

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS Y RADIOGRAFICAS ORALES DE PACIENTES CON ANEMIA FALCIFORME*

Roldán, S. y Cárdenas, J.M.**

Palabras Claves: *Anemia Falciforme, Crecimiento y Desarrollo.*

I. INTRODUCCION:

La anemia falciforme es una enfermedad que se clasifica dentro de las hemoglobinopatías. Se da por la presencia de un gen autosómico recesivo presentándose las manifestaciones clínicas principalmente en individuos homocigóticos (Wintrobe, 1974).

Se ha reportado la existencia de trastornos óseos y del crecimiento y desarrollo a nivel del complejo cráneo-facial, posiblemente originados en una hiperplasia de la médula ósea para compensar la hemólisis aumentada en la anemia falciforme. Esto podría llevar a una expansión exagerada de los maxilares (Karayalcin y col., 1975).

Karayalcin y col. (1975), Reynolds (1977) Sebbes y Diggs (1977) y Shnorhokian y col. (1984) realizaron diversos estudios donde analizaron las manifestaciones clínicas y radiográficas orales de estos pacientes.

El presente estudio se hizo con el fin de hacer un análisis de las características clínicas y radiográficas orofaciales de pacientes con anemia falciforme.

II. REVISION DE LA LITERATURA:

La anemia falciforme es una hemoglobinopatía con un trastorno hemolítico hereditario autosómico recesivo. La enfermedad se da por una mutación en la hemoglobina, donde se cambia el aminoácido valina de la posición seis (6) de la cadena B de la

globina por ácido glutámico, generándose así una hemoglobina S (HbS) anormal en vez de la hemoglobina A (HbA) normal.

Desde el punto de vista clínico, los individuos heterocigóticos no tienen manifestaciones tan aparentes y graves como los individuos homocigóticos (Wintrobe, 1974).

El individuo con anemia falciforme tiene una serie de signos y síntomas anormales, que se generan por tener una hemoglobina defectuosa (HbS), que no cumple adecuadamente con los requerimientos de oxígeno. Cuando el eritrocito está en una situación de hipoxia, las unidades de HbS libres de oxígeno se polimerizan en un proceso que se conoce como cristalización. Los polímeros de HbS cristalizados se disponen a lo largo del eje central del eritrocito lo que genera una deformación celular, dándole una característica forma de hoz a la célula (Williams, 1972).

El proceso deformativo es reversible una vez que haya reoxigenación; sin embargo, después de varios episodios, o si la cristalización es muy prolongada, el fenómeno puede volverse irreversible dando como consecuencia la hemólisis del hematíe (Barnhart, 1974).

Un adulto normal tiene una concentración de HbA de 99% y un 1% de hemoglobina fetal (HbF). Los individuos con anemia falciforme, que son heterocigóticos tienen una concentración de HbS menor de una 50% por lo cual la HbA existente mantiene un suministro suficiente de oxígeno a los tejidos en situaciones hipóxicas, y solamente presentan alteraciones en casos de hipoxia extrema (Williams, 1972). Por otra parte los individuos que padecen la enfermedad, y son homocigóticos tienen concentraciones de HbS mayores del 50% por lo cual pueden estar afectados fácilmente en cualquier situación hipóxica, ya que no tienen concentraciones suficientes de HbA y HbF que los protejan (Williams, 1972).

* Investigación para optar al título de Odontólogo en el Instituto de Ciencias de la Salud, CES.

** Odontólogos CES, 1987.

La importancia de la HbA y la HbF reside no solo en el hecho de que no polimerizan al liberar el oxígeno, sino que impiden que la HbS polimerice y deforme el eritrocito.

Debido a la deformación del eritrocito estos pacientes padecen una enfermedad vascular oclusiva crónica en los capilares sanguíneos, ya que cuando hay desoxigenación de la HbS, el eritrocito adopta la forma de hoz y se hace muy rígido, lo cual impide su circulación normal (Wintrobe, 1974).

Esta enfermedad afecta principalmente a la raza negra, aunque también se ha encontrado casos en árabes y mediterráneos (Wintrobe, 1974).

El crecimiento y la maduración esquelética sufren trastornos, puesto que la médula ósea está también afectada. La condición hipóxica estimula la médula hematopoyética a producir más eritrocitos, por lo cual se hace hiperplásica. Además la médula amarilla de muchos huesos se transforma en médula hematopoyética. Esta situación conduce a un ensanchamiento de los espacios medulares con disminución del trabeculado óseo y un crecimiento exagerado de ciertos huesos (Wintrobe, 1974).

