



24/200

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

IZTACALA - UNAM

**Estudio de la Anemia y la Importancia  
de sus Manifestaciones Bucales**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A**

**MARIA TERESA HERNANDEZ SANTANA**

**SAN JUAN IZTACALA,**

**MEXICO 1982**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

INDICE  
PROLOGO  
CAPITULO I

DEFINICION DE ANEMIA EN BASE A SU ETIOLOGIA

1. Antecedentes Históricos.
2. Definición.

CAPITULO II

CLASIFICACION DE ANEMIAS.

1. Anemia por pérdida excesiva de sangre.
  - a) Anemia posthemorrágica aguda.
  - b) Anemia posthemorrágica crónica.
2. Anemia por producción deficiente de eritrocitos.
  - a) Deficiencia de factores relacionados con la eritopoyesis.
  - b) Anemia por insuficiencia de la médula ósea.

3. Anemia por destrucción de eritrocitos (anemia hemolítica)
  - a) Hemólisis atribuida principalmente a defectos eritrocíticos intrínsecos.
  - b) Hemólisis atribuida principalmente a factores eritrocíticos extrínsecos.
4. Anemia por producción disminuida y destrucción aumentada de eritrocitos.
  - a) Síntesis defectuosa.
  - b) Anemia asociada a enfermedades crónicas (infección, cáncer, artritis reumatoide)
  - c) Anemia de las nefropatías.
  - d) Anemia de las hepatopatías.
  - e) Anemia del mixedema.

Anemia por invasión de la médula ósea.

### CAPITULO III

Descripción de las principales manifestaciones bucales en la anemia y su relación con las manifestaciones clínicas generales.

1. Síntomas subjetivos.

CAPITULO IV

Principales métodos de laboratorios iniciales en la interpretación y diagnóstico de anemia.

CAPITULO V

Valores reales cualitativos y cuantitativos de los eritrocitos y sus constantes globulares.

CAPITULO VI

Aportación real de las pruebas de los laboratorios iniciales con los hallazgos clínicos a una población de 20 pacientes de ambos sexos y edad de 18 a 20 años.

CAPITULO VII

Tratamiento de elección en las anemias más comunes.

## PROLOGO

El presente trabajo tiene como objeto hacer un análisis de la relación que guarda la anemia y sus manifestaciones bucales, dando un enfoque práctico con bases científicas para el conocimiento y tratamiento de esta lesión, que es de suma importancia para el profesional en odontología, ya que con frecuencia se presentan pacientes con estas alteraciones funcionales.

Este análisis pretende que el clínico en odontología se interese en las diferentes manifestaciones con que se enfrenta durante el diagnóstico odontológico en el que se encuentra alterada la producción de eritrocitos, o en aquellos casos en que es prematura la destrucción de eritrocitos o ha sido excesiva la pérdida de sangre, generalmente con el resultado de que una o más de las medidas cuantitativas de los eritrocitos sean inferiores a lo normal.

Además, se pretende reunir todos los elementos que intervienen en el conocimiento, diagnóstico y tratamiento de la anemia haciendo uso de las diferentes manifestaciones clínicas para dife-

ferenciar su sintomatología, mediante una evaluación diagnóstica básica fundamentada en los diferentes estudios de laboratorio -- que nos dé las cifras normales de los distintos elementos que conduzcan a la respuesta de una terapéutica acorde a las necesidades que cada caso requiera.

La parte de investigación directa se llevará a cabo mediante la selección de 5 lotes par, de los cuales un lote servirá de testigo y los 4 restantes, deberán presentar alguna de las manifestaciones bucales características. Las personas sometidas a este estudio, deberán presentarse en ayunas.

Una vez realizado lo anterior, se procederá de la manera siguiente:

- a) Elaboración de historia clínica de cada uno de ellos.
- b) Tomar la muestra de sangre con los cuidados y requerimientos indicados para estos casos.
- c) Transferir la muestra obtenida a un tubo de ensaye -- (13 x 100), que deberá contener dos gotas de anticoagulante.

- d) Efectuar las determinaciones de las pruebas hemáticas de acuerdo a las técnicas citadas anteriormente.
- e) Anotar los resultados obtenidos en cada sesión.

Se contará con el material biológico, físico y químico necesario para llevar a cabo la etapa de investigación práctica que - para la realización del presente análisis se requiere.

Por tal motivo, se pretende hacer un análisis teórico-práctico que proporcione a los profesionales en odontología, una base para el diagnóstico y tratamiento de la anemia y su relación con las diferentes manifestaciones bucales.

CAPITULO I

DEFINICION DE ANEMIA EN BASE A SU ETIOLOGIA

## CAPITULO I

### ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ANEMIA

#### 1. Fechas Históricas.

Es la Hematología la que se encarga del estudio de la anemia y sus diferentes manifestaciones Patológicas.

1822. - Los principales antecedentes históricos que se tienen respecto de las primeras investigaciones de la anemia datan del año antes citado. El despliegue de esta línea de desarrollo técnico tiene por base los trabajos de los primeros estudiosos en esta área como fué Haden R. L. y por Castle.

Así como a Combe por su informe a la Sociedad Medicoquirúrgica de Edimburgo el 10. de mayo del mismo año. A Thomas Addison, del Hospital Guy se le reconoce haber establecido la enfermedad como entidad clínica. Addison(1), describió un tipo progresivo mortal de anemia de causa desconocida, observada en ambos sexos, generalmente después de pasada la mitad de la vida. Señalaba su comienzo insidioso, la debilidad y la palidez crecientes y-

se refería a la notable ausencia de desnutrición a pesar del final mortal de esa enfermedad extraordinariamente debilitante.

1871 - Biemer describió independientemente 15 casos de anemia grave, a los que calificó de "anemia perniciosa progresiva". Ello estimuló el interés por este proceso Patológico, y siguió la publicación de muchos trabajos.

Ehrlich describió los megaloblastos.

1886 - La importancia de la secreción gástrica de ácido clorhídrico en varias enfermedades fué estudiada por Cahn y Von Neering.

1821 - Levine y Ladd demostraron la ausencia casi constante de ácido clorhídrico en la anemia perniciosa estudiando 107-enfermos con este proceso.

1929 - Castle demostró la relación entre el defecto gástrico y la causa de la anemia perniciosa.

Estudios de Whipple y Rabscheit-Robbins demostraron la importancia de factores nutritivos, en particular hígado, para corregir la anemia poshemorrágica del perro, y sugirieron que tal terapéutica debería ser considerada para otras anemias más complejas como la perniciosa. Minot y Murphy publicaron poco después su espectacular informe sobre "tratamiento de las anemias perniciosas mediante una dieta especial". Los excelentes resultados obtenidos con el hígado en una serie de 45 enfermos de anemia perniciosa pronto fueron confirmados. El significado de esta contribución ha sido puesto de relieve por Haden. "No hay nada más notable en medicina que el efecto del tratamiento con hígado en un paciente con anemia perniciosa".

Solo la sulfamidas y algunos antibióticos, como la penicilina, han brindado resultados igualmente brillantes.

1948 - La búsqueda del principio activo del extracto de hígado culminó en el descubrimiento de la vitamina B12 por Smith y por Riches y colaboradores.

1956 - La fórmula estructural de la vitamina B12 fué establecida por análisis cristalográfico de Rayos X por Hodgkin. Veinticinco años después de su descubrimiento, se logró sintetizar la vitamina B12 que es la vitamina más compleja de las que se conocen a la fecha, y la única que contiene cobalto, después de una investigación memorable que necesitó 11 años de trabajos coordinados, efectuados por 99 científicos, en 16 países diferentes. Investigaciones subsiguientes por muchos autores han demostrado los importantes papeles que desempeñan la B12 y el ácido fólico en el metabolismo corporal del ácido nucléico.

1871 a 1907 - Otros antecedentes que se tienen son los estudios que se hicieron de la descripción de la anemia hemolítica esferocítica congénita hechos por Vanlair y Masius en Bélgica, -- Menskousk, en Alemania; Chafford en Francia.

1888 - Informe de Paul Ehrlich sobre un caso de anemia aplástica.

1898 y 1907 - Se señala en Francia de una variedad adquirida de anemia hemolítica hecha por Hoye Vidal.

1910 - Descripción detallada de la anemia de células falciformes por James B. Herrick, norteamericano.

1923 - Thomas B. Cooley hace un informe de la anemia mediterránea.

1926 - George R. Minot y William P., demostraron en Boston la acción terapéutica del hígado en la anemia perniciosa.

1947 - Se hizo un estudio a la distribución perinuclear de los granos sideróticos en los eritroblastos de pacientes con diversos tipos de anemia, sin embargo, el concepto de anemia sideroblástica, como designación genética de base morfológica, no fué aceptado hasta estas dos últimas décadas, gracias a los trabajos de Bjorkmean, Docie, etc.

1949 - Fué cuando Linnus Pacling descubre que los pacientes afectos de anemia drepanocítica tenfa una hemoglobina - de movilidad electroforética anormal. Este autor tuvo la genial-idea de considerar que ésta diferencia electroforética debía traducir una anomalidad bioquímica a nivel molecular, y con ello creó el término de "enfermedad molecular". El descubrimiento de la hemoglobina S abre el fecundo capítulo de las hemoglobino patias moleculares que rápidamente ha ido ampliándose en los años siguientes.

1950 - Itano y Neel describen la hemoglobina C.

1951 - La hemoglobina D, y así sucesivamente en una cadena ininterrumpida de descubrimientos que lleva a más de -- cien el número de variantes genéticos de hemoglobinas humanas.

1959 - Ingram y Stretton apuntan la existencia de dos tipos fundamentales de hemoglobinopatias por alteración molecular y por transtorno de síntesis.

Por último el descubrimiento de hemoglobinas con inestabilidad química o con función hemica anormal, se ha beneficiado del progresivo conocimiento de la "anatomía funcional" de la molécula de hemoglobina.

## 2. Definición de anemia.

La sangre impulsada por el corazón corre por las arterias, que la conducen a los tejidos y desde aquí a las venas, que la llevan al corazón; está formada por una parte líquida, rica en sales y proteínas, el plasma, y un aporte corpuscular, formado en su totalidad, por los glóbulos rojos o eritrocitos.

Se sabe que, entre las diversas funciones de la sangre, la principal es el transporte de oxígeno desde los pulmones, que es tomado del aire y llevado hasta los tejidos, donde es consumido por la células durante los procesos vitales que se desarrollan en ellas. Dicho transporte lo realiza la hemoglobina, y es, la disminución de esta sustancia la que se define como ANEMIA.

Por lo tanto, anemia no significa disminución de los eritrocitos circulantes, como se piensa frecuentemente, sino una disminución de la hemoglobina circulante. En realidad, ambos fenómenos se asocian con frecuencia, pero su distinción es fundamental.

Así tenemos que, un eritrocito es una solución saturada de hemoglobina, envuelta por una membrana y rica en enzimas que controlan su actividad biológica, la hemoglobina está contenida en el eritrocito, en la máxima concentración posible. Por tanto, si el volumen del glóbulo rojo disminuye, necesariamente disminuye la cantidad de hemoglobina contenida en la sangre.

Puede existir también otra anemia sin disminución numérica de los eritrocitos, hemos dicho que el contenido de hemoglobina en el eritrocito no puede aumentar, pero puede disminuir dando lugar así a un cuadro anémico caracterizado por la presencia de eritrocitos normales tanto en número como en volumen.

Son pues, tres los mecanismos mediante los cuales puede producirse una anemia: disminución del número de eritrocitos,

reducción de su volumen o empobrecimiento de su contenido en hemoglobina. En todos los casos, el resultado final es una disminución de la cantidad de hemoglobina circulante. Así tenemos que la anemia se clasifica de acuerdo con sus características morfológicas y se habla de anemia hipocrómica, normocrómica.

En la hipocrómica, el eritrocito contiene una cantidad de hemoglobina inferior a la normal, esto puede depender de una auténtica disminución del contenido del eritrocito en hemoglobina o de una disminución del volumen del eritrocito. En este caso, los glóbulos rojos se llaman microcitos (células pequeñas) y la anemia se define como hipocrómica microcítica.

En la anemia normocrómica el contenido de hemoglobina de cada eritrocito es normal, pero el número de eritrocitos está disminuido, con la consiguiente disminución de la hemoglobina total.

Finalmente la anemia hiperocrómica es un caso aparte. En efecto, aquí el volumen de los glóbulos rojos, en lugar de disminuir, aumenta, y así aumenta su contenido en hemoglobina.

La anemia se establece porque la disminución numérica de los eritrocitos es tal que el contenido total de hemoglobina de la sangre desciende por debajo de los valores normales a pesar de la cantidad aumentada de globulina en cada eritrocito. Los eritrocitos aumentados de volumen se llaman macrocitos y la anemia se define como hiperocrómica macrocítica, este término se usa para distinguir la anemia macrocítica de otro tipo de anemia, caracterizado también por un aumento de volumen de elementos similares a los eritrocitos, aparte, naturalmente, de la disminución de su número; la anemia megalocítica (megalocitos, células gigantes), prototipo de la cual es la anemia perniciosa.

La definición de norma, hipo o hiperocromía de una anemia se da en clínica, mediante el "valor globular" de la sangre, -- que es: "la relación entre la cantidad de hemoglobina y el número de eritrocitos contenidos en un milímetro cúbico de sangre".

En el individuo normal y en la anemia normocrómica, el valor globular es igual a uno, es inferior a uno en la anemia hipocrómica, y es superior en la hiperocrómica.

Hasta aquí hemos tratado de aclarar los diversos aspectos morfológicos del eritrocito en los que se puede presentar una anemia. Veamos ahora las causas que pueden producir su aparición. Los mecanismos fundamentales son pocos y sencillos. En esencia, las posibilidades son dos: o la hemoglobina y los eritrocitos se producen en cantidades insuficientes o los eritrocitos se pierden, una vez que han entrado en la circulación. Esto puede suceder, tanto por una auténtica salida de los eritrocitos de los vasos, como -- sucede en las hemorragias, como por su excesiva destrucción en el interior de los vasos. Este es el caso de la hemolisis.

En efecto, la hemoglobina, una vez que ha salido de los eritrocitos hemolizados, es decir, rotos, en parte es eliminada inmediatamente por los riñones. y en parte es transformada. En cualquier caso, no puede transportar oxígeno.

Hay que precisar ahora que el organismo, como siempre, -- tiene algunas reservas a su disposición.

Los eritrocitos, como los linfocitos y las plaquetas son producidos por el sistema hemapoyetico el cual proporciona continuamente a la sangre nuevos eritrocitos, que van a sustituir a los -- destruidos por envejecimiento.

Cuando por hemorragia o por hemolisis se pierden eritrocitos, la médula ósea aumenta su ritmo de trabajo, lanzando a la circulación una cantidad de glóbulos francamente superior a la normal. Sólo cuando la pérdida excede la capacidad de compensación de la médula, es cuando se establece la anemia, esto es en las anemias por hemorragia o por hemolisis, no para las anemias por producción insuficiente de eritrocitos o de hemoglobina, en las cuales es precisamente la médula la que trabaja en proporción insuficiente.

