcentuales.

Los razones por las cuales el valor globular fue sustituido son:

- 1.- En la relación entre la hemoglobina y los eritrocitos no se tomaba en cuenta que los eritrocitos podían tener un volumen diferente al normal (normocítico), es decir, que podían ser macrocíticos ó microcíticos. Por ej: Se decía que se presentaba una hiperchromia, pero lo que sucedía era que el glóbulo rojo era macrocítico y la proporción de hemoglobina aumentaba en forma paralela al volumen del eritrocito.



Dimensiones del eritrocito normal

- 2.- El valor globular exigía expresar la cantidad de hemoglobina y el número de eritrocitos:

$$100 \% \text{ de hemoglobina} = 14.5 \text{ g.}$$

$$100 \% \text{ de eritrocitos} = 5,000,000/\text{mm}^3.$$

Estos valores son arbitrarios, ya que los límites de normalidad son amplios; y también hay variación de acuerdo al sexo y edad.

3.- "CARACTERISTICAS CLINICAS":

a).- Incidencia:

La anemia es el cuadro hematológico que se observa con mayor frecuencia.

En estadísticas inglesas se demuestra su presencia en aprox. el 12 % de los pacientes admitidos en un hospital de tipo general; a su vez se presenta con mayor frecuencia en niños y en mujeres (3).

En el Instituto Nacional de la Nutrición en México (Hospital de medicina Interna), en el periodo correspondiente a 1946-1955 se encontraron 6,854 casos de anemia, es decir 1 de cada 3.4 pacientes está anémico. Este dato demuestra que el 29.8 % de los pacientes estudiados son anémicos (3).

Si se comparan estos dos porcentajes (12 % y 29.8 %) se demostrará que los resultados del Instituto Nacional de la Nutrición en México son $2\frac{1}{2}$ veces mayores que los de las estadísticas inglesas, por lo cual en una forma global en México hay mayor frecuencia de anemia.

El paciente puede presentar cualquiera de las manifestaciones extrabucales e intrabucales:

b). Manifestaciones extrabucales o síntomas generales (3):

1.- Palidez; aunque este dato indica la presencia de anemia, debe saberse que la palidez pueda ser originada por otra causa, como: edema generalizado, mixedema o la vasoconstricción ansténica.

2.- Fatigabilidad y debilidad.

3.- Cambios cardiovasculares y respiratorios:

- Dificultad de grandes y medianos esfuerzos.
- Taquicardia y palpitaciones, ligadas a esfuerzos.
- Hipotensión arterial.
- Edema.

4.- Trastornos gastrointestinales:

- Anorexia.
- Cierta grado de dispepsia.
- Constipación.
- Meteorismo.

5.- Manifestaciones neurológicas y sensoriales:

- Cefaleas.
- Tendencia a las lipotimias.
- Vértigos.
- Depresión.
- Irritabilidad e inquietud.

6.- Aspectos nutricionales: En forma peculiar las anemias pueden existir y evolucionar, sin alterar el estado nutricional.

7.- Alteraciones endocrinas: En el sistema endocrino puede ocasionar amenorrea y en el hombre pérdida de la libido.

c). Manifestaciones intrabucales⁽⁴⁾:

- 1.- Hemorragia espontánea de encías o mucosas.
- 2.- Numerosas petequias.
- 3.- Antecedentes de dificultad para controlar hemorragia post-operativa.
- 4.- Palidez marcada de la mucosa.
- 5.- Infecciones agudas o crónicas que no responden al tratamiento.
- 6.- Atrofia de papilas linguales sin causa aparente.
- 7.- Ardor lingual o bucal sin pruebas de irritación local.
- 8.- Antecedentes de sangrado fácil con en cepillado dental.
- 9.- Ulceraciones bucales intensas, acompañadas de fiebre.

Cuando el Cirujano Dentista detecta alguna de las alteraciones -- que sugieren discrasia sanguínea, deberá pedirle al paciente que consulte a su médico de cabecera y que se realice un estudio hematológico.

El estudio hematológico incluye:

- Recuento de eritrocitos.
- Hematocrito.
- Hemoglobina.
- Recuento de leucocitos.
- Recuento de plaquetas.
- Tiempos de sangrado y de coagulación.
- Prueba de torniquete.

El Cirujano Dentista se guiará del consejo del Médico General para decidir el plan de tratamiento, pero sin dejar a un lado su propia opinión.

4.- "FISIOPATOLOGIA" (5);

La anemia provoca los siguientes trastornos fisiopatológicos:

1.- Disminución de la concentración de oxígeno en la sangre.

2.- Respuesta fisiológica de regeneración:

El mecanismo compensador más adecuado, pero a la vez el más lento, es el aumento en la producción de glóbulos rojos.

3.- Perforación tisular aumentada:

La redistribución de la sangre desde los tejidos que necesitan poco oxígeno y mucho riego sanguíneo -- (piel, riñones), hacia los tejidos que dependen del oxígeno (cerebro, miocardio), dará una protección temprana y eficaz para estos tejidos vitales.