Como consecuencia de las alteraciones óseas, pueden darse cambios en la imagen radiográfica a nivel óseo; Reynolds (1977), dice que las principales alteraciones a este nivel se dan por el efecto de una isquemia focal crónica que producen pequeños infartos recurrentes en la médula ósea. Con los primeros episodios no hay cambios visibles, pero con la reparación luego de cada infarto viene la aposición ósea sobre las trabéculas muertas, dándose un incremento en la opacidad radiográfica. Por otra parte, Karayalcin y col. (1976) encontraron que en los pacientes con anemia falciforme hay una hiperplasia medular compensatoria que conlleva a una imagen más radiolúcida por la reabsorción de trabéculas muertas y el adelgazamiento de las corticales. Sin embargo, Reynolds (1977) dice que esta imagen producida por la hiperplasia medular compensatoria es escasa y solo se observa a nivel craneal con el ensanchamiento del diploe, aunque este cambio es muy sutil.

Tradicionalmente se ha dicho que el borde craneano tiene una apariencia de "cabello terminado en punta" como consecuencia de la disminución del trabeculado; sin embargo, Reynolds (1977), Sebbes y Diggs (1977) y Karayalcin y col. (1976) sostienen que este hallazgo es muy escaso.

Karayalcin y col. (1976) observaron que en la mandíbula hay un incremento de los componentes radiolúcidos del hueso con una disminución en la mineralización ósea y un trabeculado menos denso.

Los pacientes con anemia falciforme, característicamente presentan un crecimiento exagerado de los maxilares. La apariencia típica de estos pacientes es la de una biprotusión maxilar (Wintrobe, 1974). Sin embargo, es importante diferenciar si este problema se debe a un factor intrínseco de la anemia, o si es debido a su raza, ya que la mayoría de ellos son negros.

Shnorhokian y col. (1984) hicieron un estudio en pacientes con anemia falciforme en el que hicieron un análisis cefalométrico y compararon los resultados con promedios normales de niños negros norteamericanos. Ellos concluyeron que los pacientes con la enfermedad parecían tener una maxila más protrusiva y una mayor tendencia al crecimiento de la mandíbula.

El objetivo de este estudio es analizar si los pacientes con anemia falciforme, tienen alteraciones en el crecimiento y desarrollo de los maxilares en los tres planos del espacio.

III. MATERIALES Y METODOS:

A. Hipótesis Preliminar:

Como consecuencia de la hiperplasia medular compensatoria de la anemia que afecta al sistema óseo, estos pacientes presentan alteraciones en el crecimiento y desarrollo de los maxilares en sentido antero-posterior, vertical y trasversal.

B. Pacientes estudiados:

Se estudiaron tres (3) pacientes con diagnóstico de anemia falciforme, establecido por medio de un

examen de sangre y una electroforesis de hemoglobina. Todos atienden regularmente a la consulta hematológica de la Unidad Médica CES y al Hospital General de Medellín. Son de raza negra, dos (2) son de sexo masculino y una (1) de sexo femenino, dos (2) pacientes tienen quince años y uno (1) tiene diez años de edad.

A cada paciente se le tomó una radiografía panorámica y una cefalométrica.

En la radiografía panorámica se estudiaron alteraciones en el trabeculado, en las corticales y en el desarrollo eruptivo de los dientes. El criterio para analizar estos parámetros fue completamente clínico y los resultados fueron comparados con estudios clínicos similares.

En la radiografía cefalométrica se observaron las variaciones en la dirección y magnitud del crecimiento craneo-facial, las áreas de ambos maxilares y sus longitudes, así como también la altura facial total, del tercio medio y del tercio-inferior de cara.

Para la determinación del área del maxilar superior se trazó un triángulo maxilar con los puntos espina nasal anterior (ENA), espina nasal-posterior (ENP) y punto alveolar superior (PA) como vértices (ver figura 1).

Para el área del maxilar inferior se trazaron dos triángulos uno denominado rama que tiene como vértices al punto más postero-superior del cóndilo mandibular, gonion y la unión cementoamélica de la superficie distal del primer molar inferior y un segundo triángulo denominado cuerpo que tiene como vértices a gonion, mentón y el punto alveolar inferior (ver figura 1).