Los factores que intervienen sobre la médula o directamente sobre los eritrocitos causando la depresión de la actividad de la primera o la destrucción de los segundos. Son varios aunque -- los más importantes. La médula precisa algunas sustancias para producir los eritrocitos: las vitaminas del grupo B, la vitamina C, el ácido fólico, el hierro (Fe), el cobre (Cu), el cobalto (Co), y si faltan éstas, su actividad eritropoyética (productora de sangre), se hace más lenta.

La actividad de la médula puede ser bloqueada también por sustancias tóxicas (tales pueden ser también algunos medicamentos), tanto ingeridos como respirados, o procedentes del propio organismo en el curso de algunas enfermedades (estados infecciosos crónicos, enfermedades renales, tumores, etc.). A su vez, los eritrocitos circulantes pueden ser atacados por los agentes más diversos, también aquí pueden actuar sustancias tóxicas, tanto de origen orgánico como bacteriano o mineral. Su punto de ataque puede ser la membrana (alcohol, éter, cloroformo), la estructura interna de sostén (plomo) o directamente la hemoglobina (sulfamidas, anilinas).

En otros casos, el propio eritrocito es defectuoso, es decir está contruido por error congénito de tal modo que no resiste mucho tiempo en la circulación siendo destruidos precozmente. Existe una tercera posibilidad: el organismo puede construir sustancias (anticuerpos) que atacan y destruyen a los propios eritrocitos.

Habiendo hecho el anterior análisis de las causas de la anemia y su clasificación, se puede desprender una definición de lo que es la anemia.

"Trastorno en el que está alterada la producción de hemoglobina (o HB), es prematura la destrucción de eritrocitos o ha sido excesiva la pérdida de sangre, generalmente con el resultado de que una o más de las medidas cuantitativas de los eritrocitos sean inferiores a lo normal".

CAPITULO - II

CLASIFICACION DE ANEMIAS

## CAPITULO II

### CLASIFICACION DE ANEMIAS:

- I. Por pérdida excesiva de sangre.
- II. Anemia por producción deficiente de eritrocitos.
- III. Anemias por destrucción excesiva de eritrocitos (anemias hemolíticas)
- IV. Anemias por producción disminuida y destrucción aumentada de eritrocitos.

En el capítulo anterior ya se hizo mención que la anemia suele clasificarse según sus causas o por sus características morfológicas. La clasificación según factores causales pueden ser ambiguas porque diversos detalles de una enfermedad pueden considerarse "causas". Así, la anemia puede ser causada por "perdida crónica de sangre; la pérdida de sangre puede depender de varias "causas" extracciones múltiples muy traumáticas, hemorragia vaginal excesiva. Cada uno de estos tipos de hemorragia, puede depender de una o más "causas" como puede ser mala coagulación en el primer caso, y tumor maligno en el otro. En igual forma la clasificación según las características morfológicas del eritrocito no es del todo satisfactoria porque una misma enfermedad puede producir más de un tipo de anemia. Ejemplo: la anemia aplástica puede ser normocítica o macrocítica; la hemorragia crónica puede en un momento determinado producir un tipo simple de anemia microcítica, y en otro tipo microcítico hipocrómico.

Así se ve que tanto las determinaciones morfológicas de la anemia, como los mecanismos de su producción son variables para identificar la causa fundamental; objeto del diagnóstico, por --

tal motivo en el presente trabajo se considerará la clasificación más utilizada por los diferentes autores que para el caso se -- analizaron:

I. Anemia por pérdida excesiva de sangre.

A. Anemia posthemorrágica aguda.

Anemia causada por pérdida rápida de una gran cantidad de sangre.

Etiología y patogénesis.

La hemorragia masiva puede deberse a rotura traumática o incisión de un gran vaso sanguíneo, erosión de una arteria por lesiones tales como úlcera péptica o un proceso neoplásico, rotura espontánea de aneurismas o varices o diátesis hemorrágicas. Los efectos inmediatos dependen de la rapidez y la cantidad de la pérdida de sangre.

La pérdida súbita de una tercera parte del volumen sanguíneo puede ser fatal, pero es posible perder incluso dos terceras partes durante un período de 24 horas sin fatalidad. Los sín-

tomas se deben tanto al descenso súbito del volumen sanguíneo - como a la hemodilución subsiguiente, que reduce la capacidad de transporte de O<sub>2</sub> de la sangre.

#### Sintomatología:

Pueden producirse desmayos, vértigo, sed, sudación, pulso débil y rápido, respiración rápida (al principio profunda, luego superficial). La presión sanguínea puede elevarse al principio ligeramente, debido a constricción arteriolar refleja, y luego descender gradualmente si continúa la hemorragia. la presión sanguínea puede descender hasta niveles de shock y producir la muerte.

#### Datos de Laboratorio:

Durante la hemorragia e inmediatamente después de ella, - la cifra de eritrocitos, Hb y Hct es falsamente alta debido a vasoconstricción.

En el plazo de unas pocas horas el líquido empieza a penetrar en la circulación, procedente de los tejidos y esto origina una hemodilución y un descenso de las cifras de eritrocitos y de Hb --

proporcional a la gravedad de la hemorragia. La anemia resultante es normocítica. Durante las primeras horas puede producirse una leucocitosis poliformonuclear incluso de 35 000 y un aumento de la cifra de plaquetas incluso hasta de 1 millón/mm cu. Varios días después de haber cesado la hemorragia, aparecen signos de regeneración sanguínea. Los frotis sanguíneos pueden revelar policromatofilia, reticulocitosis, ligera macrocitosis y, ocasionalmente normoblastos y leucocitos inmaduros.

#### B. Anemia Posthemorrágica crónica:

Anemia microcítica hipocrómica causada por pérdida de sangre moderada y prolongada, como ocurre por una úlcera péptica crónicamente sangrante, hemorroides sangrante.

El descubrimiento de anemia de tipo microcítico hipocrómico casi siempre significa deficiencia de hierro. Cuando la anemia depende de deficiencia de hierro es importante determinar su causa. Excepto en lactantes y en niños pequeños, no puede aceptarse una carencia dietética como explicación de una deficiencia de hierro a menos que, existan factores de modificación. Entre -

ellos se halla el aumento de las necesidades de hierro durante el embarazo y el crecimiento. Sin embargo puede producirse ferropenia a pesar de una dieta adecuada si la absorción esta perturbada o por gastrectomía parcial. En un varón adulto, y en la mayor parte de mujeres posmenopáusicas, si no hay ningún trastorno de la absorción, anemia por deficiencia de hierro puede considerarse prácticamente sinónimo de pérdida crónica de sangre. Esta suele depender de alguna lesión ulcerada en el tubo digestivo, lesiones esofágicas, hernia del hiato, carcinoma gástrico, úlcera gástrica-benigna, úlcera duodenal, tumor del intestino delgado, carcinoma del colon y hemorroides.

## II. Anemia por producción deficiente de eritrocitos.

### A. Anemia por producción deficiente de la eritropoyesis.

#### 1. Deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro es la causa mas común de anemia y puede deberse a aumento de las necesidades de hierro, disminución de la absorción de hierro o ambos, esto sucede principalmente durante los dos primeros años de vida, debido a la gran demanda --

por el crecimiento y el contenido inadecuado de hierro de la leche. Las muchachas adolescentes con reservas de hierro marginales, pueden sufrir deficiencia de hierro por la menstruación, otra causa es el embarazo.

Los síntomas de la anemia crónica grave por deficiencia de hierro pueden comprender un deseo compulsivo de comer tierra, pintura o hielo.

Los signos de la anemia por deficiencia de hierro muy --- avanzada pueden incluir:

una lengua lisa (glositis), formación de fisuras en las comisuras bucales (queilosis), y uñas frágiles con estrías longitudinales y una concavidad o "acucharamiento". La glositis y queilosis no son específicos de la anemia por deficiencia de hierro y no se desarrollan hasta que la anemia es grave.

La anemia por deficiencia de hierro es la única anemia en la que faltan las reservas de hierro de la médula osea.

No hay síntomas ni signos específicos y el diagnóstico diferencial implica principalmente las anemias microcítica-hipocrómicas

asociadas a las talasemias, enfermedades crónicas y las anemias sideroblásticas.

La anemia por deficiencia de hierro en el adulto se debe casi siempre a pérdida crónica de sangre.

## 2. Deficiencia de cobre y cobalto.

Las deficiencias de estos dos minerales pueden producirse experimentalmente, pero en el hombre nunca se ha descrito — la deficiencia de cobalto, y la de cobre es rara. Se ha observado en niños de corta edad un síndrome en el que la anemia es microcítica e hipocrómica. El trastorno está asociado a hipocupremia e hipoferremia, así como hipoproteinemia, y con frecuencia puede observarse una enteropatía con pérdida de proteína. Una verdadera deficiencia de cobre se ha observado también en niños con grave desnutrición que están siendo rehabilitados con dietas ricas en calorías y pobres en cobre.

## 3. Deficiencia de Vitamina B12 y Acido Fólico.

La deficiencia de vitamina B12 o de ácido fólico puede tener por consecuencia una síntesis defectuosa de nucleoproteína. Pa-

ra que las células se dividan, tiene que haber una duplicación del ácido dioxirribonucleico (DNA), la nucleoproteína de los cromosomas. Las coenzimas de B12 y de ácido fólico son necesarias para la síntesis de DNA. Si cualquiera de estas sustancias es diferente, se altera la síntesis de la nucleoproteína, teniendo una anemia caracterizada por hemopoyesis megaloblástica con producción de macrocitos aumentados de tamaño, ovals, con un tiempo de vida normalmente corto.

La Vitamina B12 se encuentra en la carne y otros alimentos proteínicos animales. La absorción tiene lugar en el ileon terminal.

#### Etiología.

La absorción disminuida de B12 es el principal mecanismo patofisiológico y puede deberse a uno entre varios factores. En la anemia perniciosa, que es la causa más común de deficiencia de B12, la mucosa gástrica atrófica deja de segregar factor intrínseco. La gastrectomía, la gastritis atrófica crónica y el mixedema pueden ser causa de secreción deficiente de factor intrínseco.

La Vitamina B12 se absorbe a nivel del intestino delgado.

**Sintomatología:**

Puede haber diversas manifestaciones gastrointestinales, - con inclusión de anorexia, estreñimiento y diarreas intermitentes- así como dolor abdominal mal localizado. La glositis discreta corrientemente como quemazón de la lengua. Puede haber participación neurológica incluso en ausencia de anemia, parestesia de extremidades superiores, neuropatía periférica, irritabilidad, ligera depresión, delirio y paranoía, pueden producirse deficiencias endocrinas.

**Datos de laboratorio.**

La anemia es macrocítica con un VGM 100. El frotis -- muestra macroovocitosis y puntado basófilo de los eritrocitos - son comunes los cuerpos de Howell y Jolly.

La hipersegmentación de los leucocitos granulares en uno de los hallazgos más precoces, más tarde se desarrolla leucopenia.

Se observa trombocitopenia aproximadamente en la mitad de los ca -  
sos graves, y las plaquetas muchas veces tienen un tamaño y una -  
forma abigarrados. En la médula ósea se encuentran alteraciones -  
eritroides hiperplácicas y megaloblásticas, en proporción con la --  
gravedad de la anemia. En los pacientes con anemias perniciosas -  
hay aclorhidria .

#### Anemia por deficiencia de ácido fólico.

El ácido fólico abunda sobre todo en las verduras, levadu -  
ra, el hígado y las setas. Se absorbe por el duodeno y la parte --  
alta del yeyuno. El almacenaje hepático de folato es limitado propor -  
cionando solamente una provisión para 2 a 4 meses.

Los pacientes pueden sufrir espreue tropical y anemia mega -  
lobástica a pesar de consumir una dieta que contenga más de 1 000  
microorganismo de actividad de ácido fólico. La necesidad mínima -  
diaria de actividad de folato (como PGA) para el adulto es probable -  
mente de 50 microgr. al día.

La absorción, que se produce en el intestino delgado, no -  
necesita factor intrínseco; el almacenamiento principal de ácido fó -

lico tiene lugar en el hígado, que normalmente contiene 3.5 a 7.5 mg. Se necesitan cuatro veces y medio para que un adulto sano - presente anemia megalobástica cuando el ingreso dietético diario - de actividad de folato es de 5 microgramos.

Los alcohólicos crónicos tienden a desarrollar anemia macrocítica por deficiencia de ácido fólico, los niños de corta edad - deficientes en Vitamina C; pueden tener "anemia megalobástica de la infancia" ya que el feto obtiene su ácido fólico del aporte materno, las mujeres embarazadas tienen riesgo de desarrollar una anemia megaloblástica.

La mala absorción intestinal es otra causa común de deficiencia de ácido fólico.

#### Diagnóstico:

Hay pocos síntomas y signos físicos aparte de la anemia, - palidez, fatiga y glositis. No hay anormalidades neurológicas. Los exámenes de la sangre periférica y de la médula ósea muestran la despoiesis megalobástica característica que se describió anteriormente en la deficiencia de B12.

### Deficiencia de Vitamina B

Varias vitaminas B distintas de la B12 y del ácido fólico, representan un papel en la formación de la sangre, pero las deficiencias clínicas son raras y no están bien definidas.

#### Deficiencia de ácido ascórbico.

Esta deficiencia de ácido ascórbico va asociada con frecuencia a anemia. Esta es hipocrómica y puede ser normocítica-microcítica (si ha habido una pérdida de sangre de larga duración) u, ocasionalmente, macrocítica. La última es probablemente consecuencia de una deficiencia de ácido fólico.

### B. Anemia por insuficiencia de la Médula Osea.

#### 1. Anemia hipoplásica y aplásica.

La mitad aproximadamente de los casos de anemia aplásica son "idiopáticos" tiene una máxima frecuencia en los adolescentes y los adultos jóvenes, algunos de estos casos tienen concomitantemente lesiones del timo, particularmente timomas, .

La exposición a ciertos agentes químicos (por ejemplo: - benceno, arsénico inorgánico, ácido, fenitoína), agentes antineoplásicos (por ejemplo: mostaza nitrogenada y sustancias afines, y otros antimetabolitos) y la irradiación ionizante puede tener por consecuencia anemia aplásica.

La aplasia pura de eritrocitos se refiere a casos en los que sólo están afectados los corpúsculos rojos y sus precursores en la médula ósea son normales. La aplasia pura de eritrocitos -- suele ser idiopática, pero la causa puede ser medicamentos tales como cloranfenicol y fenitoína. Se ha descrito una forma congénita.

La aplasia eritoide puede producirse de modo transitorio durante diversas infecciones y trastornos. La aplasia pura de -- eritrocitos se refiere a casos en los que sólo están afectados los corpúsculos rojos y sus precursores; los leucocitos, las plaquetas y sus precursores en la médula ósea son normales.

#### Sintomatología.

El comienzo suele ser insidioso, transcurriendo muchas veces, semanas o meses después de la exposición al agente tóxico. No obstante en ocasiones es explosivo.

Los síntomas generales de la anemia suelen ser graves. Es característica una palidez cérea de la piel y de las membranas mucosas.