4.- Regulación fisiológica (Aumento del gasto cardíaco):

De la anemia ligera a la moderada, los efectos combinados de una disminución de afinidad de oxígeno y una redistribución selectiva de sangre, conservarán la presión de oxígeno muy cerca de los valores normales; pero cuando la anemia se vuelve más intensa es necesario aumentar el gasto cardíaco para proporcionar a los tejidos la cantidad necesaria de oxígeno. Las manifestaciones clínicas de la anemia intensa dependen en gran parte de la "hiperactividad compensadora" (5).

5.- "DESCRIPCION CLINICA".

a). Anemia Post-hemorrágica Aguda.

Esta anemia está causada por la pérdida rápida de grandes cantidades de sangre, ya sea por hemorragia externa ó interna (hemorragia gástrica, intestinal, genital o en una cavidad o quiste).

Etapa clínica:

Este estado anémico se reconoce rápidamente por la historia clínica de un traumatismo, dando síntomas circulatorios. Se produce pérdida del conocimiento, hay sed, transpiración fría, pulso rápido y filiforme y al comienzo respiración profunda y después superficial. Cuando la hemorragia ha sido vista por el paciente algunos de estos -- síntomas pueden ser de origen psíquico. Al comienzo la tensión arterial aumenta (por vasoconstricción arteriolar), después de algunas horas desciende progresivamente. Si la hemorragia continúa, la tensión arterial puede descender lo suficiente como para provocar un shock, y hasta la muerte por insuficiencia circulatoria aguda.

En caso de hemorragia interna, aparece ictericia leve causada por la hemólisis masiva.

En la cavidad bucal el signo principal es la palidez de los tejidos, la cual varía de acuerdo con la cantidad de sangre pérdida.

Fase de reparación: En la médula ósea aparece una hiperplasia de todas las series, pero particularmente la roja.

Aumento de la bilirrubina: En las hemorragias internas (particularmente las digestivas) se observa un aumento ---

de la urea. Cuando pasa de 100 mg % en presencia de riñones intactos se deduce que la hemorragia fue intensa.

Tratamiento: 1.- Detener la hemorragia.

2.- Reestablecer la masa sanguínea mediante transfusión sanguínea.

3.- Combatir el shock, con reposo absoluto, cabeza baja, asiento y pies sobreelevados.

4.- Administrar un régimen rico en proteínas y vitaminas. La administración de hierro solo se indica cuando las reservas del organismo son insuficientes ó si la hemorragia fue abundante.

b). Anemia post-hemorrágica crónica

Está causada por la pérdida constante de pequeñas cantidades de sangre, conduciendo a una anemia microcítica hipocrómica. Se observa en la úlcera gastrointestinal crónica, hemorroides ó hipermenorrea.

Etapas clínicas:

Las manifestaciones clínicas que acompañan a este estado, dependerán de la causa básica de la pérdida de sangre y del desarrollo del grado anémico. Es muy importante encontrar el sitio y la causa de la hemorragia, la cual puede estar provocada por:

1.- Cáncer del tubo digestivo.

2.- Úlcera gástrica.

3.- Enfermedad hepática.

En la cavidad bucal, el signo principal es la palidez de los tejidos bucales, que varía de acuerdo con la intensidad de la anemia. La lengua puede estar lisa y atrofica y en ocasiones puede presentarse mayor tendencia al desarrollo de infecciones.

Tratamiento:

Consiste en eliminar la causa fundamental que está produ-

siendo la pérdida de sangre y administrar una dieta rica en proteínas con un suplemento de vitaminas y hierro (en forma de sulfato ferroso u otro tipo de sales ferricas tolerables).

c). Anemia Ferropénica

(A. Hipocrómica microcítica, A. Hipocrómica esencial)

Anemia crónica caracterizada por hemáties pequeños y pálidos y es debida a un trastorno de la eritropoyesis por falta de hierro.

El hierro forma parte de la hemoglobina, y una carencia de hierro da lugar a un estado de anemia debido a la falta de hemoglobina.

La anemia ferropénica aparece cuando las reservas de hierro son inadecuadas para la necesidad normal de la eritropoyesis. La deficiencia de hierro es uno de los trastornos más comunes mundialmente y es la causa más frecuente de anemia. Se estima que aprox. del 10 al 30 % de la población mundial está deficiente en hierro; de este porcentaje, menos del 3% son hombres, 10 - 30 % son mujeres y 10 - 60 % son mujeres embarazadas y niños.

La anemia ferropénica es signo de una enfermedad, no una enfermedad por sí misma⁽⁶⁾.

La anemia ferropénica puede resultar de:

- a). Pérdida crónica de sangre.
- b). Aportación inadecuada de hierro.
- c). Alteración en la absorción de hierro.
- d). Aumento en las necesidades de hierro, por ej: durante el embarazo la lactancia, la niñez ó la adolescencia.

Etapa clínica:

Puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en niños y mujeres. Las manifestaciones clínicas consisten principal

mente en: palidez, fatigabilidad, disnea de esfuerzo, palpitaciones y dolor epigástrico. En la anemia de larga duración las escleróticas adquieren un color perla, los cabellos se adelgazan, se hacen secos, se rizan y las uñas pueden estar acanaladas, en forma de cuchara (con loniquia) y frágiles.

