



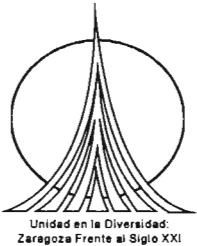
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

MANIFESTACIONES MORFOFUNCIONALES ADQUIRIDAS
EN LA LENGUA PROVOCADAS POR ANEMIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
MARIA ELENA VEGA VARGAS

DIRECTORA:
QBP. MARIA VIRGINIA GONZALEZ DE LA FUENTE



FEBRERO 2005.

m 341112



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"ZARAGOZA"

DIRECCIÓN

M.C. RICARDO VALDIVIESO CALDERÓN
JEFE DE LA UNIDAD DE
ADMINISTRACIÓN ESCOLAR.
P R E S E N T E.

Comunico a usted que el alumno (a) María Elena Vega Vargas
con número de cuenta : 7344812-1 de la Carrera: Cirujano Dentista
se le ha fijado el día 24 del mes de febrero del 2005 a las 12:00 hrs. para
presentar examen profesional, que tendrá lugar en esta Facultad, con el siguiente
jurado:

- PRESIDENTE QBP. Ma. Virginia González De La F. _____
- VOCAL Mtra. Rosa Diana Hernández Palacios _____
- SECRETARIO C.D. Juana Rita Aldrete Rangel _____
- SUPLENTE C.D. Sergio E. De La Vega Armenta _____
- SUPLENTE C.D. Laura Cristina Rodríguez Chánez _____

El título de la tesis que se presenta es: Manifestaciones morfofuncionales adquiridas en la lengua provocadas por anemia.

ATENTAMENTE DE ESTUDIOS
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
México D.F., a 19 de enero de 2005.

ACUQUA
MTR. JUAN FRANCISCO SÁNCHEZ RUIZ
DIRECCIÓN

SUPERIORES
ZARAGOZA
DIRECCION

RECIBI
OFICINA DE EXÁMENES
PROFESIONALES Y DE GRADO

J.C. BO.
JEFE DE CARRERA
C.D. LAURA E. PÉREZ FLORES

DOY GRACIAS A DIOS:

Por enseñarme, a mirar a otra persona hacia abajo únicamente para levantarla y mirar hacia el cielo para agradecerle todas sus bendiciones.

Dedico esta tesis:

A mi Madre, Anita, por ser mi primer maestra, por tu bondad, tu paciencia, tu comprensión y todo tu cariño.

A mi padre, Vicente, porque con tu apoyo, me enseñaste el camino de la lucha y la perseverancia, por tu comprensión y todo tu cariño.

Al Sr. Gustavo Manzanilla, con profundo respeto y mucho cariño, por estar junto a mí en los momentos más difíciles de mi vida, y quererme como se quiere a un hijo, y por toda su ternura.

A mis hijos, por todo el tiempo que no estuve, para la realización de esta tesis, por su apoyo, paciencia, comprensión, pero sobre todo, por sus sonrisas.

Lic. Jesús Fernando

Contador. Ángel Francisco

Est. Javier Mauricio

A Francisco Javier Manzanilla, gracias por nuestros hijos.

A mis hermanos, Jesús Vega, Dra. Blanca A. y Dr. Arturo, por su paciencia, su apoyo incondicional y por todos sus consejos que enriquecieron esta tesis.

A mi hermano, Abogado Mauricio Vega y Lic. Victoria, por creer en mí y animarme para la realización de esta tesis.

A mis hermanos porque, juntos hemos descubierto todo el cariño que nos une, por su apoyo y alegría. Verónica, Rebeca, Anita. Abogados Fernando Vega y Bety. Gerardo Vega y Katy. A los L.A.E. Julio Vega y Rocío

A mi entrañable amigo de la preparatoria, C.D. Santiago Ramos E. Por todos estos años de cariño y amistad, por tus palabras para seguir siempre adelante y tu incondicional apoyo.

A Beatriz Valtierra, por nuestra amistad y por todo lo que hemos superado juntas.

Al C.D. José Adrián Fuentes L. por enseñarme que las virtudes de la gente, no deben permanecer en la sombra, por escucharme y apoyarme, por tu amistad y los recuerdos compartidos.

Dra. Vicky, con profundo agradecimiento, respeto y admiración, por enseñarme el camino correcto, para la realización de esta tesis, por sus conocimientos, su paciencia y su tiempo. Pero sobre todo por su sonrisa y su nobleza, que le caracterizan con su calidad humana. QBP Ma Virginia Gonzáles de la Fuente. Dox Gracias a Dios, porque la puso en mi camino.

Con profundo respeto y admiración, C.D. Laura Elena Pérez Flores, y el C.D. José Luis Soto gracias por su tiempo, su apoyo y permitirme llegar a la recta final

Con sincera gratitud al H. Jurado, por sus conocimientos, amabilidad, apoyo y por sus sugerencias que, enriquecieron y me permitieron hacer posible esta tesis

C.D. Laura Cristina Rodríguez Chánez

C.D. Rosa Diana Hernández Palacios

C.D. Juana Rita Aldrete Rangel

C.D. Sergio E. de la Vega Armenta.

En recuerdo:

De mi hermano, C.D. Ángel Vicente Vega Vargas y C.D. Elsa Díaz Nieto

Y mis hijos, A. Gustavo y María Elena

INDICE

	páginas.
Introducción	1
Justificación	5
Planteamiento del problema	6
Marco teórico	7
Embriología de la lengua	7
Anatomía de la lengua	11
Descripción general	11
Músculos	13
Vasos y nervios	17
Glándulas	18
Mucosa lingual	18
Corpúsculos gustativos	20
Definición de anemia	22
Características de los eritrocitos	22
La eritropoyetina su respuesta a la hipoxia y su función en la función hematopoyetina	24
Relaciones entre el ácido fólico y la formación de hematíes	25
Dstrucción de los eritrocitos	26
Dstrucción de la hemoglobina	26
Pruebas de laboratorio	28
Hematócrito	28
Hemoglobina	29
Recuento de hematíes o eritrocitos	30
Índices eritrocitarios, globulares o sanguíneos	32
Categorización de las anemias según los índices eritrocitarios	33
Recuento de reticulocitos	34
Prueba de absorción de la vitamina b ₁₂ de Schilling	35
Clasificación de la anemia	36
Datos clínicos de la anemia	38
Manifestaciones bucales de la anemia	38
Diagnóstico de la anemia	39
Clasificación de la anemia basada en factores etiológicos útiles para el dentista	40
Descripción de la clasificación etiológica de la anemia que provoca manifestaciones morfofuncionales en la lengua	41
Anemia producida por una pérdida de sangre	41
Anemia ferropénica	43
Síndrome de plummer-Vinson	47

Anemia resultante de una pérdida excesiva de hematíes	50
Anemia hemolítica	50
Anemia resultante de una disminución de la producción de hematíes	51
Anemia megaloblástica	52
Anemia perniciosa	55
Anemia por deficiencia de ácido fólico	59
Carencias del complejo de vitamina B	63
Esprue	64
Riboflavina vitamina B ₂	66
Ácido nicotínico B ₃	67
Déficit de hierro	70
Déficit de proteínas	73
Biotina	75
Tratamiento de las anemias nutricionales	75
Anemia aplásica	76
Consideraciones dentales de acuerdo a la clasificación etiológica de la anemia	80
Características clínicas de la lengua por anemia que el Cirujano Dentista debe identificar antes de proceder al tratamiento dental	86
Objetivo general	90
Objetivos específicos	90
Diseño metodológico	91
Conclusiones	92
Referencias bibliográficas	93

INTRODUCCIÓN

La presente tesis es una descripción de las manifestaciones morfofuncionales adquiridas en la lengua provocadas por anemia basándose en su clasificación etiológica. Igualmente se describe la morfofisiología de la lengua

Es responsabilidad del Cirujano Dentista, antes de proceder a una intervención quirúrgica en el consultorio dental, diagnosticar alguna patología sistémica que provoque complicaciones postoperatorias. Ésta es la importancia de identificar al paciente con anemia, por tratarse de una de las patologías que provoca hemorragia, infecciones y retarda la cicatrización postoperatoria.

La lengua puede proporcionar datos clínicos de gran valor para el Odontólogo, el paciente y su médico, ya que, en ocasiones, es el sitio primario de una enfermedad.

El examen físico de la lengua, precedido y acompañado por el interrogatorio, así como, una detallada inspección de todas sus superficies, es trascendental para establecer el diagnóstico en caso de sospechar anemia. además, es de gran interés comprobar el tamaño, forma y simetría de la lengua en reposo y en movimiento. La palpación de la lengua permitirá percibir cambios patológicos en su consistencia que pueden pasar desapercibidos a la inspección. En caso necesario se deberán indicar exámenes de laboratorio para establecer el diagnóstico de anemia.

Además, se describe la definición de la anemia, por tal motivo se mencionan los elementos figurados o formes de la sangre y se detallan los eritrocitos, precisamente por su importancia cuantitativa y cualitativa en la anemia. Aparte de la clasificación basada sobre las causas y los cambios característicos en tamaño y contenido de hemoglobina, de los eritrocitos y su importancia como guía para el tratamiento de la anemia.

La importancia de la siguiente investigación documental en esta tesis, radica en explicar las manifestaciones morfofuncionales en la lengua provocadas por la anemia.

Se despliegan los datos generales y clínicos de la anemia. Así mismo, los elementos para su diagnóstico. Toda esta información es de gran ayuda para el Odontólogo antes de proceder a un tratamiento dental y evitar complicaciones.

La prevalencia de la anemia es tan elevada que está considerada como una de las enfermedades crónicas más frecuentes del género humano y en consecuencia un problema de salud pública. Según datos de la Organización Mundial de la Salud, la anemia es causal de muerte en la población mundial, y constituye el problema nutricional más grave en el mundo. En el contexto Internacional del 2000. (cuarto reporte de nutrición del mundo), la prevalencia de anemia en países en desarrollo fue de 42% y en países desarrollados de 17%. México ocupa un lugar intermedio con 27.2%^{1, 2}

La anemia más frecuente es por deficiencia de hierro. en 1998 la Organización de las Naciones Unidas señaló que en el mundo, el mayor porcentaje de individuos anémicos se localiza principalmente en dos grupos poblacionales: las embarazadas (53%) y los menores de 5 años (49%). Las mujeres tienen un riesgo particularmente alto de presentar anemia ferropénica, ya que, sus demandas de hierro son más altas que las de la población general. En el ámbito mundial se calcula que alrededor del 40% de mujeres no embarazadas y del 53% de las embarazadas tienen anemia.^{1, 2}

El riesgo de desarrollar anemia, es influido por la edad, sexo, estado de salud (paludismo y parasitosis, entre otros), desequilibrio nutricional, alcoholismo, drogadicción, sangrado patológico (digestivo, ginecológico y pulmonar, entre otros), donaciones repetidas de sangre, intoxicaciones por solventes o por radiaciones, trastornos gastrointestinales, vicios alimenticios (vegetarianos, anorexia y otros), altitud geográfica y nivel socioeconómico.

La Encuesta Nacional de Nutrición 1999. "Estado nutricional de niños y mujeres en México", describe, analiza e interpreta los resultados de la segunda Encuesta Nacional de Nutrición, realizada por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, entre 1998 y 1999. La encuesta fue financiada por la Secretaría de Salud, UNICEF y Kellogg's.

La Encuesta Nacional de Nutrición 1999, estudió una muestra probabilística de alrededor de 21 000 hogares, representativa del ámbito nacional, de zonas urbanas y rurales de cuatro regiones: Norte, centro, ciudad de México, y sur.

Norte: Baja California Sur, Coahuila, Chihuahua, Durango, Nuevo León, Sonora, Tamaulipas. Centro: Aguascalientes, Colima, Guanajuato, Jalisco, Michoacán, Morelos, Nayarit, Querétaro, San Luis Potosí, Sinaloa, Zacatecas. Ciudad de México: Distrito Federal y Estado de México. Sur: Campeche, Chiapas, Guerrero, Hidalgo, Oaxaca, Puebla, Quintana Roo, Tabasco, Tlaxcala, Veracruz y Yucatán.²

También se describen los principales problemas de nutrición en cada grupo de edad, tales como la anemia, la desnutrición crónica, retardo en estatura, y las deficiencias de vitaminas y minerales. Dichos problemas tienen efectos negativos en el desarrollo mental, menor desempeño escolar e intelectual y menor rendimiento físico en escolares, adolescentes y adultos. Además, tienen efectos adversos en la respuesta inmunológica, lo que conduce a un aumento en el riesgo de enfermar y morir.^{1, 2}

En esta encuesta se estudiaron tres grupos de edad: niños en edad preescolar (menores de cinco años), niños en edad escolar (entre 5 y 11 años), y mujeres entre 12 y 49 años de edad. Se presenta una síntesis de los resultados por grupo de edad.²

Niños en edad preescolar Menores de cinco años)

En México uno de cada cinco niños menores de cinco años tiene desnutrición crónica. Se encontraron diferencias notables entre los porcentajes de niños con desnutrición crónica en zonas urbanas y rurales en las distintas regiones.

Así, mientras el porcentaje de niños con desnutrición crónica fue de 32.3% para las zonas rurales, en las zonas urbanas fue de 11%. En la región sur, la más pobre, se encontró el porcentaje más elevado de niños con desnutrición crónica (29.2%), seguida de la región centro (14.5%) y la ciudad de México (13.1%); el menor porcentaje correspondió a la región norte (7.1%). Los porcentajes de desnutrición crónica por edad, indican que esta ocurre durante la gestación y en los dos primeros años de vida, etapa considerada como la ventana de oportunidad para evitar que los niños se desnutran, procurándoles una buena alimentación y una adecuada atención de la salud.

El 27.2% de los niños menores de cinco años, presentaron anemia. Los porcentajes más elevados se encontraron en niños de entre 12 y 23 meses de edad alcanzando, para el ámbito urbano, 48.8%, y rural del 60%. Lo que indica que para prevenir la anemia, el grupo de menores de dos años debe recibir atención prioritaria.

Niños en edad escolar (5 a 11 años)

La prevalencia de anemia en los niños en edad escolar, en la ciudad de México se encontró el dato más bajo, 11%. Alrededor de un tercio de los niños de esta edad presentaron deficiencias de hierro y de vitamina C, y cerca del 20% tuvieron deficiencias de zinc y de vitamina A. LA región norte presentó la mayor prevalencia de anemia con 23.8%; la región sur 21.6%, la región centro 18.0%. Algunos estudios han determinado una diferencia de 5 puntos en el coeficiente intelectual de niños anémicos.^{1,2}

Adolescentes

En 1998, la Organización de las Naciones Unidas señaló que en los países en desarrollo, los adolescentes, presentaron una prevalencia de anemia del 27%, en tasas similares entre hombres y mujeres. La presencia de anemia en los varones adolescentes se debe, a los requerimientos elevados de hierro, ya que, éstos desarrollan mayor masa muscular durante el crecimiento. En el ámbito mundial la prevalencia de anemia es del 15%, mientras que, en los países desarrollados es del 6%.¹

Mujeres entre 12 y 49 años

La anemia y la deficiencia de vitaminas y minerales tienen efectos negativos en la salud y el desempeño laboral de las mujeres. Se encontró también deficiencia en ácido fólico, lo cual se asocia con malformaciones congénitas graves, como los defectos del tubo neural.

Cuando estos problemas se presentan durante la gestación, aumentan el riesgo de nacimientos prematuros, con bajo peso al nacer, así como, el de anemia y de deficiencia de vitaminas y minerales en el recién nacido. Además, la anemia severa aumenta el riesgo de muertes prematuras.

La prevalencia de Anemia EN el ámbito nacional fue de 27.8% para las mujeres embarazadas y 20.8% para no embarazadas. Se encontró una mayor prevalencia en zonas rurales que en urbanas, tanto en mujeres embarazadas como en las no embarazadas. La región sur presentó la mayor prevalencia de anemia 23.2%, seguida de la región norte 20.9%, la centro 20.6% y la ciudad de México 16.4%.

Hombres adultos en edad productiva

La prevalencia de anemia en el hombre adulto, en el ámbito mundial es del 15%, mientras que, en los países en desarrollo es del 26% y en los países desarrollados es del 2%.²

Tercera edad

La anemia es un trastorno hematológico frecuente en la tercera edad. Llegándose a estimar una frecuencia en torno al 30% en pacientes ambulatorios, y superior al 50% en pacientes ingresados, la anemia en el anciano es con frecuencia multifactorial.

La prevalencia de anemia en la tercera edad, en el ámbito mundiales del 16%, en los países en desarrollo del 25% y en los países desarrollados del 12%.

La Organización Mundial de la Salud, estima que en varones jóvenes, adultos o de la tercera edad, si desciende la hemoglobina de 13g/dl presenta anemia y se debe investigar su causa.¹

Considerando que la anemia más frecuente es la provocada por deficiencia de hierro, la Secretaría de salud ha propuesto esquemas de suplementación y tratamiento con sulfato ferroso, así mismo, la OMS recomienda la suplementación preventiva con hierro, dirigidas a poblaciones, en zonas donde la prevalencia de la anemia sea del 40%.^{1,2}

JUSTIFICACIÓN

Entre las patologías que provocan infecciones, hemorragia o cicatrización defectuosa después de una intervención dental, se encuentra la anemia, esto se debe a los cambios característicos en tamaño y contenido de hemoglobina y de los eritrocitos, en consecuencia, la sangre no cumple sus funciones normales, como su capacidad portadora de nutrientes a los tejidos, que se encuentra disminuida, entre otras. Mediante la exploración física y bucal, el Cirujano Dentista puede identificar al paciente anémico.

La mucosa lingual debe considerarse como un barómetro que interpretado correctamente, da información valiosa, por este señalamiento, se van a analizar las manifestaciones morfofuncionales adquiridas en la lengua provocadas por anemia.

Esto es porque, en la anemia, la lengua es con frecuencia el origen de síntomas descritos variablemente como ardientes, sensibles o dolorosos.

Además, existe una gran variedad de cambios en el color, la estructura, la sensibilidad y el tamaño de la lengua provocados por la anemia. Las lesiones comienzan en una o más zonas y conforme progresa la enfermedad, se afectan otras, hasta que toda la lengua participa en el proceso.

En la anemia, los cambios de color en la lengua, varían desde palidez extrema hasta enrojecimiento intenso o azul púrpuro y magenta. Una inspección cuidadosa puede sugerir la atrofia de las papilas. En casos de anemia crónica, la lisura o calvicie dorsal es evidente (glositis de Hunter o de Moeller).

A medida que se vayan explicando los distintos tipos de anemia, se destaca la importancia de la historia clínica y de los exámenes de laboratorio, para establecer el diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado.

Se debe remitir al paciente con su médico para prevenir consecuencias en el consultorio dental. Cabe mencionar que, cualquier tipo de anemia precede a hemorragia postoperatoria.

Por eso todos los Cirujanos Dentistas deben examinar la mucosa bucal, en particular la lengua de sus pacientes, identificar el estado normal o definir cualquier anomalía. Debe aclararse que los cambios en la lengua por sí mismos, no son propios de anemia.^{3, 4, 5, 6}

Por lo tanto, este documento, tiene la finalidad de ampliar el conocimiento de las manifestaciones morfofuncionales provocadas por anemia; seguramente será de mucha utilidad para el Cirujano Dentista, porque estas manifestaciones ofrecen la oportunidad de identificar al paciente anémico antes de una intervención dental, la precisión del diagnóstico está precedida de exámenes de laboratorio y así, el Cirujano Dentista podrá planear el tratamiento adecuado, brindando al paciente bienestar, tanto en la salud dental, como la salud en general, en coordinación con su médico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Probablemente la intervención quirúrgica practicada con mayor frecuencia en el consultorio dental, es la extracción dental, por lo que, una complicación postoperatoria no es infrecuente (hemorragia, infección y cicatrización defectuosa). El Cirujano Dentista debe conocer las posibles causas de estas complicaciones, en lo relativo a la anemia, ésta es una patología (entre otros), que provoca complicaciones tras la extracción dental o cualquier intervención quirúrgica en el consultorio dental.

El paciente anémico puede detectarse en el consultorio dental mediante la exploración física y las manifestaciones bucales, principalmente por la lengua.

La precisión del diagnóstico de una manifestación morfofuncional adquirida en la lengua provocada por la anemia, depende en gran parte del conocimiento que tenga el Odontólogo sobre hematología y sus valores normales, lo mismo que la comprensión de las enfermedades bucales y anémicas que están relacionadas. Recordemos que la cavidad bucal no puede ser considerada independiente del resto del cuerpo, porque es una parte integral y necesaria del paciente considerado como un todo.

Por lo anterior, en este trabajo investigamos: ¿Cuáles son las manifestaciones en color, estructura, sensibilidad y tamaño de la lengua provocadas por la anemia?

MARCO TEÓRICO

I- EMBRIOLOGÍA DE LA LENGUA

A.- ARCOS BRANQUIALES (GENERALIDADES)

B.- DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DE LA LENGUA

A.- ARCOS BRANQUIALES.- Antes de la descripción del desarrollo de la lengua, es necesario mencionar los arcos branquiales, llamados por algunos autores arcos viscerales.⁷

En embriones de dos meses de vida intrauterina, se desarrollan las áreas primordiales que intervienen en la formación de la lengua, entonces podemos describir estos arcos.

Los arcos branquiales se encuentran en forma de anillos o eminencias en lo que posteriormente será la parte superior del individuo, es decir en la parte ventral del embrión. Son en número de cinco, de los cuales se desarrolla el aparato digestivo superior.

Paralelamente y caudal al primer arco (mandibular), se desarrolla una eminencia que es el segundo arco (hioideo), separado del primero por un surco angosto y profundo.

En sentido caudal, respecto al segundo arco branquial se desarrolla un 3º, 4º y 5º arcos cada uno más pequeño y menos prominente que el que le precede; los tres últimos arcos no alcanzan la superficie de la línea media, sino que, quedan limitados a la región lateral del cuello.

Las depresiones existentes entre los arcos en la superficie exterior, se denominan "surcos branquiales".

En la pared faríngea o interna se desarrollan otras depresiones profundas correspondientes, llamadas bolsas laterales de la pared faríngea o bolsas faríngeas. Del epitelio de las bolsas faríngeas se forman diversos órganos.

En el lado externo, los arcos 3º, 4º y 5º, quedan recubiertos por un crecimiento caudal del 2º arco llamado tubérculo impar, los tres últimos arcos branquiales quedan colocados en un nicho profundo llamado "seno cervical". Posteriormente el opérculo se fusiona con la pared lateral del cuello, quedando cubierto el seno cervical.^{7, 8, 9}

B.- DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DE LA LENGUA

La lengua se deriva del 1º 2º y 3º arcos branquiales, ya que, se desarrolla distintivamente del primer arco (ectodermo) y los últimos (endodermo) y queda marcada esta diferencia por un surco terminal paralelo a la fila de las papilas caliciformes, éstas ya endodérmicas. Es decir, por su origen histológico, el cuerpo y la base de la lengua difieren (Fig. 1).

El origen de la parte anterior o cuerpo de la lengua es el siguiente:

En la línea media del primer arco, entre los mamelones maxilares inferiores, aparece una elevación o tubérculo lingual medio, entre el segundo y tercer arco aparece el tubérculo tiroideo, origen del conducto tirogloso y del foramen o agujero ciego de la lengua. La porción faríngea o base de la lengua se origina en los siguientes arcos donde se constituye una cópula a cada lado de la línea media.

La cópula se extiende en sentido cefalocaudal, desde el tubérculo impar hasta la protuberancia primordial que señala el comienzo de la epiglottis.

Se admite que la porción anterior está formada por el desarrollo acentuado de los tubérculos linguales pares procedentes de los primeros arcos, englobando el tubérculo central con que se fusiona.

Esta fusión en la línea media determina la presencia de septum lingual. La porción de la base procede del desarrollo exagerado de los mamelones posteriores o cópulas que ulteriormente se fusionan entre sí y con los anteriores (Fig. 2).

Por lo señalado anteriormente, se explica la inervación sensorial del cuerpo de la lengua por la rama mandibular del nervio trigémino, quinto par (táctil), por la cuerda del tímpano, rama del séptimo par (gustativa), en razón de las vinculaciones primitivas de estos nervios en el arco mandibular.