### Datos de Laboratorio.

La anemia es intensa es normocrómica y normocítica (rara vez macrocítica). Es común una cifra de leucocitos de 1.500 o menos produciéndose principalmente la reducción en los granulocitos. Las plaquetas están intensamente reducidas. Los reticulocitos son raros. El producto de aspiración de la médula ósea suele ser acelular. El hierro del suero está elevado.

### Diagnóstico.

Es fácil en presencia de anemia normocrómica, agranulocitosis, trombocitopenia y una médula ósea aplásica, especialmente si se obtiene una historia de exposición a una sustancia tóxica.

### Anemia Sideroblástica.

La etiología de la anemia sideroblástica puede ser hereditaria o adquirida. El tipo hereditario más común es la anemia que responde a la piridoxina, ligada aX, de los varones jóvenes. La piridoxina, en su forma activa, fosfato de pridoxol, es necesaria en la condensación de la glicina y el succinil coenzima.

La anemia sideroblástica adquirida se ve habitualmente en pacientes de edad media o avanzada. Puede estar asociada a ciertas enfermedades (por ejemplo: artritis reumatoide, mielofibrosis y mie

loma enfermedad de Hodgkin) toxinas o medicamentos, o puede ser idiopática. El alcoholismo crónico puede producir una anemia sideroblástica asociada a deficiencia de folato.

#### Sintomatología.

La anemia sideroblástica se caracteriza por eritrocitos hipocromicos - microcíticos o eritrocitos dimórficos, hiperplacia eritroide aumento de las reservas de hierro. Como el hierro no está siendo incorporado al hemo, los niveles de hierro en suero y la saturación de transferrina, muchas veces están aumentadas, y los estudios ferrocinéticos revelan una fórmula de eritropoyesis ineficaz" Que se originan por la muerte precoz de los eritrocitos anormales de la médula ósea.

#### Pronóstico.

Aunque algunos pacientes con anemia sideroblástica adquirida ideopática, son preleucemicos y desarrollan más tarde leucemia-mieloblástica aguda, la mayoría de los pacientes siguen un curso relativamente benigno con una supervivencia media de 10 años.

### III. Anemia por destrucción excesiva de eritrocitos

(anemias hemolíticas)

La duración normal de la vida de los eritrocitos es de unos 120 días. Al envejecer, los eritrocitos son eliminados por componentes del sistema reticuloendotelial, principalmente en el bazo, donde tiene lugar el catabolismo de la Hb. El rasgo esencial de la anemia hemolítica es un "tiempo de vida" acortado de los eritrocitos.

La mayor parte de la hemólisis se produce fuera de los vasos; es decir, en las células fagocíticas del bazo, el hígado y la médula ósea. La hemólisis suele deberse a (1) anomalías en el interior de la hematía (Hb o metabolismo), (2) anomalías de la membrana de la hematía (permeabilidad; estructura o contenido de lípidos); o (3) anomalías extrínsecas a la hematía (anticuerpos del suero, trauma en la circulación o agentes infecciosos). El bazo está afectado en todos los casos y la esplenomegalia resultante compromete la supervivencia de los eritrocitos. Los eritrocitos más intensamente anormales son destruidos en el hígado.

Hemolisis por defectos eritrocíticos intrínsecos.

La glucosa es la fuente primaria de energía para el eritrocito.

Después de su entrada en el eritrocito, la glucosa es convertida en lactato, ya sea por glucólisis anaerobia.

Las anemias hemolíticas pueden ser consecuencia de deficiencias hereditarias de los sistemas enzimáticos que participan en estas vías del metabolismo de la glucosa.

Estas enfermedades son relativamente raras y comparten las siguientes características: El rasgo es autosómico recesivo y la anemia hemolítica se ve sólo en los homocigotos; faltan los esferocitos, pero hay pequeños números de esferas espiculadas, y la hemólisis y la anemia persisten después de la esplenectomía, aunque puede haber alguna mejoría. Los trastornos se caracterizan por deficiencia de la piruvato cinasa, trifosfato isomerasa, hexocinasa, glucosa, fosfato isomerasa u otras enzimas que participan en esta vía metabólica.

En los negros afectados y en la mayoría de los caucásicos - afectados, la hemólisis se produce en los eritrocitos más viejos - tras la exposición a medicamentos u otras sustancias que permiten la oxidación de la Hb y de las membranas de los eritrocitos - por O<sub>2</sub>. Comprenden tales sustancias la primaquina, aspirina, -- sulfonamidas nitrofuranos, fenacetina, naftaleno, algunos derivados de la vitamina K.

Anormalidades del eritrocito - Defectos de la estructura y de la permeabilidad de la membrana.

**Esfereocitosis hereditaria.**

Enfermedad crónica heredada caracterizada por hemólisis de eritrocitos esferoidales anemia, ictericia y esplenomegalia.

La esfereocitosis hereditaria se produce por una anomalía - heredada de la membrana del eritrocito, cuya naturaleza exacta se

desconoce. Los lípidos de la membrana celular están disminuidos y el área de la superficie de la membrana de la célula está disminuida sin proporción con la falta de lípidos. El trastorno es heredado como rasgo mendeliano simple dominante. Suele haber una historia de uno o más miembros familiares con ictericia, anemia o esplenomegalia. No obstante, es posible que sean saltados una o más generaciones, debido a variaciones en el grado de penetración del gen.

#### Sintomatología.

Los síntomas y signos suelen ser leves. En los casos graves - hay ictericia moderada y síntomas de anemia. La anemia puede ser exacerbada por crisis aplásica (fiebre, dolor abdominal, ictericia rápidamente progresiva) debida a infección intercurrente. La esplenomegalia es casi invariable y, rara vez, puede causar malestar abdominal. Puede haber hepatomegalia y es común la colilitiasis. Pueden existir las úlceras de las piernas y las alteraciones óseas que se ven en la anemia de células falciformes. Ocasionalmente se ven anomalías congénitas del esqueleto, tales como cráneo en torre y polidactilia.

Datos de Laboratorio.

La anemia varía mucho de grado. El recuento de eritrocitos suele estar entre 3 y 4 millones, pero durante una crisis aplásica puede descender a menos de 1 millón. El nivel de Hb descende en proporción con el recuento celular.

Eliptocitosis hereditaria.

Este trastorno raro es heredado como rasgo autosómico dominante. Los eritrocitos tienen forma oval o elíptica. La hemólisis suele faltar o ser sólo leve, y no hay anemia. Con frecuencia hay esplenomegalia. La esplenectomía alivia con frecuencia.

B. Hemolisis por anormalidades eritrocíticas extrínsecas.

Anormalidades inmunológicas.

Anemia hemolítica inmune idiopática. Los medicamentos del grupo dopa pueden causar solamente una prueba de coombs positiva sin hemólisis, caso en el que puede continuarse con el medicamento.

La penicilina y las cefalosparinas a dosis altas pueden causar - anemia hemolítica; los eritrocitos son afectados de modo positivo.

Con los medicamentos tipo penicilina, la hemólisis cesa tan pronto como el medicamento se elimina del plasma.

Hemoglobinurea paroximal nocturna.

(HPN) (Síndrome de Marchiafava-Micheli)

Este raro trastorno del sistema hemapoyetico se caracteriza por episodios de hemátesis y hemoglobinemia, acentuada la última durante el sueño. La causa se desconoce, pero parece ser debida a eritrocitos defectuosos que son desusadamente susceptibles al -- complemento normal del plasma. Las crisis pueden ser precipitadas por infección, administración de hierro o vacunas, o, en las hembras. la menstruación.

Puede haber dolor abdominal y lumbar, junto con esplenomegalia, hemoglobinemia y síntomas de anemia intensa. La anemia es - normocítica y normocrónica. La deficiencia de hierro puede causar se por una pérdida urinaria prolongada de Hb, aún cuando algunos- órganos, en particular los riñones, pueden estar saturados ----

con hemosiderina. Son comunes la leucopenia y la trombocitopenia. Los pacientes afectados están fuertemente predispuestos a las trombosis, tanto venosas como arteriales, y ésta es una causa común de muerte.

#### Hemoglobinuria paroximal por frío.

Esta enfermedad se produce minutos u horas después de la exposición al frío, la exposición puede ser localizada por ejemplo: beber agua fría, lavarse las manos con agua fría). La hemólisis intravascular es causada por una autohemolisina que se une con los eritrocitos a temperaturas bajas y los hemoliza solamente después del calentamiento. La hemolisina por el frío es una 7S inmunoglobulina. La HPF debida a tal autohemolisina activada por el frío se produce en algunos pacientes con sífilis congénita o adquirida y la terapéutica antisifilítica puede ser una cura para la HPF.

Los síntomas comprenden: dolor intenso en la espalda y piernas, dolor de cabeza, vómitos, diarrea y eliminación de una orina color pardo oscuro. Los hallazgos incluyen hemoglobinuria, --

anemia leve y reticulocitos moderada. Puede haber hepatoesplenomegalia temporal. El ataque puede ir seguido de hiperbilirrubinemia leve.

#### Anemias Hemolíticas Traumáticas.

Los eritrocitos se fragmentan a roce o turbulencia excesivas en la circulación. La persistencia de fragmentos en la circulación contribuye al diagnóstico. Los fragmentos aparecen como triángulos, formas de cascos, etc. Los traumas pueden ser:

1o. Externos al vaso como ocurren en la hemoglobinuria de las marchas, karáte o al tocar bongo.

2o. Dentro del corazón, al igual que en la estenosis aórtica y cuando hay prótesis defectuosas de la válvula aórtica.

3o. En las arteriolas, como en la hipertensión maligna y en algunos tumores malignos;

4o. En las arteriolas terminales en la púrpura trombocitopénica trombótica y en la coagulación intravascular diseminada. En ocasiones, una anemia por deficiencia de hierro se sobrepone a la hemólisis, como resultado de la hemosiderinuria y, cuando se demuestra, puede responder a la terapia de hierro.

IV. Anemias por producción disminuida y destrucción aumentada (hemolisis) de eritrocitos.

Se han descrito en el hombre más de 100 hemoglobinas anormales, pero han sido relativamente pocas las asociadas con enfermedades clínicas. Heller ha propuesto una clasificación de las -- hemoglobinopatías, la cual está basada en sus características funcionales.

Grupo I. - Hemoglobinas anormales sin alteraciones fisiológicas. Constituye el grupo mayor, y aunque estas hemoglobinas mutantes tienen interés genético y bioquímico, carecen de significación clínica.

Grupo II. - Hemoglobinas "de agragación". Las hemoglobinas S y C se incluyen en este grupo, se producen cambios estructurales, en el glóbulo rojo al formarse tactoides de hemoglobina S y - cristales de hemoglobina C.

Grupo III. Síntesis "no equilibrada" de hemoglobinas. Este grupo está formado por los síndromes de talasemia en los cuales un tipo de cadena hemoglobínica es sintetizada en proporción mucho mayor que otras cadenas hemoglobínicas, las cadenas en exceso precipitan como cuerpos de Heinz.

Grupo IV. - Hemoglobinas inestables, que suelen incluir una sustitución de aminoácido en la región de fijación al hem anormal este grupo incluye las hemoglobinas M que se acompañan de metahemoglobinemias; las hemoglobinas Chesapeake etc, que tienen afinidad por el oxígeno con policitemia compensadora; y la hemoglobina Kansas, y otros, que tienen afinidad disminuida por el oxígeno.

Anemia de células falciformes.

(Enfermedad HbS; anemia drepanocítica; meniscocitosis)

Anemia crónica que se presenta casi exclusivamente en negros y se caracteriza por eritrocitos en forma de hoz debida a herencia homocigótica de Hbs.

## Etiología

Los homocigotos tienen anemia de células falciformes (aproximadamente 0.3% de los negros en los E.U.A.; los heterocigotos - (8 a 13% de los negros) no son anémicos, pero el rasgo falciforme (dreponocitemia) puede demostrarse en vitro.

El primer caso de anemia de células falciformes fué descrito por Herrech en 1910. El paciente, un hombre de 20 años, de raza negra, procedente de las Antillas, presentaba la mayor parte de las características clínicas y hematológicas de la enfermedad.

Además de las células semilunares, sufría agrandamiento cardíaco, ictericia, anemia, normoblastos en sangre periférica y leucocitosis.

En 1949 se comprobó que, la anemia de células falciformes es una enfermedad molecular y llegaron a la conclusión de que la anomalía, residida en la porción proteínica de la molécula.

La molécula de Hb de estos hematies sólo, difiere de la normal por tener un ácido glutámico substituido por valina en la cadena beta, esta anomalía tiene un origen genético.

### Sintomatología.

Los pacientes, por lo común, están mal desarrollados y muchas veces tienen un tronco relativamente corto con extremidades largas y cráneo en forma de torre. La hiperactividad crónica de la médula ósea origina alteraciones óseas que pueden verse a rayos X, son característicos el ensanchamiento de los espacios diploicos del cráneo y un aspecto en "rayo de sol" de las trabéculas diploides. Los huesos largos con frecuencia presentan engrosamiento cortical, densidades irregulares y signos de formación de hueso nuevo dentro del canal medular, las características anteriores se dan en los homocigotos y en el estado heterocigoto, los individuos afectados son normales y no presentan hemólisis, crisis dolorosa ni complicaciones trombóticas. Es común la hipostenuria. Ocasionalmente se produce hematuria unilateral, pero es autolimitada y nunca debe tratarse por nefrectomía. La falta de reconocimiento del estado falciforme heterocigótico es una causa desgraciada de nefrectomía innecesaria.

### Datos de Laboratorio.

La anemia es normocítica, con la cifra de eritrocitos generalmente entre 2 y 3 millones y la Hb está reducida de modo proporcional. El dato patognómico de laboratorio es la formación foliiforme (eritrocitos en forma de media luna, muchas veces con extremidades alargadas o en punta)

Pocos pacientes hemocigóticos viven más allá de los 40 años de edad.

Las causas frecuentes de muerte son las infecciones intercurrentes (especialmente tuberculosis), las embolias pulmonares múltiples o la trombosis de un vaso que riegue un área vital.

### Talasemias.

Sinónimos: anemia mediterránea, anemia de Cooley.

Hay datos históricos que indican que la talasemia, puede haberse iniciado hace más de 50 000 años en un valle del sur de Italia y Grecia actualmente cubierto por el mediterráneo "Thalasia" es una palabra griega que significa mar.

La talasemia es heredada como rasgo autosómico dominante; los heterocigotos (talasemia menor) suelen ser asintomáticos, pero se producen síntomas típicos en los homocigotos (talasemia - mayor).

En la talasemia menor en las pruebas de laboratorio se encuentran leucocitosis. Otros pacientes con esta forma leve del trastorno, tienen microcitosis hipocrómica más intensa, disminuciones ligeras de la hemoglobina y el hematocrito, con un número elevado de globulos rojos. En la talasemia mayor, o sea en la forma homocigota de la enfermedad, es proceso grave que -- suele manifestarse en forma temprana de la ictericia, casi siempre antes de los 10 años de edad. En los primeros años puede haber palidez y fatiga fácil. A medida que la enfermedad progresa, el diagnóstico puede sospecharse por el aspecto del paciente.