Entre las manifestaciones bucales encontramos:

- 1.- Palidez de mucosas.
- 2.- Grietas ó fisuras en las comisuras labiales.
- 3.- Lengua lisa debida a la atrofia de papilas (especialmente en la punta y los bordes), roja y dolorosa.
- 4.- Disfagia.
- 5.- Las membranas de la mucosa bucal y del esofago están atrofiadas y muestran alteración en la queratinización.
- 6.- En estas zonas atróficas ocasionalmente se desarrollan alteraciones leucoplásticas y carcinomatosas. El cancer se localiza con mayor frecuencia en la región pre-cricoides del esofago (Owen)(7)

Tales condiciones como: lengua blanca, brillante, mucosa bucal pálida, disfagia y carcinoma pre-cricoides se observaron en mujeres anémicas de mediana edad en países asiáticos (Sri Lanka)(8).

Exámenes de laboratorio:

El dato característico es la disminución de - de hemoglobina en los hematíes. El número de eritrocitos está disminuido en la misma proporción que la hemoglobina. Es habitual la "anísocitosis".

El hierro sérico está bajo y en ocasiones hay ausencia de ácido clorhídrico libre en el estómago. Por lo general la aclorhidria es - la causa de la mala absorción del hierro (ya que impide la conver- - sión del hierro férrico dietético no absorbible a un estado ferroso - absorbible).

Boddington, Monto y col⁽⁷⁾, informaron alteraciones poco comunes en las células epiteliales escamosas exfoliadas de la lengua (citología exfoliativa). Estos cambios consistían en:

- Disminución en el número de células queratinizadas.
- Disminución del diámetro citoplásmico.
- Aumento del tamaño del núcleo (esto es habitual en lenguas despapiladas, sin importar cual sea su causa). A veces hay núcleo doble.

La médula ósea está hiperplásica, predominando los proeritroblastos basófilos. La ausencia de "hemseiderina" en la médula ósea es patognomónica.

Tratamiento:

La anemia responde bien al tratamiento con hierro. El hierro puede administrarse como sulfato ferroso ó gluconato ferroso:

300 mg./ vía oral, 3 veces al día.

d). Anemia Megaloblástica

Las anemias megaloblásticas son consideradas enfermedades debidas a la carencia de vitamina B₁₂ (cianocobalamina), ácido fólico ó de ambos factores.

La deficiencia de vitamina B₁₂ produce un tipo de anemia muy semejante en todos los sentidos a la producida por insuficiencia de folato.

La vitamina B₁₂ existe en forma natural en muchos alimentos (carne, huevos y productos lácteos). Normalmente se absorbe en el íleon. Para la absorción se necesitan cantidades necesarias en las dietas normales de "factor intrínseco", que es un producto secretado por las glándulas mucosas del cardias ó del fondo estomacal. Este factor in-

trínsecr^o facilita el pas^o de la vitamina B₁₂ a través de la mucosa - hasta la corriente sanguínea; esta vitamina llega a los tejidos (espa- cialmente al hígado) donde se almacena ó utiliza en el metabolismo ce- lular. En el cuerpo existen depósitos que cubren las necesidades de varios años y una pequeña cantidad circula en el plasma, formando par- te probablemente de la fracción globulínica; la determinación bioquí- mica de la vitamina B₁₂ en el suero es útil como prueba diagnóstica.- La vitamina B₁₂ actúa como coenzima en la síntesis de ácidos nucleai- cos. Es necesaria para el desarrollo normal de los eritrocitos y del funcionamiento normal del sistema nervioso.

Las necesidades diarias en el hombre son aprox. de 3.0 mcg.

El ácido fólico es esencial para el crecimiento de muchas espe- cies animales y también el hombre. Su función primaria es la transfe- rencia de las mitades de un carbon en varias reacciones metabólicas.- También es necesaria para la síntesis de purinas. La síntesis de DNA es imposible en ausencia de ácido fólico.

La necesidad diaria es aprox de 400 mcg.

Etapas clínicas:

Los principales efectos de la carencia de vitamina B₁₂ - y ácido fólico se producen en la sangre.

Los síntomas clínicos de la anemia son: progreso lento, debili- dad, fatiga, disnea, palidez, palpitaciones y síncope⁽⁹⁾.

Hay síntomas gastrointestinales frecuentes y están asociados con la aclorhidria resultante de la atrofia de la mucosa. El paciente -- presenta dispepsia y diarreas.

En la carencia de vitamina B₁₂ pueden existir manifestaciones a nivel del sistema nervioso, y pueden hasta ser las únicas manifesta--

ciones presentes. Se produce desmielinización en los nervios periféricos y degeneración subaguda combinada de la médula espinal. Los pacientes se han quejado de parestesias simétricas de los dedos de manos y pies.

Los síntomas bucales pueden ser los responsables de que se descubre el estado anémico: Los cambios de las mucosas bucales que están reportados ocurren en 50 - 60 % de todos los pacientes con anemia megaloblástica. Los primeros reportes anotan principalmente cambios -- atrofícos en la lengua, pero reportes recientes incluyen cambios atrofícos en otros sitios de la mucosa bucal⁽⁹⁾.

