



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ALGORITMO DE ATENCIÓN EN EL MANEJO DE  
HEMORRAGIA, DURANTE PROCEDIMIENTOS  
ODONTOLÓGICOS EN PACIENTE CON ANEMIA  
NUTRICIONAL.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

CRISTOPHER ISAAC CRUZ LOZADA

TUTOR: Mtra. NADIA EDNA PÁEZ GALEANA

Vo.Bo

Nadia Edna Páez Galeana



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## DEDICATORIAS.

*A la vida; por darme la oportunidad de estar donde estoy, por seguir aprendiendo de mis errores, y crecer con cada paso que doy.*

*A mi mamá; Elsa Lozada, y mi papá; Roberto Cruz; por su apoyo incondicional, por siempre estar cuando más los necesito, el amor a manos llenas y sus palabras de ánimo para no rendirme. Sin duda, el hecho de haberme educado como lo hicieron y tenerlos hoy en día junto a mí, me hace ser quien soy, este logro también es suyo.*

*A mi hermana; Ilse Cruz, por su apoyo incondicional, su gran amor, su paciencia, sus ganas de verme crecer, ser el hombro que siempre necesito en días difíciles, tener las palabras necesarias para no dejarme vencer, y sobre todo por ser mi motor.*

*A mi abuelita; chanita, por amarme y cuidarme en vida.*

*A mis tíos; Felipa Lozada y José Alavez, mis primos; Brandon Alavez y Katia Alavez; por el gran amor y cariño que me dan de manera incondicional, por estar cuando más los necesito y por todo el apoyo que siempre me han brindado.*

*A mi primo; Emmanuel Espinoza y mi tía; Dolores Lozada, por siempre darme cariño y apoyarme cuando más lo necesito.*

*A mi mejor amiga; Valeria Delgado, por estar conmigo de manera incondicional, por escucharme, su apoyo, risas, amor y por darme consejos de gran utilidad durante toda la carrera.*

*A mis amigas; Fernanda Ramírez, América Morales y Lizeth Estañol. por darme los mejores momentos dentro de la carrera, su apoyo, las risas. Un gusto saber que ahora los cuatro llegamos al final.*

*A mis ñeñes, por siempre estar para mí en mis noches de desvelo, por nunca dejarme solo.*

*A mi tutora; Nadia Edna Páez Galeana; por todo su conocimiento y paciencia durante este proceso tan importante.*

*A la UNAM y a la Facultad de Odontología; por brindarme la educación y las herramientas necesarias para lograr este sueño y sobre todo, por formarme como profesional.*

## ÍNDICE.

<b>INTRODUCCIÓN.</b> ....	<b>5</b>
<b>OBJETIVO GENERAL.</b> .....	<b>7</b>
<b>1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS</b> .....	<b>8</b>
<b>2. GENERALIDADES DE HEMATOPOYESIS</b> .....	<b>9</b>
<b>3. ANEMIA</b> .....	<b>14</b>
<b>3.1 Etiología</b> .....	<b>15</b>
<b>3.2 Clasificación</b> .....	<b>16</b>
3.2.1 Clasificación Morfológica. ....	16
3.2.2 Clasificación etiopatogénica. ....	17
<b>3.3 Signos y síntomas.</b> .....	<b>19</b>
<b>3.4 Prevalencia.</b> .....	<b>22</b>
<b>3.5 Factores de riesgo.</b> .....	<b>22</b>
<b>3.6 Diagnóstico.</b> .....	<b>23</b>
3.6.1 Auxiliares de diagnóstico. ....	24
<b>4. Anemias nutricionales</b> .....	<b>30</b>
<b>5. Anemia ferropénica por deficiencia de hierro</b> .....	<b>31</b>
<b>5.1 Metabolismo del hierro.</b> .....	<b>32</b>
<b>5.2 Hierro en la síntesis de hemoglobina.</b> .....	<b>34</b>
<b>5.3 Etiología</b> .....	<b>35</b>
<b>5.4 Signos y síntomas.</b> .....	<b>36</b>
<b>5.5 Prevalencia.</b> .....	<b>37</b>
<b>5.6 Factores de riesgo.</b> .....	<b>37</b>
<b>5.7 Auxiliares de diagnóstico.</b> .....	<b>37</b>
<b>5.8 Tratamiento.</b> .....	<b>39</b>
<b>6. ANEMIA MEGALOBLÁSTICA POR DEFICIENCIA DE COBALAMINA Y/O FOLATOS</b> .....	<b>41</b>
<b>6.1 Etiología</b> .....	<b>41</b>
<b>6.2 Vitamina B12/cobalamina.</b> .....	<b>43</b>
<b>6.3 Folato.</b> .....	<b>44</b>
<b>6.4 Signos y síntomas.</b> .....	<b>45</b>
<b>6.5 Diagnóstico.</b> .....	<b>48</b>
<b>6.6 Tratamiento.</b> .....	<b>49</b>
<b>7. HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN</b> .....	<b>50</b>
<b>7.1 Hemostasia primaria.</b> .....	<b>51</b>



<b>7.2</b>	<b>Hemostasia secundaria.....</b>	<b>53</b>
7.2.1	Factores dependientes de la vitamina K.....	55
<b>7.3</b>	<b>Fibrinólisis.....</b>	<b>55</b>
<b>8.</b>	<b>HEMORRAGIA .....</b>	<b>56</b>
8.1	Clasificación por el tipo de vaso dañado.....	56
8.2	Clasificación por localización anatómica.....	56
<b>9.</b>	<b>AUXILIARES DE DIANÓSTICO EN EL MANEJO DE HEMORRAGIA.....</b>	<b>57</b>
<b>10.</b>	<b>HEMOSTÁTICOS.....</b>	<b>58</b>
<b>11.</b>	<b>Dietas nutricionales restrictivas que afectan la coagulación y hemostasia.....</b>	<b>62</b>
11.1	<b>Veganismo.....</b>	<b>62</b>
11.1.1	Vitamina K.....	65
11.1.2	Deficiencia de vitamina K2.....	67
11.1.3	Alimentos con alto contenido de vitamina K2.....	67
<b>12.</b>	<b>Algoritmo de atención .....</b>	<b>69</b>
<b>13.</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>70</b>
<b>14.</b>	<b>Bibliografía.....</b>	<b>71</b>
<b>15.</b>	<b>Anexo I: Índice de tablas. ....</b>	<b>75</b>
<b>16.</b>	<b>Anexo II: Índice de figuras.....</b>	<b>76</b>

## INTRODUCCIÓN.

La anemia es una condición patológica en la que se produce una baja en el número de eritrocitos, que se evalúa mediante la disminución en la concentración de hemoglobina. Esto se traduce a un nivel de hemoglobina menor de 13 g/dl en hombres y menor de 12 g/dl en mujeres.

Las anemias nutricionales son la causa más común de anemia en la población mundial. Siendo la anemia ferropénica la de mayor prevalencia. Por otro lado, las anemias megaloblásticas producidas por una disminución en la ingesta de vitamina B12 y/o folatos son de gran interés por su participación etiológica de los defectos del tubo neural.

La ingesta dietética inadecuada, defectos de la absorción, incremento de los requerimientos, uso de fármacos y la falta de integración son algunos de los factores más importantes que subyacen a las deficiencias nutricionales. El propósito del tratamiento es solucionar la ausencia nutricional que causa a las anemias con los nutrientes específicos que participan en la producción y formación de células hemáticas; mayormente son el hierro, vitamina B12 y ácido fólico.

En la actualidad el veganismo es una práctica alimenticia muy común en todo el mundo, la importancia de saber sobre este tipo de alimentación radica en las necesidades nutricionales que ésta aporta. Una persona que adopta este estilo de vida no consume alimentos de origen animal y por ende, no es recomendada en niños, ya que, conlleva un retardo en el crecimiento.

Las personas que realizan este tipo de práctica de manera estricta sufren de manera simultánea una deficiencia de vitamina K, que puede ser resultado de una malabsorción de grasa y uso de anticoagulantes (cumarínicos); pues estos interfieren con la síntesis de proteínas dependientes de la vitamina K (II, VII, IX Y X). Convirtiéndose en precursor esencial de la correcta función de la cascada de la coagulación.