Explicable también es que, el glosofaríngeo (noveno par) sea el principal nervio sensorial de la base lingual, en vista de la porción original de esta parte del revestimiento lingual y las relaciones primarias de este nervio, en los arcos branquiales. Igualmente natural es la inervación de una pequeña zona posterior de la lengua por el nervio vago (décimo par), porque es la pequeña zona originada en el tejido del cuarto arco.

Las papilas se originan a partir del tejido mesenquimatoso subyacente al epitelio, que en porciones vecinas se elevan y forman unas prominencias microscópicas; por las cuales llegan los vasos y nervios linguales.^{7, 8, 9}

- A) Embrión de cuatro semanas (4-5 mm)
- B) A fines de la quinta semana (6-7 mm)

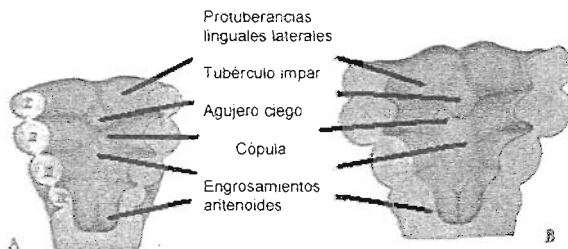


Fig. 1- Los números I, II, III, IV representan los arcos viscerales. Se presenta dos estados en el desarrollo de la lengua.⁷

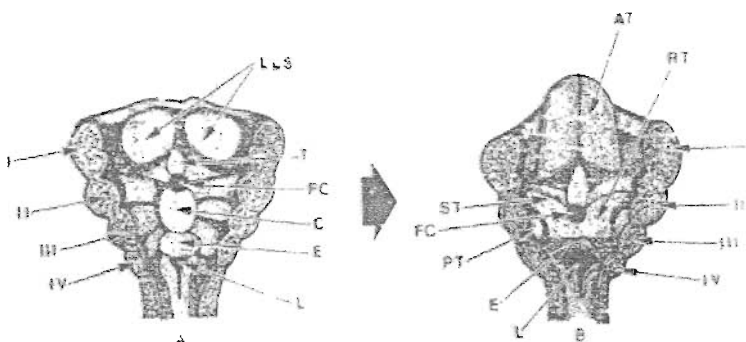


Fig. 2 – (A) Desarrollo de la lengua aproximadamente a las cinco semanas de vida intrauterina. (B) Desarrollo de la lengua a los cinco meses de vida intrauterina.

A.- El primer signo de desarrollo de la lengua se presenta con la formación de una protuberancia en la línea media, conocida como tubérculo impar (T), localizada por delante del agujero ciego (FC). El tubérculo impar pronto es cubierto por la proliferación de las prominencias linguales laterales (L.L.S.), que finalmente se fusionan una con otra en la línea media para formar los dos tercios anteriores de la lengua. El tercio posterior se desarrolla a partir de la eminencia hipobranquial, que comprende la cópula (C) y la prominencia epiglótica (E). La primera es la que da origen al tercio posterior de la lengua; (L), orificio laríngeo; I, II, III, IV, arcos faríngeos cortados.

B.- Esquema de la lengua en vista ventral a los cinco meses de desarrollo. Se ha formado su parte anterior o cuerpo (AT), así como, su parte posterior o raíz (RT). El agujero ciego (FC) está en el centro del surco terminal en forma de V (ST), que separa los dos tercios anteriores del tercio posterior de la lengua. (PT), amígdala palatina; (E), epiglotis. (L), orificio laríngeo; I, II, III, IV, arcos faríngeos cortados.⁹

Cuadro 1. Derivados de los Arcos y Bolsas Faringneas

Arco Faringeo	Bolsa Faringea	Nervio	Derivados vasos sanguíneos, músculos, cartílagos y huesos.
1. (Mandibular)	Trompa de Eustaquio cavidad del oído medio	V. trigémino, división motora	Contribuye a formar las arterias carótida externa y maxilar interna. Músculos de la masticación, milohioideo, vientre anterior del digástrico, tensor del velo del tímpano. Maxilar, mandíbula, procesos palatinos, parte del hueso esfenoides, martillo y yunque.
2. (Hioideo)	Amígdala palatina	VII. Facial	Arteria del estribo músculos de la expresión facial, vientre posterior del digástrico, estilohioideo, músculo del estribo, apófisis estiloides, asta menor del hueso hioides, parte superior del cuerpo del hioides.
3.	Glándulas paratiroides inferiores, timo	IX. Glosofaríngeo	Parte de la arteria carótida interna estilofaríngeo, músculos faríngeos superiores. Asta mayor del hueso hioides, porción inferior del cuerpo del hioides.
4.	Glándulas paratiroides superiores	X. Vago	Callado de la aorta, parte de la arteria subclavia derecha. Músculos constrictores de la faringe, cricotiroideo, músculos laríngeos. Cartilago tiroideo, cartilago laríngeo.
6.	Glándula ultimobranquial células C	X. Vago	Arterias pulmonares, conducto arterioso, músculos laríngeos, cartilago cricoides. ⁹

ANATOMÍA DE LA LENGUA

A. - Descripción General

La lengua es un órgano móvil, musculoso, impar mediano y simétrico; unido al hueso hioides, a la apófisis estiloides y a los tubérculos genianos de la mandíbula; situado en la cavidad bucal propiamente dicha, es aplanada de arriba a abajo en su parte anterior o parte móvil, mientras que, la parte posterior o base de la lengua, es la parte fija; A la lengua se le reconocen:

1. - Dos caras 2. - Dos bordes 3. - Una base 4. - Un vértice o punta.^{9, 10}

1. - Caras

a) Cara Superior o Dorsal.- Convexa transversalmente, está dividida en dos partes simétricas por el surco medio, este surco en su parte posterior presenta una depresión, que es el agujero ciego de la lengua, de donde sale un surco superficial llamado surco terminal, que llega hasta el borde de la lengua. La cara superior o dorsal es más o menos plana de adelante atrás (Fig. 3).⁷

Presenta en su tercio posterior la llamada "V" lingual, denominada así, por la disposición que adoptan las papilas caliciformes: hacia atrás de éstas, se aprecian pliegues oblicuos hacia atrás y abajo formados por las glándulas foliculares, y aún más atrás se encuentran tres repliegues (uno mediano y dos laterales) que van a terminar a la epiglotis, denominados "Repliegues Glosopiglóticos mediano y laterales". Delante de la "V" lingual se observa un surco medio y en ambos lados, papilas dispuestas paralelamente a las ramas de la "V" lingual (Fig. 3).¹⁰

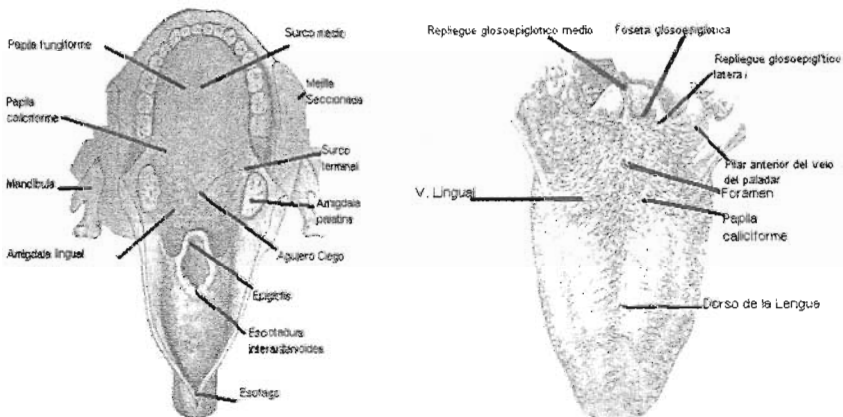


Fig. 3 – Lengua vista por su cara superior.^{7, 10}

b) Cara Inferior o Ventral.- Descansa sobre el piso de la boca, está unida a la mandíbula por el músculo geniogloso, en su parte media se observa un repliegue mucoso llamado "frenillo de la lengua", a los lados del frenillo y en la parte más posterior existen dos tubérculos, donde desembocan los orificios de los canales de Wharton, conductos de la glándula submaxilar. Cerca del borde de la lengua y a través de la mucosa se observan las venas raninas, esta mucosa es delgada, lisa y de color rosado (Fig. 4).^{10, 11, 12}

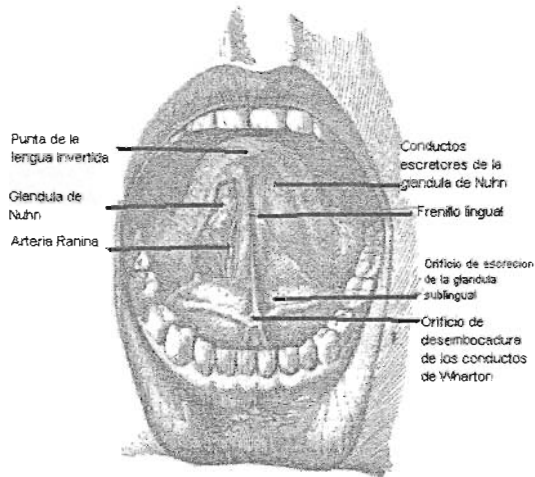


Fig. 4 ~ Cara inferior de la lengua.¹⁰

2. - Bordes

Los bordes de la lengua son convexos y más gruesos por detrás que por delante; estos bordes corresponden a la cara interna de los arcos dentarios, por lo que, es más frecuente encontrar lesiones en esta área lingual.^{10, 11, 12}

3. - Base o Raíz

Esta porción es la más gruesa de la lengua, corresponde al hueso hioides en su origen por medio de los músculos genioglosos y más arriba a la epiglotis, la cual está unida por los pliegues glosopiglóticos, se encuentra unida con la faringe por los músculos faríngeos y la membrana mucosa; en su parte anterior corresponde a los músculos genihioides y milohioides. Es relativamente fija, ancha y espesa.^{10, 11, 12}

4. - Vértice o Punta

Es aplanado en sentido vertical y presenta en la línea media un surco donde convergen los surcos superior e inferior. Cuando está extendido, es delgado y angosto formando una punta aguda; cuando está en descanso es ancha y bien redondeada.^{10, 11, 12}

B.- Músculos

Los músculos de la lengua están inervados por el duodécimo par (hipogloso), se cree que los músculos derivan de los miotomos occipitales.

La lengua está constituida en su mayoría por músculos de fibras estriadas, cuyos haces y fibras se anastomosan repetidas veces formando un plexo. Los músculos siguen una dirección vertical y ascendente, en la parte transversal y en la parte longitudinal, están previstos por zonas de husos musculares.

Además de ser el órgano sensible del gusto, la lengua contribuye de manera importante a las funciones de la masticación, la deglución y la fonación. Su poderosa musculatura está organizada por músculos extrínsecos, (geniogloso, estilogloso, hiogloso); que fijan la lengua al hueso hioides, y músculos intrínsecos que se insertan a la mucosa de lengua, (longitudinales, verticales, transversales).^{12, 13}

El esqueleto de la lengua está formado por:

1. - Hueso Hioides
2. - Membrana Hioglosa
3. - Septum Lingual

1. - Hueso Hioides.- Sirve de apoyo de las partes blandas de la lengua, está situado entre la mandíbula y la laringe en la base de la lengua. Perteneciente al cráneo visceral y se desarrolla de los arcos hioideos y primer branquial. De acuerdo con dicho desarrollo, el hioides adquiere una forma arqueada. El hueso hioides está suspendido de la base del cráneo por medio de dos ligamentos fibrosos extensos; los ligamentos estilohioides, que se insertan en los cuernos menores del hueso y en los procesos estilohioides de los temporales. Es un hueso impar y medio, móvil, en forma de U.^{11, 14}

2. Membrana Hioglosa.- Es una lámina fibrosa dirigida transversalmente, que se inserta por debajo en el borde superior del cuerpo del hueso hioides, entre las dos astas menores; se dirige hacia delante y arriba en una extensión de 15 mm y se pierde en el espesor de la lengua.¹¹

3. Septum Lingual o Septo Medio.- Es una lámina fibrosa colocada verticalmente en la línea media de la base de la lengua, se inserta por atrás en la parte media de la cara anterior de la membrana hioglosa y por debajo en la cara anterior del hueso hioides; tiene forma de hoz terminando entre las fibras musculares de la punta de la lengua, sus caras laterales sirven de implantación a muchos músculos de la lengua.^{10, 11}

Los músculos de la lengua son 17. de los cuales 8 son pares y 1 impar (lingual superior).^{10, 11}

- | | |
|-----------------|----------------------------|
| 1. Geniogloso | 6. Amigdalogloso |
| 2. Hiogloso | 7. Lingual superior |
| 3. Estilogloso | 8. Lingual inferior |
| 4. Palatogloso | 9. Transverso de la lengua |
| 5. Faringogloso | |

1. Geniogloso.- Este músculo es el más robusto de la lengua y nace a cada lado de la línea media, por fibras tendinosas, originadas en la apófisis geni superior; sus fibras se expanden describiendo un arco y en forma de abanico; las más superiores ascienden terminando en la punta de la lengua, las fibras medias se expanden hacia la parte dorsal de la lengua y terminan en la mucosa, en la membrana hioglosa o bien se entrecruzan con su homólogo por debajo del septum lingual. Las fibras inferiores se dirigen hacia atrás y abajo, fijándose unas en la base de la lengua y otras en la parte superior del hueso hioides.

La acción de este músculo es aplicar contra el piso de la boca a la lengua y reducir la longitud de ésta.

2. Estilogloso.- Nace por fibras tendinosas y musculares en la cara anteroexterna de la apófisis estiloides y en la parte superior del ligamento estilomaxilar. Se dirige oblicuamente hacia delante y abajo hasta el pilar anterior del velo del paladar, donde se divide en haces superiores que van al septum lingual; haces medios que siguen el borde de la lengua y termina en la punta, haces inferiores que se dirigen hacia delante y abajo, cruzando sus fibras con las del hipogloso y geniogloso.

Acción, eleva la lengua y la lleva hacia atrás.

3. Hiogloso.- Se halla en ambos lados de los genioglosos, nace en el borde superior del cuerpo y del asta mayor del hioides (llamado basiogloso al haz nacido del cuerpo y ceratogloso al que se desprende del asta del hioides). Estas fibras se dirigen hacia arriba y adelante, terminando con el estilogloso en el septum lingual.

Su acción es ensanchar lateralmente al tiempo que aproxima al hueso hioides y comprime transversalmente a la lengua.

4. Palatogloso o Glosostafilino.- Se inserta en la cara inferior de la aponeurosis palatina, asciende a la base de la lengua, recorriendo el borde de ésta, confunde a sus fibras con las del faringogloso y del estilogloso.

Su acción, al contraerse lleva a la lengua hacia arriba y atrás al tiempo que estrecha el istmo de las fauces.^{10, 11, 12, 13}

5. Faringogloso.- Se compone de un fascículo dependiente del músculo constrictor superior de la faringe, al alcanzar el borde de la lengua, se divide en haces superiores e inferiores. Los haces superiores se entrecruzan y se confunden con los haces medios del estilogloso y los haces del palatogloso; mientras los inferiores se confunden con los haces de los genioglosos y lingual inferior.

6. Amigdalogloso.- Se inserta por arriba en la aponeurosis faríngea que cubre la amígdala; desciende entre el faringogloso y la mucosa hasta la base de la lengua, donde se hace transversal y se entrecruzan en la línea media con el del lado opuesto.

Su acción: Es elevador de la base de la lengua y la aplica contra el velo del paladar.

7. Lingual Superior.- Músculo impar y mediano situado en el dorso de la lengua, debajo de la mucosa; formado en su porción posterior por tres haces de los cuales los laterales nacen en las astas menores del hioides. El haz central de la epiglotis: está contenido en el espesor del repliegue glosopiglótico medio. Los tres haces se dirigen hacia adelante, convergiendo en la parte media de la lengua, terminando en la punta.

Su acción es acortar la longitud de la lengua y abatirla; dirige hacia arriba y atrás a la punta de la lengua.

8. Lingual Inferior.- Se inserta por atrás en los cuernos menores del hueso hioides y se refuerzan con haces del estilogloso y del faringogloso. Se dirige hacia delante y terminan sus fibras en la cara profunda de la mucosa en la cara inferior de la punta de la lengua.

Acción: Dirige la punta hacia abajo y atrás, además acorta la longitud y abate la lengua.

9. Transverso de la Lengua.- Recibe este nombre por la dirección de sus fibras; tiene la misma extensión que el septum lingual en el cual se insertan en sus caras, de donde sus fibras se dirigen hacia fuera y se cruzan con las fibras longitudinales de los músculos que encuentra, hasta alcanzar la capa profunda de la mucosa del borde lingual, donde se fija.

Acción: Al contraerse, reduce el diámetro transversal de la lengua a la que transforma en un canal cóncavo hacia arriba.^{10, 11, 12, 13}

Cuadro 2. Músculos de la Lengua

Músculos Extrinsecos

	Geniogloso	Hiogloso	Estilogloso
• Origen	Apófisis geni superiores	Cuerpo astas mayores y menores del hioides	Apófisis estiloides y ligamento estilohioides
• Inserción	Membrana mucosa de la lengua, de la punta a la epiglotis	Submucosa de la lengua, del dorso a la punta	Región posterior de la lengua a un lado del hiogloso.
• Función	Retira la lengua, baja la punta. La mueve hacia delante	Baja la lengua, lleva los labios hacia abajo	Tira hacia arriba y hacia atrás.
• Inervación	Nervio Hipogloso	Nervio Hipogloso	Nervio Hipogloso
• Irrigación	Arteria lingual	Arteria lingual	Arteria lingual

Músculos Intrinsecos

	Longitudinales (lingual inferior y superior)	Verticales (palatogloso, faringogloso)	Transversales (transverso de la lengua)
• Origen	Raíz de la lengua, bajo la superficie	Cara anterior de la punta	Séptum fibroso medio
• Inserción	Superficie inferior de la punta de la lengua	Superficie inferior de la punta de la lengua	Submucosa fibrosa a los lados de la lengua
• Función	Acorta la lengua	Aplana y ensancha la lengua	Angosta y alarga la lengua
• Inervación	Nervio Hipogloso	Nervio Hipogloso	Nervio Hipogloso
• Irrigación	Arteria lingual	Arteria Lingual	Arteria lingual. ¹²

C.- Vasos y nervio

La lengua es un órgano muscular muy móvil, ricamente vascularizado

- 1) Arterias. La principal arteria de la lengua es la arteria lingual, que nace encima de la arteria tiroidea superior a nivel del hueso hioides, que penetra a la lengua por dentro del hiogloso, cuyo ramo dorsal irriga la parte posterior de la mucosa, en tanto que la arteria ranina y la sublingual, riegan la parte anterior de la lengua. Recibe también ramas de la arteria palatina inferior y de la faríngea inferior.
- 2) Venas. La circulación venosa va a desembocar a las venas linguales; satélite de las ramas arteriales y afluentes de la yugular interna.
- 3) Linfáticos. En el dorso de la lengua y por lo tanto, en la mucosa de ésta, la circulación linfática de un lado tiene amplias anastomosis con la del lado opuesto, los linfáticos se originan en las papilas de la lengua por una red interpapilar que se vierte en una red subpapilar, originando troncos colectores de mayor calibre que descienden por la base de la lengua, desembocando unos en los ganglios suprahioides, otros terminan en los ganglios yugulares.^{11, 12}

Los nervios sensitivos de la lengua son la rama lingual del nervio mandibular, la rama de la cuerda del tímpano del nervio facial, la rama lingual del glossofaríngeo y el nervio laríngeo superior. El nervio motor que inerva a los músculos de la lengua es el hipogloso.¹²

La innervación se realiza para la mucosa lingual por medio del nervio lingual, el cual se distribuye en los dos tercios anteriores, mientras que el nervio glossofaríngeo se ramifica en la "V" lingual y en la mucosa de la base de la lengua.¹³

El nervio lingual, rama del trigémino (quinto par), termina por ramificaciones intradérmicas libres y terminaciones intraepiteliales, al mismo tiempo que se ramifican los corpúsculos de Pacini, Meissner y los Ruffini, que son los corpúsculos del tacto de la lengua.

El nervio glossofaríngeo tiene ramas terminales en los corpúsculos del gusto, donde penetran con terminaciones del nervio lingual en la base de la papila, se forma por lo tanto un plexo subepitelial del cual se desprenden a su vez fibras intercorpúsculares, fibras pericorpúsculares y fibras intracorpúsculares.

También en la mayoría de los músculos de la lengua se encuentra la innervación del nervio hipogloso mayor, y una pequeña zona en la base innervada por el vago.

Estos nervios transmiten las sensaciones de tacto, temperatura, e impresiones gustativas (alimentos sólidos, líquidos y sabor).^{12, 13}

D.- Glándulas

En la mucosa lingual y en las capas superficiales de la musculatura de la lengua existen tres clases de glándulas abiertas.

1.- Las glándulas serosas (de von Ebner), sólo se encuentran en la región de las papilas caliciformes y foliadas ¹⁵

2.- Glándulas mucosas, se encuentran en la base de la lengua y en los bordes de la misma y en la zona por delante de las papilas caliciformes medias.

3.- La glándula mixta (Nuhn), se encuentra en la punta de la lengua, en su porción inferior desemboca en conductos. ^{12, 13, 15}

E.- Mucosa lingual

La mucosa de la cara inferior de la lengua es lisa y relativamente delgada. En este lugar la submucosa no se identifica como capa separada, liga estrechamente a la mucosa con el tejido conjuntivo que rodea los haces de los músculos estriados de la lengua. ¹⁵

La mucosa de la base de la lengua se caracteriza por la falta de papilas, es blanda y posee folículos linguales, que son elevaciones semiesféricas, éstos constituyen en conjunto la glándula lingual.

En el dorso de la lengua, es posible observar sobre la mucosa diversas papilas linguales. Distinguimos papilas de función mecánica y papilas de función gustativa.

A las papilas de función mecánica se les nombra papilas filiformes, y entre las de función gustativa se distinguen: Papilas fungiformes, caliciformes y foliadas.

Las papilas filiformes, son de forma cónica de puntas afiladas. Se encuentran en la parte anterior de la mucosa lingual.

Las papilas fungiformes, son de forma esférica, se encuentran diseminadas entre las papilas filiformes aisladas. En el recién nacido, las papilas fungiformes poseen botones gustativos, conservándose algunos en el adulto (Fig. 5).

Las papilas caliciformes, irregularmente desarrolladas asemejan papilas fungiformes anchas, están separadas del resto de la mucosa por un surco que la rodea. En este surco desembocan numerosas glándulas serosas; a éstas se les llama glándulas lavadoras o glándulas de von Ebner. Las papilas caliciformes sólo poseen papilas secundarias en su cara superior. ^{14, 15, 16}

Con el nombre de papilas foliadas se conoce un grupo de repliegues transversales y paralelos de la mucosa, situados en la parte posterior de los bordes laterales de la lengua. se caracterizan también por unos surcos más o menos profundos y por contener un gran número de botones gustativos.

En el vértice de la línea de separación del cuerpo y la base de la lengua, "V" lingual, se encuentra el agujero ciego que es un resto del conducto tirogloso.^{10. 11 12. 13 14.15. 16}

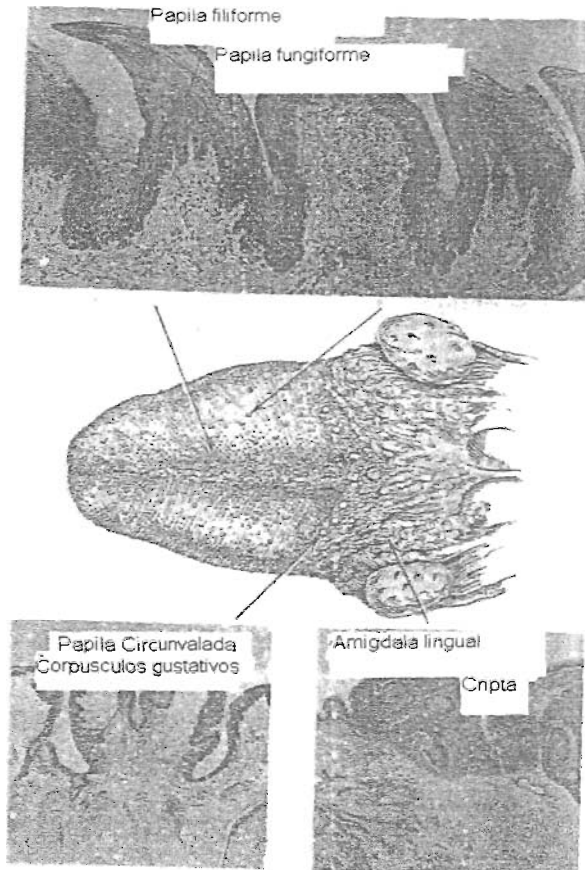


Fig. 5 – Microfotografía que representa a la mucosa lingual.¹⁶

F.- Corpúsculos gustativos

El gusto es fundamentalmente una función de los botones gustativos de la boca, el sentido del olfato también contribuye en la percepción del gusto.