Para analizar los resultados de la medición de las áreas maxilares, se compararon los pacientes con anemia falciforme con un grupo control de diez (10)

pacientes sanos entre los 9 y 22 años de edad, de raza mestiza (*), con una relación molar clase I de Angle.

La longitud del maxilar superior se determinó desde el punto más postero-superior de la cavidad glenoidea hasta el punto A, y para el maxilar inferior se midió la longitud entre el punto más posterior y superior de la cavidad glenoidea y pogonion (Harvold, 1971). La diferencia en longitud entre los maxilares (maxilar inferior - maxilar superior) se comparó con los promedios obtenidos en el estudio de crecimiento y desarrollo de Burlington, Canadá (Popovich y Thompson, 1977).

La altura facial se midió con una línea que uniera a nasion-mentón para determinar la altura facial total; la altura facial del tercio medio se midió entre nasión y espina nasal anterior y la altura facial del tercio inferior se obtuvo restando la altura del tercio medio de la altura facial total (ver figura 1). Los resultados se compararon con los promedios del estudio de Burlington, Canadá (Popovich y Thompson, 1977).

Para el análisis cefalométrico convencional se analizaron los siguientes ángulos: silla-nasion con plano mandibular, plano de Frankfurt con plano mandibular, silla-nasion con punto A, silla-nasion con punto B, punto A-nasion-punto B, eje de incisivo central superior con silla-nasion, interincisal, eje Y, convexidad, plano mandibular con eje de incisivo central inferior y silla-nasion con plano de Frankfurt (Dixter, Langlais y Lichty, 1980), (Woodside, 1976), (Burstone, 1958). Los resultados del análisis cefalométrico se compararon con los promedios de Drummond (1959) y Altemus (1960), establecidos en niños normales norteamericanos de raza negra, con los promedios de Shnorhokian (1984), en niños norteamericanos con anemia falciforme y con los de Burstone (1958), en niños caucásicos norteamericanos.

Se hizo un análisis de modelos para medir las variaciones en la longitud y perímetro de arco, relación molar, sobremordida vertical y horizontal y en la fórmula dental. Los resultados obtenidos se compararon con los establecidos por Moorrees (1959) en pacientes caucásicos norteamericanos.

*Mestiza es la denominación para la mezcla racial entre, caucásico e indio. Cauzáticos y mestizos son el 76% de la población colombiana total. (Cano, 1953). Tomado de Zagarra (1981).