El odontólogo debe ser cauteloso al momento de realizar una adecuada historia clínica, saber los hábitos higiénico-dietéticos de los pacientes, pues esto en pacientes con un veganismo estricto tienen mayor incidencia de desarrollar un

sangrado en procedimientos odontológicos quirúrgicos y por ende favorecer la tendencia a la hemorragia, lo cual se convierte en una complicación que compromete la vida del paciente.

## OBJETIVO GENERAL.

Realizar una revisión bibliográfica que le permita al odontólogo de práctica general y/o especialista, identificar y conocer las bases científicas sobre la repercusión de las anemias nutricionales durante los procedimientos odontológicos quirúrgicos, así como; un manejo adecuado de la hemorragia como urgencia durante la atención clínica. Por lo cual, es necesario reconocer a la población con predilección, sus factores de riesgo y manifestaciones clínicas. En este trabajo se plantea un algoritmo de atención con ayuda de diferentes bibliografías, que le proporcione al odontólogo una guía para un mejor manejo durante un posible riesgo de sangrado; pudiéndose convertir en hemorragia que necesite atención hospitalaria.

# 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

George Richards Minot, (Boston, 1885-1950) Médico y fisiólogo estadounidense. Realizó diversos estudios sobre algunas afecciones del metabolismo relacionados con deficiencias dietéticas e investigó los trastornos sanguíneos, la regeneración de las células hemáticas, los problemas de coagulación y las transfusiones. Describió un estado anémico asociado a la hemorragia. Sus principales trabajos se centraron en la anemia y especialmente en el descubrimiento de su etiología y tratamiento, que hasta entonces constituía una enfermedad mortal, la anemia perniciosa.

Minot se basó en los trabajos de George Hoyt Whipple, quien había estudiado la anemia en los animales y demostró que el hígado era un órgano esencial en los animales para producir sangre; descubrió además que los perros a los que se les provocaba una anemia mediante sangrados resistían mucho más cuando se les alimentaba con hígado. De esta manera, Minot descubrió que la anemia perniciosa consistía en una disminución progresiva del número de glóbulos rojos con aumento del tamaño de éstos, y junto a William P. Murphy crearon un tratamiento para combatirla, que consistía en alimentar a los enfermos con 250 gramos de hígado al día (1).



Figura 1. George R. Minot. Castle WB. George Richards Minot. Biogr Mem Natl Acad Sci [Internet]. 1974 [citado el 19 de octubre de 2022];45:337–83. Disponible en: <https://www.biografiasyvidas.com/biografia/m/minot.htm>

## 2. GENERALIDADES DE HEMATOPOYESIS

La hematopoyesis es el proceso biológico a través del cual se producen los elementos formes de la sangre. Este proceso está regulado por una serie de etapas que se inician con las células madre hematopoyéticas, el cual tiene la capacidad de producir eritrocitos, todas las clases de granulocitos, monocitos y plaquetas, y las células del sistema inmune. Después del compromiso o diferenciación con una línea celular, el hemocitoblasto y la célula precursora se hallan cada vez más bajo la influencia reguladora de factores de crecimiento y hormonas. Para la producción de eritrocitos, la hormona reguladora es la eritropoyetina (EPO), que es necesaria para conservar comprometidas a las células progenitoras eritroides; éstas, en ausencia de dicha hormona, entran en una fase de muerte programada (apoptosis) (2).

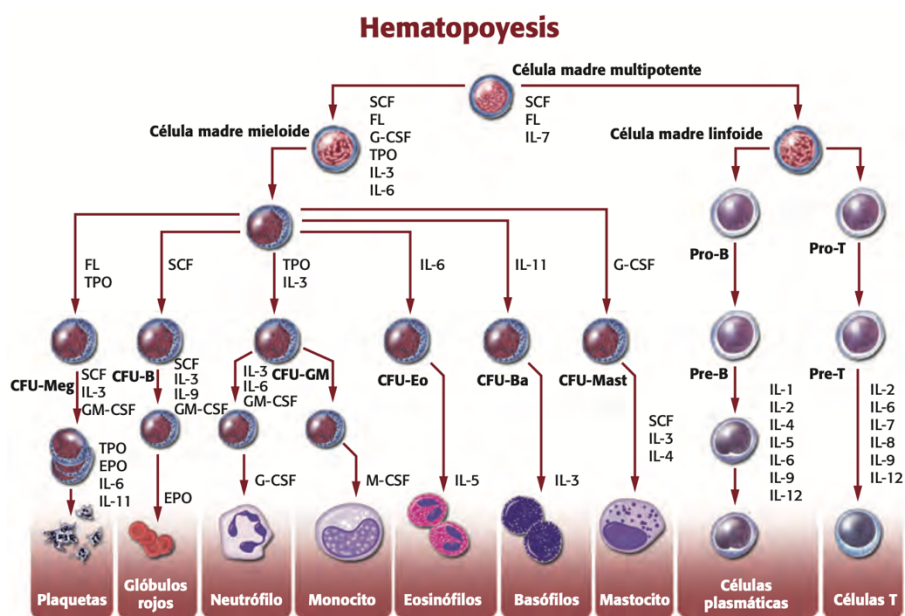


Figura 2. Esquema de la hematopoyesis y lugares de actuación de los factores de crecimiento más importantes. CFU: unidades formadoras de colonias; SCF: stem cell factor, factor estimulador de células stem (madre); EPO: eritropoyetina; FL: ligando de flt3; IL: interleucina; TPO: trombopoyetina. Sehh.es. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.sehh.es/images/stories/recursos/2017/10/Libro-HEMATOLOGIA-Pregrado.pdf>

Nombre	Sitio de producción	Influye en el crecimiento o diferenciación de
Eritropoyetina (EPO)	Células renales	Glóbulos rojos
Trombopoyetina (TPO)	Hígado	Megacariocitos
Factores estimulantes de colonias, interleucinas, factor de células madre	Endotelio y fibroblastos de la médula ósea, leucocitos	Todos los tipos de células sanguíneas; moviliza células madre hematopoyéticas

Tabla 1. Citocinas que intervienen en la hematopoyesis. Silverthorn, Dee Unglaub. La sangre. En: Silverthorn, Dee Unglaub. Fisiología humana un enfoque integrado. 8th. ed. Austin, Texas: Editorial médica panamericana. 2019. p. 510-528.

El fenómeno encargado de la producción de eritrocitos es la eritropoyesis (2). La primera célula progenitora comprometida hacia la línea eritrocitaria es la BFU-E (burst forming unit- erythroid), definida así por su capacidad de formar una gran colonia con cientos de células rojas. A partir de ella surge la CFU-E (colony forming unit-erythroid), un progenitor más diferenciado que forma pequeñas colonias eritrocitarias (3). En la médula ósea, el primer precursor eritrocitario reconocible, en términos morfológicos, es el pronormoblasto (proeritroblasto). Esta célula puede experimentar cuatro a cinco divisiones celulares que dan lugar a la producción de 16 a 32 eritrocitos maduros (2).

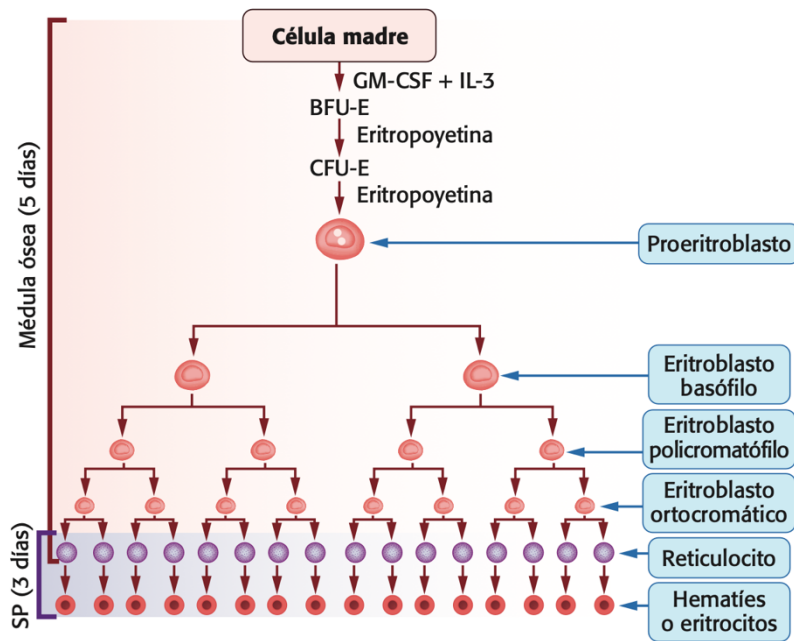


Figura 3. Esquema de la eritropoyesis. BFU-E: burst forming unit-erythroid; CFU-E: colony forming unit-erythroid; GM-CSF: factor estimulador del crecimiento de granulocitos/monocitos; IL: interleucina; SP: sangre periférica. Sehh.es. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.sehh.es/images/stories/recursos/2017/10/Libro-HEMATOLOGIA-Pregrado.pdf>

Con el incremento de la producción de EPO, o tras su administración exógena como fármaco, se amplifica el número de células progenitoras y, a su vez, aumenta el número de eritrocitos. La regulación de la producción de la propia EPO se relaciona con la disponibilidad de oxígeno; éste, se transporta a los tejidos unido a la hemoglobina contenida en los eritrocitos circulantes.