Los botones gustativos. son cuerpos ovoides que miden de 50 a 70 micras. Cada botón está formado de células de sostén y de 5 a 18 células ciliares, que son los receptores del gusto.

Las células receptoras tienen, cada una, cierto número de cilios que se proyectan en el poro gustativo, abertura que se encuentra en la superficie epitelial del botón gustativo.

En los seres humanos los botones gustativos están situados en la mucosa de la epiglotis, del paladar, de la faringe y en las paredes laterales de las papilas caliciformes y fungiformes de la lengua.

Las papilas caliciformes son estructuras prominentes dispuestas en forma de V en la parte posterior de la lengua. Las papilas caliciformes más grandes, contienen hasta 100 botones terminales usualmente situados a lo largo de sus lados.

Las papilas fungiformes son estructuras redondeadas que se encuentran en la punta y en los bordes de la lengua. Hay hasta cinco botones gustativos por papila fungiforme, y por lo general están localizados en la parte superior de la papila. Las papilas filiformes cónicas que cubren el dorso de la lengua generalmente no contienen botones gustativos.

En el humano existe un total aproximado de 10 000 botones gustativos; después de los 45 años, muchos botones gustativos se degeneran, por lo que, la sensación del gusto se hace cada vez menos importante.

Existen cuatro sabores básicos que son receptados por los botones gustativos; dulce, salado, agrio y amargo (Fig. 6).¹⁷

El gusto dulce se siente en la punta de la lengua y el salado en el borde lateral del cuerpo. El sabor amargo y el agrio son percibidos en la parte posterior de la lengua, el amargo en la zona media y el agrio en las regiones laterales. Es decir las papilas caliciformes perciben el sabor amargo, las foliadas el ácido, las fungiformes de la punta perciben el sabor dulce, y las de los bordes el salado.

Los estímulos ocasionados por los sabores salado y dulce son transmitidos por el nervio facial y a través de la cuerda del tímpano, y los gustos amargo y ácido son llevados por medio del nervio glosofaríngeo y vago.^{15, 16, 17, 18}

Las fibras nerviosas sensitivas de los botones gustativos situados en los dos tercios anteriores de la lengua forman la cuerda del tímpano, rama del nervio facial.

Las fibras del tercio posterior de la lengua alcanzan el tallo cerebral a través del nervio glossofaríngeo. A cada lado, las fibras del gusto, mielinizadas pero de conducción relativamente lenta, de estos tres nervios, se juntan en el bulbo raquídeo para entrar al "núcleo del tracto solitario".^{15, 16, 17, 18}

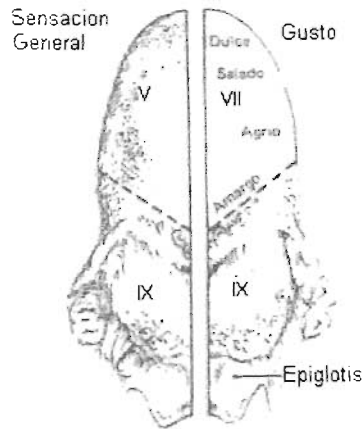


Fig. 6 – Inervación sensitiva de la lengua, los números se refieren a los nervios craneales.¹⁷

ANEMIA

Definición de anemia

La anemia es una reducción anormal de la cantidad de eritrocitos circulantes, cantidad de hemoglobina y volumen de células rojas concentradas en una determinada unidad de sangre.

La anemia es un estado en el que existe una disminución cualitativa o cuantitativa de los hematíes circulantes.

Los tejidos hemopoyéticos fabrican continuamente hematíes y normalmente circulan en la corriente sanguínea durante unos 120 días antes de ser destruidos en el sistema reticuloendotelial.

La anemia es una enfermedad hematológica que se manifiesta en la cavidad bucal, labios, lengua y mucosa bucal, entre otras.

En la práctica clínica, la clasificación más común de los elementos figurados en la sangre es la siguiente:

I- Eritrocitos.

II- Leucocitos.

A) Leucocitos granulados (granulocitos) {Neutrófilos, eosinófilos y basófilos}

B) Leucocitos agranulados (agranulocitos) {Linfocitos y monocitos}

III- Trombocitos o plaquetas.

En este documento no se intentan describir todos los elementos figurados en la sangre, pero recordemos que la anemia es una enfermedad caracterizada por la reducción anormal de la hemoglobina circulante y acompañada habitualmente por la disminución del número de hematíes. Por tal motivo se describe la naturaleza general de los eritrocitos.

Características de los eritrocitos: Microscópicamente los eritrocitos, se presentan como discos bicóncavos con diámetro medio de 8 micras aproximadamente y 2 micras de espesor. Los eritrocitos maduros son células muy simples en estructura. Carecen de núcleo y no pueden reproducirse ni desempeñar extensas actividades metabólicas. El interior de la célula contiene un citoplasma con proteínas, sustancias lípidas, incluido el colesterol y un pigmento rojo denominado hemoglobina, que constituye el 33% del volumen celular y es responsable del color rojo de la sangre.^{19, 20}

En realidad, un eritrocito es un "saco" que puede cambiar de forma, tomando cualquier otra. Además, como generalmente hay gran exceso de membrana celular para la cantidad de material que contiene, la deformación no estira la membrana y, en consecuencia, no rompe la célula, como ocurriría con muchas otras células. La principal función de los eritrocitos es la de transportar hemoglobina y en consecuencia, llevar oxígeno de los pulmones a los tejidos.¹⁸

La molécula de hemoglobina consta de una proteína llamada globina y un pigmento llamado hem que contiene hierro. A medida que los eritrocitos pasan por el pulmón, cada uno de los cuatro átomos de hierro en la hemoglobina se combina con una molécula de oxígeno.²⁰

Los eritrocitos están repletos de moléculas de hemoglobina con el propósito de aumentar su capacidad portadora. La forma de los eritrocitos también aumenta su capacidad transportadora; una estructura bicóncava tiene un área de superficie mucho mayor que una esfera o un cubo. Los eritrocitos, por lo tanto, suministran la superficie máxima para que la hemoglobina entre en contacto con las moléculas gaseosas.

Los eritrocitos son producidos en la médula ósea y derivan de una célula llamada hemocitoblasto; se están formando continuamente nuevos hemocitoblastos a partir de las células madre primordiales, localizadas en toda la médula ósea.

Los eritrocitos no tienen una vida larga, por esta razón su membrana celular se vuelve frágil y las funciones celulares se extinguen en 120 días aproximadamente. La sangre, sin embargo, contiene un determinado número de estas células. Un adulto saludable del sexo masculino tiene de 5.4 más-menos 0.8 millones de eritrocitos por milímetro cúbico de sangre, en la mujer se presenta de 4.8 más-menos 0.6 millones de eritrocitos por milímetro cúbico. Para conservar las cantidades normales de eritrocitos, el cuerpo debe producir nuevas células maduras a la sorprendente tasa de 2 millones por segundo.

La masa total de los eritrocitos en el sistema circulatorio, está regulada dentro de límites muy estrechos, de manera que siempre hay un número adecuado de eritrocitos disponibles para proporcionar oxígeno suficiente a los tejidos y, sin embargo, no tanto que la concentración sea excesiva y dificulte la circulación de la sangre.

Así, cuando una persona sufre intensa anemia a consecuencia de hemorragia, la médula ósea inmediatamente empieza a producir grandes cantidades de eritrocitos.

A grandes alturas, donde la cantidad de oxígeno en el aire está muy disminuida, se transportan a los tejidos cantidades insuficientes de oxígeno, y los eritrocitos se producen tan rápidamente que su número aumenta mucho en la sangre.

Finalmente, el grado de actividad física de una persona rige en gran parte la intensidad con la cual producirá eritrocitos.^{14, 15, 16, 19, 20}

El proceso por el cual se forman los eritrocitos se llama eritropoyesis.

La eritropoyetina, su respuesta a la hipoxia y su función en la regulación de la función hematopoyética

Los riñones son muy sensibles a la hipoxia, provocando la liberación de una enzima denominada factor eritropoyético renal.

Éste se secreta hacia la sangre, donde actúa al cabo de pocos minutos sobre una de las proteínas plasmáticas, una globulina, para liberar la molécula de glucoproteína que es la eritropoyetina, ésta a su vez, circula en la sangre, donde pasa un día aproximadamente, y durante este tiempo actúa sobre la médula ósea provocando la formación de eritrocitos.

En ausencia de los riñones sólo pueden formarse pequeñas cantidades de eritropoyetina. Por lo tanto, las personas cuyos riñones han sido eliminados y siguen con vida, durante el uso del riñón artificial suelen sufrir una anemia muy intensa, generalmente con número de eritrocitos inferiores a la mitad del normal.^{18, 19}

La deficiencia celular de oxígeno puede presentarse si no se respira suficiente oxígeno. Esto comúnmente ocurre en las grandes altitudes, de la misma manera se presenta cuando la persona se vuelve anémica.¹⁸

En una persona que está en una atmósfera pobre en oxígeno, son escasos los eritrocitos nuevos que aparecen en la circulación durante los dos primeros días; sólo después de 5 ó más días se alcanza el ritmo máximo de producción de nuevos eritrocitos. Después continúan produciéndose células mientras la persona sigue en una atmósfera con poco oxígeno, o hasta que ha producido un número suficiente de eritrocitos para transportar cantidades adecuadas de oxígeno a los tejidos, a pesar de una concentración baja de oxígeno.

En ausencia completa de eritropoyetina la médula ósea prácticamente forma muy pocos eritrocitos. En otro extremo, cuando se forman cantidades enormes de eritropoyetina, la intensidad de producción de los eritrocitos puede elevarse de 8 a 10 veces de lo normal.

Para la formación de eritrocitos la vitamina B₁₂ es un elemento nutritivo esencial y la falta de esta vitamina dificulta la maduración y división nuclear e inhibe considerablemente la velocidad de producción de hematíes.

La causa usual de maduración insuficiente no es una falta de vitamina B₁₂ en la dieta, sino la incapacidad de absorberla a nivel del tubo digestivo; esto ocurre sobre todo en la anemia perniciosa, donde la anomalía básica es una mucosa gástrica atrófica que no produce secreciones gástricas normales.^{18, 19}

En el moco secretado por el fondo y el cuerpo del estómago, hay un mucopolisacárido o mucopolipéptido, denominado factor intrínseco que se combina con la vitamina B₁₂ del alimento, y hace que dicha vitamina quede disponible para ser absorbida en el intestino. Hace esto protegiendo a la vitamina B₁₂ de ser digerida por las enzimas gastrointestinales. Una vez absorbida la vitamina B₁₂ del tubo digestivo, se almacena en grandes cantidades en el hígado y es liberada lentamente a medida que la necesita la médula ósea y otros tejidos.

La cantidad total de vitamina B₁₂ requerida cada día para mantener normal la maduración de eritrocitos es menor de un microgramo, y la reserva normal en el hígado es 1 000 veces esta cantidad.^{18, 19}

Relaciones entre el ácido fólico y la formación de hematies

En ocasiones, un paciente con anemia por insuficiente maduración responde igualmente bien al ácido fólico que a la vitamina B₁₂, de manera que esta sustancia también guarda relación con la maduración de los eritrocitos, en la formación y síntesis de DNA.

El hierro es muy importante para la formación de hemoglobina, mioglobina y otras sustancias. La cantidad de hierro en el organismo es, en promedio de 4g; aproximadamente el 65% de este hierro se halla en forma de hemoglobina. El 4% se halla en forma de mioglobina; el 1% en forma de las diversas enzimas de hem que controlan la oxidación intracelular, el 0.1%, en forma de transferrina, en el plasma sanguíneo; del 15 al 30% aproximadamente, es almacenado, principalmente en forma de ferritina.

El transporte, almacenamiento y metabolismo del hierro pueden explicarse de la siguiente manera: El hierro es absorbido por el intestino delgado, se combina inmediatamente con una globulina beta, (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; en consecuencia puede ser liberada para cualquiera de las células tisulares, especialmente en el hígado donde se almacena mas del 60% del exceso. Allí se combina con la proteína apoferritina para formar ferritina.

La ferritina es una proteína, que puede contener solamente una pequeña cantidad de hierro o una cantidad relativamente elevada, dependiendo de sus reservas. Este hierro almacenado en la ferritina se llama hierro de depósito.

Cuando la cantidad total de hierro en el cuerpo es mayor que la cantidad que puede acomodar el fondo común de apoferritina, una parte es almacenada en forma de un compuesto insoluble denominado hemosiderina.

Cuando la cantidad de hierro del plasma alcanza valores muy bajos, el hierro es absorbido de la ferritina muy fácilmente, pero más difícilmente por la hemosiderina. El hierro, luego es transportado a las partes del cuerpo donde resulta necesario.^{18, 19, 20}

Una vez que los eritrocitos han vivido el tiempo que les corresponde y son destruidos, la hemoglobina que dejan en libertad es captada por las células reticuloendoteliales. Entonces el hierro libre es liberado y puede ser almacenado en el fondo común de ferritina y ser empleado de nuevo para la producción de hemoglobina.^{18, 19}

Destrucción de los eritrocitos

Cuando los eritrocitos salen de la médula ósea y penetran en el torrente sanguíneo, normalmente circulan en promedio 120 días antes de ser destruidos. Aunque los eritrocitos no tienen núcleo, todavía conservan enzimas citoplasmáticas para metabolizar la glucosa y otras sustancias, y para utilizar el oxígeno; pero estos sistemas metabólicos van siendo cada vez menos activos. Cuando las células se vuelven más viejas, resultan progresivamente más frágiles, posiblemente porque sus procesos vitales simplemente se desgastan.

Cuando la membrana celular se ha vuelto muy frágil, se rompe al atravesar algún lugar estrecho en la circulación. Muchas de las células rojas se fragmentan en el bazo, quizás donde las células quedan exprimidas a través de la pulpa roja. Cuando se extirpa el bazo, el número de células anormales y células viejas que circulan en la sangre aumenta considerablemente.

Destrucción de la hemoglobina

La hemoglobina liberada de las células que se rompen es fagocitada y digerida casi inmediatamente por las células reticuloendoteliales, liberando hierro, que va a parar nuevamente en la sangre y es transportada por la transferrina hacia la médula ósea para producir eritrocitos nuevos, o al hígado u otros tejidos para ser almacenada en forma de ferritina. La porción hem de la molécula de la hemoglobina es convertida por las células reticuloendoteliales, siguiendo una serie de etapas, en el pigmento biliar (bilirrubina), que se libera pasando a la sangre, y más tarde es secretada por el hígado con la bilis.¹⁸

Recordemos que, el término anemia significa que el número de células rojas funcionales o su contenido de hemoglobina están por debajo de lo normal.

En consecuencia, los eritrocitos son incapaces de transportar suficiente oxígeno de los pulmones a las células.

La anemia tiene muchas causas; las más comunes son: falta de hierro, falta de ciertos aminoácidos y falta de vitamina B₁₂.^{18, 19, 20}

❖ El hierro se necesita para formar la parte portadora de oxígeno de la molécula de la hemoglobina.

❖ Los aminoácidos son necesarios para la proteína globina que es una parte de la hemoglobina.

❖ La vitamina B₁₂ tiene como función estimular la médula ósea roja para producir eritrocitos. Esta vitamina se obtiene de los alimentos, especialmente del hígado pero no puede absorberse a través de las paredes del tubo digestivo sin la ayuda de otra sustancia. Esta sustancia se denomina factor intrínseco y es producido por las células mucosas que revisten el estómago. La ineptitud para producir factor intrínseco es la causa de la enfermedad denominada anemia perniciosa. Una anemia que se origina simplemente de una dieta inadecuada se denomina anemia nutricional.

El examen para diagnóstico que informa al médico la tasa de la eritropoyesis se llama recuento reticulocitario. Algunos normoblastos y reticulocitos se liberan normalmente en el torrente sanguíneo antes que se vuelvan células rojas maduras.

Si el número de reticulocitos en la muestra de sangre es menor de 0.5% del número de eritrocitos maduros en la muestra, la eritropoyesis está ocurriendo muy lentamente.

Un recuento bajo de reticulocitos puede confirmar un diagnóstico de anemia nutricional o de anemia perniciosa o indicar una enfermedad renal, que impide que las células renales produzcan eritropoyetina.

Si el recuento de reticulocitos es mayor de 1.5% con relación a los eritrocitos maduros, la eritropoyesis está ocurriendo anormalmente rápido. Muchos problemas pueden originar un recuento reticulocitario alto, como los distintos tipos de anemias, deficiencia de oxígeno y producción incontrolada de eritrocitos ocasionada por un cáncer en la médula ósea.

Si el individuo ha estado sufriendo de una anemia nutricional o una anemia perniciosa, el recuento alto puede indicar que el tratamiento ha sido efectivo y que la médula ósea está recuperando el tiempo perdido.^{18, 19, 20}

Pruebas de laboratorio

Cuadro 3. Cifras normales de determinaciones sanguíneas

	Hematocrito	Hemoglobina	Eritrocitos
Hombres	39-49%	16+ - 2 g/dl	5.4 + - 0.8 millones x mm ³
Mujeres	33-43%	14+ - 2 g/dl	4.8 + - 0.6 millones x mm ³

Índices eritrocitarios, globulares o sanguíneos

Volumen corpuscular medio (VCM)	87 + - 5 m ³
Hemoglobina corpuscular media (HCM)	27-31 pg
Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC)	32-36%

Nota: los valores normales pueden variar de acuerdo con el laboratorio y método usado.^{20, 21}

Hematócrito

El hematócrito mide el porcentaje de células sanguíneas rojas en el volumen total de sangre. Se determina de forma rutinaria como parte del hemograma completo. Por tanto, el hematócrito refleja exactamente los valores de hemoglobina y las cifras de hematíes.

El hematócrito en porcentaje suele ser aproximadamente tres veces mayor que la concentración de hemoglobina en gramos por decilitro, siempre que los hematíes tengan un tamaño normal y que contengan cantidades normales de hemoglobina.

Los valores normales también varían según la edad y el sexo. Los valores anormales indican los mismos estados patológicos que las anomalías en el recuento de hematíes y la concentración de hemoglobina.

Factores que interfieren en la cifra normal del hematócrito

- Las alteraciones en el tamaño de los hematíes
- Un número extremadamente alto de leucocitos.
- La hemodilución y la deshidratación.
- El embarazo suele reducir ligeramente los valores por la hemodilución.
- La residencia a gran altura aumenta los valores.
- Los valores pueden no ser fiables inmediatamente después de una hemorragia.
- Fármacos capaces de disminuir los niveles, el cloranfenicol y la penicilina.²²

Valor crítico menor del 15%.

Resultados anormales del hematócrito.

Niveles aumentados

Enfermedad cardíaca congénita
Policitemia vera
Deshidratación severa
Shock
Eritrocitosis
Diarrea severa
Eclampsia
Traumatismo
Cirugía
Quemaduras

Niveles disminuidos

Anemia
Hipertiroidismo
Cirrosis
Reacción hemolítica
Hemorragia
Deficiencia dietética
Insuficiencia de la médula ósea
Enfermedad de Hodgkin
Embarazo normal
Artritis reumatoide
Mieloma múltiple
Leucemias

Hemoglobina

La concentración de hemoglobina es una medida de la cantidad total de esa sustancia presente en la sangre periférica. La prueba se realiza normalmente como parte del hemograma completo. La hemoglobina actúa como vehículo para el oxígeno.

Las implicaciones de esta prueba están íntimamente relacionadas con las del recuento de hematíes. Sin embargo, los cambios del volumen plasmático se reflejan con más exactitud por la concentración de hemoglobina.

La dilución por hiperhidratación disminuye la concentración de hemoglobina, mientras que, la deshidratación tiende a causar un valor artificialmente elevado.

Factores que interfieren en la hemoglobina

- La hemoglobina suele disminuir ligeramente durante el embarazo, debido a la expansión del volumen sanguíneo.
- Fármacos capaces de aumentar los niveles: gentamicina y metildopa (Aldomet).
- Fármacos capaces de disminuir los niveles: aspirina, antibióticos, agentes antineoplásicos, indometacina (Indocin), rifampicina y sulfamidas.²²

Valor crítico menor de 5.0 g/dl

Resultados anormales de hemoglobina

Niveles aumentados

Enfermedad cardíaca congénita
Insuficiencia cardíaca congestiva
Policitemia vera
Hemoconcentración
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Altura
Quemaduras severas
Deshidratación

Niveles disminuidos

Anemia drepanocítica
Hemorragia severa
Hemorragia crónica
Hemólisis
Enfermedad de Hodgkin
Hemoglobinopatía
Cáncer
Deficiencia nutricional
Linfoma
Lupus eritematoso sistémico
Sarcoidosis
Enfermedades renales
Esplenomegalia

Recuento de hematíes o eritrocitos

Esta prueba consiste en un recuento de los hematíes presentes en 1 mm³ de sangre venosa periférica. El recuento se hace de forma rutinaria como parte del hemograma completo.

Dentro de cada eritrocito, existen moléculas de hemoglobina que permiten el transporte y el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. Normalmente, los hematíes viven en la sangre periférica, hacia el final de su vida, la membrana de la célula se hace menos flexible, los hematíes viejos son después hemolizados y extraídos de la circulación por el bazo.

Los hematíes anormales tienen una vida más corta y son extraídos antes. El traumatismo intravascular de los hematíes, como el producido por válvulas cardíacas artificiales o placas arterioscleróticas en los vasos periféricos, también acorta la vida de los eritrocitos. La esplenomegalia, en casos de hipertensión portal o leucemia, puede producir destrucción inapropiada de hematíes normales con eliminación desde la circulación.

Las cifras normales de hematíes varían de acuerdo con la edad y el sexo. Cuando el valor disminuye más de un 10% de la cifra teórica, se dice que el paciente presenta anemia.²²

Factores que interfieren en la cifra de hematíes

- 1) Se encuentran disminuciones normales del número de hematíes durante el embarazo, debido a que aumenta el líquido corporal y ello produce dilución de los mismos.
- 2) Las personas que viven en grandes alturas muestran cifras altas de hematíes.
- 3) La deshidratación, que conduce a hemoconcentración, puede dificultar la interpretación de la prueba.
- 4) Fármacos capaces de aumentar la cifra de hematíes: gentamicina y metildopa.
- 5) Fármacos capaces de disminuir la cifra de hematíes: el cloranfenicol, hidantoínas y quinidinas.

Resultados anormales de hematíes o eritrocitos

Niveles aumentados

Enfermedad cardíaca congénita
Altitud
Policitemia vera
Deshidratación
Fibrosis pulmonar
Diarrea severa

Niveles disminuidos

Anemia perniciosa
Hemorragia
Hemólisis
Enfermedad de Hodgkin
Hemoglobinopatía
Fibrosis
Leucemia
Quimioterapia
Enfermedad crónica renal
Hiperhidratación
Mieloma múltiple
Enfermedades reumáticas
Endocarditis subaguda
Deficiencias dietéticas
Embarazo.²²

Índices eritrocitarios, globulares o sanguíneos

Los índices eritrocitarios proporcionan información sobre:

- El tamaño (VCM), que se indica por los términos normocítico, microcítico y macrocítico.
- La cantidad de hemoglobina corpuscular media (HCM).
- La concentración de hemoglobina de los hematíes (CMHC), que se indica con los términos normocrómico, hipocrómico.

Esta prueba se hace de forma rutinaria como parte del hemograma completo. Los resultados del recuento del hematócrito, hemoglobina y hematíes, son necesarios para calcular los índices eritrocitarios.