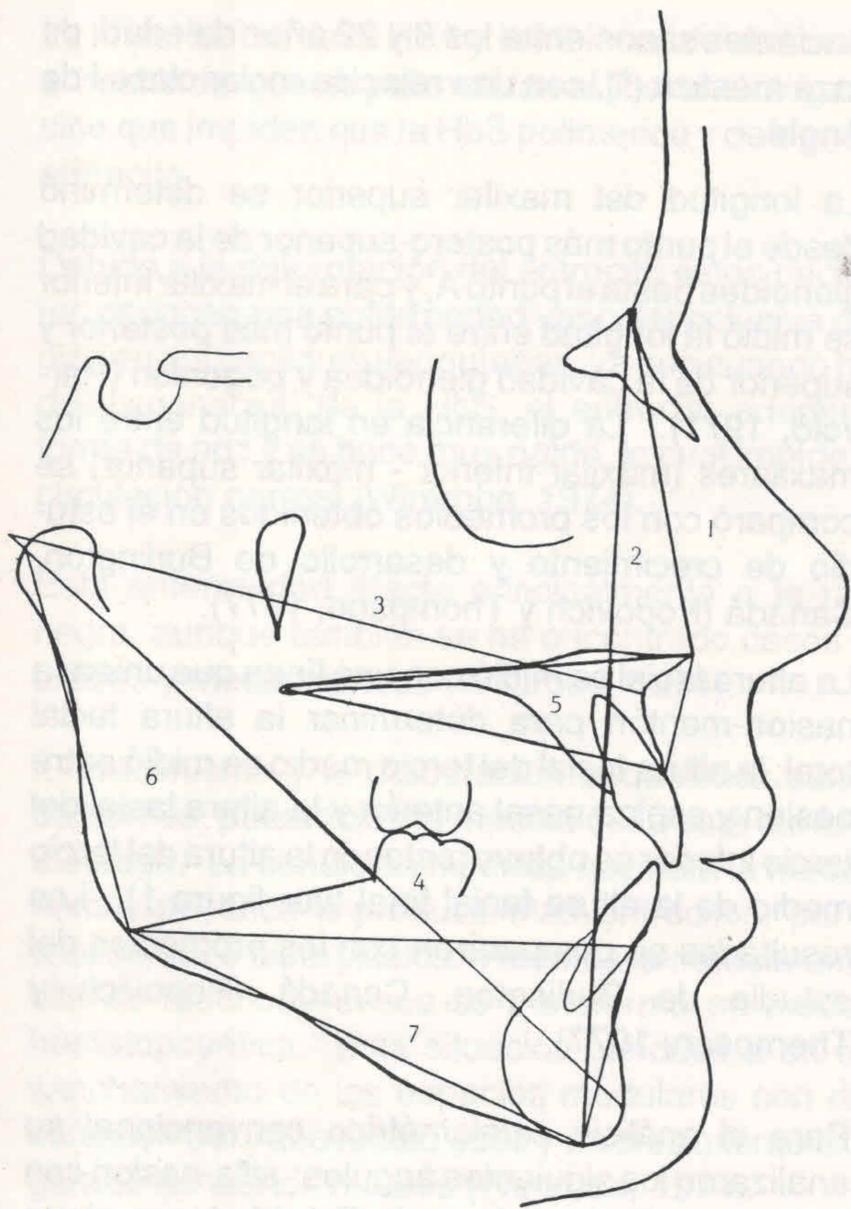


FIGURA 1:

Trazado de las alturas faciales, longitudes maxilares y áreas maxilares

1. Altura facial del tercio medio de cara.
2. Altura facial total.
3. Longitud de maxilar superior.
4. Longitud de maxilar inferior.
5. Triángulo de maxilar superior.
6. Triángulo rama (maxilar inferior).
7. Triángulo cuerpo (maxilar inferior).

V. RESULTADOS:

A. Radiografía Panorámica:

Se observó una tendencia al aumento de los componentes radiolúcidos del maxilar superior y la mandíbula con espacios medulares amplios y trabéculas y corticales óseas delgadas.

B. Radiografía Cefalométrica:

1. Determinación del área del maxilar superior e inferior.

El promedio del área del maxilar superior en los pacientes con anemia falciforme fue mayor 1.11 cm. que el promedio de los pacientes control (ver tabla 1).

En cuanto al área de los triángulos mandibulares hubo variaciones. El triángulo rama presentó un área promedio de 2.77 cm² menor que el de los pacientes control, mientras que el triángulo cuerpo mostró un área similar a la del grupo control. El área mandibular total fue menor que la del grupo control (ver tabla 1).

TABLA 1. Medición del área promedio de los triángulos maxilar superior, rama, cuerpo y mandibular total de los tres (3) pacientes con anemia falciforme y su grupo control*.

Areas Pacient.	Triángulo Maxilar	Triángulo Rama	Triángulo Cuerpo	Area mandibular Total
ANEMIA F	5.80 cm ²	9.59 cm ²	11.47 cm ²	27.07 cm ²
CONTROL	4.69 cm ²	12.36 cm ²	11.44 cm ²	23.81 cm ²

* Pacientes control: Diez (10) pacientes mestizos clase I Angle de Medellín.

2. Determinación de la longitud maxilar y mandibular y la diferencia entre ambos.

El promedio de la longitud maxilar de los pacientes estudiados fue 3.5 mms. mayor que la de los controles, a diferencia de la longitud mandibular que fue de 2.6 mms. menor (ver tabla 2).

La diferencia entre ambos maxilares (maxilar superior - maxilar inferior) fue menor en los pacientes estudiados que en los pacientes control tomados de la muestra de Popovich y Thompson (1977) (ver tabla 2).

TABLA 2. Promedio de las longitudes maxilar superior, maxilar inferior y la diferencia entre ambos en tres (3) pacientes con anemia falciforme y el promedio de tres (3) pacientes de la misma edad del Centro de Investigaciones de Burlington (Popovich y Thompson, 1977).

PROMEDIO	LONGITUD MAXILAR	LONGITUD MANDIBULAR	DIFERENCIA
PROMEDIO PACIENTES ANEMIA F	94.5 mm.	114.4 mm.	20.3 mm.
PROMEDIO PACIENTES BURLINGTON	91.0 mm.	117.0 mm.	23.6 mm.

3. Determinación de la altura facial total, tercio medio y tercio inferior de cara.

La altura facial total mostró una mayor longitud en los pacientes del estudio con relación a los promedios establecidos por Popovich y Thompson (1977) (ver tabla 3).