La atrofia de las papilas linguales puede tener distribución pag celar y se observa principalmente en los bordes. A menudo el dorso -- de la lengua está liso, brillante y enrojecido; algunas veces presenta fisuras profundas ó erosiones superficiales. El dolor es intermitente, hay hipersensibilidad de la lengua y de la mucosa labial (por lo cual las prótesis se toleran mal).

Algunos pacientes refieren pérdida del gusto y olfato⁽⁷⁾.

Exámenes de laboratorio:

Los cambios morfológicos incluyen: agranda--- miento celular anormal y la cromatina es inmadura. Las células afectadas incluyen las de la médula ósea, sangre periférica y epitelio -- gastrointestinal (incluyendo la membrana de la mucosa bucal)⁽⁹⁾.

La cifra de hemátíes está más disminuída que la de hemoglobina.-- El volumen corpuscular medio está elevado y la concentración de hemoglobina es normal. Hay leucopenia y trombocitopenia⁽⁷⁾.

La médula presenta hiperplasia y hay maduración deficiente de los hemátíes, por lo cual se van a presentar las anteriores anomalías morfológicas, con patrones cromáticos extraños y detención de la

maduración (7).

El método más eficaz y directo para comprobar la deficiencia de vitamina B₁₂ consiste en valorar la concentración sérica de esta vitamina, los límites normales están entre 200 y 1000 picogramos por ml. El exceso de metilmalonil CoA (MMA-CoA) que aparece en la avitaminosis B₁₂, se excreta por la orina y brinda una prueba temprana; este examen es negativo en la avitaminosis de folato.

Tratamiento:

Ya identificada la carencia de vitamina B₁₂ y de ácido fólico, deberán administrarse estas vitaminas:

- B₁₂ = 300 mg/ 3 veces al día por vía oral.
- Acido fólico = 1 mg/ 2 - 3 veces al día por vía oral.

e). Anemia aplásica

Es una anemia rara y frecuentemente fatal de anemia normocítica-normocrómica, se caracteriza por la falta general de actividad de la médula ósea. Habitualmente están afectados todos los elementos de la médula. Como consecuencia existirá un número inferior al normal en la sangre periférica de todos los elementos ya formados, a esto se le llama "pancitopenia".

Se distinguen dos tipos fundamentales de anemia aplásica:

- 1.- Primaria; su etiología es desconocida. Se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes, su desarrollo es rápido y por lo general termina con la muerte.
- 2.- Secundaria; su etiología es conocida, se presenta a cualquier edad y tiene un mejor pronóstico si se elimina la causa. - Entre las causas que la provocan tenemos:
 - Exposición a radiaciones (rayos X ó radiaciones atómicas.
 - Exposición a ciertos agentes químicos, tanto de la

industria como del hogar (insecticidas, solventes).

- Uso de determinados fármacos ó drogas: Depresores de la médula ----
Ósea (mostazas nitrogenadas)

Antiepilépticos.

Antibacterianos.

Antirreumáticos.

Etapa clínica:

Las manifestaciones clínicas de los dos tipos de anemia aplásica son similares, excepto por el pronóstico final. También se incluyen manifestaciones de leucopenia y trombocitopenia. Los pacientes casi siempre se quejan de:

- Debilidad intensa.
- Disnea (inclusivo a ligeros esfuerzos).
- Algunas veces adormecimiento y comezón de las extremidades.
- Edema.
- Patequias en piel y membranas mucosas (debido a la falta de plaquetas).
- Palidez de la piel.
- Disminución de la resistencia a la infección (causada por la neutropenia).
- Cuando aumenta la gravedad de la anemia se observa anorexia, fiebre taquicardia, soplos sistólicos y hemorragia de mucosas.

Las manifestaciones bucales incluyen: ostequias, manchas purpúricas ó francos hematomas de la mucosa; en algunos casos hay también hemorragia (principalmente gingival). Estos hallazgos están relacionados con la deficiencia de plaquetas. Son frecuentes las infecciones secundarias.

Exámenes de laboratorio:

- 1.- Esta disminuido el número de eritrocitos ($1,000,000/mm^3$), con la correspondiente disminución del hematocrito y de los niveles de hemoglobina.
- 2.- El número de leucocitos está disminuido.
- 3.- Hay trombocitopenia, dando como resultado un tiempo de sangrado -- prolongado y una mala retracción del coagulo. El tiempo de coagulación es normal.
- 4.- La prueba del torniquete para la fragilidad capilar es positiva.

Tratamiento:

No existe un tratamiento específico para la anemia aplásica primaria, pero puede atenuarse la gravedad y su curso rápido, mediante la administración de antibióticos y transfusiones sanguíneas. En la mayoría de los casos la enfermedad es fatal.

En los casos de anemia secundaria, con identificar la causa y - eliminarla se obtienen buenos resultados, y acompañando con un tratamiento externo de sostén, tiene un pronóstico bueno.