La cabeza muchas veces parece excesivamente voluminosa, - suele haber esplenomegalia intensa. El abdomen muchas veces es prominente porque el bazo puede llevar la mitad izquierda de la cavidad abdominal. Hay úlceras crónicas de las piernas,

aunque no muy frecuentemente. No son raros los signos de anomalías del sistema cardiovascular en forma de agrandamiento cardíaco, edema, derrames pleurales y ascitis.

La talasemia mayor debe considerarse enfermedad mortal porque la mayor parte de los pacientes no llegan a la vida adulta.

#### Datos de Laboratorio.

La talasemia mayor se caracteriza por anemia de tipo microcítico, hipocrómico, suele ser intensa, pero el número de eritrocitos puede variar entre 1 millón y 4 millones por milímetro cúbico. La cifra de reticulocitos está elevada. Los eritrocitos se ven pequeños e hipocrómicos. Los glóbulos rojos nucleados, que casi invariablemente existen, muchas veces se observan en gran número, incluso mayor que el de leucocitos. Suele haber reticulocitos, acompañada de hiperplasia normoblástica de la médula ósea.

En la talasemia menor los glóbulos rojos suelen ser normales o esta aumentado a pesar de que la hemoglobina y el hematócrito se hallan disminuidos.

Suelen observarse en la talasemia mayor otros caracteres comunes a casi todas las anemias hemolíticas: aumento de la bilirrubina de reacción indirecta del suero y de urobilinogeno en heces y orina, incremento del hierro serico y disminución de la capacidad latente de fijación de hierro.

#### B. Anemia Asociada a Enfermedades Crónicas.

Anemia crónica, predominantemente hipoproliferativa, normocítica o microcítica, que se ve comúnmente en pacientes con inflamación crónica y a veces neoplasias.

En la anemia de los trastornos crónicos, la eritropoyetina está disminuida y la médula ósea parece incapaz de compensar una disminución entre leve y moderada del ciclo de vida de los eritrocitos.

Además, el hierro en suero y la capacidad de fijación de hierro están disminuidas, las reservas de hierro están aumentadas, el hierro de los sideroblastos está reducido y la protoporfirina libre de los eritrocitos está aumentada. Suele haber una leve reducción de la supervivencia de los eritrocitos.

### Anemia de las Nefropatías.

Se encuentra anemia en la uremia, con independencia de la naturaleza de la enfermedad renal subyacente. Existe una correlación grosera entre el grado de anemia y el grado de insuficiencia renal.

La anemia se caracteriza por una supervivencia abreviada de los eritrocitos y una producción disminuida de la eritropoyetina.

El síndrome denominado hemolítico urémico generalmente está asociado con un amplio consumo de plaquetas y oclusión de los microvasos, y demuestra de modo convincente una disociación entre las funciones renales exocrina y endocrina.

### Datos de Laboratorio

La anemia suele ser intensa, es normocítica y normocrómica y la cifra de reticulocitos es normal o está reducida. No obstante en la forma hemolítica se encuentran macrocitosis, reticulocitosis, policromatofilia, punteado, normoblastos y aniso y poiquilocitosis. Los niveles de hierro en suero y la capacidad total de fijación de hierro son típicamente normales. Las cifras de leucocitos suelen ser normales, al igual que las plaquetas son normales o pueden estar reducidas. La médula ósea es normal o muestra hipoplasia eritroide.

### Anemia de las Hepatopatias

Las características morfológicas de la anemia, que puede ser macrocítica, normocítica o microcítica hipócromica, dependen de los mecanismos responsables de la misma. En un caso determinado el factor más importante puede ser la pérdida de sangre, el aumento de hemólisis o una eritropoyesis deficiente.

La anemia microcítica hipocrómica indica deficiencia de hierro, pérdida crónica de hierro a nivel del tubo digestivo, resultado de hemorragias repetidas graves por rotura de varices esofágicas y pérdida ligera y sostenida de sangre por irritación gastrointestinal. Un aumento de presión en la circulación portal y un defecto en la coagulación de la sangre pueden ser factores contribuyentes.

### Anemia del Mixedema.

La patogénesis de la anemia asociada con mixedema es oscura. Un factor puede ser el menor consumo de  $O_2$  por los tejidos.

Un trastorno metabólico mal definido puede causar la anemia que se encuentra en la insuficiencia adrenocortical y el hipopituitarismo.

La anemia suele ser de grado moderado y normocítica, pero puede ser macrocítica. Puede haber deficiencia de ácido fólico y hierro. La corrección de déficit de la hormona alivia la anemia, pero la respuesta suele ser lenta.

Anemia por sustitución o invasión de la médula ósea.

#### Etiología.

La sustitución de la médula ósea por tejido neoplásico o por lesiones fibrosantes o esclerosantes se ha supuesto que causaba anemia mielopática al reducir la cantidad de tejido hemapoyético funcional. El ciclo de vida de los eritrocitos está muchas veces reducido.

La causa más común es el carcinoma que metastiza a la médula ósea partiendo de tumores primarios, localizados en la mayoría de los casos en mama, próstata, riñón, pulmón o glándulas suprarrenales o tiroides. Otra causa frecuente es la tiroides. Otra causa frecuente es la mielofibrosis, que puede ser de origen indeterminado o, en algunos casos, una fase tardía de la policitemia vera.

Metaplasia mieloide se refiere a la hemopoyesis extramedular en el hígado y en el bazo que acompaña a la mieloptisis por cualquier causa, con inclusión de la mielofibrosis.

Mielofibrosis es una sustitución de la médula ósea por células fibroblásticas.

#### Sintomatología.

En los casos graves pueden encontrarse los síntomas habituales de anemia, así como síntomas referibles a la enfermedad subyacente. Hay esplenomegalia, a veces masiva y es común la hepatomegalia asociada.

#### Datos de Laboratorio.

La anemia, generalmente de intensidad moderada es característicamente normocítica, pero puede ser ligeramente macrocítica.

Las alteraciones morfológicas en los eritrocitos pueden ser extremados con una amplia variación de tamaño y forma.

Otro rasgo sobresaliente es la presencia en la sangre de eritrocitos nucleados en su mayoría normoblastos, y de leucocitos inmaduros. Estos pueden ser sólo unos pocos, o tan numerosos como para sugerir leucemia ( la llamada anemia leucoeritroblástica), con frecuencia hay policromatofilia y reticulocitosis. Las cifras de leucocitos puede ser normal estar reducida o estar aumentada. La cifra de plaquetas con frecuencia es baja y pueden verse plaquetas gigantes de forma abigarrada.

CAPITULO III

DESCRIPCION DE LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES  
BUCALES EN LA ANEMIA Y SU RELACION CON LAS --  
MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.

### CAPITULO III

Descripción de las principales manifestaciones bucales en la anemia y su relación con las manifestaciones clínicas generales.

La amplia variedad de manifestaciones bucales de las patologías hematológicas y su parecido con los signos clínicos y radiográficos de otros trastornos locales o generales hacen necesario que el práctico dental esté bien informado y atento respecto de la etiología, sintomatología y tratamiento de las anemias.

No solo es necesario que el práctico sea capaz de diferenciar las enfermedades de la sangre sino que también es necesario que esté familiarizado con las complicaciones de esas enfermedades en relación con las intervenciones dentarias habituales.

Con muy pocas excepciones, las manifestaciones bucales de las hemopatías no son suficientemente características para que puedan llevar a una identificación segura y para obtener un diagnóstico definitivo son indispensables los exámenes de laboratorio, por lo que, se hace necesario estar completamente familiarizado con el hemograma normal.

En el capítulo anterior se hizo un análisis de la clasificación de las anemias precisando su etiología sintomatología y datos de laboratorio, pero se hizo en una forma generalizada para poder tener los fundamentos teóricos generales.

En este capítulo se analizarán solamente las principales manifestaciones bucales ocasionadas por la anemia.

Así, tenemos que si la anemia es debida a la pérdida de sangre como el aumento de destrucción, o a la disminución de producción de hematies, los signos bucales apreciables clinicamente serán: palidez de las encías y de la mucosa bucal, la glositis, estomatitis angular y la estomatitis infecciosa.

Los hallazgos bucales que orientan hacia una anemia debe ir seguida de una investigación clínica en busca de signos generales de anemia como pueden ser: palidez de la cara y piel que son -- signos frecuentes de anemia aunado a palidez de la cara, labios, piel y raíz de las uñas, también puede ocasionar diferentes trastornos neuromusculares, especialmente debilidad general y fatigabilidad fácil, hormigueo y entumecimiento de las extremidades, --

somnolencia, vértigo o lipotimias, cefalalgias y sensibilidad al frío, también encontramos otros signos gastrointestinales como son náuseas, vómitos, pérdida de apetito, diarrea, dolores abdominales y pérdida de peso, así como disnea, edema, males-tares y palpitaciones.

La historia clínica será de suma importancia para poder establecer el diagnóstico. y para ello se tendrá que hacer uso de los múltiples métodos de laboratorio que puedan llevar un diag-nóstico y poder determinar su causa así como el tratamiento -- idóneo según sea el caso de que se trata.

1. Anemia debida a pérdida de sangre:

Tiene importancia la anemia debida a pérdida de sangre en las grandes hemorragias producidas por extracciones múlti-ples o anemias debidas a graves hemorrágias en la boca de los hemofílicos.

Los signos fácilmente perceptibles de una pérdida aguda de sangre consiste en intensa palidez de la piel, color pálido de

los tejidos blandos de la boca además de debilidad del enfermo.

## 2. Anemia perniciosa:

Tiene especial importancia la debilidad general y fatiga, la palidez de la piel y los signos gastrointestinales y neuromusculares.

Las manifestaciones bucales son: mucosas pálidas, glositis y ardores en la lengua y algunas veces, la estomatitis angular.

Completa la impresión clínica de anemia perniciosa.

Algunas veces, los datos anamnésticos refuerzan los síntomas especialmente en personas de edad avanzada y rara vez se observa antes de los 30 años.

El diagnóstico cierto se basa siempre en datos de laboratorio.

La glositis se manifiesta con una coloración purpúrea y una atrofia de las papilas superficiales de la lengua, que ocasionan un aspecto brillante y liso en la anemia, la lengua presenta síntomas descritos como ardor, palidez.

Estomatitis angular es un término empleado para designar cualquier lesión inflamatoria localizada en el ángulo de la boca. Las lesiones angulares suelen empezar en la unión cutáneo-mucosa y se extiende hacia la piel. Aunque la mayoría revelan su carácter inflamatorio por presentarse intensamente rojas, fisuradas, erosionadas o ulceradas, otras tienen formaciones costrosas de diferentes colores, soliendo acompañarse de síntomas subjetivos de sensibilidad, molestia, ardor y dolor franco. Después que se ha determinado la causa de la lesión puede resultar conveniente designar la ---afección mediante el término diagnóstico como:

- a. Queilosis, en la cual el factor causal es la mala nutrición o deficiencia vitamínica.
- b. Pseudoqueilosis, en la cual la pérdida de la distancia intermaxilar desempeña un importante papel etiológico.
- c. Estomatitis angular infecciosa, en la cual ciertos microorganismos contribuyen de manera importante a la intensidad de la reacción inflamatoria.

El aspecto clínico de la estomatitis angular por anemia suele ser inespecífico y generalmente consiste en lesiones intensamente enrojecidas situadas en la unión mucocutánea y en la piel de sus inmediaciones. Se observan generalmente fisuras y erosiones superficiales con base inflamada; también pueden encontrarse ulceraciones recubiertas de exudados o restos necróticos grisáceos o de color amarillo pálido, algunas veces existen costras adherentes, cuyo color varía entre el amarillo pálido, canela, pardo o hasta negro, que cubren la base inflamada parcial o totalmente.

#### Síndrome de Plummer - Vinson

El síndrome de Plummer - Vinson es otra forma de anemia en la cuál está alterada la formación de eritrocitos a causa de una deficiencia que en la mayoría de los casos se cree que es de hierro.

En los enfermos con síndrome de Plummer - Vinson se observa con frecuencia las manifestaciones generales habituales

de la anemia, como son: debilidad general, palidez, disnea, etc. pero tienen especial importancia los signos bucales. La mucosa de la boca es a menudo pálida y seca; su superficie es lustrosa y parece atrófica; el dorso de la lengua es liso, sin papilas y - sensible; y muchas veces destacan las manifestaciones de esto- - matitis angular. Los tejidos de la faringe y del esófago también están afectados, ocasionando molestias en forma de disfagia y - espasmos de la faringe.

También tiene importancia diagnóstica las uñas en forma de cucharilla (coiloniquia) que presentan muchos enfermos.

La enfermedad se presenta especialmente en mujeres en la cuarta y quinta década de la vida.

Como en la mayor parte de los casos es debida a una - deficiencia de hierro, y esta deficiencia puede deberse a una -- pérdida de sangre o a la deficiencia de las vitaminas del grupo - B y protefmas.

Los exámenes de sangre demuestran descenso de la he- moglobina, una disminución ligera o moderada del número de --

eritrocitos y una anemia microcítica hipocrómica. La sideremia es baja y generalmente existe aclorhidria.

El síndrome de Plummer - Vinson es una enfermedad de especial importancia para el práctico dental debido a que se ha observado que predispone al carcinoma de la boca así como a lesiones malignas de la faringe.

#### Anemia Aplásica.

Es una enfermedad de causa desconocida aunque se atribuye su origen a ciertos agentes químicos, agentes antineoplásicos irradiaciones ionizantes, etc.

Existe una depresión grave generalizada de la actividad de la médula ósea y, especialmente, de la eritropoyesis. Se emplea la denominación de pancitopenia para aquellos casos en que, además de la anemia, existe leucopenia y trombocitopenia asociada. La anemia aplásica suele presentarse en adultos jóvenes y tiene una elevada tasa de mortalidad a pesar del tratamiento intensivo.

En los hallazgos clínicos el paciente presenta signos de trombocitopenia y leucopenia de mayor o menor intensidad. Así las manifestaciones bucales pueden consistir en hemorragias espontáneas en las encías, petequias, manchas o placas purpúricas (signos de trombocitopenia) infecciones gingivales y ulceraciones de la mucoasa.

Los datos de laboratorio son característicos para el diagnóstico. La cifra de eritrocitos está intensamente disminuida, a menudo hasta  $1'000,000/\text{mm}^3$ ; el nivel de hemoglobina es constantemente bajo, el número de leucocitos está disminuido (leucopenia); y el número de plaquetas es anormalmente bajo.

La médula ósea presenta alteraciones variables, según la gravedad de la enfermedad. En algunos casos sólo se observa depresión de la eritropoyesis, mientras que en otros están afectados todos los elementos de la médula.

Anemia debida a una afección congénita.

Talasanemia (anemia de Cooley. Anemia eritroblástica)

La talasanemia es fundamentalmente debida a un defecto congénito en la producción de la globina de los hematíes (transmitido con carácter recesivo autosómico) que disminuye el tiempo

de vida de éstos. Se distinguen dos formas según que el hijo sea

1. heterocigótico, en cuyo caso la enfermedad es leve o incluso asintomática (talasanemia menor), o
2. Homocigótico, en cuyo caso la enfermedad es grave y generalmente mortal.