En los pacientes con anemia falciforme la altura del tercio medio de cara fue 4.56 mms. mayor que los valores control. Sin embargo, la altura del tercio inferior de cara no presentó variaciones de más de 0.5 mms. de un grupo con relación al otro (ver tabla 3).

TABLA 3. Promedio de la altura facial total, de tercio medio y tercio inferior de cara en tres (3) pacientes con anemia falciforme y sus respectivos controles (Popovich y Thompson, 1977).

PROMEDIO	ALTURA FACIAL TOTAL	ALTURA TERCIO MEDIO	ALTURA TERCIO INFERIOR
PROMEDIOS PACIENTES ANEMIA F	123.33 mm.	57.7 mm.	65.6 mm.
PROMEDIO PACIENTES BURLINGTON	118.8 mm.	53.1 mm.	65.6 mm.

4. Determinación de ángulos cefalométricos.

Al analizar la posición de la base anterior de cráneo mediante el ángulo silla-nasion con plano de Frankfurt se encontró que era tres (3) grados mayor que el promedio establecido por Burstone (1958) (ver tabla 4).

Con respecto a la relación anteroposterior del maxilar inferior con base de cráneo, se halló que el ángulo SNB fue menor que el promedio establecido por Drummond (1959); y el ángulo del eje Y también estuvo disminuído con respecto a los otros estudios (ver tabla 4)..

La relación vertical entre maxilar inferior y base de cráneo, mostró que el ángulo silla-nasion con plano mandibular estuvo aumentado once (11) grados con respecto al estudio de Drummond (1959) (ver tabla 4). Al analizar el perfil facial encontramos una tendencia hacia un perfil convexo. El ángulo ANB estuvo 2.5 grados por encima de los promedios obtenidos por Drummond (1959), y el ángulo de convexidad fue 6.3 grados mayor que el valor obtenido por Altemus (1960) (ver tabla 4).

Los ángulos interincisal y silla-nasion con incisivo central superior no mostraron variaciones importantes con respecto a los promedios de negros americanos normales (Drummond 1959), (ver tabla 4).

TABLA 4. Comparación de los promedios de ángulos cefalométricos entre Drummond (1959), Altemus (1960), Shnorhokian (1984), Burstone (1958) y el presente estudio.

ESTUD. ANGL.	CARDENAS ROLDAN	DRUMMOND*	ALTEMUS**	SHNORHOKIAN ***	BURSTONE ****
SN-PM	43.8°	32.0°	28.8°	30.9°	---
PM-FH	32.5°	30.6°	---	---	---
S.N.A.	89.5°	84.7°	---	83.7°	---
S.N.B.	73.1°	79.2°	---	77.6°	---
SN-1	112.5°	108.9°	---	---	---
ANB	8°	5.5°	---	5.8°	---
1-1	106.5°	113.8°	119.2°	113.3°	---
EJE Y	61°	63.4°	63.4°	61.4°	---
CONVEXIDAD	16°	---	9.7°	---	---
PM-1	99°	---	---	---	---
SN-FH	10°	---	---	---	7°

* Promedios de negros norteamericanos.

** Promedios de negros norteamericanos.

*** Promedios en pacientes con anemia falciforme.

**** Promedios en caucásicos norteamericanos.

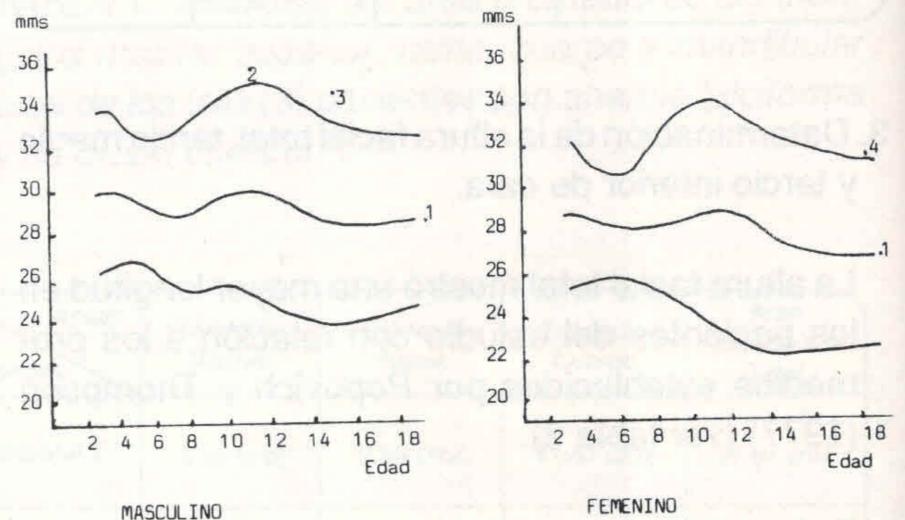
C. Análisis de modelos.