Volumen corpuscular medio (VCM), es una medida del volumen o tamaño medio de los hematíes y por tanto se usa para clasificar las anemias. El VCM se calcula dividiendo el hematócrito entre la cifra total de hematíes. Los valores normales varían de acuerdo con la edad y el sexo.

Cuando el VCM está aumentado, los hematíes son anormalmente grandes o macrocíticos, esto se ve sobre todo en las anemias megaloblásticas (deficiencia de vitamina B₁₂ o ácido fólico).

Cuando el VCM está disminuido, se dice que los hematíes son pequeños o microcíticos, esto se ve sobre todo en la anemia ferropénica y en la talasemia.

Hemoglobina corpuscular media (HCM), es una medida de la cantidad media de hemoglobina dentro de los hematíes. La HCM se calcula dividiendo la concentración de hemoglobina total entre el número de hematíes.

Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC), es una medida de la concentración media o porcentaje de hemoglobina dentro de los hematíes. La CMHC, se calcula dividiendo la concentración de hemoglobina total entre el hematócrito.

Cuando la CMHC está disminuida, la célula tiene una deficiencia de hemoglobina y se dice que es hipocrómica, como se observa en la anemia ferropénica y en la talasemia.

Cuando la CMHC es normal, se dice que la anemia es normocrómica, como se observa en la anemia hemolítica.

Factores que interfieren en el índice eritrocitario

- El tamaño normal.
- Los aumentos exagerados de leucocitos.²²

Categorización de las anemias según los índices eritrocitarios

Anemia normocítica normocrómica

Deficiencia de hierro (en fases precoces)
Enfermedades crónicas (sepsis, tumor)
Anemia aplásica (toxicidad por cloranfenicol, entre otras)
Anemia hemolítica adquirida (válvula cardiaca protésica)
Pérdida aguda de sangre

Anemia microcítica hipocrómica

Deficiencia de hierro (en fases avanzadas)
Intoxicación por plomo
Talasemia

Anemia microcítica normocrómica

Enfermedad renal (debido a falta de eritropoyetina)

Anemia macrocítica normocrómica

Deficiencia de vitamina B₁₂ o ácido fólico
Ingestión de hidantoína
Quimioterapia.

Significado

Normocítica: tamaño normal de los hematíes.

Normocrómica: color normal (contenido normal de hemoglobina)

Microcítica: tamaño de los hematíes menor de lo normal.

Hipocrómico: menos color de lo normal (disminución del contenido de hemoglobina)

Macroscítico: tamaño de los hematíes mayor de lo normal.²²

Recuento de reticulocitos

El recuento de reticulocitos se hace para evaluar la función medular, la actividad eritropoyética y para identificar las anemias.

El reticulocito es un eritrocito inmaduro que se puede identificar con facilidad bajo el microscopio mediante tinción de una extensión de sangre periférica.

El recuento de reticulocitos proporciona una medida directa de la producción de hematíes por la médula ósea. Se puede observar un aumento de los reticulocitos como compensación fisiológica en los pacientes con anemia.

El índice reticulocitario en un paciente con buena respuesta medular a la anemia debe ser 1.0. Para aclarar si el aumento de reticulocitos indica eritropoyesis adecuada en pacientes anémicos con hematócrito disminuido, se puede calcular con la siguiente fórmula:

$$\text{Recuento de reticulocitos} = \frac{\text{Hematócrito del paciente}}{\text{Hematócrito normal}}$$

Un recuento de reticulocitos normal o bajo en un paciente anémico indica que la producción medular de hematíes es inadecuada y que la anemia puede deberse a insuficiencia medular, como en la anemia aplásica, deficiencia de hierro, deficiencia de vitamina B₁₂ o depleción de las reservas de hierro.

El aumento de reticulocitos en pacientes con hemograma normal indica mayor producción de hematíes (hemólisis compensada o hemorragia).

Resultados anormales

Niveles aumentados

Anemia hemolítica
Anemia drepanocítica
Hemorragia de 3 ó 4 días o más
Postesplenectomía
Eritroblastosis fetal
Embarazo
Leucemias

Niveles disminuidos

Anemia perniciosa
Deficiencia de ácido fólico
Hipofunción adrenocortical
Cirrosis hepática
Anemia aplásica
Radioterapia
Insuficiencia medular
Infección crónica
Hipofunción de la hipófisis anterior.²²

Prueba de absorción de la vitamina B₁₂ de Schilling

En la prueba de Schilling, se miden los niveles urinarios de la vitamina B₁₂ tras la ingesta de esta vitamina radioactiva.

Esta prueba se puede realizar en una fase (sin factor intrínseco) o en dos fases (con factor intrínseco)

Los pacientes con anemia perniciosa carecen de factor intrínseco y presentarán un resultado anormal en la primera fase y normal en la segunda.

Los pacientes con malabsorción intestinal mostrarán anomalía en ambas fases.

Contraindicaciones

- Embarazo
- Lactancia.

Factores que interfieren

- La administración de material radioactivo durante los 10 días previos a la prueba puede afectar a los resultados.
- La insuficiencia renal puede disminuir la excreción de vitamina B₁₂ radioactiva.
- Los pacientes ancianos, diabéticos o hipotiroideos pueden mostrar excreción reducida de vitamina B₁₂.
- Entre los fármacos capaces de afectar los resultados de la prueba se incluyen los laxantes, ya que, pueden disminuir la absorción de la vitamina B₁₂.

Resultados anormales

Niveles disminuidos

Anemia perniciosa
Malabsorción intestinal
Hipotiroidismo
Enfermedad hepática.²²

CLASIFICACIÓN DE LA ANEMIA

La clasificación de la anemia está basada en las causas y por los cambios característicos en tamaño y contenido de hemoglobina de los eritrocitos. Esta clasificación interesa como guía para el tratamiento.

1) Clasificación etiológica de la anemia

I.- Pérdida de sangre:

- a) Anemia poshemorrágica aguda.
- b) Anemia poshemorrágica crónica.

II.- Destrucción excesiva de eritrocitos, como resultado de:

- a) Causas extracorporales.
- b) Defectos intracorporales, congénitos y adquiridos.

II.- Producción sanguínea entorpecida como resultado de deficiencia de sustancias esenciales para eritropoyesis.

- a) Deficiencia de hierro, experimentalmente también deficiencia de cobre cobalto.
- b) Deficiencias de varias vitaminas del complejo B. Clínicamente, deficiencia de B₁₂ y ácido fólico (anemia perniciosa y anemias macrocítica y megaloblástica relacionadas). En forma experimental, deficiencia de piridoxina, ácido fólico, B₁₂ y niacina; posiblemente también deficiencia de riboflavina, ácido pantoténico y tiamina.
- c) Deficiencia de proteínas.
- d) Posiblemente deficiencia de ácido ascórbico.

IV.- Constitución defectuosa de eritrocitos.

- a) Congénita o heredada.
 - 1) Anemia drepanocítica y trastornos hemoglobínicos C.
 - 2) Talasemia.
 - 3) Enfermedad hemolítica congénita.²³

b) Adquirida

1. Anemia asociada con infección.
2. Anemia asociada con diversas enfermedades crónicas (renal, entre otras).
3. Anemia en el saturnismo; después de irradiación; sensibilidad a medicamentos (anemia aplásica).
4. Anemia mieloptisica (leucemia, enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis, tumores malignos con metástasis, entre otras).
5. Anemia en mixedema y otras deficiencias endocrinas.
6. Anemia asociada con trastornos esplénicos; hiperesplenismo.

c) Desconocidas: Anemias hipersiderémicas varias.

2) Clasificación morfológica de las anemias

- I. Macrocitica: Volumen corpuscular medio (VCM) se encuentra aumentado, Hemoglobina corpuscular media (HCM) también, se encuentra aumentada, Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC) se encuentra normal.

Causas más comunes.- falta de factores maduradores de eritrocitos (factores extrínsecos e intrínsecos)

- II. Normocitica: Volumen corpuscular medio (VCM) se encuentra normal, Hemoglobina corpuscular media (HCM) también se encuentra normal, Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC) se encuentra normal.

Reducción sólo del recuento de eritrocitos.

Causas más comunes.- Hemorragia, hemólisis, falta de formación sanguínea, dilución de sangre con líquidos.

- III. Microcítica simple: Volumen corpuscular medio (VCM) se encuentra reducido. Hemoglobina corpuscular media (HCM) también se encuentra reducida. Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC) se encuentra normal.

Causas más comunes.- Asociado con causas infecciosas e inflamatorias.

- IV. Microcítica hipocrómica: Volumen corpuscular medio (VCM), Hemoglobina corpuscular media (HCM) y Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC), se encuentran reducidos.

Causa más común.- Deficiencia de hierro.²³

La clasificación morfológica de las anemias depende del tamaño de los eritrocitos (microcítica, normocítica o macrocítica) o de su concentración de hemoglobina (hipocrómica o normocrómica).⁴

De la clasificación etiológica de la anemia se describirán las que son de interés para el Odontólogo por sus alteraciones en la boca, dirigidas a las manifestaciones morfofuncionales en la lengua, puesto que ayuda a comprender la naturaleza de estas enfermedades y como una guía para su tratamiento.^{3, 4, 5}

DATOS CLÍNICOS DE LA ANEMIA

Los datos sugerentes de la existencia de anemia deben ir seguidos, necesariamente, por la investigación clínica de los signos generales de anemia. Éstos pueden incluir uno o más de los siguientes:

- Palidez de la cara y de la piel, labios y lecho de las uñas son signos frecuentes de anemia. La coloración anormal se describe comúnmente como palidez, pero en algunos casos, blanca, gris o amarillo limón.
- Síntomas neuromusculares. Una variedad de trastornos neuromusculares pueden ser debidos a la anemia, en particular una debilidad generalizada y una fácil fatigabilidad, sensación de hormigueo o de adormecimiento de las extremidades, somnolencia, cefalea, y sensibilidad al frío.
- Signos gastrointestinales. Las náuseas, los vómitos, la inapetencia, la diarrea, el dolor abdominal y la pérdida de peso, son también signos que sugieren una anemia.
- Otros signos incluyen disnea, hinchazón de los tobillos y palpitaciones.⁶

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA ANEMIA

Los signos y síntomas específicos de un paciente anémico son casi los mismos, sea cual fuera su causa; así, si la anemia del paciente es el resultado de una pérdida de sangre, o de una mayor destrucción o de una menor producción de hematíes, los signos bucales clínicamente manifiestos son la palidez de las encías y de la mucosa bucal, glositis, estomatitis angular y estomatitis infecciosa.

- **PALIDEZ DE LAS ENCÍAS Y DE LA MUCOSA BUCAL.**- En la anemia, las encías son de una palidez rosada que sugiere a veces un estado generalizado. Los tejidos bucales son con frecuencia pálidos. La lengua puede ser también pálida, pero ocasionalmente es roja. El velo del paladar puede ser pálido.^{6, 20, 23}

- GLOSITIS.- En la anemia, la lengua es con frecuencia un lugar de origen de síntomas descritos variablemente como ardientes, sensibles o dolorosas. Además de la palidez en algunos casos y de un intenso enrojecimiento en otros, una inspección cuidadosa puede sugerir la atrofia de las papilas. En casos crónicos, la lisura o calvicie dorsal es evidente (glositis de Hunter o de Moller).

El examen físico de la lengua, precedido y acompañado por el interrogatorio, comprende una detallada inspección de todas sus superficies, de su movilidad, presencia o ausencia de movimientos automáticos; y una cuidadosa palpación de su masa. De los resultados de este estudio inicial surgirá o no la necesidad de indicar determinados exámenes de laboratorio para establecer el diagnóstico en caso de sospechar anemia.

- ESTOMATITIS ANGULAR.- Si bien la inflamación, las fisuras, ulceraciones y la formación de costras en los ángulos de la boca pueden ser ocasionados por otros factores, sin embargo, algunas veces se asocian con la anemia y su presencia crónica deberá motivar un estudio de laboratorio para excluir o confirmar la existencia de anemia.
- ESTOMATITIS INFECCIOSA.- Los signos de infecciones bucales no específicos, tales como erosiones o úlceras poco profundas, en particular si son persistentes o repiten, pueden estar asociadas también con anemia. Las infecciones por Candida albicans pueden ocurrir secundariamente en la anemia, como un fenómeno superpuesto.^{6, 20, 23}

DIAGNÓSTICO DE LA ANEMIA

Cuando los signos clínicos sugieren la existencia de anemia, el profesional debe iniciar de inmediato una investigación intensiva con objeto de obtener datos confirmatorios que le permitan establecer un diagnóstico definitivo y determinar la verdadera causa o tipo de anemia. A veces basta con el recuento completo de los elementos celulares de la sangre para formular el diagnóstico, pero a menudo es necesario una diversidad de exámenes de laboratorio.

La información obtenida al redactar la historia clínica del paciente contribuye con frecuencia no sólo a establecer un diagnóstico de anemia, sino también a determinar su causa. Es importante, para el bienestar del paciente, remitirlo cuanto antes a un médico internista. Esta decisión está justificada aún en los casos en los que el cuadro clínico y los antecedentes del paciente sean meramente sospechosos.

Recordemos que los numerosos tipos de anemia han sido clasificados basándose en la causa del trastorno o en la morfología de los hematíes. Estas clasificaciones son valiosas, tanto como una ayuda para comprender la naturaleza de estas enfermedades como una guía para su tratamiento.^{4, 5, 6, 23, 24}

Clasificación de la anemia basada en factores etiológico útiles para el dentista

- I. Anemia producida por una pérdida de sangre
 - a) Aguda: causada por una pérdida grave de sangre.
 - b) Crónica: causada por pérdidas más lentas de sangre, pero de duración más prolongada.
- II. Anemia resultante de una destrucción aumentada o excesiva de los eritrocitos
 - a) Anemia hemolítica congénita; anemias de hematíes falciformes, eritoblastosis fetal.
 - b) Anemia hemolítica infecciosa: debida al paludismo y septicemia, entre otras.
 - c) Anemia hemolítica química: debido a las sulfonamidas, hidrocarburos, plomo y ponzoñas de serpientes, entre otras.
 - d) Anemia hemolítica resultante de transfusiones de sangre incompatibles.
 - e) Anemia hemolítica asociada con linfoma, leucemia y lupus diseminado, entre otras enfermedades.
- III. Anemia resultante de una disminución de la producción de hematíes.
Anemia megaloblástica
 - a) Resultante del déficit de una o más sustancias para la eritropoyesis
 1. Déficit vitamínico: vitamina B₁₂, ácido fólico u otros miembros del complejo vitamínico B.
 2. Déficit de hierro.
 3. Déficit de proteína.
 - b) Resultante de otras causas
 1. Anemia aplásica primaria (de causa desconocida)
 2. Anemia aplásica secundaria
 - i. Cuerpos químicos y medicamentos (sulfonamidas, antibióticos, hidrocarburos, metales pesados y otros).
 - ii. Radiación o isótopos radioactivos.
 - iii. Enfermedades renales.
 - iv. Insuficiencia endocrina.
 - v. Enfermedades con sustitución de la médula ósea (neoplasias malignas).
- IV. Enfermedades congénitas: Talasemia^{3, 4, 5, 6, 20, 23, 24}

DESCRIPCIÓN DE LA CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA ANEMIA QUE PROVOCA MANIFESTACIONES MORFOFUNCIONALES EN LA LENGUA

I. ANEMIA PRODUCIDA POR UNA PÉRDIDA DE SANGRE

- a) Cuando la pérdida de sangre es aguda, la causa de la anemia es obvia, aunque a veces puede haber ocurrido una gran hemorragia bajo condiciones que no son fácilmente evidentes. pero es común observar eritroblastos. Esta anemia es causada por una pérdida grave de sangre. en un plazo muy breve, como consecuencia, de la rotura de un vaso sanguíneo de gran calibre, extracciones múltiples, intervenciones prolongadas en la boca o hemorragias intensas en la boca de los hemofílicos.^{3, 6, 24, 25}

Cuadro hemático de la hemorragia aguda

La hemorragia aguda da como consecuencia inmediata, anemia normocrómica normocítica. Inicialmente se pierden plasma y eritrocitos con el mismo ritmo y por tal motivo, durante las primeras 3 horas se puede encontrar una concentración de hemoglobina sin cambios apreciables.

Pasado este tiempo, el líquido tisular entra a la circulación para restaurar el volumen sanguíneo y se obtienen datos más reales en los que siempre hay que tener en cuenta los factores de dilución, tanto los fisiológicos como los que se han establecido con el tratamiento.

Después de 24 horas, se aprecian signos de regeneración eritrocitaria y aumento de reticulocitos que puede llegar hasta 15%. El valor del hematócrito es importante para el diagnóstico.²⁶

- b) La anemia por hemorragia crónica se debe a una pérdida gradual y prolongada de sangre, como la hemorragia menstrual o de la menopausia, partos, hemorroides con hemorragia, lesiones malignas o úlcera con hemorragia en el tubo gastrointestinal, puntos sangrantes persistentes en donde se hayan practicado extracciones múltiples u otras intervenciones realizadas en la boca, como consecuencia se presenta una deficiencia de hierro (anemia ferropénica).^{3, 4, 24, 25}

Cuadro hemático de la hemorragia crónica

La anemia por hemorragia crónica, cuando se inicia es normocítica normocrómica, posteriormente es microcítica normocrómica y se estabiliza en microcítica hipocrómica. La hemoglobina desciende más rápido que el hematócrito y éste no guarda relación con el número de eritrocitos, pues éstos aparentemente están muy aumentados.²⁶

Exámenes de laboratorio de la hemorragia

Destaca el descenso de la cifra de hemoglobina y del hematócrito, pero debe tenerse presente que, al principio, estos parámetros no disminuyen en relación directa con la cuantía de la hemorragia, ya que, se requiere cierto tiempo para el paso del líquido intersticial al torrente circulatorio. Posteriormente habrá un descenso del hematócrito sin que exista hemorragia activa. Si la médula ósea es normal se producirá un aumento de los reticulocitos, a los 7-10 días de la hemorragia.^{20, 27, 28}

Un recuento completo de los elementos celulares de la sangre, incluyendo una determinación de la hemoglobina, revela por lo general, una disminución del valor de ambos: la concentración de hemoglobina y el número de hematíes en los pacientes de anemia debido a una pérdida aguda de sangre.⁵

En la pérdida crónica de sangre la cantidad de hemoglobina está reducida fuera de proporción con la disminución del número de hematíes, pero a veces el número de éstos, están dentro de los niveles normales. Esto es debido a la actividad eritropoyética compensadora y a una síntesis relativamente inadecuada de la hemoglobina, a causa posiblemente de un déficit de hierro.^{20, 23}

Datos clínicos de la pérdida aguda y crónica de sangre

Los signos que revelan prontamente una pérdida aguda de sangre, incluyen una palidez marcada de la piel, una coloración menos intensa de los tejidos blandos de la boca y un estado de debilidad por parte del paciente.⁶

La mayor parte de los signos y síntomas, se observan más a menudo en la pérdida crónica que en la aguda, puesto que las alteraciones tales como, la glositis, la estomatitis angular, los signos neuromusculares y gastrointestinales, se manifiestan durante un plazo prolongado.^{27, 28, 29}

Tratamiento

- Cuando prosigue la pérdida de sangre, es importante detenerla de inmediato.
- Las transfusiones de sangre completa pueden ser necesarias.
- La administración de hierro y una alimentación adecuada están indicadas para promover la regeneración de hematíes normales.^{6, 29, 30}

Anemia ferropénica

Se denomina anemia ferropénica a la que se produce por una disminución de hierro en el organismo, dicha anemia es la más frecuente, afecta a personas de todas las edades, y grupos económicos, su prevalencia es tan elevada que está considerada como una de las enfermedades crónicas más frecuentes.²⁷

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 carencia produce también un fallo del sistema citocromooxidasa en las células de estructuras epiteliales, tales como, los pelos, las uñas, la piel y las mucosas que afectan a su normal desarrollo.^{18, 23, 25, 27, 28, 31}

Etiología

La causa más importante de la anemia ferropénica la constituyen las hemorragias crónicas, también puede deberse a ingestión inadecuada de hierro, pero el diagnóstico de deficiencia de hierro, por insuficiencia dietética debe hacerse con mucha cautela.^{4, 20, 23, 27}

El cuerpo protege celosamente sus depósitos de hierro y se estima que, pueden transcurrir 10 años sin que el varón adulto ingiera hierro antes que presente anemia ferropénica. Las mujeres normalmente pierden unos 50 ml, de sangre en cada periodo menstrual y en consecuencia es más probable que se tornen anémicas por una dieta deficiente en hierro.^{19, 25}

La anemia ferropénica crónica es una de las alteraciones típicas en afecciones malignas digestivas y ciertas formas de infecciones parasitarias.^{4, 25, 27}

Varios trastornos patológicos pueden modificar el metabolismo del hierro hasta el punto en que se produce una anemia clínica. Algunas dietas contienen cantidades inadecuadas de hierro y constituyen por tanto una causa frecuente de anemia ferropénica en la infancia.^{25, 27}

La carencia materna de hierro puede dar lugar a depósitos de hierro en el recién nacido. Durante los primeros meses de la infancia, se utiliza el hierro transplacentario más que el de la dieta y puede entonces desarrollarse una anemia una vez agotadas las reservas.^{28, 29, 31}

En personas con aclorhidria, existe una absorción de hierro inadecuada, ya que, las secreciones gástricas son necesarias para la conversión del hierro férrico no absorbible en la forma ferrosa en el intestino delgado.^{20, 27, 31, 32}

Se observa una anemia ferropénica asociada a aclorhidria en el postoperatorio de pacientes a los que se les ha efectuado una resección gástrica y en mujeres posmenopáusicas con el síndrome de Plummer-Vinson.^{20, 32}

Por otro lado, las transfusiones repetidas o la administración intramuscular de hierro-dextrano puede dar lugar a un exceso de hierro en los tejidos (hemosiderosis).

En ocasiones existe un exceso de hierro semejante en el trastorno hereditario de la absorción del hierro caracterizado por pigmentación bronceada de la piel (hemocromatosis), diabetes bronceada y cirrosis hepática complicada a veces con carcinoma hepático.^{20, 23, 25}

Diagnóstico

El diagnóstico depende de la historia clínica y los exámenes de laboratorio. Las pruebas hematológicas de laboratorio muestran disminución ligera o moderada del hematócrito y de la hemoglobina, eritrocitos microcíticos e hipocrómicos y la disminución de la concentración de hierro.^{28, 29, 30, 31, 32}

Características clínicas

Los pacientes con el tipo ferropénico, pueden presentar debilidad, disnea de esfuerzo, astenia, acúfenos, palpitaciones, cefaleas, sensación vertiginosa y lengua dolorosa, durante un tiempo, antes que se desarrollen otros signos o síntomas clínicos de anemia. Aunque los pacientes pueden hallarse asintomáticos.^{25, 26, 27, 28}

En la exploración física se halla palidez cutáneo-mucosa, las uñas son frágiles, delgadas y quebradizas, además del cabello frágil.^{27, 32}

Manifestaciones bucales

La lengua reacciona rápidamente a la disminución de la hemoglobina, con la pérdida de sus papilas filiformes. Esto puede darse en forma de manchas, en las que, sus 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 sífilítica (Fig. 7).^{3, 33}

El principal signo en la boca es palidez de la mucosa. Además, se atrofian las células epiteliales bucales con pérdida de la queratinización normal. La lengua puede tornarse lisa y roja por atrofia de las papilas filiformes y fungiformes y puede haber como síntoma de presentación glosodinia o ser una molestia concurrente. La incidencia de queilosis angular y lesiones de la lengua se manifiesta en el 50% de los casos.^{3, 4, 5, 20, 23, 24, 33}

La lengua puede exhibir atrofia de las papilas, adquiriendo una apariencia lisa y lustrosa, especialmente en la punta y los bordes. Al microscopio se observa que en algunas zonas de aparente atrofia completa, existen papilas pero de forma aplanada. En el interrogatorio, el paciente puede referir tener una hipersensibilidad o una sensación de quemazón en la lengua al ingerir comidas calientes o especiadas.

Las lesiones de la lengua no son específicas y pueden confundirse con las de la anemia macrocítica, las carencias vitamínicas, la glositis migrans o la irritación crónica por superficies ásperas de los dientes.