Los trasolantes de médula ósea (TMO) se usan con mucha frecuencia en el tratamiento de enfermedades severas de médula ósea, como - la leucemia y la anemia aplásica. Parte de estos procedimientos con dicionados del TMO afectan los tejidos de la cavidad bucal. La membrana mucosa bucal puede dañarse por la acción citotóxica de drogas - inmunosupresoras. La radiación terapéutica en pacientes leucémicos - disminuye la cantidad del flujo salival e induce xerostomía. La --- reacción injerto - huésped puede involucrar la mucosa de la cavidad - bucal y glándulas salivales, de este modo induce ulceraciones buca-- les y xerostomía. La administración de drogas inmunosupresoras como Metotrexato y ciclosporina como agentes profilácticos en la reacción injerto - huésped se asocian con estomatitis o hiperplasia gingival. Con el progreso en los resultados del TMO alcohólico, el número de su

El jugo gástrico de las personas que presentan anemia perniciosa no contiene el factor intrínseco y no puede absorber la vitamina B₁₂ dietética.

Etapa clínica:

Esta enfermedad se caracteriza muy a menudo por la presencia de una triada de síntomas:

- 1.- Debilidad generalizada.
- 2.- Lengua adolorida y ulcerada.
- 3.- Adormecimiento de las extremidades.

En algunos casos las manifestaciones linguales son el primer signo que se presenta. Hay otras características como: fatigabilidad fácil, dolor de cabeza, vértigo, náuseas, vómito, diarrea, pérdida del apetito, disnea, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

Los pacientes con anemia intensa muestran una piel de color amarillento y por lo regular es lisa y seca; algunas veces la esclerótica presenta este mismo color amarillento. En aprox. el 75 % de los casos se encuentran las siguientes alteraciones del sistema nervioso:

- 1.- Sensoriales: parestesia de las extremidades, pérdida de la sensación a la vibración.
- 2.- Irritabilidad general.
- 3.- Debilidad, rigidez y dificultad para caminar.
- 4.- Depresión o somnolencia.
- 5.- Falta de coordinación.

Los signos importantes que se presentan en la cavidad bucal son: Glositis, la lengua está enrojecida (sobre todo en los márgenes), con sensación dolorosa y de quemadura, está inflamada y algunas veces presenta úlceras pequeñas superficiales, semejantes a las úlceras aftosas. En forma característica se presenta glositis, glosodinia y glos-

pirosis, hay una atrofia gradual de las papilas, lo cual finalizará con una lengua lisa ó "calva", que se conoce como "Glositis de Unter"; "Glositis de Moeller", y es similar a la "Lengua calva de Sandwith" - (que se ve en la pelagra).

En ocasiones la sensación de inflamación y de quemadura se extiende afectando la mucosa bucal, pero con mayor frecuencia el resto de la mucosa será de color pálido, como el que presenta la piel.

Exámenes de laboratorio:

- 1.- El número de eritrocitos disminuye mucho (menos de 2 millones/mm³)
- 2.- Como característica principal tenemos que muchas de los eritrocitos presentan macrocitosis.
- 3.- Poiquilocitosis.
- 4.- El contenido de hemoglobina está aumentado en proporción con la macrocitosis.
- 5.- Los estudios de la médula ósea muestran muchos eritrocitos inmaduros.
- 6.- Hay hipocloridria. Por lo regular está asociada con la atrofia de la mucosa gástrica y reducción en el número de células parietales. Esto sucede cuando hay inflamación crónica. Esta gastritis atrófica puede relacionarse con la presencia de carcinoma gástrico en pacientes con anemia perniciosa (5 - 10 %).
- 7.- Farrant, Benn y Boddington⁽²⁾, informaron que las células epiteliales exfoliadas presentan anomalías nucleares; agrandamiento varía su forma y simetría

Tratamiento:

Consiste en administrar vitamina B₁₂ y ácido fólico:

- Cuando el cuadro cursa sin complicaciones:

B₁₂ = 1 - 10 mg/día, por vía oral.

Ácido fólico = 1mg 3 veces al día por vía oral.

- Cuando el cuadro se acompaña de cambios neurológicos, leucopenia y trombocitopenia asociados con infección ó sangrado:

B₁₂ = 100 g al día.

Ácido fólico = 1 - 5 mg/ día, durante 2 semanas.

g). Anemia de células falciformes

(A. Drepanocítica)

Es un tipo de anemia hemolítica crónica, hereditaria, familiar, que predomina en personas de raza negra, pero puede presentarse en personas blancas de Italia, Arabia, Grecia y la India⁽¹²⁾.

Esta relacionada con la presencia de un gen autosómico dominante en el cual la hemoglobina S es producida en lugar de la hemoglobina A esto indica una reducción en la capacidad para transportar oxígeno⁽¹²⁾.

La hemoglobina del adulto normal (HbA) está genéticamente alterada para producir una hemoglobina falciforme (HbS) por la sustitución de valina por glutamina en la sexta posición de la cadena β globina. En el heterocigoto, solo el 40 % de la hemoglobina es HbS, de tal manera que el individuo sólo tiene el rasgo de célula falciforme y manifiesta pruebas clínicas sólo bajo condiciones de hipoxia intensa, --- (cerca del 8 % de los negros estadounidenses son heterocigotos). En el homocigoto casi toda la hemoglobina es HbS y el individuo sufre de anemia drepanocítica (se presenta aprox. en 1 de cada 600 negros estadounidenses).