1. Determinación de la longitud de arco.

Al comparar los valores de la longitud de arco para maxilar superior con los promedios establecidos por Moorrees (1959), se encontró que los valores de los pacientes estudiados estuvieron por encima del promedio e incluso de la desviación standard (ver figura 2).

En el arco inferior se encontró que los valores de las longitudes de arco estuvieron por encima de los promedios de Moorrees (1959), pero en ningún caso sobrepasó la desviación standard (ver figura 3).

FIGURA 2. Valores promedio e individuales de la longitud de arco maxilar superior de tres (3) pacientes con anemia falciforme y sus controles*.

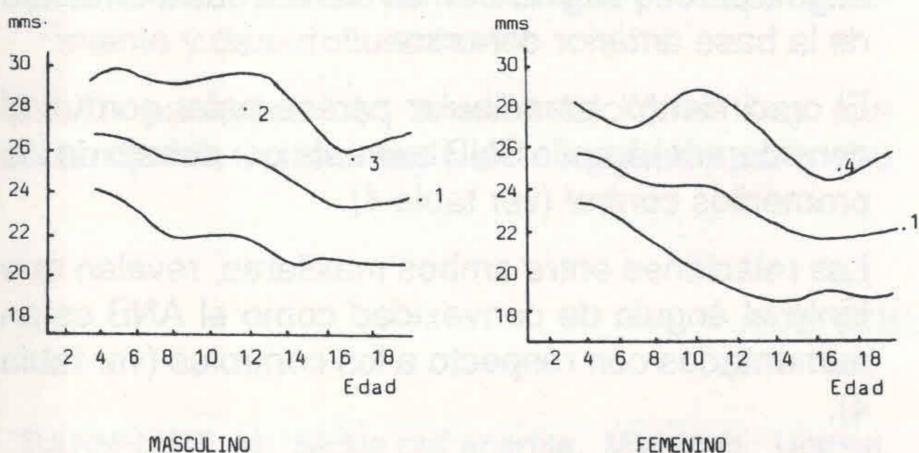


* Pacientes control tomados de la muestra de Moorrees (1959).

1. Promedio del estudio de Moorrees (percentil 50).
2. Paciente No. 1
3. Paciente No. 3
4. Paciente No. 2

Gráficos de longitud de arco maxilar (D.S. ± 2) tomados de Moorrees Coenraad. The Dentition of the Growing Child, 1959.

FIGURA 3. Valores promedio de la longitud de arco de maxilar inferior de tres (3) pacientes con anemia falciforme y sus controles*.



* Pacientes control tomados de la muestra estudiada por Moorrees (1959).

1. Promedio del estudio de Moorrees (percentil 50).
2. Paciente No. 1
3. Paciente No. 3
4. Paciente No. 2

Gráficos de longitud de arco mandibular (D.S. ± 2) tomados de Moorrees Coenraad The Dentition of the Growing Child, 1959.

2. Determinación del perímetro de arco.

En el arco superior se encontró un aumento entre el promedio del estudio y los valores promedios establecidos por Moorrees (1959) para hombres y mujeres de 18 años de edad (ver tabla 5).

En el arco inferior los valores de los pacientes estudiados también estuvieron por encima de los promedios establecidos por Moorrees (1959) para hombres de 18 años de edad (ver tabla 5).

TABLA 5. Valores individuales y promedio del perímetro de arco de maxilar superior e inferior de tres (3) pacientes con anemia falciforme y sus respectivos controles*.

PERIMETROS PROMEDIOS		PERIMETROS ARCO SUPERIOR	PERIMETRO ARCO INFERIOR
10 años ♂	ANEMIA F.	94.0 mms.	81.5 mms.
	CONTROL	80.57 mms.	67.59 mms.
15 Años ♀	ANEMIA F.	90.0 mms.	73.0 mms.
	CONTROL	68.66 mms.	64.18 mms.
15 Años ♂	ANEMIA F.	93.0 mms.	80.5 mms.
	CONTROL	80.57 mms.	67.59 mms.
Promedio ♀	ANEMIA F.	92.3 mms.	78.3 mms.
	CONTROL	68.66 mms.	64.18 mms.
Promedio ♂	ANEMIA F.	92.3 mms.	78.3 mms.
	CONTROL	80.57 mms.	67.59 mms.