Es frecuente que la mucosa lingual se vea atrofica en la anemia ferropénica y el Síndrome de Sjögren, pero la artritis que se manifiesta en este síndrome, permitirá diferenciarlo.^{3, 4, 5, 6, 20, 33}

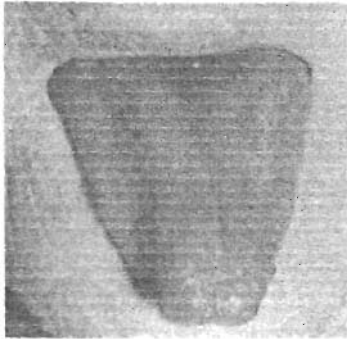


Fig. 7- Anemia ferropénica atrofia de las papilas linguales.²⁰

Características anatomopatológicas

Existen pocas indicaciones para el estudio histológico de la mucosa bucal o lingual alterada y por consiguiente se le lleva a cabo raramente, el epitelio está adelgazado y existe atrofia de las papilas linguales sin manifestaciones de paraqueratosis o queratosis, no existen gránulos de queratohialina.

El corion presenta una leve infiltración por células inflamatorias crónicas, especialmente allí donde existe un notable adelgazamiento del epitelio. Al reaparecer las papilas tras el tratamiento, se observan gránulos de queratohialina en el lugar en el que se forman las papilas. El grosor del epitelio bucal está disminuido en algunos pacientes, esto se asocia a depleción de glucógeno.²⁰

En la citología exfoliativa de las lenguas afectadas, existe disminución del número de células queratinizadas y una disminución del diámetro del citoplasma. También existe un aumento del tamaño del núcleo, pero esto es habitual en las lenguas depapiladas, cualquiera que sea su etiología.²⁰

Características hematológicas

En el hemograma se observa una disminución de la hemoglobina, del hematócrito y de las cifras de hematies, así como, un volumen corpuscular medio (VCM) y hemoglobina corpuscular media (HCM) muy disminuidos, habitualmente inferior al 32%. Los hematies presentan un escaso contenido en hemoglobina.^{20, 25, 26, 28}

La carencia de hierro produce una anemia hipocrómica microcítica, más o menos peligrosa, según la gravedad de la pérdida de hierro.

Casi nunca es necesario el estudio de la médula ósea para llegar al diagnóstico y la concentración de hierro en el plasma es baja de modo característico.^{20, 27, 32}

Tratamiento

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.³¹

Las necesidades reales de hierro son de ordinario muy inferiores a la ingesta diaria media que se calcula, que es de 20 mg. La mujer adulta necesita el doble debido a las menstruaciones.

La administración de hierro y una alimentación adecuada están indicadas para promover la regeneración de hematies normales y reponer los depósitos de hierro. En caso de que exista aclorhidria debe darse tratamiento.^{4, 6, 20, 25, 26, 29, 30, 31}

Síndrome de Plummer-Vinson

El síndrome de Plummer-Vinson, es una manifestación de la anemia ferropénica, está considerado como uno de los pocos factores predisponentes a la generación de carcinomas bucal y en el aparato digestivo superior, inicialmente se llamaba disfagia hística.²³

Etiología

El síndrome de Plummer-Vinson es otra forma de anemia, en la cual la producción de hematíes está alterada por un déficit de hierro.⁶

La disfagia asociada a la anemia ferropénica constituye el síndrome de Plummer-Vinson o de Patterson-Kelly y se debe habitualmente a espasmos esofágicos, aún cuando en ocasiones puede demostrarse radiológicamente la existencia de una estenosis.

El agotamiento de las reservas de hierro del organismo, que se manifiesta como anemia ferropénica, puede ser la causa directa de la atrofia de mucosas, puesto que su integridad depende de niveles séricos adecuados de hierro.²⁰

Diagnóstico

El diagnóstico de este síndrome puede establecerse por los datos del interrogatorio y hematológicos. Este síndrome relativamente raro, está caracterizado por anemia hipocrómica y manifiesta tres hechos; (1) glositis, (2) disfagia y (3) distrofia de las uñas.^{4, 5, 20, 33}

Las lesiones esofágicas se demuestran con estudios radiológicos (deglución de bario) o esofagoscopia. Suele haber grados relativos de aclorhidria. Como muchos de los síntomas de este síndrome son similares a los que se observan en la carencia del complejo vitamínico B y en anemias hipocrómicas simples, es necesario tratar estos trastornos.^{20, 23}

Características clínicas

Mientras que la anemia ferropénica aparece a cualquier edad, este síndrome incide habitualmente en mujeres de edad mediana y avanzada, de ordinario la enfermedad ha comenzado de un modo lento y gradual y su curso es de larga duración.

De modo característico, las pacientes son delgadas con apariencia pálida de color limón en la piel y demacradas, se observa la presencia de coiloniquia (uñas en forma de cucharas). También se registra esplenomegalia en el 20 ó 30% de los casos.^{4, 6, 20, 23, 33}

Además, de los síntomas generales incluyen indiferencia o apatía, edema maleolar y disnea.⁴

Características bucales

La mucosa bucal es a menudo pálida y seca, su superficie, brillante, está atrofiada, el dorso de la lengua es liso, sin relieve y doloroso. Predominan a menudo los signos evidentes de la estomatitis angular. Los tejidos de la faringe y del esófago están afectados, y son la causa de molestias como disfagia y espasmos de la garganta.^{4, 5, 6, 24, 33}

La boca es delgada y presenta un pequeño borde rojo bermellón, labios delgados e inelásticos, una pequeña abertura bucal y queilosis.³³

Se observan como alteraciones comunes, lengua lisa, roja y dolorosa, hay atrofia de papilas filiformes y más tarde de las fungiformes, dado que la anemia de Plummer-Vinson puede ser de larga duración, en las zonas de atrofia se desarrolla ocasionalmente leucoplasia y carcinoma en muchos casos.^{3, 4, 5, 33}

Muchos de estos pacientes son desdentados, es frecuente la molestia de la boca dolorosa e incapacidad para utilizar dentaduras, el paciente suele quejarse de un espasmo en la garganta o adherencia del alimento en la garganta. Los aspectos bucales son idénticos a aquellos discutidos en la anemia ferropénica.⁴

Características anatomopatológicas

Los cambios que se presentan en las células epiteliales de la lengua, consisten, en una deficiencia de células queratinizadas, reducción del diámetro citoplasmático de las células con agrandamiento paradójico de núcleos y maduración celular anormal.^{20, 23}

Características hematológicas

Los exámenes de sangre revelan una menor cantidad de hemoglobina, una disminución ligera o moderada del número de hematíes y una anemia microcítica hipocrómica.^{25, 27, 28}

La hemoglobina está invariablemente baja. Se comprueba que es una anemia del tipo ferropénica por la falta de respuesta reticulocítica, luego de administrar la vitamina B₁₂.^{29, 31, 32}

La concentración del hierro sérico es baja y falta ácido clorhídrico libre en el estómago. Esta aclorhidria suele ser la causa de la absorción defectuosa de hierro, ya que, la ausencia del ácido impide la conversión del hierro férrico inabsorbible de la dieta al estado ferroso absorbible.^{3, 19, 23, 27, 32}

Tratamiento

La anemia responde bien a la administración de hierro, una alimentación rica en proteínas y dosis terapéuticas del complejo vitamínico B.

Debido a la predisposición del carcinoma de la mucosa bucal, es esencial que el diagnóstico sea establecido oportunamente para comenzar el tratamiento adecuado.

Cabe esperar una respuesta variable y al parecer impredecible, a la terapéutica. En ocasiones la disfagia mejora después del tratamiento con hierro. Pero es el médico quien debe administrarlo.^{4, 6, 23, 24, 33}

II. ANEMIA RESULTANTE DE UNA DESTRUCCIÓN EXCESIVA DE HEMATÍES

ANEMIA HEMOLÍTICA

Cuando está reducido el plazo normal de vida de los hematíes, se produce una anemia hemolítica.

La destrucción prolongada y excesiva de los hematíes aumenta por lo regular la eritropoyesis, a la vez que se produce hiperplasia en la médula ósea.

Una excesiva destrucción de hematíes (hemólisis) puede ser debida a varios mecanismos, tales como:

- 1) La anemia de hematíes falciformes, de origen congénito.
- 2) Procesos hemolíticos causados por infecciones (paludismo, septicemia).
- 3) Cuerpos químicos (sulfonamidas, hidrocarburos, plomo, ponzoñas de serpientes).
- 4) Asociados con enfermedades tales como, el linfoma, la leucemia y el lupus eritematoso diseminado.
- 5) Por transfusiones incompetentes.

Manifestaciones clínicas y bucales

Cuando la hemólisis ha sido suficiente para producir anemia, se presenta palidez, que se observa con mayor facilidad en los lechos ungueales y las conjuntivas palpebrales. A medida que la anemia progresa, también puede observarse palidez de la mucosa bucal, obvia en especial en paladar blando, lengua y tejidos sublinguales.

En contraste con las anemias por hemorragia o deficiencia de vitaminas, las hemolíticas producen ictericia debida a hiperbilirrubinemia secundaria a la destrucción de eritrocitos, que se observa mejor en las escleróticas, pero a medida que aumenta la bilirrubina sérica también se tornan ictericos la piel, el paladar blando y los tejidos del piso de la boca.

Aparte de la palidez de la mucosa bucal y de la lengua, no se han referido anomalías clínicas, las alteraciones están dirigidas a las estructuras óseas.^{3, 4, 5, 6, 24}

Las alteraciones de laboratorio comunes a todas las anemias hemolíticas son:

- Disminución de la hemoglobina.
- Aumento de reticulocitos (eritrocitos jóvenes que se liberan a la circulación como resultado del aumento de la producción medular de eritrocitos para compensar la destrucción excesiva).
- Incremento de bilirrubina sérica.^{25, 26, 27, 28, 29, 31, 32}

El aumento del número de reticulocitos en un paciente anémico es el indicador más útil de la hemólisis, porque refleja la hiperplasia eritroide de la médula ósea.²⁵

Cuadro hemático

Revela grados variables de la anemia de tipo normocítico hipocrómico, encontrándose una concentración de hemoglobina corpuscular superior al 36%. El hematócrito está descendido sin relación con la hemoglobina. Los reticulocitos están aumentados, llegando hasta un 10 %.²⁶

Tratamiento

La mayoría de los pacientes no precisan tratamiento, debe prestarse atención a la prevención de las crisis hemolíticas. Quienes tienen hemólisis intensa deben tomar diariamente suplementos de ácido fólico (1mg./día). Cuando se presenta una crisis hipoplásica es necesario hacer transfusiones de sangre.²⁵

III. ANEMIA RESULTANTE DE UNA DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE HEMATÍES

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

El término megaloblástica describe los grandes precursores de hematíes, los cuales tienen un núcleo morfológicamente inmaduro asociado a un citoplasma hemoglobinizado. Se caracteriza por una acusada asincronía entre la madurez nuclear y la normalidad citoplasmática.^{28, 32}

Una producción disminuida o alterada de hematíes puede ser también causa de anemia. Este grupo de trastornos puede afectar principalmente células hemopoyéticas, además se afectan las células epiteliales de las mucosas gastrointestinal, bucal y el sistema nervioso.^{20, 23, 24}

Los progenitores eritroides megaloblásticos tienden a destruirse en la médula, por lo que, la producción de eritrocitos está disminuida, trastorno que se conoce como eritropoyesis ineficaz.²⁵

Etiología

Las principales causas de la anemia megaloblástica son, deficiencias de vitamina B₁₂, de ácido fólico o de ambos, también, se puede dar por diversos factores, tales como, la radiación, cuerpos químicos, enfermedad renal e insuficiencia endocrina, provocando alteración en la síntesis del DNA.³²

Para la maduración normal de los eritrocitos se requiere de la síntesis adecuada de ácidos nucleicos y nucleoproteínas, en la cual intervienen como principales coenzimas el ácido fólico y la vitamina B₁₂ por ello, su carencia hace que la división celular se altere de manera profunda, y todas las células del organismo pueden verse afectadas. Como los eritrocitos, que se vuelven más grandes (megalocitos) y algunos adquieren forma ovalada.^{25, 27, 32}

La producción disminuida de hematíes se manifiesta por déficit de una o más sustancias para la eritropoyesis.

Las causas más importantes del déficit de vitamina B₁₂ son:

- 1.- Anemia perniciosa, por atrofia de las células parietales gástricas con falta de secreción del factor intrínseco de probable origen autoinmune.
- 2.- Gastrectomía.
- 3.- Dieta vegetariana estricta y diversos cuadros intestinales, como, resección intestinal extensa, enfermedad de Crohn, esprue y síndrome del asa ciega, entre otras.^{27, 28}

El déficit de ácido fólico es más común que el de la vitamina B₁₂. las causas más frecuentes son:

1. Malnutrición, sobre todo en ancianos indigentes y enfermos alcohólicos.
2. Síndrome de Malabsorción.
3. Aumento de los requerimientos, como. en el tercer trimestre del embarazo.^{27, 28}

El intestino delgado, es el responsable de la absorción de la mayor parte de las sustancias nutritivas como monosacáridos, aminoácidos, ácidos grasos, glicerol, vitaminas, por medio de vellosidades. Formado por tres partes: Duodeno, son los primeros 30 cm del intestino delgado. Yeyuno, los siguientes 2-2.5 m. Ileon, es la porción inferior de aproximadamente 4m.³⁴

La vitamina B₁₂ existe de modo natural en la carne, los huevos, y los productos lácteos. Normalmente se absorbe en el ileon, esto depende de la presencia del factor intrínseco, producto secretado por las glándulas mucosas del cardias y el fondo del estómago. Actúa como coenzima de la síntesis de ácidos nucleicos, necesaria para el normal desarrollo de los eritrocitos y el funcionamiento normal del sistema nervioso. Las necesidades diarias en el hombre son de aproximadamente 1mg.

El factor intrínseco facilita el traslado de la vitamina B₁₂ a través de la mucosa, hasta la corriente sanguínea. Ésta la lleva a los tejidos, especialmente al hígado, donde es almacenada o utilizada en el metabolismo celular.

El ácido fólico, es una vitamina hidrosoluble del grupo B, existe en abundancia en los alimentos en forma conjugada y especialmente en las verduras. Su absorción tiene lugar en el duodeno o el yeyuno. Las coenzimas del ácido fólico juegan un papel esencial en el metabolismo celular y especialmente en la síntesis de las proteínas nucleicas.

La carencia se manifiesta primero en los tejidos con una rápida renovación celular (tejidos eritropoyéticos y la mucosa del tubo digestivo). Las necesidades diarias se valoran en aproximadamente 50 mg.^{20, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32}

La anemia megaloblástica, es causada por la deficiencia de cobalamina; es una enfermedad de la vejez, afecta por igual a hombres y a mujeres y la edad promedio de aparición es a los 60 años.

En la anemia megaloblástica, hay autoinmunidad contra las células parietales gástricas, por lo que, no secretan factor intrínseco. La médula espinal, el cerebro, el nervio óptico, así como, los nervios periféricos, pueden afectarse igualmente por la deficiencia de vitamina B₁₂ (cobalamina). Generalmente la médula espinal se afecta en primer lugar y, de forma frecuente, es el único sitio afectado.

El uso del término degeneración combinada subaguda se refiere a la lesión de la médula espinal causada por deficiencia de vitamina B₁₂. La alteración histológica temprana es la desmielinización de los nervios.³⁵

Manifestaciones clínicas

Incluyen debilidad generalizada, parestesias en pies y manos, irritabilidad, apatía, somnolencia y labilidad emocional, así como, depresión y psicosis. Existe afección de los cordones posterior y lateral de la médula.

El diagnóstico se basa en la medición de niveles séricos de vitamina B₁₂.³⁵

Manifestaciones bucales

En la anemia megaloblástica, existe pérdida completa de las papilas que da lugar a una lengua lisa y brillante, provocando dolor y ardor (Fig. 8).^{20, 36}



Fig. 8 – Anemia megaloblástica. Pérdida completa de las papilas, se observa la lengua lisa y brillante.³⁶

El tratamiento, debe instaurarse tan pronto como el diagnóstico se confirme.³⁵

ANEMIA PERNICIOSA

Esta forma de anemia algunas veces conocidas como primaña o anemia Addisoniana se presenta en pacientes de más de 35 años de edad. es una enfermedad crónica relativamente común.³³

Etiología

La anemia perniciosa se produce por la incapacidad de transportar la vitamina B₁₂ a través de la mucosa intestinal, por la deficiencia relativa de la sustancia gástrica que se denomina factor intrínseco, presente en el jugo gástrico normal; éste es el que debe absorber el factor extrínseco (vitamina B₁₂), siendo éste el factor de maduración de los eritrocitos o principio hemopoyético. El ph gástrico se encuentra elevado.

El jugo gástrico de los pacientes con anemia perniciosa no contiene el factor intrínseco y, por lo tanto, no permite la absorción de la vitamina B₁₂ de la dieta.

La carencia de la vitamina B₁₂, y el factor intrínseco está caracterizada, por una reacción de eritrocitos normocrómica y macrocítica en el frotis sanguíneo.^{23, 24, 32, 33}

Diagnóstico

En cualquier paciente anémico con síntomas neurológicos debe sospecharse de una anemia perniciosa.³³

Características clínicas

La anemia perniciosa se determina por la presencia de una tríada de síntomas; debilidad generalizada, lengua irritada y dolorida y entumecimiento u hormigueo de extremidades.

Otras molestias típicas son el cansancio fácil, cefaleas, mareos, náuseas, vómito, diarrea, pérdida del apetito, (que se atribuye a la aclorhidria resultante de la atrofia de la mucosa), poca capacidad respiratoria, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal, en algunos casos las manifestaciones en la lengua son el primer síntoma.^{3, 4, 5, 20, 23, 29, 30, 31}

Los pacientes con anemia grave presentan un tinte amarillento de piel y a veces de esclerótica. La piel suele ser lisa y seca.

Hay lesiones nerviosas en el 75% de los casos, que consisten en trastornos sensoriales que incluyen sensaciones de parestesia en extremidades, debilidad, rigidez y dificultad al caminar, irritabilidad general, depresión, somnolencia, así como, incoordinación de la sensación vibratoria; esto se atribuye a la degeneración de haces laterales y posteriores de la médula espinal con pérdida de las fibras nerviosas y degeneración de las vainas mielínicas y nervios periféricos.^{25, 26, 27, 28, 28, 30, 31}

Manifestaciones bucales

En los primeros estadios de la anemia perniciosa aparece una glositis dolorosa que puede llevar al paciente a la consulta dental. Por lo general, la lengua presenta un color rojo violento y está inflamada, siendo más notable en la punta de los márgenes laterales.

Puede verse una atrofia considerable de las papilas filiformes y a medida que la enfermedad progresa, es factible que este proceso involucre grandes áreas de la lengua (Fig. 9).^{3, 4, 5, 6, 20, 23, 24}

En la anemia perniciosa se presenta glositis, glosodinia y glosopirosis, provocando atrofia gradual de papilas linguales que dejan una lengua lisa o "pelada" con frecuencia denominada glositis de Hunter o de Moeller.

Como en otros procesos atróficos la lengua queda desprotegida contra irritaciones, y no tan inusualmente se producen leucoplasias subsecuentes.³⁶

Además el tono muscular de la lengua está afectado, dando una sensación de lengua blanda. Otras superficies mucosas pueden verse pálidas o atróficas y son comunes las erosiones.³³

Los pacientes por lo regular no toleran las prótesis, esto se debe probablemente al debilitamiento de los tejidos mucosos. En ocasiones los pacientes pueden referir pérdida del gusto y el olfato.²³

Aunque la sensación de boca ardorosa en la anemia perniciosa puede deberse a neuropatía, también se ha considerado una infección micótica secundaria de la mucosa anémica por Candida albicans. En estos casos, los antimicóticos suelen mejorar los signos y síntomas bucales.^{4, 20, 23}



Fig. 9 – Anemia perniciosa, en estos dos casos existe atrofia de las papilas, dolor y ardor lingual.²³

Las células obtenidas por raspado bucal, presentan anomalías nucleares que provocan agrandamiento e irregularidad de la forma y simetría de la lengua, esto es debido a una reducción del ritmo de síntesis de ácido nucleico con un menor ritmo de división celular. Estas alteraciones de células epiteliales son reversibles rápidamente con la administración de vitamina B₁₂.^{3, 4, 20, 23, 24, 33}

Características hematológicas

En la anemia megaloblástica, cualquiera que sea su causa, la sangre periférica presenta macrocitosis con anisocitosis y poiquilocitosis (presencia de hematies de forma irregular).

La cifra de hematies está proporcionalmente más disminuida que la hemoglobina. El volumen corpuscular medio se halla aumentado y la concentración corpuscular media de hemoglobina es normal. Existen habitualmente leucopenia y trombocitopenia.

El estudio de la médula ósea revela la presencia de gran número de hematies no maduros y demuestra que, su maduración cesa en el nivel megaloblástico.^{20, 25, 26, 27, 28, 32}

Características anatomopatológicas

En las biopsias, tomadas de las zonas atróficas, se observa que, faltan las papilas linguales y las papilas dérmicas están desprovistas de coñon. Existe en ocasiones, queratina y paraqueratina en la superficie, de lo que normalmente es un epitelio no queratinizado.^{20, 23, 24, 33}

Exámenes de laboratorio

Un diagnóstico concluyente se basa invariablemente en los datos del laboratorio. Si el recuento del número de hematies revela una disminución a menudo de 1 000 000 ó menos por milímetro cúbico se debe realizar la prueba de Schilling.

En el 90% de los pacientes se encuentran anticuerpos séricos a células parietales gástricas y en 60% al factor intrínseco. Estos anticuerpos también se encuentran en la saliva.^{6, 25, 26, 27, 28}

Tratamiento

La terapéutica consiste, en la administración de la vitamina B₁₂. pueden utilizarse grandes dosis orales, cuando está contraindicada la inyección intramuscular.

La administración parenteral de la vitamina B₁₂ en dosis de 15 mg cada 4 a 6 horas daría una respuesta rápida, subsecuentemente se darán inyecciones semanales de 30 mg durante 2 meses aproximadamente, seguidas por dosis de mantenimiento de 30 mg en intervalos mensuales, o inyecciones más frecuentes de una dosis por día de 1mg.

Este tratamiento corrige las alteraciones hematológicas, pero sólo detiene, no corrige, las neurológicas. Debe prescribirlo el médico del paciente.

Casi el 100% de pacientes con anemia perniciosa tendrá una recaída en el transcurso de 6 meses de suspender el tratamiento con vitamina B₁₂.

Las alteraciones hematológicas de la anemia perniciosa pueden contrarrestarse con ácido fólico oral sin que se detengan las alteraciones neurológicas, los pacientes anémicos nunca deben tratarse con ácido fólico sin precisar primero que no tienen anemia perniciosa, ya que, el ácido fólico suprime un signo diagnóstico valioso (hemoglobina baja) y permite que las alteraciones neurológicas progresen y son irreversibles, incluso mediante tratamiento con vitamina B₁₂.^{6, 29}

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE ÁCIDO FÓLICO

Las deficiencias de ácido fólico, causan anemia grave, megaloblástica e indistinguible de la anemia perniciosa, pero no originan las anomalías neurológicas que se observan en la anemia perniciosa.

Etiología

Las causas principales de deficiencia de ácido fólico incluyen: desnutrición, síndrome de malabsorción, embarazo, alcoholismo, pacientes con neoplasias malignas, enfermedad hepática y esprúe.

Así como, la administración de algunos fármacos como, alcohol, ácido aminosalicílico, ampicilina, antipalúdicos, eritromicina, estrógenos, metotrexato, anticonceptivos orales, cloranfenicol, penicilina, fenobarbital, anticoagulantes, fenitoina y tetraciclina.

La deficiencia de folato, también, es frecuente en pacientes con dieta sin vegetales de hojas verdes, en alcohólicos, toxicómanos y en enfermos con mayores necesidades, como mujeres embarazadas, niños pequeños, quimioterapia, biopsia intestinal y alteraciones hematológicas (por tratarse de anemia megaloblástica, son las mismas alteraciones que la anemia perniciosa).

Se puede observar incremento de los niveles de ácido fólico en pacientes con anemia perniciosa.^{25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32}

Metabolismo del ácido fólico

Están extensamente distribuidos en distintos alimentos, frutas y verduras (hojas verdes), el calentamiento excesivo de los alimentos disminuye sustancialmente el contenido de folatos en la dieta. Esta pérdida puede ser importante en los pacientes con malabsorción o los que necesitan mayor cantidad de vitamina, como, en el embarazo, en la anemia hemolítica o en ancianos.