La presencia de hemoglobina S en mayor concentración de un 60 % da origen a la anemia de células falciformes, que se caracteriza por hemólisis crónica y crisis vasculares agudas.

Etapa clínica:

Es más común en mujeres y por lo regular se manifiesta clínicamente antes de los 30 años⁽²⁾. El paciente presenta:

- Debilidad.
- Disnea.
- Fatiga.

- Dolor articular y muscular (extremidades).
- Náuseas y vómito.
- Ulceraciones de las piernas.
- Soplos e insuficiencia cardíacas.
- Puede haber engrosamiento del cráneo, adelgazamiento de la corteza de huesos largos y crecimiento retardado.

A parte de la palidez de la mucosa bucal no se han referido anomalías clínicas. Pero de acuerdo a estudios realizados por Robinson y Sarnat(2), la mayoría de los pacientes muestran cambios ráscos signi ficativos en las radiografías dentales:

- Osteoporosis generalizada.
- Pérdida del trabeculado de los maxilares, dando un aspecto de grandes espacios medulares irregulares.
- No hay alteraciones en la lámina dura ni en el ligamento periodontal.

Exámenes de laboratorio:

- 1.- El número de eritrocitos puede alcanzar 1,000,000 ó menos por mm³ con disminución de la hemoglobina.
- 2.- Hay lesiones en las membranas eritrocíticas de las células drepanocíticas, provocando fragmentación y hemólisis intravascular.
- 3.- La molécula de hemoglobina se gelifica ó cristaliza cuando esta - desoxigenada, distorsionando físicamente al eritrocito, lo cual - provoca la forma drepanocítica.

Tratamiento:

No existe un tratamiento específico, excepto la transfusión sanguínea durante las crisis. El pronóstico es impredecible. Muchos pacientes mueren antes de los 30 años.

6.- "EXAMENES DE LABORATORIO"

a). "Recuento de eritrocitos" (1)

Técnica: 1.- Extraer sangre por medio de punción en un dedo, la sangre se colecta en una pipeta hemocitométrica grande, hasta la marca de 0.5.

2.- Quitar toda la adherencia de sangre en la punta de la pipeta y sumergir la pipeta en fluido "Hayem" de diluir, succionando este líquido hasta la 101 de la pipeta.

3.- Tape las puntas de la pipeta con las yemas de los dedos y sacúdala por varias minutos.

4.- Cubra el deslizador Neubauer con la tapa especial (deben estar estériles).

5.- Descartar las primeras gotas de la pipeta y después colocar con cuidado una gota de esta suspensión en el borde de la tapa y permita que la gota corra debajo de la tapa por capilaridad hasta que se cubra el área rayada.

NOTA: Si la suspensión fluye hacia el fondo, debe limpiarse el deslizador y hacer otra preparación.

Dejar descansar por varias minutos.

Interpretación: El número de globulos rojos debe ser aprox. de:

- 4,500,000/ mm³ en mujeres.

- 5,000,000/mm³ en hombres.

Una disminución notable da anemia.

El aumento sugiere policitemia ó deshidratación.

El número de eritrocitos disminuye fisiológicamente durante el descanso prolongado y aumenta con el ejercicio.

b). "Recuento de leucocitos" (1)

Técnica: 1.- Extraer sangre del dedo, recogerla en una pipeta hemocitométrica de menor tamaño y después sumergir esta pipeta en el líquido diluyente (ácido acético al 3%) hasta la marca 11 de la pipeta.

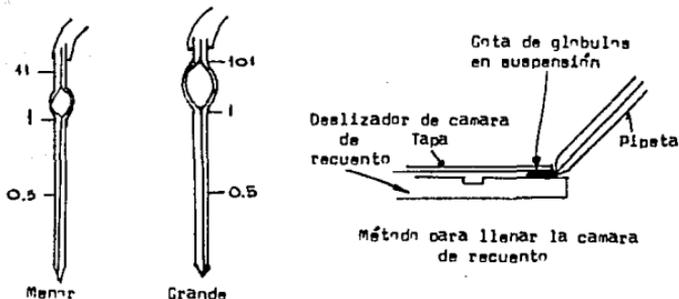
2.- Coloque la tapa y prepare la cámara de recuento.

3.- Cuento el número de leucocitos que aparezcan como puntos negros en cada uno de los mm^2 de las cuatro esquinas.

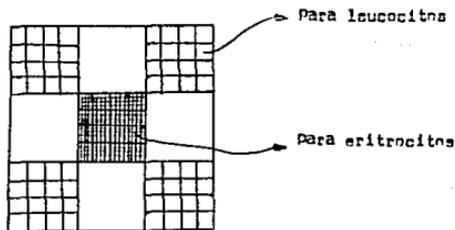
Interpretación: El número de leucocitos varía entre 5,000 y 10,000 -- por mm^3 de sangre.

Cuando disminuye se habla de leucopenia.

Cuando aumenta se habla de leucocitosis.