* Promedio para hombres y mujeres de 18 años de edad (Moorrees, 1959).

* Promedio para hombres y mujeres de 18 años de edad (Moorrees, 1959).

3. Relación molar y sobremordida vertical.

Se encontró una relación molar de Angle clase II bilateral en todos los pacientes estudiados. La sobremordida vertical de los pacientes estudiados fue de 3.3 mms. en promedio.

La sobremordida horizontal fue de 8.83 mms. en promedio para los pacientes estudiados.

V. DISCUSION:

En el análisis de radiografía panorámica se encontró un predominio del componente radiolúcido, lo cual está de acuerdo con los hallazgos de Karayalcin y col. (1976). Esta mayor radiolucidez puede deberse a que en la mandíbula hay una hiperplasia medular compensatoria, lo cual crea unos espacios medulares amplios ocupados por una médula hematopoyéticamente activa, unas trabéculas reducidas en número y delgadas, y unas corticales más delgadas.

No se observaron alteraciones en la erupción dentaria en ninguno de los tres pacientes. Al parecer los trastornos óseos no alteran la formación ni la erupción dentaria.

Áreas de maxilar superior e inferior:

En el maxilar superior, se encontró una tendencia al aumento del área al comparar con los controles (ver tabla 1). Este aumento del área puede tal vez indicar que la hiperplasia medular conduce a una expansión, siendo esto posible, ya que es un hueso más vascularizado y con corticales delgadas que hacen posible cambios volumétricos apreciables (ver tabla 1).

En el maxilar inferior no se encontró un aumento en el área con respecto a los controles (ver tabla 1). Este hallazgo puede deberse a tres factores:

1. El maxilar inferior tiene unas corticales más gruesas y compactas que el maxilar superior, reduciendo las posibilidades de una expansión considerable a causa de la hiperplasia medular compensatoria.
2. La mandíbula presenta un mayor porcentaje de contenido inorgánico que el maxilar superior.
3. El promedio de edad de los pacientes del estudio fue de 13 años, mientras que el de los controles fue de 15 años. Como se sabe el crecimiento mandibular se mantiene activo hasta los 18 años (Björk, 1963).

Longitud maxilar y mandibular:

La longitud maxilar no presentó incremento con respecto al control, y la misma medición en el maxilar inferior tuvo valores inferiores en los pacientes con anemia que en los controles (ver tabla 2).

Altura facial total, del tercio medio y tercio inferior de cara:

Los promedios de la altura facial total se encontraron aumentados al comparar con el grupo control. Al dividir la altura total en tercio medio y tercio inferior de cara, parece que el origen se debiera a un incremento del tercio medio de cara, ya que presenta valores mayores que los de los controles, mientras que el tercio inferior, presenta un valor similar tanto en el grupo de estudio como en el control (ver tabla 3).

Análisis de ángulos cefalométricos:

En el maxilar superior se encontró que hay una tendencia al aumento del crecimiento vertical, ya que el ángulo silla-nasion con plano mandibular, se encontró aumentado (ver tabla 4).

El ángulo silla-nasion con plano mandibular está incrementado, lo cual podría sugerir un aumento del crecimiento vertical de la mandíbula; sin embargo esto no parece ser el caso, ya que el aumento en el ángulo parece originarse más bien en una inclinación de la base anterior del cráneo.

El crecimiento mandibular parece estar normal al considerar el ángulo SNB que está por debajo de los promedios control (ver tabla 4).

Las relaciones entre ambos maxilares, revelan que tanto el ángulo de convexidad como el ANB están aumentados con respecto a los controles (ver tabla 4).

Las relaciones dentales no parecen señalar un incremento en las angulaciones con respecto a las bases óseas. Los ángulos silla-nasion con incisivo central superior, interincisal y plano mandibular con incisivo central inferior tuvieron valores similares con relación a los controles (ver tabla 4).

Análisis de modelos:

Se observó una tendencia a un aumento del crecimiento transversal en el maxilar superior con respecto a los controles, ya que la longitud y el perímetro del arco estuvieron por encima de los promedios controles (ver tabla 5).