El eritrocito maduro tiene un diámetro de 8  $\mu\text{m}$ , es anucleado, tiene forma de disco, color eosinófilo y posee una gran capacidad de plegamiento para poder atravesar la microcirculación; la integridad de su membrana se mantiene mediante la generación intracelular de trifosfato de adenosina (ATP, adenosine triphosphate) (2).

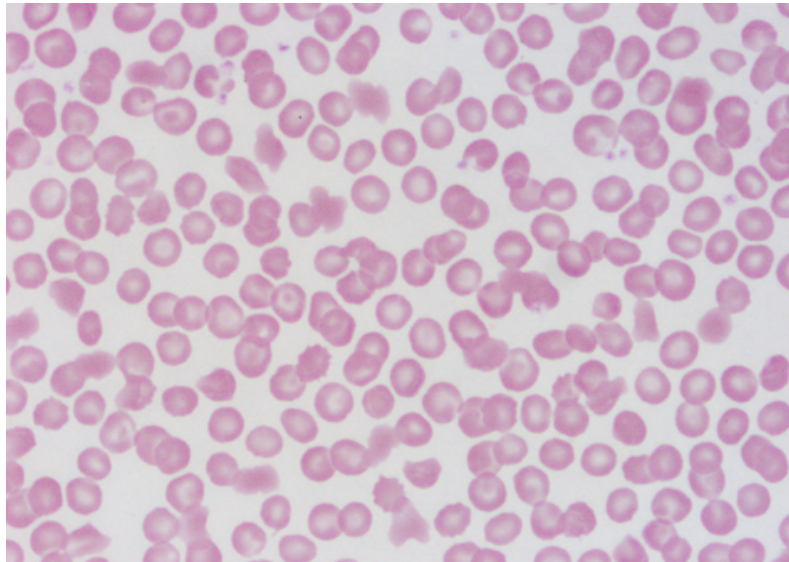


Figura 4. Eritrocitos de mamíferos. Eritrocitos [Internet]. Ucm.es. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.ucm.es/gradovet/eritrocitos>



La producción normal de eritrocitos hace posible la sustitución diaria de 0.8 a 1% de todos los eritrocitos circulantes en el organismo, dado que el eritrocito promedio tiene una vida de 100 a 120 días (2).

<b>Tipo de célula</b>	<b>Vida media</b>	<b>Valores normales</b>	<b>Producción diaria</b>
Hematíes	120 días	$4,5 \times 10^{12}/l$	$1,8 \times 10^{11}$
Granulocitos	8-10 horas	$7,5 \times 10^9/l$	$9 \times 10^{11}$
Plaquetas	7-10 días	$300 \times 10^9/l$	$2,1 \times 10^{11}$

Tabla 2. Vida media y producción diaria de las células de la sangre. Sehh.es. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.sehh.es/images/stories/recursos/2017/10/Libro-HEMATOLOGIA-Pregrado.pdf>

La disminución del aporte de oxígeno al riñón puede dar lugar a:

- Reducción de la masa de eritrocitos (anemia).
- Alteración de la capacidad de captación del oxígeno por parte de la molécula de hemoglobina (hipoxemia).
- De manera infrecuente, una reducción del flujo sanguíneo que alcanza el riñón (estenosis de la arteria renal).

La EPO controla la producción diaria de eritrocitos y sus concentraciones pueden cuantificarse en plasma mediante técnicas sensibles de inmunoanálisis (la concentración normal es de 10 a 25 U/L). Cuando la concentración de hemoglobina desciende por debajo de 100 a 120 g/L (10 a 12 g/100 mL), la concentración plasmática de EPO aumenta en proporción a la gravedad de la anemia. En la circulación, la EPO posee una semivida de eliminación de 6 a 9 h (2).

La hemoglobina (HB), es el principal componente de los glóbulos rojos, se conoce por su función en el transporte de oxígeno. Es una proteína grande y compleja formada por cuatro cadenas de proteínas globulares, cada una de las cuales rodea a un grupo hemo que contiene hierro. Existen varias isoformas de la globina en la

hemoglobina. Las isoformas más comunes se designan como alfa, beta, gamma y delta, según la estructura de la cadena. Los cuatro grupos hemo de una molécula de hemoglobina son idénticos. Cada uno de ellos está formado por un anillo de porfirina de carbono, hidrógeno y nitrógeno con un átomo de hierro (Fe) en su centro. Cerca de un 70% del hierro del cuerpo se encuentra en los grupos hemo de la hemoglobina. En consecuencia, la síntesis de hemoglobina requiere un aporte adecuado de hierro en la dieta (4).

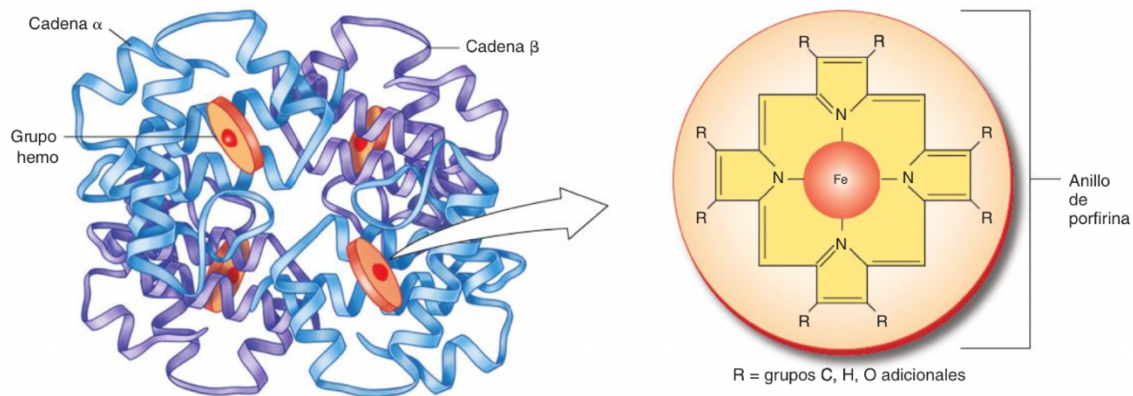


Figura 5. Hemoglobina. Silverthorn, Dee Unglaub. La sangre. En: Silverthorn, Dee Unglaub. Fisiología humana un enfoque integrado. 8th. ed. Austin, Texas: Editorial médica panamericana. 2019. p. 510-528.

### 3. ANEMIA

La anemia es el descenso de la masa eritrocitaria de un individuo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como una condición en la que el número de glóbulos rojos o su capacidad de transportar oxígeno es insuficiente para cubrir las necesidades fisiológicas, que varían con la edad, el sexo, la altitud y otras circunstancias como el consumo de tabaco o el embarazo (3). Así mismo, la define como la cifra de hemoglobina <130 g/L (13 g/100 mL) en hombres y <120 g/L (12 g/100 mL) en mujeres (2).

	<b>Mujeres</b>	<b>Hombres</b>
Niveles de hemoglobina	< 12 g/dl	< 13 g/dl
Recuento eritrocitario	< $3,8 \times 10^{12}/l$	< $4,5 \times 10^{12}/l$
Hematocrito	< 35 %	< 40 %

Tabla 3. Definición de anemia según la Organización Mundial de la Salud. Sehh.es. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.sehh.es/images/stories/recursos/2017/10/Libro-HEMATOLOGIA-Pregrado.pdf>

- Hemoglobina: Indica la cantidad total en gramos por litro de sangre total (g/l), o por cada 100 ml (g/dl).
- Recuento eritrocitario: Es el número de glóbulos rojos en un volumen determinado de sangre total.
- Hematocrito: Es el porcentaje del volumen de sangre total ocupado por los hematíes (3).