Pipetas hemocitométricas



Superficie rayada de la cámara de recuento Neubauer

c). "Recuento de plaquetas"⁽¹⁾

- Técnica: 1.- Extraer sangre venosa en una pipeta hemocitométrica normal.
- 2.- Se añade líquido diluyente hasta la marca 11 de la pipeta.
Líquido diluyente: 1 gm. de oxalato de amonio en 100 ml. de agua destilada.
- 3.- Se agita la pipeta durante 3 minutos.
- 4.- Se descartan las primeras 5 gotas y se llena una cámara de recuento.
- 5.- Se esperan 10 minutos para que asiente la suspensión.
- 6.- Se cuentan las plaquetas en la misma forma que los eritrocitos.

Interpretación: El número total de plaquetas es aprox. de:

200,000 a 400,000/mm³.

d). "Estimación de hemoglobina"⁽¹⁾

La estimación normal de hemoglobina tiene sus oscilaciones, que dependen del método utilizado, la edad y el sexo del paciente.

Los métodos varían desde el más sencillo (Tallquist) a los procedimientos espectrofotométricos (realizados por Williamson).

Método de Tallquist: En este método se utiliza un libro llamado --- "hemoglobinómetro de Tallquist".

- Se coloca una gota de sangre sobre una de las pequeñas hojas de papel absorbente.
- Se compara con una escala de colores cuidadosamente impresa.

Este método es el más fácil y es relativamente preciso sólo cuando la hemoglobina ha quedado reducida levemente, pero no tiene la precisión de otros métodos como los de Sahli, Dare, Newcomer y el método espectrométrico.

Método Sahli: El nuevo instrumento de Sahli adopta 14.5 gm como equivalente de 100 %. Se utiliza una pipeta especialmente graduada y un color patrón (que representa el 100 % de hemoglobina).

- 1.- Se coloca en el tubo 0.1 de HCl normal, hasta la marca del 10.
- 2.- Se extrae sangre de un dedo hasta la marca de 20 mm³ en la pipeta especial.
- 3.- Se agrega la sangre al tubo del HCl.
- 4.- Se lava la pipeta con agua destilada y se agrega al tubo.
- 5.- Se agrega más agua destilada al tubo hasta que el color en el tubo de medida coincida con el patrón en luz natural.

Interpretación: En el varón adulto la hemoglobina normal es de unos 16 grs.

En la mujer la hemoglobina es levemente inferior que en los hombres.

La disminución de la hemoglobina se relaciona generalmente con anemia.

El aumento de hemoglobina se asocia con policitemia.

e). "Hematocrito" (13)

Es el volumen ocupado por los hematíes en una cantidad conocida de sangre. Se expresa en porcentaje. Hay dos métodos para determinar el hematocrito:

- Método directo: macrohematocrito de Wintrobe.
microhematocrito.
- Método indirecto: cálculo a partir del volumen medio y de la cifra de recuento.

Método directo:

El hematocrito de Wintrobe que necesita un volumen relativamente importante de sangre, es de utilización delicada y de precisión relativa, actualmente no se utiliza debido al beneficio del microhematocrito.

Microhematocrito: 1.- Sumergir la extremidad del tubo en la muestra de sangre, y dejar ascender la sangre por capilaridad 1 cm de la extremidad superior.

2.- Sellar la extremidad superior.

3.- Colocar los tubos en el plato de la centrifuga, con la extremidad sellada hacia la periferia.
Centrifugar 5 minutos a 100 r.p.m.

Leer el hematocrito del lector.

Método Indirecto:

El hematocrito se calcula a partir del volumen medio de los hematíes por mm^3 .

Las operaciones se efectúan automáticamente en los contadores -- tipo Coulter S ó Coulter F, provisto de un calculador especial.

El resultado obtenido es a menudo inferior en un 1,5 a 3 % del resultado obtenido en el microhematocrito, pues el volumen del plasma retenido en el compartimiento globular no entra en la línea de recuento.

Interpretación: Hombre $47 \pm 7 \%$

Mujeres $42 \pm 5 \%$

f). "Tiempo de sangría"⁽¹⁴⁾

La prueba del tiempo de sangría mide la respuesta vascular a la hemostasia ó a la capacidad de las pequeñas vasos para contraerse, retraerse y lograr un tapón de fibrina después de una lesión.

Esta prueba medirá el tiempo que transcurre desde el traumatismo hasta la cesación de la hemorragia causada por una herida punzante. -

Hay dos métodos:

Método de Duke: Se realizará una punción en el lóbulo de la oreja.

Método de Ivy: Se realizarán 3 punciones en la superficie ventral del antebrazo.

NOTA: En tiempo se mide desde la punción hasta el cese de la hemorragia.

Interpretación: En el método de Duke el tiempo de sangría varía entre 1 y 3 minutos.

En el método de Ivy el tiempo de sangría varía entre 2 y 6 minutos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Esta prueba está influida por el estado general de los factores-
estravasculares, como la edad y la nutrición ó por los factores micro-
físicos de la piel y los tejidos subcutáneos.

El tiempo de sangría se prolonga en estados trombocitopénicos y-
pseudohemofilia, es decir enfermedad de Von Willebrand (existencia de
una deficiencia de factor VII).

g). "Tiempo de coagulación" (15)

Técnica: 1.- Recoger 4 ml de sangre de una vena con una jeringa esté-
ril de 5ml, y se anota el tiempo en que aparece sangre -
por primera vez en la jeringa.