El folato se absorbe en su mayor parte en el yeyuno proximal y duodeno. El hígado almacena pequeñas cantidades (de 5 a 20 mg) de folato. En ausencia de ingesta de folato, estos depósitos tardan de 4 a 5 meses en agotarse.³²

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por un antecedente dietético, quimioterapia, biopsia intestinal, en alcohólicos crónicos que mantienen concentraciones sanguíneas de alcohol por arriba de 100 mg/dl, embarazadas y en alteraciones hematológicas (las mismas que en la anemia perniciosa). Este diagnóstico se instituye con base, en los antecedentes y hallazgos clínicos, así como, en los resultados de laboratorio.^{26, 27.}

Para confirmar el diagnóstico, debe efectuarse la dosificación de la vitamina B₁₂ sérica y del ácido fólico y eritrocitario, con la finalidad de diagnosticar la anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B₁₂ o deficiencia de ácido fólico, además, la deficiencia de ácido fólico en raras ocasiones se relaciona con anomalías neurológicas específicas que son características de la deficiencia de la vitamina B₁₂.^{28, 29, 32.}

Manifestaciones clínicas

Los pacientes presentan un síndrome anémico, aunque pueden estar asintomáticos. Se encuentran lesiones generalizadas del conducto gastrointestinal, siendo hallazgos frecuentes la anorexia, estreñimiento, diarrea intermitente y las alteraciones de la absorción intestinal.^{20, 27}

Manifestaciones bucales

En la deficiencia de ácido fólico la manifestación más notable es a menudo una glositis. La lengua se encuentra roja, dolorosa y hay atrofia papilar que deja una superficie lisa y brillante, es probable encontrar úlceras linguales.^{4, 20, 23, 24}

La glositis aparece como una hinchazón y enrojecimiento de la punta y los bordes laterales del dorso lingual. Las papilas filiformes son las primeras en desaparecer y las fungiformes quedan como puntos protuberantes (Fig. 10).^{3, 4, 5, 6}

En casos avanzados (después del tratamiento con aminopterina, para la leucemia), las papilas fungiformes desaparecen, la lengua se torna lisa y el color puede ser pálido o rojo intenso. Incluyen queilitis angular y en casos graves, estomatitis ulcerosa y faringitis.^{33, 36, 36, 38}

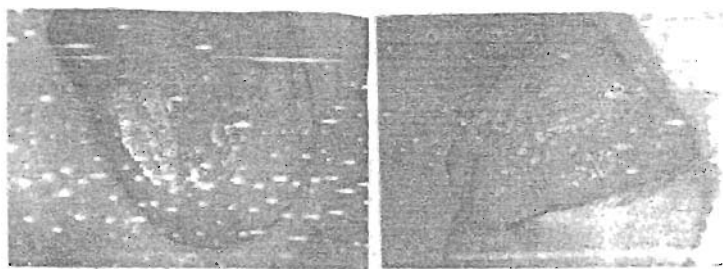


Fig. 10 – Deficiencia de ácido fólico. Existe glositis, atrofia papilar que deja una superficie dolorosa, lisa y brillante.³³

Características anatomopatológicas

En las anemias macrocíticas, cualquiera que sea su causa, se ha demostrado, mediante citología exfoliativa y biopsia que son la base de la glositis atrófica. Las papilas filiformes son más susceptibles a las carencias nutricionales y desaparecen primero, seguidas de las fungiformes. La regeneración ocurre en sentido inverso.^{20, 36, 37, 38}

Características hematológicas

La deficiencia del ácido fólico, origina una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica.

Cuando la anemia se instala, por carencia de folatos en toda su extensión, se aprecia neutropenia con hipersegmentación, macrocitosis, trombocitopenia, leucopenia, anisocitosis. Se obtienen cambios hematológicos crecientes hasta llegar a la verdadera anemia en el trascurso de 4 meses y medio, como se describe en el siguiente cuadro.^{25, 27, 28, 29}

Cuadro 4. Cambios hematológicos por deficiencia de ácido fólico

Días de evolución	
14	Bajos niveles de ácido fólico, menos de 3 mg/dl.
120	Baja de folatos eritrocitarios, menos de 200 mg/dl.
130	Macroovalocitos.
135	Médula ósea con megaloblastos.
140	Anemia con macrocitosis y volumen corpuscular elevado.

Nota: los valores normales del ácido fólico en el suero son de 3–15 mg/dl, y en los eritrocitos de 200–800 mg/dl.²⁶

Tratamiento

La excesiva ingesta de alcohol se relaciona con poco ingreso dietético de folato y con un bloqueo en la liberación del folato almacenado. Por lo tanto, su manejo requiere tanto administración de folato como suspensión de la ingesta de alcohol.

Los pacientes con malabsorción primaria con frecuencia muestran una deficiencia combinada de hierro y folato, la cual puede interferir con la respuesta hematológica. Incluso con una malabsorción grave, la deficiencia de folato puede ser tratada con una dosis de 1 mg de folato dos veces al día. Por lo tanto, el tratamiento con folato parenteral se reserva sobre todo para los pacientes que no ingieren nada por vía oral.

Se pueden dar grandes cantidades de folato sin riesgo de toxicidad, en caso de dudar de la capacidad del paciente para absorber la vitamina. Sin embargo, el ácido fólico en grandes cantidades puede aumentar la frecuencia de convulsiones en niños que toman medicamentos antiepilépticos.^{6 29}

Si a un paciente con deficiencia de vitamina B₁₂ se le administran dosis grandes de ácido fólico por error, puede observarse una mejoría en la anemia megalobástica conforme el folato evita la trampa del metil folato.

Al mismo tiempo, tal tratamiento no previene ni alivia los trastornos neurológicos por deficiencia de vitamina B₁₂ los cuales pueden entonces volverse irreversibles.

Esto también se aplica a la administración profiláctica del ácido fólico, la cual debe reservarse siempre para situaciones en las cuales exista un riesgo claro de deficiencia de folato pero sin amenaza de deficiencia de vitamina B₁₂. Dos situaciones usuales que cumplen con esta característica son, el embarazo y cualquiera de las anemias hemolíticas graves.

Si se administra ácido fólico a un paciente como prueba terapéutica, la dosis diaria debe ser menor de 100 mg por vía intramuscular. Esto producirá una respuesta hematológica en el paciente con deficiencia de folato puro, pero, no en el paciente con deficiencia de vitamina B₁₂.

En la mayoría de los pacientes son adecuadas las dosis orales de 1 mg/día, y para el tratamiento incluso de enfermos con mala absorción intestinal, es suficiente una tableta de 5 mg. Con este tratamiento las manifestaciones bucales desaparecen, pero es el médico del paciente quien debe administrarlo.^{3 4, 5 6 24 36, 37, 38}

Cuando la anemia macrocítica en el adulto no responde a la vitamina B₁₂ o al ácido fólico, en general es un signo de un trastorno premaligno.²⁹

Carencias del complejo de vitamina B

Hay una serie de sustancias biológicas distintas que integran el complejo B con funciones metabólicas bien definidas. Aunque existen cuadros de carencia perfectamente reconocidas, son más comunes los síndromes carenciales combinados, por déficit de varios factores del complejo B y, a veces, de otros factores nutritivos ajenos al mismo. Con gran frecuencia en estos casos se hallan lesiones bucales.⁵

Los miembros del complejo B, son esenciales para la acción de las enzimas respiratorias celulares, el metabolismo intermedio y la formación y mantenimiento de la hemoglobina, la carencia de uno o de la totalidad de los miembros origina una alteración del metabolismo celular, que se manifiesta en la lengua, labios y mucosas. Por lo general, suelen existir varias deficiencias del complejo vitamínico B al mismo tiempo, a causa de la frecuente coincidencia de las vitaminas en los alimentos naturales.^{4, 6, 25, 26, 27, 28}

Para un diagnóstico preciso, se requieren estudios hematológicos, en caso de que los resultados sean anormales, se deben estimar los valores circulantes de vitaminas específicas. En este documento se describen las carencias del complejo B, que provocan manifestaciones morfofuncionales en la lengua (Cuadro 5).^{3, 4, 5, 6, 20, 33}

Cuadro 5. Efecto de carencias nutricionales en los tejidos bucales especialmente en la lengua

DEFICIENCIA	EFEECTO
Vitamina B ₁₂	Su administración cura la glositis de la anemia perniciosa.
Ácido Fólico	La administración del ácido fólico, cura la glositis de la anemia perniciosa.
Vitamina B (complejo)	Carencia de niacina predomina la: pelagra, estomatitis aguda, lesiones ulcerosas, gingivitis, queilosis, glositis.
Niacina o Nicotínico B ₃	Glositis, estomatitis, gingivitis, lesiones ulcerosas. La administración cura la queilosis.
Riboflavina B ₂	Glositis, queilosis.
Piridoxina	Glositis, queilosis, estomatitis.
Ácido pantótenico	Su administración cura la glositis y la queilosis.
Hierro	Glositis y queilosis.
Tiamina	Hipersensibilidad de la mucosa bucal.
Vitamina C	Gingivitis.
Vitamina A	Leucoplasia.

33

Es característico encontrar enrojecimiento, pérdida de papilas y tumefacción dolorosa de la lengua en deficiencias del complejo B. Es común utilizar el término glositis atrófica para describir el aspecto de la lengua que resulta de estas diversas carencias nutricionales y anomalías hematológicas.⁴

Las carencias nutricionales son el resultado de los trastornos en la ingestión, absorción, transformación de los alimentos y excreción de los principios alimenticios y nutritivos. Las carencias son generalmente de lenta evolución, con grandes períodos subclínicos y manifestaciones bucales.^{5, 24, 29, 33, 37, 38}

ESPRUE

El esprue está considerada como, problema de absorción y no de digestión de los alimentos, no es básicamente un trastorno anémico. Sin embargo, lo consideramos, por que, presenta tanto manifestaciones morfofuncionales en la lengua como signos y síntomas en común con la anemia perniciosa y la diferenciación suele resultar difícil. También se le llama esteropatía de gluten y en niños enfermedad celíaca.^{18, 23}

Características clínicas

El esprue se produce tanto en países tropicales como en zonas templadas y en personas de todas las edades, hasta en niños.

Comienza con trastornos intestinales como diarrea, estreñimiento y flatulencias. Pasan cantidades excesivas de grasas a las heces (esteatorrea) y hay una pérdida concomitante excesiva de calcio con el consiguiente descenso de los niveles de éste y tetania ocasional.

Este trastorno del metabolismo puede originar osteoporosis, así como, una gran cantidad de alteraciones esqueléticas, especialmente si la enfermedad se produce en niños.

Hay irritabilidad muscular, entumecimiento y hormigueo de las extremidades, pero raras veces se registran lesiones en médula espinal como en la anemia perniciosa. También son comunes el malestar y debilidad generalizados.

Las lesiones cutáneas suelen ser idénticas a las de la anemia perniciosa, pero también incluyen pigmentación pardusca irregular, en particular en cara, cuello, brazos y piernas y resecaimiento de piel con una erupción escamosa.

Existen algunos pacientes que pueden tener una acción tóxica del gluten (trigo y centeno), esta intoxicación, provoca destrucción de las vellosidades, pierden su forma aguda, o desaparecen por completo, lo cual disminuye considerablemente la zona de absorción del intestino.^{8, 20, 23, 29, 32, 36}

Manifestaciones bucales

Las alteraciones bucales son similares a las de la anemia perniciosa. Puede haber glositis grave con atrofia de papilas filiformes, aunque las fungiformes persisten por algún tiempo en la superficie atrófica. La sensación de dolor y ardor de la lengua y mucosa bucal es común y puede haber ulceración e inflamación (Fig. 11).^{3, 4, 5, 6, 20, 23, 33, 37, 38}



Fig. 11- Esprue con deficiencia de ácido fólico. Hay ulceración e inflamación de la lengua con sensación de dolor, ardor y extrema atrofia papilar.^{20, 23}

Hallazgos de laboratorio

Las alteraciones sanguíneas y de la médula ósea son idénticas de la anemia perniciosa e incluyen una anemia macrocítica y leucopenia. Los pacientes con frecuencia no presentan aclorhidria ni falta del factor "intrínseco".^{18, 27}

Tratamiento

El esprue reacciona casi siempre bien a la administración de vitamina B₁₂ y ácido fólico, es preciso supervisar la dieta y completarla con vitaminas y minerales. Si hay presencia de enteropatía por gluten hay que suspender el gluten de trigo o de harina de centeno. Esto es responsabilidad del médico y las alteraciones linguales desaparecen.^{29, 33, 36, 37, 38}

Riboflavina vitamina B₂

La riboflavina se halla en el hígado, germen de trigo, levadura, las hojas verdes de las plantas, huevo, carne magra y leche entre otros alimentos.

El ácido fosfórico de la riboflavina se une con una proteína portadora específica no activa, para formar la llamada "enzima amarilla". La deficiencia de riboflavina frecuentemente se acompaña de deficiencia de tiamina o niacina.^{32, 33}

Manifestaciones clínicas

La deficiencia de vitamina B₂ provoca lesiones que afectan la córnea, la piel y la mucosa, además provoca oxidación tisular y la respiración.

La arriboflavinosis resulta en una tríada de manifestaciones:

- 1) Vascularización de la córnea (ardor, fotofobia y ulceraciones de la córnea).
- 2) Queilosis o estomatitis angular, glositis.
- 3) Dermatitis seborreica con descamación en forma de costras en los pliegues nasolabiales, dentro de los orificios nasales externos y en otras áreas.^{23, 36, 37, 38}

Manifestaciones bucales

La lengua aparece lustrosa e hipersensible en la punta y los bordes, mientras que, el dorso muestra hiperplasia de las papilas fungiformes, aparecen enrojecidas y alargadas que se destacan sobre un fondo rojo púrpura, con papilas filiformes algo aplanadas y atróficas, además de edema con indentación en los bordes de la lengua (Fig. 12).^{3, 5, 20, 23}



Fig. 12- Deficiencia de riboflavina. La atrofia de las papilas filiformes da a la punta de la lengua un aspecto liso, doloroso, casi ulcerado.²³

La estomatitis angular, queilitis angular, queilosis o boqueras, es la inflamación de las comisuras de los labios, con aparición de grietas, que pueden ser muy dolorosas, desde su inicio y permanecer así en toda la evolución. Es la manifestación más común y característica de la carencia de riboflavina. Conforme progresa la carencia, las lesiones en los ángulos de los labios, se denudan y aparecen como zonas sangrantes, costrosas y escamosas.³⁹

Terapéutica

Durante el periodo agudo se recomienda 5 mg; 3 veces al día por varias semanas. Durante el periodo crónico se dosifican de 3 a 5 mg; 3 veces al día por periodos prolongados. Este tratamiento alivia la glositis y la queilosis.^{29, 32, 33, 36, 37, 38.}

Ácido nicotínico B₃

El ácido nicotínico o niacina se halla en los mismos elementos que contienen a otros miembros del complejo vitamínico B, es esencial en la síntesis del nucleótido difosfopiridina, funcionando como una deshidrogenasa en las oxidaciones biológicas.

La deficiencia del ácido nicotínico, puede darse como pelagra endémica en personas pobres e ignorantes que viven con una dieta no balanceada rica en carbohidratos y grasas, pero pobre en proteínas y vitaminas.

La pelagra como enfermedad secundaria a otra del organismo se puede hallar en personas con trastornos y enfermedades del tracto gastrointestinal. La pelagra alcohólica resulta del reemplazo de una dieta normal por el alcohol, que suple las calorías pero poco más de los nutrientes esenciales.^{28, 32, 33}

Los individuos glotones y personas con requerimiento muy aumentados de las cantidades de niacina por embarazo o ejercicio físico pueden presentar esta condición.⁴⁰

Manifestaciones clínicas

El periodo prodrómico es largo y se acompaña por una manifestación gradual de síntomas como pérdida del apetito, vagos trastornos gastroduodenales, irritabilidad, depresión y sensación de quemazón en diferentes áreas del cuerpo. Se caracteriza por dermatitis, diarrea y demencia.

La dermatitis puede involucrar cualquier lugar de la piel, y las lesiones tienden a ser simétricas. Hay una predilección por el dorso de las manos, muñecas, codos, cara, cuello, cuero cabelludo, rodillas, tobillos, pies, debajo de las mamas y en el área perineal, por tratarse de áreas expuestas o sitios de irritación.^{33, 37}

Las lesiones de la piel comienzan como eritema. Estas lesiones maculares se presentan y confluyen para formar grandes áreas de coloración rojiza. Gradualmente se produce una descamación de tal manera que la superficie de la piel aparece rugosa y escamosa y de color rojo, con cierto grado de edema y ocasionalmente se forman lesiones vesiculares grandes o ampollas.^{33, 37}

La infección secundaria por bacterias piógenas puede proseguir a medida que se rompen las ampollas y dejan áreas ulceradas.

El compromiso mucoso es una manifestación temprana de la pelagra y se presenta en la cavidad bucal, vagina y recto.

El sistema nervioso central está frecuentemente afectado y los síntomas van desde la ansiedad hasta el delirio y la demencia en los casos graves.^{23, 29, 32, 33, 36, 38.}

Manifestaciones bucales

Las lesiones de la mucosa bucal son un aspecto importante y característico de la pelagra. La lengua se torna de color rojo lívido por la hiperemia y la proliferación vascular. Existe un cierto agrandamiento de las papilas fungiformes y atrofia de las filiformes, con lo que la superficie de la lengua aparece enrojecida y suave, con puntos prominentes que representan las papilas fungiformes.

En algunos casos las filiformes también se alargan y la superficie lingual adquiere un aspecto rugoso. Pueden aparecer áreas erosionadas o ulceradas, y las fisuras han sido descritas como una característica en los casos de enfermedad de largo tiempo (es posible que esto sea por una anomalía de desarrollo de la lengua llamada lengua fisurada congénita). Las fisuras normales pueden verse acentuadas por la intensa reacción inflamatoria que afecta a la superficie lingual.

La lengua con frecuencia se halla agrandada por el edema y puede presentar el festoneado de los dientes en la punta y caras laterales dado por la presión de la lengua contra los dientes.

En casos crónicos de larga data el hecho más llamativo es la atrofia de las papilas fungiformes y filiformes, de tal manera que, la superficie lingual queda lisa, vidriosa y roja.

Todo el dorso de la lengua puede adquirir esta superficie atrófica lisa o puede presentarse como manchas en algunas zonas, glositis atrófica con zonas adyacentes aparentemente normales.

En casos raros, la musculatura de la lengua puede atrofiarse y el resultado es una lengua de tamaño pequeño.

El dolor y ardor puede ser una característica temprana de la glositis, pero no está presente en todos los casos. En general, los signos y síntomas de afección de la mucosa bucal en la pelagra son variados, pero la lesión principal es la atrofia de las papilas linguales en toda la superficie o en algunas áreas, de tal forma que ésta aparece lisa, brillante y enrojecida.

La mucosa bucal, en general, puede aparecer enrojecida, pero éste no es un hallazgo fundamental.^{3, 4, 5, 6, 23, 24, 33, 36, 37, 38}

Terapéutica

- Durante el estado agudo se dan 200 mg o más de niacinamida, 2 veces al día durante semanas.
- En un estado crónico, la dosis de niacinamida 2 veces por día durante un período prolongado.
- Una regulación cuidadosa de la dieta es lo indicado a medida que la salud del paciente mejora.^{29, 32, 33}

Déficit de hierro

La mayor parte del hierro del organismo se encuentra en forma de hemoglobina y una gran parte del remanente está almacenada en el hígado, el bazo, la médula y el músculo. La tasa de absorción es gobernada parcialmente por la necesidad orgánica. Así, los recién nacidos, los niños en crecimiento y las mujeres embarazadas, pueden absorber hierro en mayor cantidad.⁴³

Existen dos grados de la carencia de hierro, la carencia de hierro sin anemia y la carencia de hierro con anemia.

La carencia de hierro sin anemia, no presenta síntomas, la carencia con síntomas ocurre cuando se han agotado en grado mayor las reservas del hierro, se observa en las pruebas de laboratorio específicas para hierro, (cuantificación de ferritina), que proporciona evidencia de la existencia o falta de las reservas del hierro.

El segundo grado de la carencia de hierro con anemia, se inicia con el agotamiento de las reservas de hierro en la médula ósea, se precisa con la determinación de hierro sérico que se encuentra en cifra baja, en la biometría hemática la hemoglobina se encuentra inferior a 10 mg/dl y la concentración media de hemoglobina corpuscular inferior a 30%.³¹

En México, es muy frecuente encontrar que el lactante con anemia por carencia de hierro, padece desnutrición en cualquiera de sus grados, (desnutridos de segundo y tercer grado). Asimismo, en los lactantes, se debe observar su comportamiento, el cual se caracteriza por, irritabilidad, falta de interés en el ambiente, puntuaciones bajas en la prueba de inteligencia, disminución de la atención, percepción restringida y alteración de los mecanismos de asociación mental. Estas alteraciones desaparecen cuando el lactante es tratado de su carencia de hierro.^{31, 42}

Para establecer el diagnóstico es fundamental, analizar los factores etiológicos, si el paciente es lactante se investigará la posibilidad de hemorragia fetal, sangrado importante durante el parto, peso al nacimiento, al igual que el tipo de alimentación, forma en que se instituyó el destete, abriacción y características de la dieta. En niños mayores se investigarán parasitosis, padecimientos hemorrágicos, epistaxis frecuentes o sangrado crónico por el tubo digestivo. A fin, de identificar la carencia de hierro o definir una anemia ferropénica.³¹

Características clínicas

La deficiencia de hierro que produce anemia, se manifiesta con palidez de la piel, una alteración característica de la mucosa bucal y las uñas, anorexia, decaimiento, irritabilidad, no presentan ictericia ni manifestaciones hemorrágicas en la piel. Si la carencia es muy grave, puede observarse edema de los miembros inferiores y, en ocasiones, hepatomegalia relacionada con insuficiencia cardíaca.^{29, 30, 31, 32, 33, 36}

Cabe señalar que en niños con anemia por carencia de hierro, no es usual observar alteraciones en las estructuras epiteliales como lo presentan los adultos (glositis) ni uñas en forma de cuchara.^{31, 41}

Manifestaciones bucales

Los cambios producidos en la mucosa bucal incluyen, la atrofia de las papilas filiformes y fungiformes de la lengua, de tal manera, que aparece lisa y roja en su superficie dorsal. Puede hallarse también alguna ulceración de la superficie lingual atrófica, severamente afectada (Fig. 13).^{3, 4, 5, 6, 20, 23, 24, 33, 36, 37, 38, 41}



Fig. 13- Deficiencia de vitamina del complejo B. Se presenta atrofia de las papilas linguales y queilosis angular.²⁰

Tratamiento de la deficiencia de hierro en preescolares con dosis semanal de sulfato ferroso

La deficiencia de hierro es el trastorno hematológico más frecuente en la niñez, es considerado un problema de salud pública; el estado carencial tiene especial importancia en las etapas tempranas de desarrollo humano: en años recientes, se han propuesto esquemas de suplementación y tratamiento de más fácil adhesión, dirigidos a grandes poblaciones.

Se han comparado los efectos en la ferremia administrando sulfato ferroso en dosis diaria contra monodosis semanal.