Existen diversas situaciones fisiológicas (embarazo) o patológicas (hiperviscosidad, hiperhidratación, cirrosis, nefrosis, hiperesplenismo) que cursan con un aumento del volumen plasmático, en las que se produce una disminución relativa en la

concentración de hemoglobina y en el valor del hematocrito por hemodilución, sin que se trate de una anemia realmente, y sin que se afecte la oxigenación tisular (3).

Los elementos esenciales de la eritropoyesis (producción de EPO, disponibilidad de hierro, capacidad proliferativa de la médula ósea y maduración eficaz de los precursores eritrocíticos) se utilizan para la clasificación inicial de la anemia (2).

### 3.1 Etiología.

La anemia es el resultado de una o más combinaciones de tres mecanismos básicos:

- Pérdida de hematíes.
- Disminución en la producción de los hematíes.
- Exceso en la destrucción de hematíes (hemólisis) (3).

Los defectos de producción se caracterizan por una disminución en la cifra de reticulocitos (reticulocitopenia). La presencia de hematíes de menor tamaño o microcíticos sugiere que el defecto de producción se debe a un trastorno en la síntesis del grupo hemo o de la globina. En contraste, si los hematíes son de gran tamaño o macrocíticos, sugiere un defecto en la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN) por trastornos en el metabolismo de la vitamina B12 o del folato, o bien una interferencia en la síntesis de ADN por agentes quimioterápicos citorreductores (3).

Entre otras causas de anemia, la pérdida abundante de sangre como resultado de la menstruación o las infecciones parasitarias como anquilostomiasis, ascariasis y esquistosomiasis pueden reducir las concentraciones de hemoglobina (Hb) en la sangre. Las infecciones agudas y crónicas, como la malaria, el cáncer, la tuberculosis y el VIH, también pueden reducir las concentraciones de Hb en sangre. La presencia de otras carencias de micronutrientes, incluidas las vitaminas A y B12, el folato, la riboflavina y el cobre, puede aumentar el riesgo de anemia (6).

## 3.2 Clasificación.

La clasificación de las anemias se realiza en función de criterios morfológicos basada en el volumen corpuslar medio (VCM) y etiopatogénica basada en la capacidad regenerativa medular (3). Éstas son complementarias y se requieren para el enfoque diagnóstico etiológico (25).

### 3.2.1 Clasificación Morfológica.

Tiene una importante utilidad clínica y se basa en cambios característicos que se dan en el tamaño de los eritrocitos y en su contenido de hemoglobina. Estos cambios son detectados por los contadores automáticos y confirmados con la observación directa del frotis sanguíneo (2).

- **Macrocíticas:** Hallazgo de hemoglobina bajo el rango normal con presencia de eritrocitos de tamaño mayor a lo normal (VCM elevado). Con mayor frecuencia es provocada por déficits en vitamina B12 o ácido fólico que son esenciales para la síntesis de ADN y reproducción celular, afectando a los eritrocitos, pero también a las otras poblaciones celulares.
- **Microcíticas:** Hallazgo de anemia con presencia de eritrocitos de tamaño inferior a lo normal (VCM disminuido), generalmente asociada a hipocromía (HCM, CHCM disminuidas). La causa más frecuente de anemia microcítica hipocrómica es la ferropenia (5).
- **Normocíticas:** El VCM es normal (3).

<i>Macrocíticas (VCM &gt; 95 fl)</i> <ul style="list-style-type: none"><li>– Megaloblásticas</li><li>– Hepatopatías</li><li>– Síndromes mielodisplásicos</li><li>– Hipotiroidismo</li><li>– Anemia aplásica (algunos casos)</li></ul>
<i>Normocíticas (VCM = 80-95 fl)</i> <ul style="list-style-type: none"><li>– Anemia de las enfermedades crónicas</li><li>– Anemia aplásica (la mayoría)</li><li>– Anemia hemolítica no esferocítica</li><li>– Hemorragia aguda</li></ul>
<i>Microcíticas e hipocromas (VCM &lt; 80 fl; CCMH &lt; 32 g)</i> <ul style="list-style-type: none"><li>– Ferropénica</li><li>– Talasemia</li><li>– Sideroblástica (algunos casos)</li></ul>

Tabla 4. Clasificación morfológica de las anemias. Antonio Lozano J. Síndrome Anémico. Offarm [Internet]. 2002 [citado el 19 de octubre de 2022];21(3):88–95. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-sindrome-anemico-13027997>

### 3.2.2 Clasificación etiopatogénica.

El número de hematíes presentes en la sangre en un momento dado es el resultado de un equilibrio dinámico entre su producción y liberación a la circulación sanguínea y su destrucción o pérdida (3). Según exista o no la capacidad medular para la respuesta ante un déficit de hemoglobina (5).

- Anemias arregenerativas (centrales) No existe posibilidad de respuesta medular, ya sea por fallo intrínseco de la médula ósea o por falta de factores necesarios para la producción eritrocitaria. Esta capacidad regenerativa de la médula puede verse reflejada en sangre, mediante la determinación del número de reticulocitos en sangre periférica. Las cifras de reticulocitos serán inferiores a las normales (< 2%).
- Anemias regenerativas (periféricas) La médula tiene capacidad de respuesta e incluso ésta está aumentada, lo que suele ocurrir cuando hay un aumento de la destrucción eritrocitaria o hemorragia aguda. Cifras normales de reticulocitos o superiores a las normales (> 2%) (5).

### **Arregenerativas (centrales)**

#### *Alteraciones en las células madre*

- Aplasias medulares
- Eritroblastopenias
- Dismielopoyesis
- Síndromes mielodisplásicos

#### *Invasión medular*

- Leucemias
- Linfomas
- Neoplasias

#### *Déficit y/o trastornos metabólicos de factores eritropoyéticos*

- Hierro: ferropenia (anemia ferropénica) y bloqueo macrofágico (enfermedades crónicas)
- Vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico: anemias megaloblásticas
- Hormonas: déficit de ritropoyetina, hormonas tiroideas, andrógenos y glucocorticoides

### **Regenerativas (periféricas)**

#### *Pérdida sanguínea aguda*

- Anemia posthemorrágica aguda

#### *Hemolisis: anemias hemolíticas*

- Corpusculares, generalmente congénitas: membranopatías (esferocitosis hereditaria), enzimopatías (déficit de PK y G6PD) y hemoglobinopatías (estructurales y talasemias)
- Extracorpúsculares, generalmente adquiridas: hiperesplenismo, inmunes (aloimunes, autoimunes y medicamentos), causas mecánicas (válvulas, prótesis, etc.) y agentes tóxicos (infecciones, venenos, químicos)

Tabla 5. Clasificación etiopatogénica de las anemias. Antonio Lozano J. Síndrome Anémico. Offarm [Internet]. 2002 [citado el 19 de octubre de 2022];21(3):88–95. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-sindrome-anemico-13027997>

De acuerdo, a su clasificación etiopatogénica se agrupan según su alteración funcional que producen en la hematopoyesis:

- Anemias arregenerativas. Si se encuentra alterada la producción de hematíes. Anemias aplásicas.

- Anemias hipoproliferativas. Si existe alguna anomalía en la maduración de los precursores eritropoyéticos. Anemias ferropénicas y anemias megaloblásticas.
- Anemias regenerativas. Si hay un incremento en la destrucción o pérdida de los eritrocitos. Anemia hemolítica y anemia posthemorrágica aguda (5).

### 3.3 Signos y síntomas.

Los datos más útiles relativos a los mecanismos de la anemia puede aportarlos la exploración física mediante la detección de infección, sangre en heces, linfadenopatía, esplenomegalia o petequias (2).

- Linfadenopatía y esplenomegalia: Presencia de una enfermedad linfoproliferativa subyacente.
- Petequias: Disfunción plaquetaria (2).

La exploración física permite la detección del latido cardiaco vigoroso, pulsos periféricos intensos y un soplo sistólico “de flujo”. La piel y las mucosas pueden presentar palidez cuando la hemoglobina es menor que 80 a 100 g/L (8 a 10 g/100 mL) o bien, al descenso del hematocrito (2, 5). Esta parte, se debe centrar en aquellas zonas en las que los vasos se encuentran en la superficie (vasoconstricción periférica), como las mucosas, los lechos ungueales y los surcos palmares (2, 5).