2.- Se quita la jeringa y se deposita 1 ml de sangre en cada
uno de los tubos estériles de 8mm.

3.- Al cabo de 3 min, el primer tubo se inclina ligeramente-
para ver si se ha producido coagulación.

4.- El segundo tubo se examina de la misma forma 30 seg. des-
pués.

NOTA: Como alternativa, se inclinan el 1º. y el 2º. tubos -
hasta que se produzca coagulación.

5.- El tercer tubo se inclina de la misma manera; se anota-
el tiempo en que este tubo puede ser invertido sin que-
se altere el coágulo.

Interpretación: El tiempo transcurrido entre la aparición de sangre -
en la jeringa y la formación del coágulo del 3er. tubo
es el tiempo de coagulación.

El margen normal es de 6 - 17 minutos.

h). "Prueba del torniquete" (14)

También se denomina prueba de Rumpel-Leede ó prueba de fragili-
dad capilar. Mide la respuesta de la unión arteriolar-vénula a las ten-
siones internas.

Técnica: Consiste en inflar un manguito de presión sanguínea alrededor al brazo del paciente hasta una presión entre la sistólica y la diastólica, durante 5 minutos.

Interpretación: La aparición de ostequias sobre la superficie del antebrazo y la mano, denota un resultado positivo; puede ser positivo en la trombocitopenia, escorbuto y algunas púrpuras.

7.- "IMPORTANCIA PARA EL MANEJO DENTAL".

En muchos casos el Cirujano Dentista aprecia, antes que el Médico General, las manifestaciones de los diferentes tipos de anemias, por - ello deberá estar preparado para identificar estas manifestaciones, -- para avisarle al paciente que consulte a su médico y de esa forma se-- realicen los estudios necesarios para determinar la anemia, su grave-- dad y dar el tratamiento adecuado.

Ya determinado el estado anémico y que el paciente esté bajo tra-- tamiento médico, el Cirujano Dentista deberá definir su plan de trata-- miento; para lo cual debe tomar en cuenta lo siguiente:

- Que el paciente no interrumpa la medicación indicada por el médico-- general.
- Deberá esperar a que desaparezcan algunas molestias bucales graves-- para no agudizarlas con algún procedimiento odontológico.
- No recetar medicamentos que sinergicen o antagonicen los efectos -- del tratamiento médico.

Si tomamos en cuenta que el paciente presenta anemia y no trata-- mos de identificar su causa y dar un tratamiento adecuado, se pueden-- presentar algunas de las siguientes complicaciones durante el trata-- miento dental⁽⁴⁾:

- 1.- Hemorragia post-operatoria.
- 2.- Retraso en la cicatrización.
- 3.- Infección secundaria.
- 4.- Liptimias.
- 5.- Osteomielitis.

B.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Miller SCH y col. Diagnóstico y tratamiento dental. Cap. 27. --
Editorial La Medica. Edición 1a. Argentina 1957; 739 - 803.
- 2.- Shafer WG, Levy BM, Maynard KH. Tratado de patología bucal. Cap.-
14. Nueva Editorial Interamericana. Edición 2a. México 1986; 749-
761.
- 3.- Baez J. Hematología clínica. Cap. III. Editor Fco. Mendez Otaz --
Edición 7a. México 1978; 31 - 48.
- 4.- Tieck SC. Fisiopatología bucal. Cap. 6. Editorial Interamericana.
Edición 1a. México 1960; 96 --103.
- 5.- Erslev AJ Y Gaburda TG. Hematología : Aspectos fisiopatológicos.-
Cap. 3. Editorial Interamericana. Edición 2a. México 1981; 45-77.
- 6.- Gallagher FJ y col. Glossodynia iron deficiency anemia and gas--
trointestinal malignancy. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 1988
65; 130 - 3.
- 7.- Thoma KH. Patología Bucal. Capitulo 21. Editorial Salvat. Edi---
ción 2a. Barcelona 1983; 1022 - 1031.
- 8.- Ranaaigha AW Y COL. Oral mucosal changes in iron deficiency in--
Sri Lankan female population. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.
1983, 55; 29 - 31.
- 9.- Drummond JF, Damm DD. Megaloblastic anemia with oral lesions: A
consequence of gastric bypass surgery. Oral Surg, Oral Med, Oral
Pathol. 1985, 59; 149 - 153.

- 10.- Hermdahl A y col. Oral condition of patients with leukemia and - severe aplastic anemia. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1985, 60: 498 - 504.
- 11.- Fattorusso V y Titter O. Vademecum clínico. Editorial Ateneo. - Edición 4a. México 1975: 1328 - 1357.
- 12.- Demas DC y col. Use of general anesthesia in dental care of the - child with sickle cell anemia. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1988, 66: 190 - 3.
- 13.- Burket. Medicina bucal: diagnóstico y tratamiento. Cap. I. Edito - rial Interamericana. Edición 7a México 1980: 1 - 30.
- 14.- Kruger CO. Cirugía Bucn-maxilofacial. Cap. 13. Editorial Medica - panamericana. Edición 5a. México 1986: 210.
- 15.- Berkow R. El manual Merck de diagnóstico y terapéutica. Cap. 2. - Edición 5a E.U.A. 1978: 2208 - 13.