Si se administra sulfato ferroso en dosis diaria en dos tomas, durante 3 meses (3.5 mg/kg/día en menores de tres años y 2.5 mg/kg/día, a mayores de 3 años); después del tratamiento, los pacientes mejoran la concentración de hemoglobina, hierro y ferritina. Si se administra sulfato ferroso por kilo de peso en la misma proporción que el anterior, pero, en dosis única semanal, por 3 meses: el paciente presenta mejoría en la concentración de hemoglobina y niveles de hierro sin alcanzar los niveles normales, esto sugiere que aún con dosis medias de sulfato ferroso administrado en forma semanal, se presenta respuesta favorable.⁴³

La deficiencia de hierro es la carencia nutricional más común y el trastorno hematológico de mayor prevalencia mundial. En 1990, la OMS estimó que un 30% de la población padece esta deficiencia.^{25, 42}

De todos los nutrientes, el hierro es probablemente aquél cuyos requerimientos diarios son más difíciles de lograr. Esto es particularmente cierto en mujeres de edad de procrear, niños en desarrollo y lactantes. El organismo pierde diariamente hierro a través de la orina, el sudor y la descamación de las células epiteliales, de tal manera, que se requiere hierro para reemplazar estas pérdidas diarias, así como, para:

1. Proveer una fuente de hierro para la hematopoyesis en los niños en crecimiento.
2. Reponer el hierro perdido por la menstruación o cualquier otro tipo de pérdida sanguínea.
3. Cumplir con los requerimientos del feto o el recién nacido, en las mujeres embarazadas y en la lactancia, respectivamente.^{33, 41}

Las mejores fuentes de hierro son: el hígado, las carnes en general, las yemas de huevo y ciertas legumbres, los cereales de grano entero, verduras de hojas verdes, algunas frutas secas como pasas de uva y de ciruela.^{29, 33, 41}

Déficit de Proteínas

Las proteínas forman el componente más significativo que contribuye a regular la presión osmótica dentro del espacio vascular y minimizar, por lo tanto, la extravasación. Son constituyentes de los músculos, las enzimas, las hormonas, los vehículos de transporte plasmático, la hemoglobina; un litro de sangre contiene 70 g de proteínas.^{26, 27, 28}

Los aminoácidos son los elementos básicos de las proteínas. La albúmina y la globulina constituyen la mayor parte de las proteínas dentro del cuerpo.

La albúmina, es una proteína sintetizada por el hígado, su principal objetivo dentro de la sangre, es mantener la presión osmótica coloidal, además, transporta constituyentes sanguíneos importantes, como fármacos, hormonas y enzimas.

Las globulinas, son los constituyentes fundamentales de los anticuerpos. Sus funciones de presión osmótica y de transporte son de menor grado que la albúmina.

Los aminoácidos esenciales son aquellos que el organismo no fabrica por si mismo y cuya ingesta, por lo tanto, es absolutamente imprescindible.⁴⁴

La hemoglobina de los eritrocitos, contiene dos tercios de las proteínas de la sangre. Las proteínas del plasma, están constituidas por las albúminas, globulinas, fibrinógeno y glucoproteínas. Las variaciones de las proteínas del plasma tienen numerosas interpretaciones patológicas y determinan el diagnóstico.²³

Funciones de las proteínas del plasma:

- Son fuentes de nutrición para los tejidos.
- Regulan la distribución de líquidos entre la sangre y los tejidos.
- Intervienen para controlar las hemorragias.
- Procuran resistencia al tejido vascular.
- Contribuyen al transporte y disolución de lípidos, vitaminas liposolubles, sales biliares, hormonas, drogas.
- Procuran anticuerpos para la defensa contra infecciones.
- Son importantes en la regulación del equilibrio ácido-base.³⁰

El valor nutritivo de las proteínas de los alimentos, depende, de su contenido de aminoácidos esenciales. Las proteínas animales presentes en la carne, el pescado, la leche, el queso y los huevos, son proteínas completas de alto valor biológico. En contraste, algunas proteínas vegetales pueden ser deficientes en uno o más de los aminoácidos esenciales, y por lo tanto, se les considera incompletas.

Quando existe una dieta de alto contenido proteico, se encuentra aumentada la producción de urea, albúmina y sedimentos en la orina, produciéndose hipertrofia renal después de ingestiones a largo plazo, lo que trae como resultado una elevación rápida y concomitante en la excreción de calcio urinario y la osteoporosis es el desenlace inevitable.^{41, 44}

El déficit de proteína puede obedecer a causas diversas: falta de ingesta, incapacidad de utilización, consumo excesivo o pérdidas. En virtud de que constituye el más importante de los principios alimenticios y sus variadas funciones, son serios y variados los trastornos que acarrea.⁵

Si el aporte calórico, es insuficiente, la síntesis proteica tampoco podrá realizarse con normalidad.⁴⁵

En la inflamación y los traumatismos se altera el patrón de síntesis de proteínas en el hígado, las lesiones cutáneas extensas (quemaduras) también provocan pérdida de proteínas por exudación.⁴⁶

Características clínicas

Anemia, pérdida de peso, debilidad, palidez, depresión, pérdida de cabello, adelgazamiento muscular, pigmentaciones cutáneas, hipotensión y edema que no obedece a causa cardíaca, renal o hepática. Cuando su origen data de los primeros años hay retardo en el crecimiento y menor talla. Existe mayor susceptibilidad a las infecciones y retardo en la cicatrización de las heridas.^{25, 27, 28, 29, 30, 31, 32}

El tejido óseo se ve afectado, especialmente en el hambre o inanición (osteopatía). Cuando hay desnutrición grave (Kwashiorkor), además, se producen lesiones hepáticas de tipo cirrótico, coexisten las deficiencias proteínica y calórica, presencia de cara de luna llena.^{5, 33, 41}

Manifestaciones bucales

Están representadas por, alteraciones inflamatorias, una disminuida respuesta cicatrizal y la infección fusospiroqueta es frecuentemente observada, queilitis angular, enrojecimiento de la mucosa, vulnerabilidad a la caries, se hallan lesiones en el tejido periodontal. Existe atrofia papilar en el dorso de la lengua.^{5, 20, 23}

Exámenes de laboratorio

Cuando existe anemia por deficiencia proteica, los niveles totales de proteína son muy bajos a expensas de la albúmina. Generalmente es normocítica normocrómica, con reticulocitos normales, llamando la atención los niveles de hemoglobina, que son muy bajos, entre 7 y 9 g/dl con un extendido periférico que no muestra mayores alteraciones.^{26, 47}

Tratamiento

Un adulto sano necesita un aporte de proteínas de 1 g/kg de peso/día. Durante las fases de crecimiento, el embarazo y la lactancia, esta necesidad aumenta hasta 2 g/kg de peso/día. También aumentan las necesidades cuando se producen infecciones crónicas, enfermedades consecutivas y para la curación de heridas, cirugías o extracciones.^{29, 31, 32, 33, 46}

Biotina

La deficiencia de biotina de origen carencial es improbable debido a su amplia existencia en los alimentos. Puede producirse una deficiencia tras la ingestión de grandes cantidades de clara de huevo que contiene un inactivador de la biotina, la avidina.

La deficiencia inducida de biotina en los seres humanos produce una dermatitis descamativa, palidez de la mucosa y de la piel, lasitud, cansancio muscular y anorexia.

Se observa palidez de la lengua y atrofia papilar parecida a la lengua geográfica en todas las personas que se indujo experimentalmente.^{3, 20}

Tratamiento de las anemias nutricionales

Sí bien la finalidad principal en el tratamiento de cualquier anemia nutricional es la reposición del nutriente clave, el tratamiento con éxito debe modificar la causa subyacente de la anemia, la cual puede ser por deficiencia dietética, aumento de los requerimientos metabólicos o pérdidas excesivas. Por lo tanto, es esencial la evaluación cuidadosa del paciente para definir la base del estado deficitario y dictar el tratamiento.

Por ejemplo, un paciente con deficiencia de hierro secundario a malabsorción puede no responder al hierro oral y debe tratarse con hierro intravenoso. Los trastornos del intestino delgado, originan también deficiencias simultáneas de varios nutrientes. Esto puede no reconocerse al principio, porque en general, una de las deficiencias es dominante. Sin embargo, las otras emergen conforme el paciente se trata y se requiere un manejo combinado.²⁹

Anemia aplásica

Es un proceso hematológico fatal, caracterizado por fiebre, hemorragias, cambios en la serie roja y blanca con acentuado déficit de sus elementos y con cambios en la médula ósea muy marcados, sin células regenerativas o muy pocas. La insuficiencia de la médula ósea se debe a una lesión grave del comportamiento celular hematopoyético.^{25. 26. 32. 45}

Un hallazgo morfológico muy característico de la anemia aplásica es la sustitución de la médula ósea por grasa en las muestras de biopsia y en las imágenes de resonancia magnética de la columna vertebral, en la anemia aplásica constitucional existe un defecto intrínseco de las células madre.^{25. 26. 27 28. 29. 32}

Etiología

Aunque, con frecuencia se desconoce la causa, en la mitad de los pacientes se sospecha, de sustancias químicas (solventes de pintura, benzol, cloranfenicol), también por radiaciones.⁴

Sustancias químicas

El benzol (benceno) y sus derivados como petróleo, gasolina y solventes, son muy tóxicos y son capaces de provocar insuficiencia de la médula ósea, es decir, anemia aplásica, la leucemia aguda y las alteraciones de sangre y la médula ósea. La aparición de leucemias guarda una relación con la exposición repetida a esta sustancia, pero la vulnerabilidad individual también debe tenerse en cuenta, pues sólo una minoría de los operarios que han sufrido incluso una fuerte exposición presentan signos mielotóxicos debidos al benceno.

La historia laboral tiene interés, especialmente en las industrias donde el benceno se utiliza para fines secundarios, por ejemplo como disolvente. Existen muchas menos pruebas de la asociación entre insuficiencia de la médula ósea y otras sustancias químicas que contienen el anillo del benceno; esas sustancias pueden haberse contaminado con benceno durante su fabricación, o bien, se han usado productos de la destilación del petróleo para disolverlas.^{25. 26. 28}

Radiación

La aplasia medular es una grave secuela aguda de la radiación. Las radiaciones lesionan el ADN: Los tejidos caracterizados por sus abundantes mitosis celulares son especialmente sensibles. Los accidentes nucleares pueden afectar no sólo al personal de una planta de energía, sino también, a los empleados de hospitales, laboratorios e industrias (esterilización de alimentos y radiografías de metales, entre otras) se puede diagnosticar anemia aplásica por la rapidez e intensidad con la que descienden los recuentos sanguíneos.

Las radiaciones con 250 rads producen signos y síntomas reversibles. con 500 rads hay mortalidad en el 50% y con 700 rads 100% de mortalidad. La anemia aplásica post-irradiación, no da supervivencia mayor a 6 semanas.^{25, 26, 28, 29, 30, 31, 32, 46}

Fármacos

La causa más frecuente es la administración de cloranfenicol, así como, una predisposición genética bioquímicamente determinada para producirla. El principal efecto tóxico de muchos fármacos antineoplásicos es la depresión medular; estos efectos dependen de la dosis y por lo tanto, van a aparecer en todos los pacientes.

Las reacciones idiosincrásicas provocadas por un amplio y variado grupo de fármacos pueden producir anemia aplásica, en raros casos, pero es nefasto, para el paciente. A veces la anemia aparece entre 3 y 6 semanas después de recibir la droga. La muerte del paciente es antes de los 10 meses en el 80%.

Infecciones

La hepatitis es la infección previa más frecuente, y la hipofunción medular posthepatitis representa alrededor del 5% de los casos de esta asociación causal en la mayoría de las series. Habitualmente se trata de varones jóvenes que se han recuperado de un brote de inflamación hepática leve 1 ó 2 meses antes.

La anemia de Fanconi, es una anemia aplásica hereditaria que se manifiesta en la niñez temprana, se acompaña de pigmentación parda de la piel, hipoplasia de riñones y bazo, ausencia o hipoplasia del pulgar o el radio, microcefalia y retraso mental.^{25, 26, 46}

Enfermedades inmunitarias

La anemia aplásica podría tener una patogenia de base inmunitaria. El sistema inmunitario desempeña un papel importante en la anemia aplásica. Las células sanguíneas y medulares de los pacientes pueden inhibir el crecimiento de las células hematopoyéticas progenitoras normales.

La aplasia es la principal complicación y la causa de la muerte en la enfermedad de injerto contra huésped asociado a una transfusión, que puede aparecer después de inyectar hemoderivados sin irradiar a un receptor inmunodeprimido.

La anemia aplásica se asocia con mucha frecuencia a un síndrome vascular del colágeno llamado fascitis eosinófila, que se caracteriza por induración dolorosa del tejido subcutáneo. También puede verse pancitopenia con hipoplasia medular en el lupus eritematoso diseminado.^{25, 26, 28, 32}

Embarazo

La anemia aplásica aparece y reaparece muy raras veces durante el embarazo, y desaparece con el parto, o con el aborto espontáneo o provocado. No es una anemia muy real, ya que los cambios existentes en las pruebas hematológicas, son más asentados por factor de dilución, al existir por el mismo estado gravídico una mayor hidratación.

La anemia aplásica puede ser de dos formas, primaria y secundaria. La anemia aplásica primaria es de causa desconocida, en la que hay una depresión generalizada y grave de la actividad de la médula ósea. La forma secundaria es similar, en todos sus aspectos a la forma primaria, salvo que su causa puede ser comprobada.^{6, 20, 25, 26, 28, 32}

La anemia aplásica puede afectar a los eritrocitos y a las plaquetas, lo que origina pancitopenia, también puede afectar a los leucocitos, lo que origina leucopenia.^{25, 26, 27, 32}

Manifestaciones clínicas

La anemia aplásica puede aparecer de una forma aparentemente brusca o tener un comienzo más gradual, las manifestaciones clínicas se vinculan a leucopenia y a trombocitopenia, ésta origina prolongación del tiempo de sangrado, así como, hematomas y hemorragias de las mucosas de la nariz, bucal, del tubo alimentario y del sistema nervioso central. Los signos y síntomas son los de todas las anemias.

El paciente se queja de gran debilidad y disnea del más leve ejercicio físico, y tiene la piel pálida, entumecimiento y hormigueo en extremidades y edema, se producen, petequias en piel y mucosa, debido a la deficiencia de plaquetas, además que está reducida la resistencia a las infecciones.^{25, 26, 27, 28, 29, 30, 32}

Manifestaciones bucales

Pueden aparecer petequias en el paladar blando y en los casos graves pueden existir moretones en la submucosa. Es posible que se produzcan ulceraciones, que tienden a ser extensas en la superficie. Las úlceras tienen un fondo gris pardo y presentan eritema a su alrededor. El dolor de la garganta es un dato frecuente, debido quizás a la existencia de ulceraciones faríngeas.

Algunas zonas de la mucosa bucal, palatina y lingual están cubiertas por una membrana gris brillante que se desprende con dificultad dejando una superficie sangrante en granulación, ocasionalmente aparecen ampollas intensamente rojas. En las etapas tardías de la anemia aplásica, las manifestaciones linguales son parecidas a las de la leucemia aguda.^{3, 4, 5, 6, 23, 32, 33, 36, 37, 38}

Cuadro hemático

La mayoría de los pacientes tiene una hemoglobina inferior a 11 g/dl y en un 50% las cifras son cercanas a 7 g/dl. Existe una anemia normocrítica normocrómica, en sus comienzos y si se complica con hemorragias, pasa a ser microcítica hipocrómica.²⁶

Pronóstico

La evolución natural de la anemia aplásica, es una evolución grave de la enfermedad, seguida de la muerte.²⁵

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Consideraciones dentales de acuerdo a la clasificación etiológica de anemia

Tras la detección de la anemia, durante el examen físico y la historia clínica y bucal, el Cirujano Dentista puede obtener datos útiles interrogando al paciente sobre posibles anemias en la historia familiar, así como, ictericia, hemorragias, exposición laboral a productos químicos, drogas o radiaciones.^{3, 4, 5, 6, 26, 29, 30}

Con frecuencia el paciente rehuye mencionar el consumo de aspirinas u otros antiinflamatorios no esteroideos que pueden dañar la mucosa gástrica y producir hemorragias gastrointestinales. el paciente debe ser interrogado específicamente sobre el uso de estos fármacos, así como, hábitos alimenticios y embarazo.^{28, 31, 32}

Es recomendable que el Odontólogo en su examen clínico en caso de encontrar palidez de mucosas, glositis y disfagia, correlacione estos hallazgos con el nivel de hemoglobina circulante y de reserva, sobre todo, si está tratando a una embarazada, ya que, la alteración de estos parámetros puede generar dichas patologías, las cuales deben ser tratadas a la brevedad posible para coadyuvar al bienestar de la paciente.⁴⁸

Un examen físico completo, cuidadosamente hecho, en la valoración de un paciente con anemia, no debe subestimarse.³²

Cualquier tipo de anemia, está predispuesto a la hemorragia postoperatoria.⁴

En las manifestaciones morfofuncionales de la lengua adquiridas por anemia, inicialmente el Odontólogo, puede administrar medicamentos locales suavizantes, para aliviar el malestar agudo, no obstante, se presenta alivio en la lengua, hasta que se produzca el efecto con el tratamiento adecuado, que depende de la clasificación etiológica de la anemia que presenta el paciente, pero es el médico quien debe administrarlo.^{4, 6}

I. Anemia por pérdida de sangre

Para evitar complicaciones potenciales, el odontólogo debe hacer una historia clínica completa que incluya preguntas sobre tendencia anormal al sangrado, reciente o antiguo, así como, procedimientos quirúrgicos o dentales previos y el comportamiento que ha tenido en este sentido. La historia clínica familiar es de gran utilidad.^{4, 6, 30}

Se recomienda ampliar el interrogatorio al paciente, sobre operaciones recientes, una hemorragia menstrual excesiva, una pérdida frecuente o prolongada de sangre por la orina o las heces fecales, así como, por la boca.^{3, 4, 5, 6, 24}

En pacientes dentales que presentan síntomas de anemia ferropénica o signos bucales que indican este trastorno, o que sugieren anemia por pérdida de sangre crónica o aguda, deben hacerse estudios hematológicos rutinarios. Si se obtienen valores de hemoglobina notablemente bajos, se refieren a su médico para una historia médica y diagnóstico de laboratorio más amplios y tratamiento adecuado.

El síndrome de Plummer-Vinson es potencialmente importante para el Cirujano Dentista, porque en estos pacientes son más comunes los carcinomas faríngeo e intrabucal. Los enfermos con síntomas de este síndrome deben vigilarse a intervalos cortos y es necesario estar alerta sobre el desarrollo de lesiones que hagan pensar en una afección maligna.

Mayor interés para el Cirujano Dentista es la anemia consecutiva a hemorragias intensas en la boca de los hemofílicos o la resultante de las hemorragias que acompañan a las extracciones múltiples o intervenciones prologadas en la boca.

Existe una pérdida crónica de sangre, en la hemorragia menstrual o de la menopausia, partos, hemorroides con hemorragia, lesiones malignas, o úlcera con hemorragia en el tubo gastrointestinal. También puede presentarse por diversas causas que pueden disminuir el índice de absorción de hierro, como la gastrectomía subtotal o total, el hábito de ingerir arcilla, o los síndromes de malabsorción. Puede deberse asimismo, a ingesta dietética inadecuada de hierro.

En pacientes con anemia notable no deben hacerse cirugía bucal electiva ni procedimientos periodontales, porque pueden ocurrir hemorragia y cicatrización defectuosa de la herida.

No se administre anestesia general a menos que la hemoglobina sea cuando menos de 10 g/dl. Nunca hay que tratar a un paciente con hierro en tanto no se encuentre y corrija la causa de la anemia microcítica hipocrómica.^{3, 4, 5, 6, 20, 23, 24, 32, 33, 36, 37, 38}

Se recomienda iniciar la cirugía dental, cuando la anemia haya sido diagnosticada, tratada y controlada por el médico y los niveles de la biometría hemática sean normales. En una emergencia en el consultorio dental, debe realizarse cualquier esfuerzo para asegurar la hemostasia y tiene que haber sangre disponible para una posible transfusión.³³

II. Anemias resultantes de una destrucción excesiva de eritrocitos Hemólisis

Es necesario valorar la gravedad de la anemia y su corrección antes de intervenciones dentales mayores porque en infecciones, la disminución de la hemoglobina puede llegar a 3 ó 4 g/dl. esto puede provocar hipoxia cerebral y cardiovascular.

En casos graves, es posible administrar transfusiones sanguíneas antes del tratamiento dental.

Evitar fármacos que pueden inducir hemólisis, como: la penicilina, el estobofén, quinidina, quinina, fenacetina, antozolidina, paraaminosalicilatos, sulfatonamidas y determinados insecticidas. Es posible administrar con seguridad analgésicos y antibióticos a dosis terapéuticas tomando en cuenta las recomendaciones indicadas por el fabricante.^{38, 49}

Es importante no administrar anestesia general en un tratamiento dental, para evitarse complicaciones por una crisis hemolítica.

La administración de fármacos y la aplicación de anestésicos para la atención dental, debe estar supervisada por el hematólogo y el médico internista del paciente.

En los pacientes dentales con hemofilia, se recomienda durante la intervención, la asistencia del hematólogo y el internista.^{3, 4, 5, 6, 20, 23, 24, 33, 36, 37, 38}

III. Anemia por disminución de la producción de eritrocitos. Anemias megaloblásticas

Este grupo de trastornos afecta principalmente células con recambio rápido. Además de las células hemopoyéticas, se afectan las epiteliales de la mucosa gastrointestinal y bucal.

Para evitar complicaciones, (hemorragia o problemas de cicatrización), el Cirujano Dentista debe hacer una historia clínica completa, que incluya preguntas sobre: embarazo, alcoholismo, trastornos gastrointestinales (estreñimiento, diarreas, anorexia), dieta que incluya frutas y verduras, así como, el uso de fármacos. La historia clínica familiar es de gran utilidad.^{3, 4, 29, 30, 31}

Las principales causas de la anemia megaloblásticas son

- Deficiencia de vitamina B₁₂ siendo la más común la anemia perniciosa. Con el efecto de la administración parenteral de la vitamina B₁₂ la lengua suele curarse por completo con la desaparición de los síntomas y las alteraciones morfológicas.
- Anemia por deficiencia de ácido fólico, que provoca una anemia grave, pero no origina las anormalidades neurológicas que se observan en la anemia perniciosa, el diagnóstico se establece por un antecedente dietético, por quimioterapia, biopsia intestinal y las alteraciones hematológicas (las mismas que en la anemia perniciosa) con prueba de Schilling y valoraciones séricas de vitamina B₁₂ normales y de ácido fólico.^{6, 33}

En muchos casos, la pérdida de las papilas linguales y la glositis atrófica se resuelven por completo, cuando se corrige la deficiencia del ácido fólico, de este modo se puede iniciar la atención dental.^{33, 36, 37}

Otros miembros del complejo vitamínico B.^{24, 32, 36, 37, 38}

En general, las alteraciones bucales que se relacionan con la deficiencia de vitamina B, consisten en queilitis y glositis. Pueden presentarse fisuras y grietas labiales, que cuando son más notorias en los ángulos se denomina queilitis angular.^{24, 39}

Las complicaciones postoperatorias en el consultorio dental, se pueden prevenir mediante historia clínica, diagnóstico cuidadoso, planeación del tratamiento, entre las complicaciones más comunes están: hemorragia prolongada, infección y cicatrización defectuosa, después de una intervención dental.⁵⁰

La información obtenida al redactar la historia clínica, la exploración física, así como, los datos bucales sugerentes de la existencia de anemia deben ir seguidos, necesariamente, por la investigación clínica de los signos generales de anemia.^{6, 26, 30}

Cuando los signos clínicos sugieren la existencia de anemia, es importante, para el bienestar del paciente, que el Cirujano Dentista lo remita cuanto antes a su médico, esta decisión está justificada aún en los casos, en los que el cuadro clínico y las manifestaciones bucales, sean meramente sospechosos.^{3, 4, 5, 6}

Los pacientes, pueden mostrar en la boca un amplio panorama de manifestaciones que no son específicas y pueden producirse en los estados iniciales de los desórdenes sanguíneos antes del comienzo de las modificaciones en la morfología de los eritrocitos. Debe recordarse que las modificaciones en las anemias están ligadas estrechamente con anormalidades de los factores de nutrición o del aparato digestivo, que afectan la producción de los eritrocitos.³⁷

En las deficiencias vitamínicas, por lo general, se observa una glositis eritematosa atrófica, el estado es reversible con un tratamiento adecuado.³⁶

La lengua está afectada, con frecuencia, por la atrofia de las papilas y entonces la superficie parece roja y lisa, además de las transformaciones obvias, los pacientes pueden quejarse de ardor y dolor, en algunos casos pérdida de la sensación del gusto, (disgeusia).³⁸

Durante la deficiencia de proteína plasmática, se encuentra tendencia hemorrágica de gravedad, puede ocurrir por primera vez en el consultorio dental. para evitar esta complicación antes de cualquier intervención se debe hacer una historia clínica, exploración física, historia familiar, interconsulta con el médico del paciente comprometido con el tratamiento de la deficiencia proteica.³
4, 5, 6, 32, 36

Tratamiento. Cuando la causa de las manifestaciones morfofuncionales en la lengua, es una deficiencia nutricional, ésta se alivia con el tratamiento de la anemia por deficiencia vitamínica. Con frecuencia el Cirujano Dentista se ve en la necesidad de usar tratamientos empíricos, en estos casos la nistatina o el clortrimazol pueden disminuir los síntomas, aunque no exista candidiasis. La aplicación de esteroides tópicos como betametasona, en la zona de mayores molestias, a veces también alivia.