La forma grave suele manifestarse inicialmente en los dos primeros años de vida, presentando muchos de los signos de la anemia, entre ellos intensa palidez y a menudo piel de color de limón, debilidad general, torpeza mental y letargia.

Existe fiebre y escalofríos pudiendo existir esplenomegalia y hepatomegalia marcadas. Estas formas precoces y graves de la enfermedad suelen ir seguidas de muerte al cabo de unos meses.

Sin embargo, cuando la talasanemia empieza en un período ulterior de la infancia o cuando menos grave, puede esperarse un curso más prolongado especialmente en los casos en los que interviene el práctico dental.

El aspecto facial del enfermo hace pensar muchas veces en el mongolismo, aumento de tamaño de los huesos maxilares, frontal y cigomáticos; depresión del dorso de la nariz y dientes superiores prominentes.

El exámen intrabucal demuestra un agrandamiento de los maxilares con intensa maloclusión acompañante. Los tejidos blandos pueden ser de color rosa pálido y los tejidos del paladar blando de color amarillo claro.

Los datos obtenidos por radiografías dentarias hacen pensar en los que se observan en la anemia de hematies falciformes--pérdida o engrosamiento y tosquedad de las trabéculas, agranda--miento de los espacios medulares y adelgazamiento de la capa --cortical. Los dientes y sus láminas duras no están afectados.

La mayoría de estas alteraciones se creen debidos a la -hiperplasia de la médula ósea.

Las radiografías del esqueleto también demuestran dismi--nución de la densidad de la médula ósea con ensanchamiento de -los espacios médulares y adelgazamiento de la capa cortical.

En la historia clínica tiene evidente importancia diagnós--tica la edad del enfermo, su nacionalidad y la época de comienzo de la enfermedad.

En los hallazgos de laboratorio la anemia suele ser inten--sa, de tipo hipocrómico y microcítico: la hemoglobina está dismi--nuida y se encuentran cifras elevadas de eritroblastos y de otros--elementos precursores.

La bilirrubinemia está elevada.

La candidiasis resulta como consecuencia de la anemia.

La moniliasis es producida por la *Candida albicans*, puede presentarse en diferentes regiones del cuerpo así como en la boca en la que puede manifestarse de diferentes maneras.

En los casos típicos está caracterizada por lesiones elevadas de color grisáceo o blanco grisáceo en la mucosa bucal. Estas áreas papulosas o parecidas a placas varían en cuanto a tamaño, forma, frecuencia y distribución. Las lesiones, que parecen "formaciones de leche cuajada", tienen una consistencia moderadamente blanda, ya que está compuesta de células epiteliales necróticas y germen de monilia.

Algunas veces la moniliasis aparece como una lesión inflamatoria difusa, intensamente roja, brillante, viscosa y ligeramente tumefacta.

Los síntomas subjetivos no suelen ser importantes pero el sujeto aqueja ardor, malestar y sequedad en la boca, acompañado de dolor.

Se menciona esta enfermedad por la relación con la anemia, ya que se presenta fácilmente en pacientes anémicos, y la causa primaria suele ser una insuficiencia dietética o un síndrome de mala absorción.

La *C. Albicans*. puede ocasionar una disminución de algunos componentes del complejo vitamínico B en los tejidos de la mucosa bucal así como en el tubo gastrointestinal, rebajando de esta manera las defensas hísticas frente a la invasión de los microorganismos.

#### Deficiencia de Vitamina B 12.

La B12, o cianocobalamina, es un compuesto que tiene cobalto, que se encuentra en los alimentos y se denomina factor intrínseco. Es indispensable para el crecimiento, nutrición y hemopoyesis normales e interviene en la integridad de las células epiteliales y las fibras mielínicas del sistema nervioso periférico.

Los tejidos afectados por la falta de esta vitamina parecen ser los nervios periféricos, la lengua y la sangre.

Los ardores de la lengua se han tratado con cierto éxito mediante la administración bucal e inyección intramuscular de -- Vitamina B 12.

En los enfermos con glosodina idiopática se obtuvo una ligera mejoría mediante el tratamiento con B12.

La anemia megaloblástica es consecuencia de la deficiencia de Vitamina B 12 mientras que la anemia perniciosa es debida a la falta de secreción del factor intrínseco en la mucosa gástrica.

CAPITULO IV

PRINCIPALES METODOS DE LABORATORIOS  
INICIALES EN LA INTERPRETACION Y DIAG\_  
NOSTICO DE ANEMIA.

## CAPITULO IV

Principales métodos de laboratorio iniciales en la interpretación y diagnóstico de anemia.

Para principiar este capítulo es necesario hacer una descripción de las principales células que integran la sangre.

En primer lugar tenemos los eritrocitos, leucocitos (que se dividen en granulocitos, monocitos y linfocitos; los granulocitos se dividen en neutrofilos eosinófilos y basófilos. Los leucocitos tienen diversas funciones, la más importante es proteger el cuerpo contra la invasión por microorganismos patógenos.

La sangre posee también gran número de plaquetas, que a menudo se clasifican como leucocitos, sin embargo, no son células sino fragmentos diminutos de un tipo especial de célula de la médula ósea, llamado megacariocito.

Los globulos rojos difieren de las demás células de la economía porque han perdido su núcleo razón por la cual son incapaces de multiplicarse ni antes ni después de entrar en la corriente circulatoria.

El eritrocito normal es un disco bicóncavo, con un diámetro promedio de  $8\mu$ , un espesor de  $2\mu$  y un volumen de  $90\mu^3$ .

Aproximadamente 33% de su volumen consiste en hemoglobina, la cual realiza la función de transporte de gas. El eritrocito normal tiene una longevidad limitada en la circulación, de  $120 \pm 20$  días. Conforme la célula envejece, ciertas enzimas glucolíticas reducen su actividad, la membrana se pierde, la concentración media de hemoglobina en la célula aumenta, y la flexibilidad de la célula disminuye.

Los principales componentes del eritrocito son:

membrana celular delgada, solución viscosa de hemoglobina en concentración aproximada de 33 por 100, en el interior; además de la hemoglobina hay pequeñas cantidades de otras sustancias como proteínas y lípidos, enzimas, minerales y sustancias secundarias, importantes para el metabolismo interno de la célula.

**Eritrogenesis:**

En el feto, los eritrocitos se forman en el saco vitelino, en el hígado, bazo y médula ósea. En el recién nacido, la eritrogenesis solo ocurre en la médula ósea, además de la médula de --

los huesos membranosos (cráneo, vértebras, costillas, ilíaco y esternón). Los eritrocitos siguen formándose en los huesos membranosos durante toda la vida; en cambio, se elaboran en la diáfisis de los huesos largos sólo antes de la adolescencia, es patente que la eritrogénesis en todos los huesos disminuye con la edad. En consecuencia, también baja el número de eritrocitos en circulación, lo que suele causar anemia ligera en la vejez.

En la formación de eritrocitos se necesitan sustancias nutritivas especiales.

#### Formación de hemoglobina:

La síntesis de hemoglobina comienza en el eritroblasto y continúa en la etapa de eritrocito. La hemoglobina circulante normal está compuesta de globina (que es una proteína) hierro ferroso, -protoporfirina, la hemoglobina normal del adulto (A) está compuesta de oxihemoglobina en la cual la hemoglobina esta oxidada, pero no oxidada, y la hemoglobina reducida.

El hierro corporal total en el adulto es aproximadamente 3 a 5 g; el 55 a 60 por 100 se halla contenido en la hemoglobina circulante.

culante, con aproximadamente 20 por 100 almacenado en el cuerpo también disponible para biosíntesis de hemoglobina. En el adulto se destruye diariamente unos 25 g. de hemoglobina, y la misma cantidad se reproduce cada día.

Los valores normales de hemoglobina varían de acuerdo con la edad y el sexo. Sin embargo, no existe estándar definitivo. Por ejemplo: según algunos investigadores, la hemoglobina normal en el hombre varía de 12 a 17 g. y en la mujer de 11 a 15 gr. por 100 ml.

#### Funciones de la hemoglobina

Entre las principales funciones están: el transporte del oxígeno de los pulmones a los tejidos, y del bióxido de carbono de los tejidos, a los pulmones, participación en la regulación ácido básico eliminando  $\text{CO}_2$  en los pulmones y amortiguando los cambios de PH por acción de los grupos histidinimidazol de la hemoglobina.

Para la interpretación y diagnóstico de la anemia existen varios métodos de laboratorio que servirán para la valoración de cualquier alteración del eritron en el que tendrá que realizarse un estudio sistemático en cada paciente para poder llegar a un diag-

nóstico y tratamiento acertado de acuerdo al caso que se trata, y así tenemos que los procedimientos más usuales en el laboratorio será practicar un estudio de hemoglobina, hematrocito y cuenta de eritrocitos (constantes globulares medios)

Para conocer los valores de hemoglobina de toda la sangre, se mide directamente por densidad óptica de la oxihemoglobina -- cuando se emplea equipo automático moderno. A falta de un contador automático, el valor de hemoglobina se determina mejor diluyendo un volumen medio de sangre venosa mezclada con  $K_3F(CN_6)$  y solución de KCN para formar cianometahemoglobina. Desde un punto de vista funcional la hemoglobina es preferible a --- otras medidas de eritrocito ya que proporciona el signo más directo de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.

Sin embargo, debido a las ventajas técnicas, el hematrocito - (aquel volumen por ciento de sangre que está formado por eritrocitos) se usa más a menudo en la clínica, de manera especial en situaciones de urgencia.

La cuenta de eritrocitos se realizaba a través de enumeración directa de los eritrocitos en una cámara de cómputo por un técni-

co laboratorista en esta técnica tenemos el Contador Couter que es la medición de una cuenta de eritrocitos confiable que permite el uso más extenso de los constantes del eritrocito en el diagnóstico.

El hematócrito se determina habitualmente haciendo girar un tubo capilar lleno de sangre en una centrífuga.

El hematócrito centrífugo mide cambios del volumen globular en respuesta a la pérdida o ganancia de agua y electrolitos -- según se encuentren en vivo, mientras que la dilución de los --- eritrocitos en solución salina normal para el contador Couter modelo S vuelve los eritrocitos a un volumen normal.

Un método importante son las constantes globulares, estas medidas, son útiles en la clasificación inicial de una anemia y -- en particular para definir la naturaleza de una anomalía de maduración.

Los índices de Wintrobe incluyen el volumen celular medio (VCM), la hemoglobina celular media (HCM) y la concentración de hemoglobina celular media (CHCM). El método, de cálculo y los valores normales de éstos son los siguientes:

$$VCM = \frac{\text{hematorito} \times 10}{\text{cuenta de eritrocitos} \times 10^6} = 90 \pm 8 \mu^3$$

$$HCM = \frac{\text{hemoglobina} \times 10}{\text{cuenta de eritrocitos} \times 10} = 30 \pm 3 \text{ pg.}$$

$$CHCM = \frac{\text{hemoglobina} \times 10}{\text{hematócrito}} \text{ o } \frac{HCM}{VCM} = 33 \pm 2 \text{ g/E en 100 ml.}$$

Mientras que las constantes celulares son muy útiles para detectar cambios generales en el tamaño de la célula y la concentración de hemoglobina, el frotis de sangre dará una abundancia de información relacionada con la eritropoyesis, incluyendo: valoración de la estimulación de eritropoyetina, hallazgo de anomalías de maduración nuclear y citoplásmica, detección de trastornos en la arquitectura de la médula ósea, identificación de enfermedades específicas debido a alteraciones singulares en la forma de célula, además se investiga las características generales-

de tamaño y color de los eritrocitos y se buscan las células que muestran anomalías específicas.

Las alteraciones de la maduración nuclear se caracterizan por un aumento en el tamaño del eritrocito, sin un cambio en la concentración de hemoglobina.

Otro método que auxilia en el diagnóstico de la anemia son las medidas de producción y maduración.

En la mayor parte de las situaciones clínicas, el valor de producción de la médula ósea, y las características de maduración y destrucción de la célula se define utilizando la cuenta de reticulocitos y el aspirado de médula ósea.

Cuando la anemia es debida a un defecto de producción cuya índole no es clara, conviene hacer un aspirado de médula ósea. Los frotis de médula ósea son examinados con objetivos de poco aumento y de inmersión en aceite para valorar lo siguiente:

suficiencia de la muestra, número y tipo de megacariocitos, células anormales, células neoplásicas, células del plasma, apreciación visual de la proporción normoblasto y granulocito, manifestaciones de maduración anormal, eritrocitos defecto de maduración nuclear o citoplasmica, leucocitos: megaloblastosis, leucemia, reducción en la reserva de granulocito de la médula ósea.

Para la valoración del aporte y reserva de hierro es importante para el diagnóstico diferencial, de los trastornos de maduración e hipoproliferativos. Incluidas las mediciones del hierro sérico (HS) y la capacidad de enlace total de hierro, así como una inspección de partículas del estroma de la médula ósea para poder valorar reservas reticuloendoteliales, teñibles y una investigación cuidadosa del tipo y número de sideroblastos de la médula ósea.

La protoporfirina del eritrocito es de gran valor para detectar la eritropoyesis deficiente de hierro; la medición se lleva a cabo con sangre entera fresca o congelada, se trata con acetona y acetato de etilo y luego es extraída con dos volúmenes de ácido fórmico y éter.

Las mediciones del volumen plasmático y la masa de eritrocitos como el volumen plasmático, el volumen sanguíneo total es la simple suma.

El método de estabilidad de la hemoglobina y migración electroforética se emplean cuando hay una posibilidad de una hemoglobina anormal o un defecto en la producción de globina, se deben realizar

pruebas de estabilidad del PH de la hemoglobina y movilidad electroforética. Las pruebas de selección común incluyen electroforesis con acetato de celulosa, desnaturalización de alcalí y una -- prueba de selección de drepanocito.

Para poder llegar al diagnóstico de anemia ya se han descrito algunas pruebas de laboratorio que son necesarias y muy generales, pero además existen otros métodos auxiliares que podemos llamar métodos especiales entre los que se pueden citar:

1. La medición del aporte de ácido fólico y vitamina B12.
2. Prueba de Schilling.
3. Prueba del ácido gástrico libre
4. Procedimientos hemolíticos
5. Prueba de Schumm
6. Prueba de selección de la sacarosa
7. Prueba de autohemólisis
8. Prueba de fragilidad osmótica incubada.
9. Prueba para los cuerpos de Heinz
10. Prueba de desnaturalización del isopropanol.

La medición de cifra de vitamina B12 sérico puede medirse por análisis microbiológico o por dilución de isótopo.

Los individuos normales tienen valores séricos de vitamina B12 de 200 mg/ml o más; debe sospecharse deficiencia cuando las cifras caen por abajo de este valor.

Una vez que se ha demostrado deficiencia de vitamina B12, es necesario identificar su causa. La prueba de Schilling y la determinación de ácido gástrico libre son las más comunmente empleadas.