Figura 6. Palidez palmar por anemia.  
<https://images.app.goo.gl/nrpU46YfnAu3Yx5k8>

En general, los signos y síntomas de todas las anemias se producen debido a la hipoxia tisular.

Síntomas con mayor frecuencia:

- Astenia.
- Intolerancia al esfuerzo (cada vez más claro, apareciendo con mayor prontitud y ante menores esfuerzos).
- Cambios de humor.
- Dificultad de concentración.
- Irritabilidad.
- Insomnio (5).
- Fatiga.
- Acúfenos.
- Palpitaciones.
- Angina.
- Claudicación intermitente.
- Calambres musculares (noche) (16).

Estos están relacionados con la falta de oxigenación cerebral. La sintomatología que puede presentar el enfermo con anemia puede ser muy variada, dependiendo fundamentalmente del proceso etiológico y también de la velocidad de instauración (5).

Por otro lado aparecen los propios mecanismos compensadores del organismo que intentan solventar dicha situación:

- Disnea, en un intento de aportar más cantidad de oxígeno desde el árbol pulmonar.
- Taquicardia, con el fin de incrementar el aporte de oxígeno.

- Cefalea, vértigos, calambres en miembros inferiores; o incluso vasoconstricción cutánea en un intento de preservar una irrigación correcta de los órganos vitales, (ello justificaría la intolerancia al frío que presentan muchos de estos pacientes) (5).

Cuando los valores de hemoglobina son extremadamente bajos o la taquicardia es muy importante pueden aparecer crisis anginosas por mala perfusión coronaria. Por último, observaremos los signos y síntomas propios de la enfermedad causal, cualquiera que ésta sea (5).

El enfermo de anemia puede presentar una hemorragia masiva pudiendo acabar con la vida de éste en muy poco tiempo; mientras los pequeños sangrados (crónica) pueden instaurarse progresivamente y ser muy bien tolerados por los enfermos (5).

Hemorragia masiva	Hemorragia (pequeñas) crónica
Disnea	Astenia moderada
Palidez intensa	Intolerancia al esfuerzo
Taquicardia	
Shock	

Tabla 6. Sintomatología característica de hemorragia masiva y crónica. Elaboración propia. Antonio Lozano J. Síndrome Anémico. Offarm [Internet]. 2002 [citado el 19 de octubre de 2022];21(3):88–95. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-sindrome-anemico-13027997>

### 3.4 Prevalencia.

- A nivel mundial, la anemia afecta a 1620 millones de personas (IC 95 %: 1 500 a 1 740 millones), lo que corresponde al 24,8 % de la población (IC 95 %: 22,9 a 26,7 %) como se muestra en la tabla 7.
- La prevalencia más alta es en niños en edad preescolar (47,4 %, IC 95 %: 45,7–49,1) y la prevalencia más baja es en hombres (12,7 %, IC 95 %: 8,6–16,9 %). Sin embargo, el grupo de población con mayor número de personas afectadas son las mujeres no embarazadas (468,4 millones, IC 95%: 446,2-490,6) (6).

### IC. Intervalo de confianza.

Population group	Prevalence of anaemia		Population affected	
	Percent	95% CI	Number (million)	95% CI
Preschool-age children	47.4	45.7–49.1	293	283–303
School-age children	25.4	19.9–30.9	305	238–371
Pregnant women	41.8	39.9–43.8	56	54–59
Non-pregnant women	30.2	28.7–31.6	468	446–491
Men	12.7	8.6–16.9	260	175–345
Elderly	23.9	18.3–29.4	164	126–202
<b>Total population</b>	<b>24.8</b>	<b>22.9–26.7</b>	<b>1620</b>	<b>1500–1740</b>

Tabla 7. Prevalencia mundial de la anemia y número de personas afectadas. Who.int. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43894/9789241596657\\_eng.pdf?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43894/9789241596657_eng.pdf?sequence=1)

### 3.5 Factores de riesgo.

- Mala alimentación: Una dieta pobre en hierro y vitaminas, en particular folato, tiene mayor riesgo de padecer anemia.
- Enfermedades intestinales: Las enfermedades que producen malabsorción de nutrientes en el intestino delgado, como la enfermedad de Crohn o la celiaquía, aumentan el riesgo de anemia. La resección quirúrgica de partes

del intestino, donde se absorben los nutrientes, también puede producir anemia por deficiencia de hierro y vitaminas.

- Menstruación: Las mujeres jóvenes tienen mayor riesgo de anemia ferropénica que las mujeres posmenopáusicas y que los hombres, a causa de la pérdida menstrual de sangre y, por tanto, de hierro.
- Embarazo: Las mujeres embarazadas tienen un riesgo aumentado de anemia ferropénica a causa de la depleción de sus depósitos de hierro, porque aumenta el volumen de sangre y número de hematíes circulantes en su sangre y, además, el hierro es la fuente de la hemoglobina del feto en desarrollo.
- Enfermedades crónicas: El cáncer, la insuficiencia renal o la insuficiencia hepática, entre otras enfermedades crónicas, aumentan el riesgo de anemia. La pérdida de sangre lenta y crónica en forma de hemorragia por una úlcera gástrica o un pólipo de colon también vacía los depósitos orgánicos de hierro.
- Historia familiar: Si en la familia existe un antecedente de un tipo hereditario de anemia, también existirá un mayor riesgo individual de padecerla (9).

Otras personas en riesgo de presentar anemia son las que padecen diabetes, las que tienen dependencia del alcohol, ya que, el alcohol interfiere con la absorción de ácido fólico y las que siguen una alimentación vegetariana estricta, disminuida en hierro o vitamina B12 (9).

### 3.6 Diagnóstico.

La valoración del paciente con anemia requiere una anamnesis y una exploración física cuidadosas. Se deben tener en cuenta los antecedentes nutricionales relacionados con la ingesta de fármacos o alcohol, así como los antecedentes de anemia. La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) y algunas hemoglobinopatías se observan con mayor frecuencia en las personas originarias del Medio Oriente o África, incluidos los estadounidenses de raza negra que han tenido una elevada frecuencia de deficiencia de G6PD.

### 3.6.1 Auxiliares de diagnóstico.

El estudio del paciente con anemia incluye las pruebas que se detallan a continuación:

#### Biometría hemática

La biometría hemática, o citometría hemática, es el examen de laboratorio de mayor utilidad y más frecuentemente solicitado. Esto es debido a que en un solo estudio se analizan tres líneas celulares completamente diferentes: eritroide, leucocitaria y plaquetaria, que no sólo orientan a patologías hematológicas; sino también a enfermedades de diferentes órganos y sistemas.

- Serie roja (eritrocitaria): Se evalúa tanto por la cantidad de eritrocitos como por su contenido de hemoglobina. Los índices eritrocitarios que expresan el contenido de hemoglobina por eritrocito y el tamaño de cada uno de ellos, son datos importantes que orientan a las posibles etiologías en pacientes con anemia; estos valores se realizan en una forma muy exacta calculados en equipos automatizados.
- Serie leucocitaria: Los leucocitos son las células nucleadas de la sangre; incluyen a los neutrófilos segmentados y en banda, monocitos, eosinófilos y basófilos que forman parte de la inmunidad innata de cada individuo. Los procesos infecciosos locales o sistémicos son la causa principal de modificaciones en el número total y diferencial de leucocitos.
- Serie plaquetaria: Las plaquetas tienen un número constante a lo largo de la vida que varía entre  $150-450 \times 10^9/L$ , miden de 1-3  $\mu m/L$ ; los equipos automatizados utilizados en la actualidad proporcionan además el volumen plaquetario medio que va de 5-12 fentolitros (fL). Las plaquetas circulantes simulan un disco oblongo; son fragmentos anucleados del citoplasma de los megacariocitos presentes en la médula ósea, que sólo contienen algunas mitocondrias, glucógeno y gránulos específicos importantes para la coagulación. Las alteraciones numéricas de las plaquetas se pueden evaluar considerando el volumen plaquetario medio.

Esta prueba se realiza en sangre fresca; se prefiere el ácido etilendiaminotetraacético debido a que no afecta la morfología de las células ni modifica la sedimentación globular (23).