En el maxilar inferior, aunque los valores de la longitud y el perímetro de arco estuvieron incrementados no lo estuvieron tanto como en el maxilar superior, y no indican una tendencia a un aumento del crecimiento trasversal.

VI. CONCLUSIONES:

Los resultados del presente estudio sugieren que la anemia falciforme produce alteraciones a nivel del complejo cráneo-facial, así:

1. Esta patología parece conducir a una hiperplasia medular compensatoria, que se traduce en un

aumento de la radiolucidez ósea, con unos espacios medulares amplios y trabéculas y corticales óseas delgadas.

2. Parece haber una tendencia a un aumento en el crecimiento anterior, vertical y transversal del maxilar superior.
3. El tercio medio de la cara parece mostrar un incremento en la dimensión vertical.
4. El maxilar inferior no reveló una pauta de crecimiento y desarrollo anormal.
5. En pacientes con anemia falciforme hay una tendencia a un aumento en la longitud y perímetro

del arco dental mandibular y maxilar, siendo mayor en el último.

VII. ESTUDIOS FUTUROS:

Dada la limitación por el tamaño de la muestra, se proyecta localizar un número más abundante de pacientes con anemia falciforme para hacer un análisis estadístico.

VIII. RECONOCIMIENTO:

Al DR. Iván Darío Jiménez V., por su colaboración y crítica en este trabajo.

IX. BIBLIOGRAFIA.

BARNHART, M: Sickle cell anemia. Michigan. Upjohn, 1974.

BJÖRK, A: Variations in the growth pattern of the human mandible: Longitudinal radiographic study by the implant method. J Dent Res, 42:400-411, 1963.

BURSTONE, C.J: The integumental profile. Am J Orthod, 44:1-25, 1958.

CATENA, D.L : Oral manifestations of hemoglobinopathies. Dent Clin North Am, 19:77-85, 1975.

DIXTER, C., LANGLAIS, R., LICHTY, G : Pediatric radiographic interpretation. 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1980, p. 89-114.

GRABER, T.M : Orthodontics. W.B Saunders. Philadelphia, 1961.

HALSTEAD, C.L : Oral manifestations of hemoglobinopathies. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, 30:615, 1970.

KARAYALCIN, G; ROSNER, F; KIM, K; CHANDRA P.; ABALLI, A:

Sickle cell anemia-clinical manifestations in 100 patients and review of literature. Am J Med Sci, 269:51-68, 1975.

KARAYALCIN, G.; DORFAN A; ROSNER F; ABALLI A : Radiological changes in 127 patients with sickle cell anemia. Am J Med Sci, 271:132-144, 1976.

MOORREES, C.F.A: The dentition of the growing child. William Clowes and sons. London, 1959. p. 87-110.

MOYERS, R : Handbook of orthodontics. 2nd ed. Yearbook publishers, Chicago, 1963, p. 55-97.

MURRAY R.O. : Radiology of sickle cell disease. Proc R Soc Med, 67: 1071-1072, 1974.

POPOVICH, F; THOMPSON, G.W : Craniofacial templates for orthodontic case analysis. Am J Orthod, 71:406-420, 1977.

REYNOLDS, J : Radiologic manifestations of sickle cell hemoglobinopathy. Am Med Assoc J, 238:247-250. 1977.

ROBBINS, S; COTRAN, R : Patología estructural y funcional. 2a ed. Interamericana. Mexico, 1984, p. 671-675.

SEBBES, J.I; DIGGS, L.W : Radiographic changes of the skull in sickle cell anemia. A.J.R, 132: 373-377, 1979.

SHAFER, W; HINE; M.; LEVY, B. : Oral Pathology. 4th ed. W.B Saunders, Philadelphia, 1984, p. 726-728.

SHNORHOKIAN, H.; CHAPMAN, D.; NAZIF, M.; ZULLO, T : Cephalometric study of American black children with sickle cell disease. J Dent Child, 41:431-433, 1984.

THOMA, I. : Oral Pathology. Mosby. St. Louis, 1950, p. 819-823.

WILLIAMS, W, : Hematology. Mc Graw Hill, New York, 1972.

WINTROBE, M : Clinical Hematology. Febiger. Philadelphia, 1974, p.827-846.

WOODSIDE, D.G : Cephalometric Roentgenography. Harper and Row publishers. Hagerstown, 1976.

ZAGARRA, J : A comparative cephalometric study between the craniofacial patterns of the Colombian mestizo, Tesis M.S., University of Pittsburg, 1981.