En la prueba de Schilling se administra vitamina B12 marcado con Cobalto en forma de líquido o cápsula al paciente en ayunas. Se retira una muestra de sangre venosa de 20 ml en el momento de la administración para obtener una cuenta de referencia y en la prueba del ácido gástrico libre se introduce una sonda nasogástrica al paciente en ayunas durante la mañana, para aspirar los contenidos del estómago y se determina el ácido libre con un medidor de PH o con reactivo de Topfer, añadiendo 3 gotas a 10 - 20 ml de jugo gástrico. El color cambia de amarillo a rojo y el PH de 3.0, indicando ácido libre.

### Procedimientos hemolíticos

Cuando el hematocrito del paciente ha sido medido repetidamente durante un período de varios años sigue siendo la técnica pertinente para la valoración del paciente ya que puede calcularse el índice de destrucción del eritrocito por el índice de producción. Es de gran importancia diagnosticar e identificar el tipo de hemólisis, especialmente en las anemias hemolíticas agudas, la distinción entre hemólisis intravascular y extravascular puede ser un paso importante para llegar a un buen diagnóstico.

### Prueba de Schumm

La hemoglobinuria nocturna paroxística puede ser sospechada en individuos con anemia hemolítica o hipoplásica graves y asociadas hemólisis extravascular.

La hemólisis extravascular o reticuloendotelial es típica de la mayor parte de los trastornos hemolíticos incluyendo defectos en la membrana, en el metabolismo aerobio y anaerobio, en la estabilidad de la hemoglobina o con enfermedad reticuloendotelial.

Para conocer los defectos de la membrana del eritrocito es la esferocitosis hereditaria, para ello se aplica una prueba de aglutininas frías. Aunque su reconocimiento no siempre es fácil debido a la variabilidad de la expresión genética, las pruebas de fragilidad osmótica incubada y de autohemólisis comúnmente se utilizan para localizar este estado.

#### Prueba de fragilidad osmótica incubada.

En la esferocitosis hereditaria hay un aumento variable en la fragilidad osmótica que debe hacerse más manifiesto después de la incubación, también en las anemias hemolíticas autoinmunitarias también puede haber una población de células esferocíticas con fragilidad aumentada. Para conocer los defectos metabólicos intracelulares hay disponibles numerosos procedimientos de localización y pruebas específicas de función enzimática que ayudan a identificar defectos en el metabolismo de la célula y la estabilidad de la hemoglobina; estas pruebas pueden ser la prueba para los cuerpos de Heinz, partículas pequeñas sin hemoglobina precipitada, en los eritrocitos circulantes como parte de un proceso hemolítico progresivo

Aún un pequeño número de cuerpos de Heinz en unos pocos eritrocitos es significativo.

La prueba de desnaturalización del isopropanol.

La aparición de un precipitado floculento sugiere una hemoglobina inestable y se deben hacer estudios adicionales para poder identificar deficiencias graves ejemplo: emplear estudios de cinética enzimática.

CAPITULO V

VALORES REALES CUALITATIVOS Y CUANTITATIVOS DE LOS ERITROCITOS Y SUS CONSTANTES GLOBULARES.

## CAPITULO V

Valores reales cualitativos y cuantitativos de los eritrocitos y sus constantes globulares.

En este capítulo se pretende hacer una descripción de las cifras hematológicas normales aunque es necesario señalar que muchos de estos valores varían según la edad y el sexo. Además varían no sólo de acuerdo con los métodos empleados enunciados en el capítulo anterior, sino también según la habilidad con que se hagan dichos exámenes.

En el capítulo IV ya se hizo una descripción de los elementos que componen la sangre entre los que se encuentra los eritrocitos, leucocitos y trombocitos (plaquetas) plasma: agua 91-92 por 100 y sólidos, 7-9 por 100, etc. en el presente capítulo en lo que se pondrá más atención será en los valores normales de estos elementos principalmente porque se puede llegar a un diagnóstico acertado y conocer cuando una cifra es normal y cuando ya es anormal y está indicando una patología.

## 1 Valores normales de la hemoglobina.

Las cantidades expresadas por 100 ml de sangre varían de acuerdo con la edad, y con el sexo. Sin embargo, no existe estándar definitivo.

Los gramos de hemoglobina por 100 ml de sangre, sin embargo, pueden ser convertidos en porcentaje multiplicando la cifra correspondiente por 6.9.

Los cálculos del contenido de hemoglobina de los eritrocitos indirectos. La determinación se deriva del contenido de hemoglobina en sangre, de la cuenta total de los eritrocitos, y del volumen de los eritrocitos conglomerados determinado por los exámenes hematocriticos.

El más simple de estos cálculos es el índice de calor, - que expresa la relación existente entre la cantidad de hemoglobina y el número total de eritrocitos por  $\text{mm}^3$ , expresado en la siguiente forma:

$$\frac{\text{Porcentaje de hemoglobina}}{\text{las dos primeras cifras de la cuenta eritrocitica X 2}}$$

El promedio normal en el adulto es de 0.85 hasta 1.0. El índice de saturación, mide la concentración de hemoglobina en el glóbulo rojo promedio, y se calcula en la forma siguiente:

$$\frac{\text{g de hb x 100 ml x } 6 \cdot 9}{\text{ml de eritrocitos conglomerados x 100 ml x } 2.3}$$

El promedio normal en los adultos es de .80 hasta 1.20

La hemoglobina corpuscular media (HCM), indica el promedio de peso de la hemoglobina por eritrocito, calculado en la siguiente forma:

$$\frac{\text{hb en g por 1000 ml}}{\text{eritrocitos en millones por mm}^3}$$

La concentración media de la hemoglobina corpuscular (CMHC), indica el peso promedio de hemoglobina por 100 ml de eritrocitos congelados, y se calcula:

$$\frac{\text{g de hb x 100 ml de sangre x } 100}{\text{ml de eritrocitos conglomerados por 100 ml de sangre.}}$$

No hay métodos sencillos para la medida directa del volumen de los eritrocitos circulantes, sin embargo puede ser calculado a partir de la cifra de volumen de eritrocitos conglomerados y-

el de la cuenta total de eritrocitos en la forma siguiente:

$$\frac{\text{ml de cs conglomerados} \times 2-3}{\text{cuenta total de los eritrocitos} \times 20}$$

Para representar las cifras hematológicas normales medias se toman en cuenta los siguientes elementos:

Tiempo de sangrado - 4 1/2 (método de Duke)

Tiempo de coagulación. - Método de los tubos capilares:

2-4 mts;

Método de Lee y White: 5-15 minutos; método de los tubos múltiples (sangre venosa): 10-15 mts.

Método de Quick (en un solo tiempo): 13 a 18 segundos

Tiempo de coagulación del plasma oxalatado recalcificado 90-135 segundos.

Índice de color (ic) niños: 0.8-1.0; adultos: 0.85-1.0.

Tiempo de retracción del coágulo. Método del tubo de ensayo. Comienza en 30 a 60 minutos y se completa en menos de 24 horas.

Eritocitos (total). Millones por  $\text{min}^3$ . En el momento -  
del nacimiento:  $5.1 \pm 1.0$ ; 6.11 meses: 4.3-4.6; 1-5 años 4.5-4.8;  
6-10 años: 4.8-5.1; hombres:  $5.4 \pm 0.8$ ; mujeres:  $4.8 \pm 0.6$ .

Fragilidad de los eritrocitos (osmótica). La hemólisis co-  
mienza a una concentración de 0.44 o de 0.42 y queda completa -  
(resistencia máxima) a una concentración de 0.34 por 100 de so-  
lución de cloruro de sodio. (método de Sanford).

Fibrinógeno 200-400 mg por 100 ml de plasma.

Hemoglobina. G por 100 ml. En el momento del nacimien-  
to:  $19.5 \pm 5.0$ ; de 2 a 7 días: 18.0 a 3 años: 11.5-12.5; de 4 a -  
10 años: 12.6-12.9; 11 a 15 años: 13.0 - 14.0; hombres: 14.0-18.0;  
mujeres: 12.0-16.0.

Leucocitos (total) millones por  $\text{mm}^3$ . En el momento del -  
nacimiento: 15.0 - 30.0; 3-6 meses: 9.2 - 9.5; de uno a dos años:  
8.5 - 9.0 de 3 a 12 años: 8.0 - 8.5; adultos: 5.0 10.0.

Leucocitos (variedades). Los números absolutos por milímetro cúbico y los porcentajes, varían de acuerdo con la edad.

Hemoglobina corpuscular media (HCM)

Microgramos. de 6 meses a 2 años: 25-36; 3 a 15 años: --  
27-28, adultos: 27-32.

Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC)

Porcentaje: de 6 meses a 2 años: 32-33; de 3 a 15 años:  
34-35; adultos 32-36.

Volumen corpuscular medio (VCM). Micromicrogramos.

6 meses a 2 años: 25-36; 3 a 15 años: 80-82; adultos 82-92.

Protrombina. Método de Quick (en un solo tiempo): 11-18 -  
segundos (P); porcentaje: 80-100 (P).

Reticulocitos. Porcentaje de eritrocitos. En el momento -  
del nacimiento 2.0-6.0 hasta alcanzar los valores del adulto (0.5-2.0)  
en hombres y mujeres.

Velocidad de sedimentación de los eritrocitos (VSE). Mm en 1 hora: en el hombre 0.8; en la mujer 0-10.

Trombocitos (plaquetas) millares por  $\text{mm}^3$ . En el momento del nacimiento alrededor de 350; 13-12 meses: 250-260; 2-12 años: 250; adultos: 200-400.

Indice de volumen (IV) Adultos: 0.09-1.10

Así vemos que para representar las cifras hematológicas existen varios métodos, pero para el presente análisis se presentan los diseños empleados en el laboratorio clínico del I.M.S.S., así como el diseño empleado por el I.S.S.S.T.E. (cuadros 1 y 2)

FORMULA ROJA

| EDADES             | ERTIRO.<br>Mm <sup>3</sup> | Hb<br>POR 100 | Hb<br>g/100 ml | HEMA-<br>TOCRITO | RETIS.  | SED.<br>GLOB/1hr | PLAQ.<br>por mm <sup>3</sup> |
|--------------------|----------------------------|---------------|----------------|------------------|---------|------------------|------------------------------|
| RECIEN<br>NACIDOS  | 4.1-6.0<br>millones        | 124-138       | 18-20          | 49-60            | 2-6     | 0-12 mm          | 150-250                      |
| MENOR<br>DE 6 m.   | 4.2-5.0                    | 83-118        | 12-17          | 32-40            | 0.5-1.5 | 0- 0 mm          | 200-300                      |
| 6-12<br>MESES      | 4.3-5.0                    | 76-104        | 11-15          | 34-40            | 0.5-1.5 | 0-10 mm          | 225-400                      |
| 1-5<br>AÑOS        | 4.0-4.8                    | 80-86         | 11.5-12.5      | 35-39            | 0.5-1.5 | 0-10 mm          | 250-420                      |
| 6-10<br>AÑOS       | 4.6-5.0                    | 90-97         | 13-14          | 36-46            | 0.5-1.5 | 0-10 mm          | 250-420                      |
| 11-15<br>AÑOS      | 4.3-5.1                    | 87-89         | 12.5-13        | 36-46            | 0.5-1.5 | 0-10 mm          | 250-420                      |
| MUJERES<br>ADULTAS | 4.5-5.2                    | 83-110        | 12-16          | 37-47            | 0.5-1.5 | 0-10 mm          | 250-420                      |
| HOMBRES<br>ADULTOS | 4.7-5.8                    | 97-124        | 14-18          | 40-54            | 0.5-1.5 | 0-10 mm          | 250-420                      |

## FORMULA BLANCA:

| RECIENTOS NACIDOS | LEUC.      | BASOFILOS | EOSINOFILOS | MELOCITOS | JUVENILES | BANDAS | SEGMENTADO | LINFOCITO | MONOCITO |
|-------------------|------------|-----------|-------------|-----------|-----------|--------|------------|-----------|----------|
| MEJOR 6 MESES     | 16-18 MIL. | 0-1       | 1-4         | 0         | 0-1       | 0-11   | 20-52      | 20-50     | 4-15     |
| 6-12 MESES        | 16-17 MIL  | 0-1       | 1-4         | 0         | 0-1       | 0-8    | 10-35      | 30-65     | 4-12     |
| 1-5 AÑOS          | 6-14 MIL   | 0-1       | 1-4         | 0         | 0-1       | 0-8    | 25-50      | 30-60     | 2-10     |
| 6-10 AÑOS         | 5-10 MIL   | 0-1       | 0-5         | 0         | 0-1       | 0-2    | 25-58      | 21-45     | 2-9      |
| 11-15 AÑOS        | 5-10 MIL   | 0-1       | 0-5         | 0         | 0-1       | 0-1    | 45-60      | 20-30     | 2-9      |
| MUJERES ADULTAS   | 5-10 MIL   | 0-1       | 0-5         | 0         | 0-1       | 0-1    | 45-60      | 20-30     | 2-8      |
| HOMBRES ADULTOS   | 5-10 MIL   | 0-1       | 0-5         | 0         | 0-1       | 0-1    | 45-60      | 20-35     | 2-8      |

DISEÑO: Q.B.P. LUIS ISITA TORSELL  
 Q.B.P. ESTHER A. URIA G.

CAPITULO VI

APORTACION REAL DE LAS PRUEBAS DE LABORATO-  
RIO INICIALES CON LOS HALLAZGOS CLINICOS A -  
UNA POBLACION DE 20 PACIENTES DE AMBOS SEXOS  
Y UNA EDAD DE 18 a 20 AÑOS.

## CAPITULO VI

Aportación real de las pruebas de laboratorio.

En este capítulo se exponen las pruebas de laboratorio obtenidas con una población de 20 pacientes de ambos sexos y con edades de 18 a 20 años.

Los objetivos que persigue el tratamiento de un paciente - anémico son: en primer lugar, describir la causa de la anemia; - en segundo lugar, corregir el defecto fundamental. Ya que la demostración de anemia no constituye un diagnóstico, sino simplemente el reconocimiento de un signo, por tal motivo la gravedad de la anemia en un paciente determinado depende de su causa fundamental, más que de su intensidad. La anemia que resulta de - deficiencia de hierro por pérdida de sangre a nivel de un carcinoma del ciego puede responder al tratamiento con sales ferruginas por la boca, o a las transfusiones sanguíneas, mientras -

el carcinoma, que era curable se ve transformado en lesión incurable. Así vemos que cuando la causa fundamental no puede corregirse, sigue siendo esencial un diagnóstico exacto para que el tratamiento sea adecuado.

La investigación sistemática del paciente de quien se sospecha de anemia casi siempre proporciona la información necesaria para un buen diagnóstico y un buen tratamiento.

Por tal motivo, cuando se elabore la historia clínica hay que dejar que el paciente explique en detalle su enfermedad, y sólo -- después preguntarle detalles concretos, como un buen exámen físico, y las pruebas de laboratorio que han ganado un lugar prominente.