Edad	Hb (g/dL)	Hto (%)	VCM (fL)	CHCM (g/%)	Reticulocitos	Leucocitos P (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	Plaquetas (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )
26-30sem de gestación	13.4	41.5	118.2	37.9	-	4.4	254
32sem	15.0	47	118	32	3-10	-	290
A término (CU)	13.5-16.5	51	108	33	3-7	18.1	290
1-3d	14.5-18.5	56	108	33	1.8-4.6	18.9	192
2 sem	13.4-16.6	53	105	31.4		11.4	252
2m	10.7-11.2	35	95	31.8	0.1-1.7	10.8	
6m	9.4-12.6	36	76	35	0.7-2.3	11.9	
6m-2a	11.1-10.5-	36	78	33		10.6	150-350
2-6a	10.5-12	37	81	34.0	0.5-1	8.5	150-350
6-12	11.5-13.5	40	86	34	0.5-1	8.1	150-350
12-18a							
Hombre	13-14.5	43	88	34	0.5-1	7.8	150-350
Mujer	12-14.0	41	90	34	0.5-1	7.8	150-350
Adulto							
Hombre	13.5-15.5	47	90	34	0.8-2.5	7.4	150-350
Mujer	12-14.0	41	90	34	0.8-4.1	7.4	150-350

Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; VCM: volumen corpuscular medio; CHCM: concentración media de hemoglobina corpuscular.

Tabla 8. Índices hematológicos de acuerdo con la edad. Santiago NL. La biometría hemática Blood cytometry [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 28 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2016/apm164h.pdf>

Química sanguínea.

Es una serie de pruebas de sangre que analizan diversos elementos en el suero sanguíneo, aunque éstos pueden extenderse hasta 27 o 30, el examen básico consta de 6 elementos:

- Glucosa: Sirve para el diagnóstico de diabetes tipos I y II.
- Urea: Detecta si existe una función renal disminuida.
- Creatinina: Útil para monitorear el funcionamiento de los riñones.

- Ácido úrico: Su aumento indica gota, enfermedad renal crónica.
- Colesterol: Indica si existe riesgo de enfermedad cardiovascular o dislipidemias.
- Triglicéridos: Su incremento puede conducir a enfermedades de las arterias coronarias (24).

## Hemograma.

La sangre periférica constituye el objeto del hemograma, análisis que reúne las mediciones, en valores absolutos y porcentuales y agrega el aspecto morfológico de las tres poblaciones celulares, leucocitos, eritrocitos y plaquetas (7).

- Hemoglobina (Hb): La cifra de hemoglobina es el parámetro más importante para el diagnóstico de anemia. El límite inferior de la normalidad en adultos es de 13 g/dl en varones, de 12 g/dl en mujeres no embarazadas, de 11 g/dl en embarazadas y de 11.5g/dl en niños de 2 a 9 años, e inferior en los de menor edad (8).
- Volumen corpuscular medio (VCM): Corresponde al promedio del volumen de cada eritrocito. Permite clasificar la anemia en función de si el VCM es bajo, normal o elevado. Se expresa en femtolitros ( $10^{-15}$  FL) (7, 8).

$$\text{VCM} = \frac{\text{Hematócrito}}{\text{Cifra de eritrocitos (por litro)}}$$

Figura 7. Fórmula para calcular VCM. Rhoades RA, Bell DR. Fisiología medica: Fundamentos de medicina clínica. 5a ed. la Ciudad Condal, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2018.

- Hemoglobina corpuscular media (HCM): Representa la carga media de hemoglobina de cada eritrocito y permite identificar normo e hipocromía. Se expresa en picogramos ( $10^{-12}$  g) (7).

$$\text{HCM} = \frac{\text{Concentración de hemoglobina en la sangre (g/l)}}{\text{Cifra de eritrocitos (por litro)}}$$

Figura 8. Fórmula para calcular HCM. Rhoades RA, Bell DR. Fisiología medica: Fundamentos de medicina clínica. 5a ed. la Ciudad Condal, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2018.

- Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM): representa la concentración media de hemoglobina de cada eritrocito. Se expresa en porcentaje (7).

$$\text{CHCM} = \frac{\text{Concentración de hemoglobina en la sangre (g/l)}}{\text{Hematócrito}} = \frac{\text{HCM}}{\text{VCM}}$$

Figura 9. Fórmula para calcular CHCM. Rhoades RA, Bell DR. Fisiología medica: Fundamentos de medicina clínica. 5a ed. la Ciudad Condal, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2018.

Frotis de sangre.

El frotis de sangre periférica aporta información relevante relativa a los defectos de la producción de eritrocitos. Como complemento a los índices eritrocíticos, el frotis sanguíneo también revela variaciones de tamaño (anisocitosis) y forma (poiquilocitosis) celulares. También puede descubrir una policromasia, es decir, la presencia de eritrocitos que son ligeramente mayores de lo normal y que poseen una coloración azul grisácea en la tinción de Wright-Giemsa. Estas células son reticulocitos que han salido de modo prematuro de la médula ósea, y su color se debe a la presencia de cantidades residuales de RNA ribosómico (2).



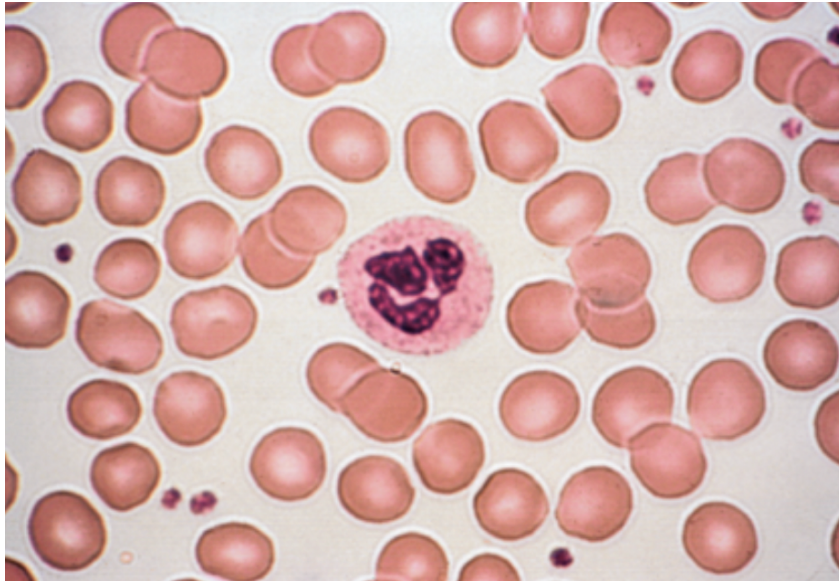


Figura 10. Frotis de sangre normal (tinción de Wright). El campo revela eritrocitos normales, un neutrófilo y escasas plaquetas. TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS [Internet]. Mhmedical.com. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717&sectionid=114866981>

La revisión del frotis de sangre al microscopio es cada vez menos frecuente, pero sigue siendo indispensable para detectar alteraciones morfológicas que los autoanalizadores no pueden detectar, por lo que actualmente la mayoría de los laboratorios ha incorporado criterios de revisión del frotis sanguíneo al microscopio (7).

Recuento de reticulocitos.

El recuento preciso de reticulocitos es clave para la clasificación inicial de la anemia. Los reticulocitos son eritrocitos que se han liberado recientemente de la médula ósea. Se identifican mediante la tinción con un colorante supravital que precipita el RNA ribosómico. Este RNA residual se metaboliza durante las primeras 24 a 36 h del ciclo vital del reticulocito en la circulación. En condiciones normales, el recuento de reticulocitos oscila entre 1 y 2% y refleja la sustitución diaria de 0.8 a 1.0% de la

población eritrocítica circulante. Un recuento reticulocítico proporciona una medida confiable de la producción de eritrocitos (2).