Se recomienda que el tratamiento dental, se inicie cuando la anemia por carencia vitamínica esté tratada y controlada por el médico, mediante una dieta adecuada y medicación multivitamínica.

La administración adecuada de vitaminas, dosificada por el médico, alivia las manifestaciones morfofuncionales en la lengua.^{3, 4, 5, 6, 36, 37, 38}

Anemia aplásica primaria y anemia aplásica secundaria, esta última, provocada por cuerpos químicos y medicamentos (sulfonamidas, antibióticos, hidrocarburos metales pesados, entre otros), radiaciones, enfermedades renales, insuficiencia endocrina, enfermedades con sustitución de la médula ósea.

En la atención dental de pacientes con anemia aplásica hay dos problemas principales: Infección y hemorragias.

Las infecciones locales y las bacteriemias que se originan en la región bucal pueden tener una evolución mortal.

Cuando se establece el diagnóstico de anemia aplásica es necesario llevar a cabo un examen completo de la boca, que incluye lengua, periodonto, dientes tejidos blandos y glándulas salivales.^{23, 24}

La hemorragia gingival puede reducirse mediante antifibrinolíticos sistémicos, como ácidos aminocaproico y medidas hemostáticas locales. El ácido aminocaproico, se administra a dosis de 20 mg/Kg cuatro veces al día, que se inicia 24 horas antes de los procedimientos dentales y se continúan durante tres o cuatro días.³³

Los enjuagues bucales con clorhexidina al 2% en solución acuosa, reducen la cantidad de placa dentobacteriana e invariablemente el número de microorganismos en la cavidad bucal.⁵¹

Deben evitarse inyecciones intramusculares y anestesia para bloqueo nervioso por la tendencia a trombocitopenia y hemorragias.^{4, 5, 6, 37, 38}

IV. Talasemias

Estas alteraciones son un grupo de trastornos congénitos, que se caracterizan por una deficiencia donde los eritrocitos son microcíticos e hipocrómicos, este trastorno es incompatible con la vida debido a que la hemoglobina carece de la capacidad de transportar oxígeno.⁴⁹

La supervivencia depende de las transfusiones sanguíneas. Si se previene una disminución de la hemoglobina debajo de 10 g/dl mejoran las posibilidades de desarrollo normal sin alteraciones esqueléticas normales y supervivencia hasta la vida adulta.

El tratamiento hipertransfusional origina sobre carga de hierro con hemosiderosis y depósitos de hierro en todos los tejidos del cuerpo. Como resultado los pacientes pueden presentar anomalías cardíacas, endocrinas y hepáticas, posible tendencia a hemorragias debido a la afección hepática. El trasplante de la médula ósea es una esperanza para el tratamiento de la talasemia.^{25, 26, 28, 29, 32}

Como en cualquier paciente con anemia crónica, después de procedimientos dentales, la cicatrización puede ser deficiente. Siempre existe la posibilidad de que se exacerben los síntomas de hipoxia cerebral o cardíaca si ocurre una hemorragia importante, cabe mencionar que este suceso, puede ocurrir en cualquier tipo de anemia, al descender considerablemente la hemoglobina.⁴

Características clínicas de la lengua por anemia, que, el Cirujano Dentista debe identificar, antes de proceder al tratamiento dental

El conocimiento de las lesiones de la mucosa bucal, la lengua y sus tejidos de sostén asociados con la anemia, ha aumentado considerablemente. El Cirujano Dentista debe determinar primero si las lesiones bucales son de origen local, y por lo tanto, su importancia es sólo regional.

La responsabilidad del Cirujano Dentista en la identificación y el tratamiento oportuno de las manifestaciones linguales por anemia se ha vuelto cada día mayor. Aunque el tratamiento definitivo no cae siempre en el terreno de la odontología, la relación de las diferentes clases de anemia con las manifestaciones morfofuncionales adquiridas en la lengua deben comprenderse bien, para bienestar del estado general de salud del paciente. Todos los Cirujanos Dentistas deben examinar la lengua de sus enfermos y a determinados pacientes con cambios notables, deben someterlos a análisis de laboratorio para confirmar alguna idea diagnóstica.

Una gran variedad de cambios en el color, la estructura, la sensibilidad y el tamaño de la lengua aparece en la anemia, ésta puede producir síntomas y signos o provocar anomalías en su estructura y funcionamiento.

La lengua casi siempre tiene la superficie bastante lisa, blanda, parecida al terciopelo, con fisuras bien definidas, sin importancia. Ocasionalmente las fisuras son más numerosas y más profundas que lo normal y entonces recibe el nombre de lengua fisurada o escrotal. Si las fisuras profundas retienen restos de alimentos que favorecen la proliferación de bacterias, aparece inflamación lingual. Se trata habitualmente de una lengua mayor que lo normal que es forzada contra los dientes y por eso se producen escotaduras y pliegues.^{3, 4, 5, 6}

Normalmente la mucosa lingual tiene color rojo claro, cubierto por una capa grisácea. La lengua se tiñe con los colorantes contenidos en alimentos, frutas o medicamentos como en el caso de violeta de genciana. Si las papilas se atrofian adquieren un color rojo brillante; los pacientes que presentan ese signo ameritan un estudio cuidadoso, puesto que pueden ser datos de algún tipo de anemia.

Las papilas filiformes se ven a simple vista cortas y gruesas, en las lenguas completamente lisas no se aprecia a simple vista el dibujo papilar.

La superficie normal de la lengua es de color gris plateado, cuando se pierde este aspecto de la superficie de la capa de queratina, es que se ha adelgazado o no existe, y los gránulos de queratohialina son más pequeños o escasos. Entonces los vasos dérmicos contenidos dan un color rosa o rojizo, sobre todo cuando los capilares son numerosos o están dilatados.³

Entre los signos y síntomas bucales que se presentan por anemia encontramos atrofia de las papilas linguales siendo de las primeras manifestaciones de enfermedades de la sangre. Por consiguiente el paciente suele consultar a un dentista ya que, ignorante de su enfermedad, sólo busca alivio de sus molestias.^{3, 4, 5, 6, 20, 23, 24, 33, 36, 37, 38}

Las alteraciones en la lengua por anemia se dan por una gran variedad de cambios en el color, la estructura o las papilas, la sensibilidad y el tamaño de la lengua, éstas obedecen a causas variables, al carácter evolutivo, gravedad y tipo de anemia.

Las lesiones comienzan en una o más zonas y conforme progresa la enfermedad se afectan otras, hasta que toda la lengua participa en el proceso. En muchos enfermos las lesiones se conservan localizadas y bien definidas por largos períodos sin sufrir avance ni regresión.³

Alteraciones de color

La lengua de color rojo vivo o escarlata puede obedecer a pelagra aguda, anemia perniciosa y anemias macrocíticas del esprue, del embarazo o de la infancia.

La lengua pálida se asocia frecuentemente con anemia caracterizada por contenido bajo en la hemoglobina, por insuficiencia de hierro, ácido fólico, vitamina B₁₂ o ácido ascórbico. La lengua magenta se presenta en deficiencia de riboflavina y en la pelagra durante la etapa de curación. La lengua pastosa o carnosa puede poner de manifiesto deficiencia crónica en varias vitaminas del complejo B.

Puede ser sumamente difícil diferenciar en la clínica entre los cambios de color linguales producidos por las deficiencias vitamínicas y los resultados de trastornos locales o sistémicos, no originados por anemia. Por tal motivo es necesario solicitarle al paciente exámenes hematológicos de laboratorio.

Alteraciones de estructura o papilas

La semejanza de lo que ocurre en los cambios de color y las alteraciones topográficas en la cara superior de la lengua, obedecen a causas variables y al carácter evolutivo de la anemia.

El ataque en las papilas fungiformes precede al de las filiformes y el orden habitual de alteraciones es la hipertrofia, el aplanamiento, la fusión y la atrofia, depende de la gravedad de la anemia.^{3, 4, 5, 6, 33, 37, 38}

Mientras que la atrofia de las papilas linguales es un signo temprano y prominente en la glositis de la pelagra aguda y en las anemias megaloblásticas que responden al ácido fólico y a la vitamina B₁₂, la hipertrofia de las papilas es más notoria en la deficiencia de riboflavina. Aquí la lengua es granulosa o con aspecto de empedrado, con papilas filiformes aplanadas en forma de hongo.

En la etapa temprana del esprue, el aspecto de fresa de la lengua puede ser producido por enrojecimiento general de algunas papilas y la atrofia de otras. Los cambios regresan y se agravan, lo que conduce eventualmente a la atrofia papilar de la lengua en las fases avanzadas.

En las etapas tempranas del esprue, el dorso de la lengua se ve enrojecido y contiene grupos de ulceraciones pequeñas, blanquecinas, dolorosas, rodeadas por un halo de color rojo.

Las úlceras blanquecinas superficiales parecidas a úlceras aftosas, se desarrollan en el dorso de la lengua durante la anemia perniciosa y la macrocítica nutricional.

Alteraciones por sensibilidad y tamaño

El dolor lingual se presenta por lo menos en la mitad de los enfermos que cursan anemia perniciosa. La glositis puede ser el síntoma inicial, y aparecer cuando apenas existe anemia.

La sensación de quemadura e hinchazón lingual con huellas dentales a lo largo de los bordes y la ulceración de la lengua, son los primeros signos y síntomas de anemia perniciosa, pelagra, el esprue, y la anemia nutricional macrocítica en su fase aguda.

El dolor y la sensación de quemadura lingual, pueden ocurrir igualmente durante la pelagra y la anemia por deficiencia de hierro, antes de la aparición de otros signos; también, se puede presentar ulceración, glosodinia, rara vez el dolor se extiende hasta la faringe, lo que produce espasmos y disfagia, éste es un dato característico del síndrome de Plummer Vínson.

En la deficiencia de la riboflavina la lengua puede ser dolorosa y ardorosa cuando se introducen alimentos en la cavidad bucal, pero por la ausencia de descamación el dolor, por lo general, no es tan intenso como en otro tipo de anemia.

La pérdida o la disminución del gusto se encuentra con frecuencia en la pelagra, la anemia perniciosa, en las deficiencias vitamínicas; generalmente en la atrofia papilar.

En el principio de la glositis pelagrosa solamente la punta y los bordes de la lengua se ven hinchados y enrojecidos, pero con el tiempo aumenta la tumefacción y el color rojo se hace más intenso, aparecen úlceras penetrantes profundas a lo largo del borde de la punta, pero rara vez se afecta el dorso.^{3, 4, 5, 6, 33, 37, 38}

Diagnóstico diferencial

La glositis por anemia es parecida a la que se produce por las enfermedades alérgicas.

La presencia de úlceras linguales necesita la consideración diagnóstica de tuberculosis, herpes, lesiones aftosas, alergias y discrasias sanguíneas como causas precipitantes posibles.

En las etapas tardías de la anemia aplásica las manifestaciones linguales son parecidas a las de los enfermos con leucemia aguda.

La atrofia de las papilas linguales parecida clínicamente a la causada por anemia, es común en enfermos con hipoacididad gástrica y en sujetos alcohólicos crónicos que sufren de desnutrición grave.

La diferenciación en el diagnóstico de la glosodinia (dolor lingual) debe incluir en galvanismo, la arteriosclerosis localizada, las alteraciones gastrointestinales, las alergias, la neuritis del nervio lingual y la mala posición de los dientes en el arco dental.

Los procesos patológicos no nutritivos pueden originar cambios en las papilas linguales, no diferenciales de las causadas por la anemia. Por ejemplo la hipertrofia de las papilas linguales, se observa típicamente en la papilitis y la lengua negra. La papilitis caracterizada por papilas calciformes hipertróficas, hiperémicas y dolorosas se ve ocasionalmente en enfermos ancianos sin otras alteraciones. La lesiones se localizan por lo regular en los bordes de la lengua.^{3, 4, 5, 6, 33, 37, 38}

OBJETIVO GENERAL.

1. Analizar las manifestaciones morfofuncionales adquiridas en la lengua provocadas por anemia.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- 1) Describir las características morfofuncionales de la lengua.
- 2) Definir anemia y los elementos figurados involucrados.
- 3) Establecer la clasificación etiológica de la anemia como guía para el tratamiento.
- 4) Desarrollar datos generales, clínicos y diagnóstico de la anemia.
- 5) Mencionar el tratamiento de los diferentes tipos de anemia, así como, las consideraciones dentales.
- 6) Explicar su importancia antes de proceder a un tratamiento dental para evitar complicaciones.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Investigación documental.

Recursos.

Humanos: Pasante de la carrera de Cirujano Dentista
Directora de tesis.

Físicos: Bibliotecas; FES- Zaragoza e Iztacala, Hospital Siglo XXI, ADM.

Materiales: Pluma, lápiz, goma, libros, revistas, diccionario, hojas, computadora, impresora, fotocopias, marcadores, clips, folders, engrapadora.

Actividades: Se realizó una investigación documental a partir de libros, revistas, artículos de Internet y fotocopias.

CONCLUSIONES

Las complicaciones postoperatorias en el consultorio dental (hemorragia o cicatrización defectuosa por extracción o algún tratamiento quirúrgico dental), se deben a varios trastornos patológicos, no detectados antes de la intervención dental. Éstas pueden ser por algunos tipos de anemia y por desnutrición.

La mucosa lingual reacciona pronto cuando se está iniciando cualquier tipo de anemia, incluso antes de que se observen cambios en los eritrocitos.

Aunque el tratamiento de la anemia no corresponde directamente al Cirujano Dentista, es posible detectarla por las manifestaciones morfofuncionales en la lengua, ya que, las papilas filiformes son las primeras en afectarse, siguiéndole las fungiformes y dependiendo de la gravedad de la anemia, se puede manifestar atrofia papilar en toda la lengua.

Por tal motivo, el Cirujano Dentista, en la exploración física, debe examinar el color, estructura, sensibilidad y tamaño de la lengua.

Antes de instituir un tratamiento para las lesiones que se manifiestan en la lengua, el Odontólogo debe valorar al paciente, realizar la historia clínica, identificar la etiología de la anemia, valorar el recuento reticulocitario del informe del examen de laboratorio y consultar al médico o especialista del paciente para obtener una respuesta eficaz del tratamiento dental.

Referente a la anemia por deficiencia de hierro y la desnutrición, actualmente existen, los programas de la Secretaría de Salud, Programa de Educación, Salud y Alimentación, Programa de Salud y Nutrición para Pueblos Indígenas, y Arranque Parejo, así mismo, existen comunicados de prensa donde se informa que, actualmente la leche y otros alimentos de consumo popular contienen vitaminas para los distintos grupos de edad que presentan anemia y desnutrición, no obstante, reducir los índices de anemia y desnutrición sigue siendo un reto enorme, esto es porque, en México, persiste la desigualdad social y económica. Por lo tanto, la prevalencia de anemia en México, compromete al Cirujano Dentista, en la práctica profesional, para identificar al paciente anémico y con desnutrición, antes de una intervención dental.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Santos PJ., Nakamura LM., Veras GM., Villa BJ., Nava FM. Bases Técnicas para la Suplementación de Vitaminas y Minerales en la Infancia y Adolescencia. Programa de Acción Infancia y Adolescencia. Dirección General del Centro para la Salud de la Infancia y Adolescencia (CENSIA). Secretaría de Salud México (7-20) 2003; disponible en: <http://www.conava.gob.mx/varios/docs-nut/basesetecvitymin.pdf>.
2. Rivera-Dommarco J., Shamath LT., Villalpando HS., González-de Cossío T., Hernández Pb., Sepúlveda J. Presentación de Resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado de Nutrición de niños y mujeres en México. Instituto Nacional de Salud Pública. México. Vol. 44 No. 2. May/Abr. 2002; disponible en: <http://www.insp.mx/salud/45/45s4-4pdf>
3. Velázquez T. Anatomía Patológica Dental y Bucal. 4ª ed. México. La Prensa Médica Mexicana. 1996. 323-327, 332-338
4. Lynch M., Brightman, Greenberg Medicina Bucal de Burket 9ª ed. México. Interamericana. 1999. 241-285. 399-402. 495. 516. 535-547.
5. Borghelli RF. Patología Bucal. Buenos Aires. Mundi. 1979. 605-635. 831-847
6. Zegarelli EV., Kutscher AH., Hyman GA. Diagnóstico en Patología Oral. 2ª ed. México. Salvat. 1982. 600-609.
7. Bradley MP. Embriología Humana. Buenos Aires. Ateneo. 1979. 245-249, 266-270, 374-377.
8. Prives. Lisenkov, Buschovsch. Anatomía Humana Tomo I. 3ª ed. Rusia. Mir. 1978. 200, 426-431.
9. Walter LD. Histología y Embriología Bucal. 1ª ed. México. Interamericana. 1990. 31-33, 200-203.
10. Quiroz GF. Tratado de Anatomía Humana Tomo III. 37ª ed. México. Porrúa 2000. 69-85.
11. Testut, Latarjet. Tratado de Anatomía Humana. 3ª ed. Buenos Aires. Médica Panamericana. 1999. 1364-1373.
12. Diamont M. Anatomía Dental. 2ª ed. México. Limusa. 1992. 353-358, 373-375.

13. Sicher H., Tandler. Anatomía para el dentista. 24ª ed. Barcelona. Labor. 1990. 169-173.
14. Ozawa J. Prostodoncia Total. 1ª reimpresión. México UNAM 1995 77.
15. Orban B. Histología y Embriología Bucodental. 11ª ed. México. Prado. 1993. 299-307.
16. Ham. WA Tratado de Histología. 9ª ed. México. Oxford University Press-Haria. 1999. 725-728.
17. Ganong FW. Fisiología Médica. 16ª ed. México. El Manual Moderno. 1998. 149-152.
18. Guyton CA., Hall. Tratado de Fisiología Médica. 10ª ed. México. Interamericana Mc. Graw Hill. 1999. 40-45, 733-736.
19. Tórtora JG., Anagnostakos. Principios de Anatomía y Fisiología. 9ª ed. México. Oxford University Press-Haria. 2001. 209, 295, 296, 350-352, 460-465.
20. Gorlin RJ., Goldman HM. Thoma Patología Oral. 6ª ed. México. Salvat 1980. 1023-1024.
21. Rosenstein ST. Diccionario de especialidades farmacéuticas. 47ª ed. México. Ediciones PLM. 2001.
22. Pagano KD., Pagano TJ. Guía de Pruebas Diagnósticas y de Laboratorio. España. Mosby. 1997. 363 – 450, 485 – 490, 646 – 747.
23. Shaffer WG., Levy BM. Tratado de Patología Bucal. 4ª ed. México. Interamericana. 1988. 667-702.
24. Regezi JA., Sciubba J. Patología Bucal. 3ª ed. México. Interamericana. 2000 7-11, 159-167.
25. Fauci AS. Harrison Principios de Medicina Interna Vol. I. 15 ed. México Mc Graw Hill. 2002. 339-352, 773-775, 799-834.
26. Ángel MG, Zamelli MA. Interpretación Clínica del Laboratorio. Argentina. Panamericana. 2001. 35-44, 460.
27. Pardo FJ. Anatomía Patológica. Madrid. Harcourt. 1997. 1009-1044.

28. Farreras VP., Rozman C. Medicina Interna Vol. II. 14ª ed. Madrid. Harcourt. 2000. 1831-1837, 1865-1893.
29. Finch CA., Winkestein. Manual de Hematología 2ª ed. México. El Manual Moderno. 1998. 39-50, 61-143.
30. Malagón LG. Urgencias Odontológicas. 3ª ed. México. Médica Panamericana 2003. 67-83.
31. Valenzuela RH. Manual de Pediatría 11ª ed. México. Interamericana Mc Graw-Hill. 1994. 596-620.
32. Rose LK., Kaye D. Medicina Interna en Odontología Tomo I. México. Salvat. 1993. 345-387.
33. Mc. Carthy, Sncklar G. Enfermedades de la Mucosa Bucal. 2ª ed. Buenos Aires. El Ateneo. 1985. 327-335, 349-359.
34. Montañés CA., Matus EC. Biología. Guía de estudios para Ingresar a la Licenciatura UNAM. México. Gama Sucesores. 2002. 431.
35. Playas PG, Orozco PJ, López RM, Ramos RR. Degeneración combinada subaguda de la médula espinal por deficiencia de vitamina B₁₂. Rev Med Hosp Gen Mex 2002; 65 (2): 88-92. disponible en: <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htrns/e>
36. Eversole LR. Patología Bucal. Argentina. Médica Panamericana 1991. 35-96.
37. Tydesley WR. Medicina Oral. Atlas a color. Italia. Excelsior. 1997. 84-96.
38. Ceccotti EI. Clínica Estomatológica. Argentina. Médica Panamericana 1993. 98-101.
39. Stephen., Smith A. Enciclopedia Médica Selecciones del Reader's Digest. El Gran Libro de la Salud. México. Reader's Digest. 1986. 266.
40. Rico O., Méndez C. El A B C de las Vitaminas. Harper's Bazaar en Español. México. Televisa. 1998. 19 (11). 40-42.

41. Katz., Mc. Donald., Stookey. *Odontología Preventiva en acción*. 3ª ed. México. Interamericana. 1997. 254-279.
42. Rodríguez Ol. *Infancia y Maltrato en México*. FES. Zaragoza UNAM. México. 2000. 43-50.
43. Sotelo-Cruz. N. Gómez-Rivera N, Ferrá-Fragoso S, Eloisa D. Tratamiento de la deficiencia de hierro en preescolares con dosis semanal de sulfato ferroso. *Gac Med Mex* 2002; 138 (3): 225-230 disponible en: <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-gaceta/e-gm2002/e-gm02-3/er-gm023a.htm> - 7kb - 24 Jun 2002.
44. Campoy JA., Llorente JR. *La importancia de los aminoácidos*. Madrid. Discovery Salud. Gráficas Printone. 2004. 57 (01). 88-92.
45. Flores T., Vega A. *El valor de las proteínas en los jugos*. Jugos y Licuados. México. Corporativo Mina. 2002. 12. 4-9.
46. Thibodean., Patton. *Estructura y Función del Cuerpo Humano*. 10ª ed. Madrid. Harcourt. 1999 214-217.
47. García PR., *Enciclopedia Metódica Larousse*. Tomo VI. 3ª ed. México Larousse. 1990. 1996-1997.
48. Blanquel HR., Díaz RR., Bautista GH. Manifestaciones Orales en Mujeres Gestantes con Anemia por Deficiencia de Hierro. *ADM*, Vol. 54 (7). 1997. disponible en: <http://www.imbiomed.com.mx/ADM/inicio.html>
49. Fernández CA. *Fisiopatología Básica General*. Tomo I. 2ª ed. Barcelona. Científica Médica. 1970. 607-611.
50. Chasteen EJ. *Principio de Clínica Odontológica*. 2ª ed. México. El Manual Moderno. 1986. 136- 140.
51. Rosenstein ST. *Diccionario de Especialidades Odontológicas*. 12ª ed. México. Ediciones PLM. 2001. 499, 513.
52. Stephen., Smith A. *Diccionario Médico Familiar*. México. Selecciones del Reader's Digest. 1982.
53. Friedenthal M. *Diccionario Odontológico*. Argentina. Médica Panamericana. 1981.

54. Comunicado de Prensa No. 188. El Instituto Nacional de Salud Pública, informa que. La Leche LICONSA Reduce Sustancialmente la Anemia Infantil. En su comunicado del 18 de Octubre de 2004. disponible en: <http://www.sedesol.gob.mx/prensa/main.html>
55. Comunicado de Prensa No. 291 La Secretaria de Salud y el gobierno, informan que, se pone en marcha "El Programa Educación Saludable en el País". En su comunicado del 5 de Noviembre de 2004. disponible en: <http://www.salud.gob.mx/ssa-app/noticias/datos.html>.