En la historia clínica puede ser muy útil el antecedente de -- anemia o esplenectomía en familiares o antecedentes personales -- de episodios recidivantes de anemia, sobre todo si el paciente sufre de anemia hemolítica.

El aspecto dietético tiene importancia en los niños, en las embarazadas y en las enfermedades crónicas, ya que son en estas circunstancias cuando tiene mayores probabilidades de manifestarse una deficiencia dietética. Debe formar parte de la histo

ría una revisión cuidadosa de todos los sistemas corporales, ya que un estudio sistemático de este tipo puede descubrir síntomas de importancia, como parestesias, ataxia ligera, hemorragia --- menstrual excesiva o incluso heces alquitranadas, que el paciente espontáneamente no señala.

**Exámen físico.** Aunque el exámen físico raramente o nunca - basta para lograr un diagnóstico completo de anemia, casi todas - las partes de un exámen contribuyen con información importante. Como la aparición de hemorragias y exudados en los fondos del - ojo, puede ser la primera indicación de que el paciente sufra -- endocarditis bacteriana, leucemia, uremia o anemia aplásica. La presencia de masas tumorales, linfadenopatías, hepatomegalia o - esplenomegalia puede hacer considerar enfermedad del sistema - reticuloendotelial. La mayor parte de anemias hemolíticas se -- acompañan de esplenomegalia.

La estimación del estado nutritivo del paciente, el color de - su lengua, el aspecto de las papilas, la presencia de fisuras en - los labios y la textura de las uñas pueden brindar pistas intere-

santes para deficiencias de ácido fólico, vitamina B12 o hierro. La demostración de una ligera ataxia o de una disminución de la sensibilidad vibratoria en las extremidades puede constituir el primer signo de que el paciente sufre anemia perniciosa, sobre todo si el cuadro hematológico se ha modificado por un tratamiento específico inadecuado o por deficiencia coexistente de hierro.

#### Estudios de laboratorio.-

El examen de la sangre periférica constituye una etapa muy importante para identificar el mecanismo responsable de la anemia. Si el valor hematócrito es bajo, está indicado determinar: la estimación de hemoglobina; recuento de eritrocitos; recuento de leucocitos y estudio de un frotis de sangre teñida. El estudio de un frotis de sangre teñida ha disminuido de valor para el hematólogo, ya que se han superado los estudios con índices de globulos rojos, -- estudio de la médula ósea obtenida por aspiración y otros exámenes hematológicos que constituirán una parte importante del estudio de todo paciente en quien se sospeche un trastorno hematológico.

El número de leucocitos puede estimarse con bastante precisión; la mayor parte de casos de leucemia pueden reconocerse por el número o la falta de maduración de los leucocitos. Las anomalías de los linfocitos sugieren mononucleosis infecciosa u otras virosis. Los polimorfonucleares multisegmentados o los macropoilocitosis deben hacer sospechar deficiencia de vitamina B12 o de folato.

Las células jóvenes de la serie granulocítica acompañados de glóbulos rojos nucleados y poiquilocitosis intensa, en particular la presencia de formas de lágrima, indican, metaplasia mieloide, leucemia, u otra enfermedad de médula ósea.

El aspecto de los eritrocitos también merece cuidadosa consideración. Las células semilunales y los ovalocitos resultan -- prácticamente diagnósticos; los grandes macrocitos ovoides casi son patognomónicos de deficiencia de vitamina B12 o de folato, como lo es la aparición de megaloblastos en la sangre circulante. Así vemos que cada uno de los estudios de laboratorio, nos proporcionan información muy útil para el diagnóstico y tratamiento de la anemia.

### Historia Clínica.

Se pretende obtener el mayor número de indicadores que lleven al diagnóstico acertado, para tal caso se pretende que el modelo de la historia clínica que se aplique reúna el mayor número de indicadores que den un panorama general del estado de salud del paciente:

### Datos Generales.

Motivo de consulta, enfermedad actual, antecedentes patológicos, antecedentes familiares, revisión de los sistemas orgánicos, estado general, cabeza, cuello, respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario, función endócrina, extremidades, neuromuscular.

Todos los datos que se obtengan con la aplicación correcta de la historia clínica, exploración física general, los datos de los exámenes de laboratorio, pruebas radiológicas, etc. etc.

Los resultados obtenidos en una población de 20 pacientes de ambos sexos después de haber aplicado historia clínica, exploración

**Física general y los resultados de laboratorio son los siguientes:**

**Diseño Experimental.**

**Los recursos biológicos:**

**20 pacientes de los que se obtiene sangre venosa.**

**Recursos Físicos empleados:**

**Fotocolorímetro**

**Microcentrífuga**

**Ligaduras**

**Torundas de algodón**

**Jeringas de 3 ml.**

**Agujas del # 18 ó 21**

**Tubos de ensaye con anticoagulante**

**Pipetas de Thoma**

**Pipetas de Shalli (0.02 ml.)**

**Cámara de Newbaner**

**Cubre objetos**

**Tubos capilares**

**Cronómetro**

**Tubo con 5 ml. de reactivo de Drabkin**

**Mecheros de Bunsen**

**Plastilina**

**Recursos Químicos empleados:**

50 ml. de alcohol al 70%

10 ml. de solución salina (0.85%)

30 ml. de solución de reactivo de Drabkin

**La metodología:**

Después de haber escogido una vena adecuada y visible, aplicar el torniquete de tal modo que la vena quede fija y se pueda puncionar con facilidad.

Previa asepsia, se efectúa la punción venosa con rapidez y sin hacer movimiento de exploración, con el objeto de obtener una muestra exenta de tromboplastina tisular.

Después del anterior paso aspirar la sangre lo más rápidamente posible, sin que se formen burbujas o espuma.

Luego se retira la aguja de la jeringa, se apoya la punta de esta contra la pared del tubo con anticoagulante y se deja verter éste suavemente de 4 a 5 veces para mezclar por completo la -

sangre y el anticoagulante, con objeto de inhivir lo más pronto posible el mecanismo de coagulación.

En los casos en que no se utiliza inmediatamente el plasma, se guarda y se efectua la prueba antes que pasen cuatro horas.

Para conocer la dosificación de la hemoglobina se hizo por el método de cianometahemoglobina con recursos Biológicos de - sangre con anticoagulante (EDTA, heparina) recursos químicos: solución de Drakin (cianuro), ferricianuro.

#### Metodología:

Por medio de la pipeta de Shali; se coloco 0.02 ml. de sangre en un tubo de ensayo que contenfa 5.0 ml. de solución de - Drabkin.

Se homogenizo la sangre

Se limpió la pipeta por fuera, antes de colocar la sangre.

Una vez descargada la pipeta en el tubo, se enjuago con la solución de Krabkin.

Después se dejó transcurrir un lapso de 10 minutos, antes de efectuar la lectura colorimétrica.

Se hizo la lectura en el colorímetro, utilizando filtro verde y en el espectrofotómetro de 540 mm.

Para la determinación del hematocrito se centrifugó sangre a 3000 r.p.m. durante 5 minutos, al separar los eritrocitos y el plasma, se obtuvo que el paquete de eritrocitos en 100 ml. es el resultado que se obtiene con la siguiente técnica, se llenó con sangre las dos terceras partes de dos tubos capilares que contienen heparina. Se cerró el extremo distal a la sangre usando la flama de un mechero, se hizo un movimiento de rotación y se centrifugó a 16 000 r.p.m. Durante 5 minutos, se reportó el porcentaje que representa el paquete globular del total del volumen que contiene el capilar.

Para el recuento de glóbulos blancos se aspiró sangre bien mezclada con una pipeta de Thoma para glóbulos blancos, hasta la marca de 0.5, se aspiró la solución de Turck con la misma pipeta hasta la marca 11, se agitó la pipeta 90 segundos en for

ma normal o mecánica para conseguir una suspensión uniforme.

Se eliminaron las tres primeras gotas salidas de la pipeta - y en un ángulo de  $35^{\circ}$ , se descargo en la cámara de Neubaner - cuidando que entrara el líquido necesario para llenar el espacio debajo del cubreobjetos, se dejo sedimentar 4 minutos; luego -- se colocó la cámara en la platina del microscopio, enfocando -- con seco débil (objetivo de 10X) se observó la cuadrícula para -- asegurarse que las células estuvieran en dilución homogénea. Se cambio a seco fuerte (objetivo 40X) reduciendo adecuadamente la iluminación, luego se contaron las células en los pequeños cuadros.

Los resultados del diseño experimental se clasifican para su presentación en dos partes en primer lugar las manifestaciones - bucales físicas en segundo lugar las cifras de laboratorio que dan el resultado del recuento de glóbulos blancos, determinación he-- matocrito, frotis sanguíneo, recuento de eritrocitos, recuento de cianometahemoglobina, etc.

## RESULTADO DEL DISEÑO EXPERIMENTAL

| MANIFESTACIONES BUCALES |                   |                   |          |                     |                        | CIFRAS DE LABORATORIO |  |                       |                 |                                     |                                    |
|-------------------------|-------------------|-------------------|----------|---------------------|------------------------|-----------------------|--|-----------------------|-----------------|-------------------------------------|------------------------------------|
| PACIENTE                | PALIDES DE ENCIAS | PALIDES DE MUCOSA | GLOSITIS | ESTOMATITIS ANGULAR | ESTOMATITIS INFECCIOSA | EMATOCRITOS %         | ERITROCITOS (millones $\times$ mm <sup>3</sup> ) | HEMOGLOBINA 100ml gr. | RETICULOCITOS % | LEUCOCITOS $\times$ mm <sup>3</sup> | PLAQUETAS $\times$ mm <sup>3</sup> |
| 1                       | MARCADA           | MARCADA           | MARCADA  |                     | MODERADA               | 25                    | 2,000,000  | 9.0                   | 0.5             | 2,500                               | 100,000                            |
| 2                       | MARCADA           | MARCADA           |          |                     |                        | 26                    | 3,400,000  | 6.7                   | 0.5             | 4,900                               | 210,000                            |
| 3                       | MARCADA           | MARCADA           |          |                     |                        | 24                    | 2,800,000  | 9.0                   | 0.6             | 2,500                               | 70,000                             |
| 4                       | MARCADA           | MARCADA           | MARCADA  |                     | MODERADA               | 20                    | 3,000,000  | 5.5                   | 0.4             | 1,500                               | 150,000                            |
| 5                       | MARCADA           | MARCADA           |          |                     |                        | 13                    | 2,400,000  | 5.2                   | 0.5             | 5,400                               | 205,000                            |
| 6                       | MARCADA           | MARCADA           |          |                     |                        | 12                    | 1,400,000  | 4.0                   | 0.1             | 2,200                               | 200,000                            |
| 7                       | MARCAOA           | MARCADA           | MARCAOA  |                     | MODERAOA               | 20                    | 5,000,450  | 5.2                   | 0.2             | 9,000                               | 220,000                            |
| 8                       | MARCADA           | MARCADA           |          |                     |                        | 19                    | 3,500,000  | 6.0                   | 0.4             | 9,000                               | 300,000                            |
| 9                       | MARCADA           | MARCADA           |          |                     |                        | 23                    | 3,800,000  | 7.0                   | 0.4             | 9,700                               | 250,000                            |
| 10                      | MARCADA           | MARCADA           |          |                     |                        | 38                    | 3,800,000  | 9.0                   | 0.4             | 5,300                               | 200,000                            |
| 11                      | MODERADA          | NO IMPORTANTE     |          |                     |                        | 36                    | 3,600,000  | 8.1                   | 0.5             | 7,800                               | 250,000                            |
| 12                      | NO IMPORTANTE     | NO IMPORTANTE     |          |                     |                        | 45                    | 4,100,000  | 9.0                   | 0.4             | 6,450                               | 150,000                            |
| 13                      | NO IMPORTANTE     | NO IMPORTANTE     |          |                     |                        | 57                    | 4,110,000  | 9.9                   | 0.5             | 6,800                               | 200,000                            |
| 14                      | MODERADA          | MODERADA          |          |                     |                        | 33                    | 4,010,000  | 7.0                   | 0.4             | 9,050                               | 220,000                            |
| 15                      | NO IMPORTANTE     | NO IMPORTANTE     |          |                     |                        | 38                    | 3,830,000  | 9.0                   | 0.5             | 5,300                               | 210,000                            |
| 16                      | NO IMPORTANTE     | NO IMPORTANTE     |          |                     |                        | 42                    | 1,670,000  | 9.0                   | 0.3             | 5,900                               | 150,000                            |
| 17                      | MODERADA          | MODERADA          |          |                     |                        | 36                    | 3,600,000  | 8.0                   | 0.5             | 7,800                               | 200,000                            |
| 18                      | NO IMPORTANTE     | NO IMPORTANTE     |          |                     |                        | 41                    | 4,100,000  | 10.0                  | 0.5             | 6,450                               | 250,000                            |
| 19                      | NO IMPORTANTE     | NO IMPORTANTE     |          |                     |                        | 51                    | 5,000,000  | 11.0                  | 0.5             | 6,800                               | 260,000                            |
| 20                      | MODERADA          | MODERADA          |          |                     |                        | 33                    | 4,100,000  | 9.0                   | 0.4             | 9,050                               | 280,000                            |

CAPITULO VII

TRATAMIENTO DE ELECCION EN LAS ANEMIAS  
MAS COMUNES.

## CAPITULO VII

Tratamiento de elección en las anemias mas comunes.

Las anemias que tienen una mayor incidencia, y que sus manifestaciones tienen repercusiones en la cavidad bucal son las siguientes:

Anemia causada por pérdida rápida de una gran cantidad de sangre.

Dada sus características y su sintomatología en lo que se puede presentar desmayos, vértigo, hipertensión ortostática y después descenso gradual de la presión hasta niveles de shock o la muerte, es necesario que el clínico en odontología trate de inmediato esta lesión que consiste en detener la hemorragia, restaurar el volumen sanguíneo y combatir el shock.

La transfusión de sangre es el único medio fiable de restauración rápida del volumen sanguíneo y está indicada en la hemorragia grave con amenaza de colapso vascular. El plasma es el sustituto temporal más satisfactorio de la sangre. Las infusiones del

suero salino o de destrosa tienen solamente un efecto beneficioso transitorio.

Están indicados el reposo absoluto, los líquidos por boca según la tolerancia, ya que en caso de extracciones múltiples la cavidad bucal esta lastimada.

El tratamiento subsiguiente comprende una dieta rica en proteínas suplementada con vitaminas, y terapéutica de hierro.

Anemia por deficiencia de hierro, se caracteriza por eritrocitos pequeños, pálidos y depleción de las reservas de hierro. Su sintomatología en la que el paciente presenta un deseo compulsivo de comer tierra, pintura o hielo y en algunos casos disfasia asociada a una membrana esofágica postcricóide (síndrome de -- Plummer-Vinson). Lengua lisa, formación de fisuras en las comisuras bucales (queilosis), uñas frágiles, etc. En tales casos el hierro se repone con sulfato ferroso o gluconato ferroso 300 mg. por vía oral tres veces al día. El hierro oral es mas seguro que el hierro parentinal, la velocidad de respuesta es la misma con cualquiera de las vías. El hierro parenteral debe reservarse para los enfermos que no toleran o que no quieren tomar hierro -- oral, o para los pacientes que pierden grandes cantidades de sangre constantemente debido a trastornos tales como la talangiectasia hemeorrágica hereditaria.