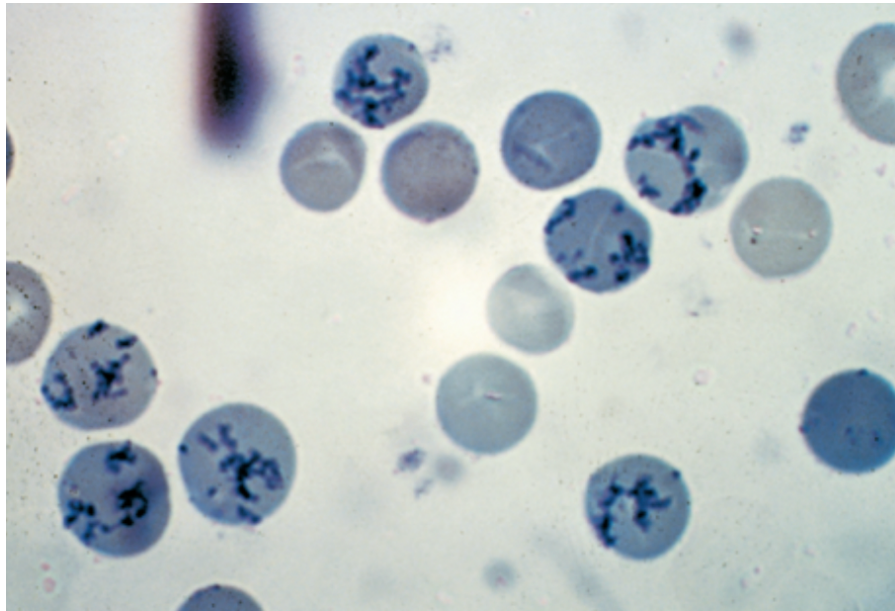


Figura 11. Reticulocitos. La tinción con azul de metileno revela residuos de RNA en los eritrocitos jóvenes. TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS [Internet]. Mhmedical.com. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717&sectionid=114866981>

Biopsia de médula ósea.

Permite diagnosticar mielopatías primarias como la mielofibrosis, alguna alteración en la maduración de eritrocitos o una enfermedad infiltrante. El aumento o la disminución de alguna de las líneas celulares (mieloide frente a eritroide) en comparación con las otras se puede detectar mediante el recuento diferencial de células nucleadas en un frotis de médula ósea. La biopsia o el frotis de médula ósea se pueden teñir para estudiar la presencia de la reserva de hierro o del propio hierro en los eritrocitos en desarrollo. El hierro de reserva se halla en forma de ferritina o hemosiderina (2).

## 4. Anemias nutricionales

Entre las diferentes situaciones que pueden causar anemia, las más importantes son las deficiencias nutricionales, siendo la más frecuente la deficiencia de hierro que causa anemia ferropénica (10).

Las anemias nutricionales son la causa más importante de anemia en la población mundial. La mayor prevalencia de ferropenia y anemia ferropénica se da en los lactantes, seguidos de los adolescentes y mujeres en edad fértil. Las anemias megaloblásticas producidas por déficit en la ingesta de vitamina B12 y/o folatos tienen un interés creciente en la práctica clínica, debido a la repercusión que las carencias subclínicas de estos nutrientes pueden tener en la etiología de los defectos de cierre del tubo neural y en la etiopatogénesis de la arteriosclerosis (11).

En la práctica clínica se establece un diagnóstico de anemia en base a los niveles de Hb, aunque es necesaria la determinación de otros marcadores para distinguir entre los diferentes tipos de anemia por deficiencias nutricionales (10).

	Anemia ferropénica	Anemia megaloblástica	
		Por deficiencia de vitamina B <sub>12</sub>	Por deficiencia de ácido fólico
Hb	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Eritrocitos	Disminuidos	Disminuidos	Disminuidos
VCM	Disminuido	Aumentado	Aumentado
Transferrina	Aumentada	N	N
Ferritina	Disminuida	N	N
Vitamina B <sub>12</sub> plasmática	N	Disminuida	N
Ácido fólico sérico	N	N	Disminuido

**Hb:** hemoglobina; **N:** normal; **VCM:** volumen corpuscular medio.

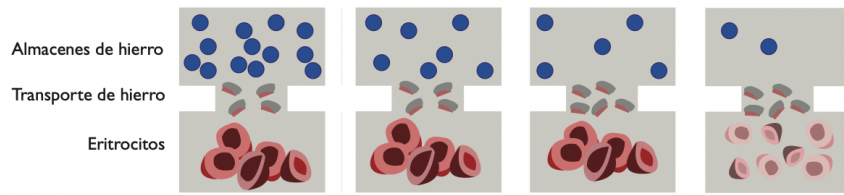
Tabla 9. Anemias nutricionales. Martín-Aragón S. Corrección de la dieta. Farm prof (Internet) [Internet]. 2009 [citado el 20 de octubre de 2022];23(5):46–51. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-anemias-nutricionales-correccion-dieta-13140609>

Las anemias nutricionales son importantes porque se revierten fácilmente y porque sus causas subyacentes, a menudo no relacionadas con la ingesta dietética, requieren una evaluación individualizada (12).

## 5. Anemia ferropénica por deficiencia de hierro

La anemia por deficiencia de hierro es una de las causas más comunes de anemia. Por lo general, es el resultado de una ingesta insuficiente de hierro, mala absorción gastrointestinal o pérdida de sangre manifiesta u oculta. Puede persistir sin progresión. O en etapas de progresiva intensidad:

1. Etapa inicial, los depósitos de hierro se agotan, existe una disminución en la concentración de ferritina en plasma por debajo de 12  $\mu\text{g/l}$ , aumenta la absorción del hierro alimentario y de otros compuestos de hierro, y los valores de saturación de transferrina no se modifican (11). En esta etapa, los tejidos que necesitan hierro son aún capaces de mantener las funciones fisiológicas normales (10).
2. La siguiente etapa consiste en una disminución del hierro sérico pero sin evidencia de anemia, alteración en la eritropoyesis o deficiencia eritropoyética, y disminución del hierro transportado por la transferrina (aumento) en el plasma hacia la médula ósea (11). Así como un aumento del receptor de transferrina (10).
3. Última etapa, disminuye la síntesis de hemoglobina y así surge una anemia franca denominada anemia ferropénica (11). Y menor número de eritrocitos que son de menor tamaño (10).



	Normal	Depósitos ferrícos disminuidos	Deficiencia de hierro	Anemia ferropénica
Hb	N	N	N	↓
VCM	N	N	N	↓
Hematocrito	N	N	N	↓
Transferrina	N	N	↑	↑
Saturación de transferrina	N	N	↓	↓
Receptor de transferrina	N	N	↑	↑
Ferritina	N	↓	↓↓	↓↓

VCM: volumen corpuscular medio. N: normal; ↑: aumentado; ↓: disminuido.

Tabla 10. Etapas de la deficiencia de hierro. Olivares M, Arredondo M, Pizarro F. En: Tratado de Nutrición, Tomo I. de Nutrición T, editor. 2010.

## 5.1 Metabolismo del hierro.

El hierro es un nutriente mineral indispensable para la formación de la hemoglobina. Este mineral, al ser ingerido, se deposita como reserva en el hígado, el bazo y la médula ósea, y es movilizado cuando las demandas no son cubiertas por la ingesta. La deficiencia de hierro conduce a la utilización de los depósitos, afectando en mayor o menor grado al organismo (11).

Absorción: Depende en primer lugar del tipo de compuesto de hierro presente en la dieta, en dependencia de lo cual van a existir 2 formas diferentes de absorción: la del hierro hemo y la del hierro inorgánico.

- Hierro inorgánico: Por acción del ácido clorhídrico del estómago pasa a su forma reducida, hierro ferroso ( $Fe^{2+}$ ), que es la forma química soluble capaz

de atravesar la membrana de la mucosa intestinal. Su absorción es más eficiente en el duodeno y la parte alta del yeyuno.

- Hierro hemo: Atraviesa la membrana celular como una metaloporfirina intacta.

Transporte: El hierro es transportado por la transferrina, que es una glicoproteína, sintetizada en el hígado, que posee 2 dominios homólogos de unión para el hierro férrico ( $\text{Fe}^{3+}$ ). Esta proteína toma el hierro liberado por los macrófagos producto de la destrucción de los glóbulos rojos o el procedente de la mucosa intestinal, se ocupa de transportarlo y hacerlo disponible a todos los tejidos que lo requieren (liberado en su forma ferrosa y convertido en férrico, haciendo posible su captación por la transferrina).

Se le denomina apotransferrina a la proteína que no contiene hierro, transferrina monoférrica cuando contiene un átomo de hierro y diférrica cuando contiene 2 átomos. Cuando todos los sitios de transporte están ocupados se habla de transferrina saturada.

Captación celular: Todos los tejidos y células poseen un receptor específico para la transferrina, a través de cuya expresión en la superficie celular, regulan la captación del hierro de acuerdo con sus necesidades. El receptor de la transferrina es una glicoproteína constituida por 2 subunidades, cada subunidad posee un sitio de unión para la transferrina. La afinidad máxima se alcanza cuando la transferrina está en su forma diférrica.