El hierro en cápsulas con cubierta entérica no se absorbe bien

Con este tratamiento se produce una respuesta máxima de reticulocitos de 7 a 12 días después de iniciar la reposición de hierro. Al elevarse la hemoglobina disminuye la velocidad de elevación, pero la anemia debe quedar completamente corregida al cabo de 2 meses. La terapia debe continuar durante 6 meses para llenar las reservas.

Anemia por deficiencia de vitamina B12. (Anemia Perniciosa)

La absorción disminuida de B12 es el principal mecanismo patofisiológico que puede deberse a que la mucosa gástrica atrofica deja de segregar factor intrínseco. Otros factores pueden ser la gastrectomía, la gastritis atrófica crónica y el mixedema que pueden ser causa de secreción deficiente del factor intrínseco.

Entre los principales signos tenemos diarreas intermitentes, dolor abdominal mal localizado, glositis, descrita corrientemente como quemazón de lengua, pérdida de peso, puede haber participación neurológica incluso en ausencia de anemia.

El tratamiento para este tipo de anemia será la administración de vitamina B12 aunque es difícil el cálculo de la cantidad específica, porque la repleción debe comprender la restauración de las reservas hepáticas, normalmente de 3,000 a 10,000 vg y la retención de B12 declina conforme se consigue la restauración de las reservas hepáticas. Se administran 1,000 vg de vitamina-B12 1M 2 a 4 veces a la semana hasta que quedan corregidas las anomalías hematológicas. Aunque la corrección hematológica suele ocurrir en el plazo de 6 semanas, la mejoría neural estable puede tardar hasta 18 meses. La administración de ácido fólico en el estado de privación de B12 se asocia a un déficit neurológico fulminante y esta contraindicada. Se administra terapéutica de hierro oral si se diagnostica deficiencia de hierro por una ausencia de hierro teñible en la médula ósea antes del tratamiento de Vitamina B12.

La terapéutica de mantenimiento con B12 debe administrarse durante toda la vida, a no ser que se corrija el mecanismo fisiológico de la deficiencia. Se administran por lo menos 100 vg /mes 1M, pero pueden ser necesarias dosis mayores (1000 v/mes) para prevenir las recrudescencias neurológicas.

### Anemia Aplásica.

La mitad aproximadamente de los casos de anemia aplásica son idiopáticas tiene máxima frecuencia en los adolescentes y los adultos jóvenes.

También se atribuye a la exposición a ciertos agentes químicos como el benceno, arsenico inorgánico, ácido acetilsalicílico, fenitoina, agentes antineoplásicos (ejem. mostaza nitrogenada y -- sustancias afines; irradiación ionizante).

La aplasia pura de eritrocitos suele ser idiopática, pero la causa suele ser medicamentos tales como cloramfenicol y fenitoina.

Los síntomas suelen ser graves. Es característica una palidez cética de la piel y de la membrana mucosa, son comunes las hemorragias en el fondo de ojo y dolor intenso de garganta, claro que los estudios de laboratorio daran el diagnóstico.

El tratamiento esencial es la transfusión de sangre completa para prolongar la vida hasta que la médula ósea reanude su función.

Deben evitarse los medicamentos que puedan lesionar la médula ósea, y deben ensayarse las sustancias que puedan estimular la médula por ejemplo: andrógenos corticoesteroides. La infección se controla con antibióticos, pero la terapéutica profiláctica de antibioticos es innecesaria y poco prudente ya que puede permitir el desarrollo de microorganismos resistentes.

#### Anemias Hemolíticas.

La hemólisis puede ser aguda, crónica y episódica. La aguda grave es rara y puede ir acompañada de escalofrío, fiebre, dolor de espalda y de abdomen, postración y shock.

La hemólisis intensa va acompañada de manifestaciones de destrucción aumentada de eritrocitos y de producción aumentada de eritrocitos.

El tratamiento se individualiza con respecto a cada trastorno hemolítico específico. En la hemólisis aguda masiva el flujo de orina debe mantenerse con manitol y líquidos, se recomienda la alcalinización de la orina con bicarbonato sódico.

La hemoglobinuria puede exigir una terapéutica de sustitución con hierro. La esplenectomía es beneficiosa cuando el efecto de los eritrocitos ni es lo bastante grave como para ser detectado por el hígado ni causa destrucción intravascular de eritrocitos.

En otro tipo de anemia por producción disminuida y destrucción aumentada de eritrocitos casi siempre entran en juego factores hereditarios es un grupo de anemias hemolíticas, crónicas, familiares que se presentan en poblaciones de países que rodean el mediterráneo y del sureste de Asia y se caracterizan por síntesis defectuosa de Hb y eritropoyesis ineficaz.

El ejemplo clásico es la talasemia, que es una anemia que puede considerarse resultado de un defecto bioquímico en la síntesis de hemoglobina.

Hoy la talasemia menor, o sea la forma heterocigota de la enfermedad, casi siempre es asintomática. Constituye el tipo más frecuentemente observado en el adulto, hay esplenomegalia-reticulocitosis ligera e icterica de poca intensidad.

La talasemia menor es un proceso grave que se manifiesta en fase temprana de la infancia, casi siempre antes de los 10 años de edad. Suele haber palidez y fátiga. El diagnóstico se sospecha por el aspecto del paciente, tiene color amarillo sucio de la piel, fué calificada por Cooley y Lee de "mongólica" suele haber esplenomegalia intensa, crecimiento del bazo, hay úlcers crónicas de las piernas, etc. etc. La talasemia mayor es mortal.

La terapéutica es mínima en talasemia menor, pero en la talasemia mayor el único medio eficaz para corregir la anemia son las transfusiones de sangre. Algunos hematólogos consideran que la hemoglobina debe conservarse alrededor de 7 gr. por 100 para evitar síntomas de anemia y dar el menor número posible de transfusiones con el fin de no complicar la situación con una sobrecarga de hierro.

La esplenectomía puede ser útil en pacientes en quienes se ha demostrado un secuestro importante de glóbulos rojos por el bazo, y cuando la esplenomegalia intensa provoca molestia.

La esplenectomía muchas veces puede disminuir el número de transfusiones, pero otros problemas clínicos no mejoran, y la vida del enfermo no se prolonga debido al aumento de infecciones que también se deben combatir; así como aplicar ácido fólico si hay deficiencia del mismo debida a la hiperactividad de la médula ósea.

CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

1. Desde 1822 se establecen los primeros estudios de Anemia - como una entidad clínica y es a Thomas Addison a quien se le atribuye antecedentes.
2. La anemia es un trastorno en el que esta alterada la producción de hemoglobina, es prematura la destrucción de eritrocitos, o ha sido excesiva la pérdida de sangre, generalmente con el resultado de que una o más de las medidas cualitativas de los eritrocitos sean inferiores a lo normal.
3. La anemia se clasifica según sus causas o por sus características morfológicas.
4. Así se clasifican las anemias en:  
Anemia por pérdida excesiva de sangre.  
Anemia por producción deficiente de eritrocitos.(anemias hemolíticas).

Anemia por producción disminuida y destrucción aumentada de eritrocitos.

5. Los mecanismos de producción de las anemias son:
  - I. Eritropoyesis disminuida debida a deficiencia nutritiva, -  
insuficiencia de la médula ósea.
  - II. Pérdida de sangre que puede ser aguda o crónica.
  - III. Hemólisis aumentada debida a trastornos hemolíticos he-  
reditarios, o trastornos hemolíticos adquiridos.
  
6. En la anemia los signos bucales serán palidez de las encias, palidez de la mucosa, ardor de lengua, glositis, estomatitis angular y la estomatitis infecciosa, los sintomas varian de -  
acuerdo con la gravedad del caso.
  
7. En odontología las anemias más comunes y que tienen mas -  
repercusiones son: la anemia debida a pérdida de sangre, --  
anemia perniciosa, anemia debida a una afección congénita -

como es el caso de la talasemia que en su caracter grave es mortal.

8. Los análisis de laboratorio para el diagnóstico de anemia son de suma importancia.
9. Par la interpretación y diagnóstico de anemia ademas del examen físico y de la historia clínica, existen varios métodos de laboratorio que sirven para la valoración de cualquier alteración del eritrocito entre los que se pueden enumerar el estudio de hemoglobina, hematocrito y cuenta de eritrocitos, constantes celulares, medidas de producción y maduración del eritrocito esto con la cuenta de reticulocitos y el aspirado de médula ósea, etc., etc.
10. Ademas de los procedimientos regulares hematológicos para -- conocer diferentes valores, se cuenta con pruebas de laboratorio especiales que sirven para reforzar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento del caso que se trata. Los métodos mas im-

portantes son: mediciones del aporte de ácido fólico y vitamina B12, prueba de ácido gástrico libre, procedimientos hemolíticos, etc. etc.

11. Los valores reales cualitativos y cuantitativos varían según la edad, el sexo, el método y según la habilidad con que se hagan dichos exámenes.

12. Dentro de los métodos terapéuticos los más recomendados -- son:

Para aquellos casos en que hay gran pérdida de sangre, se requiere la restauración del volumen sanguíneo con transfusiones de sangre.

13. En la anemia por deficiencia de hierro, se recomienda reponerlo con sulfato ferroso o gluconato ferroso 300 mg. por -- vía oral, tres veces al día. Esta terapia debe continuar por 6 meses para llenar las reservas.

14. En la anemia por deficiencia de vitamina B12 el tratamiento será la administración de vitamina B12 de 3,000 a 10,000 Uq. conforme se consigan reservas hepáticas y así se puede administrar 1,000 U de vitamina B12 dos o cuatro veces a la semana hasta quedar corregidas las anormalidades hematológicas.
  
15. En las anemias aplásica, hemolítica y en la talasemia la terapéutica será las transfusiones de sangre completa, evitando las sustancias que puedan lesionar la médula ósea.

## SUGERENCIAS

1. Se hace necesario que el profesional en Odontología ponga más interés en su práctica diaria, ahondando en aquellas disciplinas que le sirven de auxilio para llegar a un diagnóstico lo más acertado posible.
2. Es necesario que el Odontólogo ejecute acciones encaminadas a fomentar la salud de la sociedad y que no se limite a realizar actividades a nivel micro, sino que tenga una concepción amplia de sus alcances y limitaciones.
3. El Cirujano Dental debe saber que es anemia.
4. Es necesario que el Cirujano Dental sepa distinguir cuáles son los mecanismos de producción de una anemia para que estas se puedan atacar.

5. El Cirujano Dental debe conocer perfectamente la clasificación de anemia ya que se le puede confundir, ya sea por sus mecanismos de producción como por sus determinaciones morfológicas.
  
6. Es necesario que el Cirujano Dental conozca perfectamente las manifestaciones bucales en una anemia para que -- las sepa distinguir de manifestaciones clínicas generales, -- para ello se auxiliará de la exploración física, historia -- clínica, exámen radiológico y exámenes de laboratorio.
  
7. Si el Cirujano Dental sospecha que un paciente dada su -- sintomatología tiene anemia deberá canalizarlo al servicio correspondiente para que el paciente sea atendido en una forma integral.
  
8. Es necesario que el Cirujano Dental conozca los principales métodos de laboratorio para que pueda solicitar los -- exámenes que el paciente requiera y así poderlo derivar al servicio que su caso requiera.

9. El Cirujano Dental debe conocer las cifras hematológicas normales para que pueda interpretar los exámenes de laboratorio.
  
10. Es necesario que el Cirujano Dental conozca los principales métodos terapéuticos de la anemia sobre todo a aquellos en los que tienen repercusiones y manifestaciones bucales, como pueden ser en anemia perniciosa, -- anemia por pérdida excesiva de sangre, etc., etc.

BIBLIOGRAFIA

## BIBLIOGRAFIA

1. Báez, Villaseñor, Jose; Hematología. Clínica, 5a. Edición, Edo. Francisco Méndez Oteo. México, D. F. - 1976.
2. Bhascar, S.N.; Patología Bucal, 2a. Edición. Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1977.
3. Bennington, James L; etal: El laboratorio en el diagnóstico Clínico, Editorial La Prensa Médico Mexicana, México 1976. - 417-533 Pg.
4. Berkow Robert, El Nacional Merck de Diagnóstico y - Terapéutica, Ed. Merck Sharp, San Diego Calif. 1979 - 282-310 Pg.
5. Diagramas Clínicos de Atención Médica; Editorial Interamericana, S. A. de C. V. México 1979 - 35-48, Pg.
6. Dreifus B; La Sangre.; Editorial España de Publicaciones Médicas. - Barcelona España; 1973.
7. Grant, Daniel A; etal, Periodoncia de Orban, Ed. Interamericana, S. A. de C. V. México, D. F. 1975.
8. Hillman Roberts, etal; Manual de Hematología, 3a Ed. Editorial El Manual Moderno, S. A. México 1977 - 35-113 Pg.

9. Lawrence C., Medicina para Estudiantes de Odontología, Ed. El Manual Moderno, S. A. México, 1980.
10. Leovell, Byrs S. - Hematología Clínica, Edit. Interamericana, S. A. de C. V.; 4a. Edición, México, D. F. 1978, 1-286 Pg.
11. Lynck, etal, Métodos de Laboratorio, Edo. Interamericana, S. A. de C. V. México, 1969. - 743-765 Pg.
12. Manual de Prácticas, Módulo de Instrumentación, E.N.E.P.I. 2a. Edición, Tlalnepantla, Edo. de Méx. 1980-1981.
13. Mitchell etal, Propedeutica Odontológica, Ed. Interamericana, México 1977.
14. Paseyro, P.: Elementos de Citología Sanguínea, Edo. - Record, Montevideo, Uruguay, 1970 38-56 Pg.
15. Pérez, Tamayo Ruy; Principios de Patología, 2a. Edic. Editorial: La Prensa Médica Mexicana, México, D. F. -1965
16. Procedimientos de Hematología: Instituto Mexicanos del Seguro Social, México D. F. 1981 451-452 Pg.
17. Rapaport, Samuel. Introducción a la Hematología, 3a. Reimpresión, Ed. Salvat de Ediciones, S.A. de C. V. México, 1979- 743-765 Pg.
18. Revista "Consulta" Medicina para Todos, Ed. H. Fourrier, S. A.; España, 1966.
19. Robert J.; etal, Patología oral de Thoma, 2a. reimpresión, Ed. Salvat, S. A., Barcelona, España -1979.

20. Sans, Sabrafen, J. Tratamiento de las Enfermedades de la Sangre y Organos Hematopoyéticos, Edición Daimon, Barcelona España, 1980  
295-333 Pg.
21. Woodliff, H. J. - Hematología Clínica El Manual Moderno, 1a. Edición.  
México, D. F. 1981.
22. Zegarelli, Edward, etal, Diagnóstico en Patología Oral, 3a. reimpresión, Ed. Salvat, Barcelona, España, 1977.  
444, 524, 532 Pg.