Depósitos: El exceso de hierro se deposita intracelularmente como ferritina y hemosiderina, fundamentalmente en el bazo, el hígado y la médula ósea. La función fundamental de la ferritina es garantizar el depósito intracelular de hierro para su posterior utilización en la síntesis de proteínas y enzimas.

Excreción: La capacidad de excreción de hierro del organismo es muy limitada. Las pérdidas diarias de hierro son de 0,9-1,5 mg/día (0,013 mg/kg/día) en los hombres adultos. Las mujeres en edad fértil están expuestas a una depleción adicional de

hierro a través de las pérdidas menstruales que incrementan los niveles de excreción diarios a 1,6 mg/día como mínimo (22).

## 5.2 Hierro en la síntesis de hemoglobina.

Cerca de un 70% del hierro del cuerpo se encuentra en los grupos hemo de la hemoglobina. En consecuencia, la síntesis de hemoglobina requiere un aporte adecuado de hierro en la dieta. La mayoría del hierro proviene de las carnes rojas, las legumbres, la espinaca y el pan fortificado con hierro. Se absorbe en el intestino delgado por transporte activo y se une a una proteína transportadora llamada transferrina, que lo transporta en la sangre.

El hierro ingresa en la médula ósea; ésta lo utiliza para formar el grupo hemo de la hemoglobina que forma parte de los glóbulos rojos. El exceso de hierro en la dieta se almacena, en su mayor parte, en el hígado. Los depósitos de hierro se encuentran en la molécula de ferritina, una molécula proteica esférica. El centro de esta esfera es un mineral que contiene hierro que puede convertirse en hierro soluble y liberarse cuando es necesario para la síntesis de hemoglobina.

El exceso de hierro en el organismo es tóxico, y puede producir intoxicación en niños que toman demasiados suplementos vitamínicos con hierro. Los síntomas iniciales de la intoxicación con hierro son digestivos, e incluyen dolores, calambres y hemorragia interna, que se produce porque el hierro corroe el epitelio digestivo. Otros problemas incluyen insuficiencia hepática, que puede ser fatal (4).

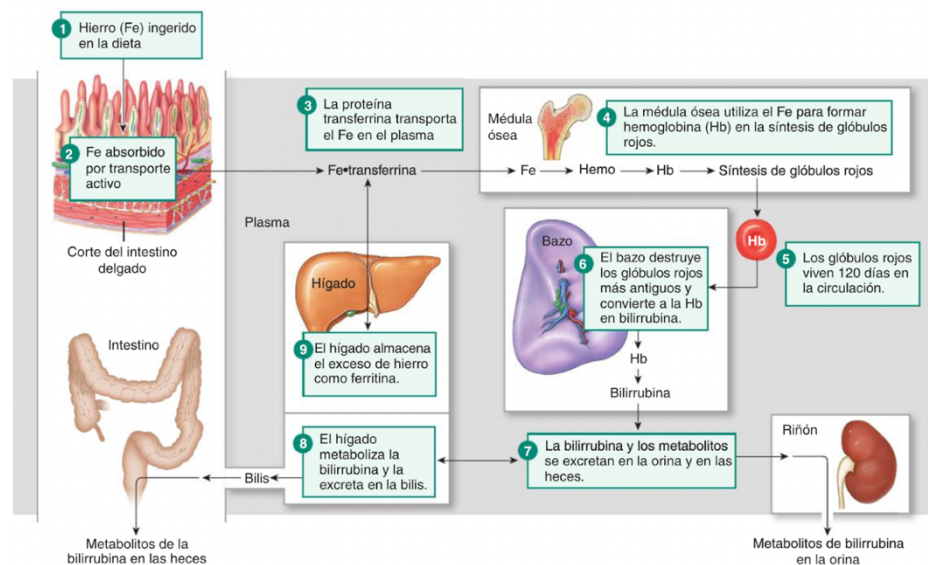




Figura 12. Hemoglobina y Hierro. Silverthorn, Dee Unglaub. La sangre. En: Silverthorn, Dee Unglaub. Fisiología humana un enfoque integrado. 8th. ed. Austin, Texas: Editorial médica panamericana. 2019. p. 510-528.

### 5.3 Etiología.

Las necesidades de hierro dietético del organismo están determinadas por las pérdidas fisiológicas y por los requerimientos. Así, el hombre adulto necesita 1 mg diario de hierro, y la mujer en edad fértil 1.4 mg por día (13).

La anemia ferropénica puede deberse a:

- Disminución del hierro disponible, no pudiendo satisfacer los requerimientos normales. En la mayor parte de los casos, la menor ingesta de hierro se produce en los países pobres en donde la dieta en general es insuficiente y el menor aporte de hierro es una deficiencia nutricional más. En los países socioeconómicamente desarrollados, el aporte insuficiente se produce por dietas inadecuadas, bien por ser desequilibradas o por ser insuficientes, en muchas ocasiones debido al seguimiento de dietas de adelgazamiento que no consideran necesario el aporte de hierro, o también en vegetarianos estrictos.
- Elevados requerimientos de hierro, como ocurre durante los primeros años de vida, adolescencia, embarazo y lactancia.
- Pérdidas sanguíneas, a través de pérdidas menstruales excesivas o por otras causas entre las que se pueden enumerar hemorragias diversas como ocurre en casos de tumores pseudo intestinales o uterinos, en infestaciones parasitarias como sucede en anquilostomiasis presentes en muchos países tropicales, en síndromes de malabsorción de etiología diversa y en pacientes con aclorhidria o gastrectomía extensiva (13).



#### 5.4 Signos y síntomas.

Signos y síntomas por deficiencia de hierro
Disminución de la capacidad para realizar actividades cotidianas
Parestesias
Ardor de lengua
Disfagia
Pica
Síndrome de piernas inquietas
Glositis
Estomatitis
Queilitis comisural
Coiloniquia
Esplenomegalia leve
Desaceleración de la velocidad de crecimiento
Déficit de atención
Baja respuesta a estímulos sensoriales

Tabla 11. Signos y síntomas relacionados a deficiencia de hierro. Elaboración propia. Gob.mx. [citado el 20 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.hno.oaxaca.gob.mx/wp-content/uploads/des/08/Anemia.pdf>

## 5.5 Prevalencia.

La deficiencia de hierro es la carencia nutricional más prevalente a nivel mundial, tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo y es la principal causa de anemia. Según datos de la OMS, se estima que cerca de 1.000 millones de personas alrededor del mundo padecen anemia por deficiencia de este mineral (6).

## 5.6 Factores de riesgo.

Los grupos de riesgo que se deben tener en cuenta para investigar en forma dirigida datos clínicos de anemia por deficiencia de hierro son:

- Lactantes y adolescentes.
- Mujeres en edad reproductiva, gestantes o en lactancia.
- Mujeres premenopáusicas con sangrado menstrual anormal.
- Adulto mayor de 65 años de edad.
- Pacientes con infección por *Helicobacter pylori*.
- Pacientes con sangrado de tubo digestivo.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Vegetarianos (16).

## 5.7 Auxiliares de diagnóstico.

El diagnóstico se basa en los hallazgos de la historia clínica y los datos de laboratorio.

- Las concentraciones séricas de hierro se determinan mediante un método colorimétrico simple. Sin embargo, los depósitos de hierro del organismo se reflejan mejor mediante las concentraciones de ferritina, que se determinan por radioinmunoanálisis o enzimoimmunoanálisis (14).
- La capacidad total de fijación del hierro es la cantidad de hierro necesaria para que se una a todas las proteínas fijadoras del hierro. Dado que la transferrina es la proteína fijadora de hierro más abundante, la capacidad

total de fijación del hierro es una evaluación indirecta de la cantidad de transferrina que existe.

- La capacidad no saturada de fijación del hierro es la cantidad calculada de transferrina que no está unida al hierro: la capacidad no saturada de fijación del hierro es igual a la capacidad total de fijación del hierro menos la concentración sérica de hierro.
- La saturación de la transferrina se calcula como el cociente entre la concentración sérica de hierro y la capacidad total de fijación del hierro, y se expresa en forma de porcentaje. Por lo tanto, indica el porcentaje de transferrina que está unida al hierro, que es del 20 % al 40 % en las personas sanas. Además de los análisis séricos, la aspiración y la biopsia de la médula ósea son útiles para determinar el estado de los depósitos totales de hierro del organismo (14).

Nombre	Intervalo de referencia	Referencia internacional normalizada	Descripción
Hierro	50-170 µg/dl	9-30 µmol/l	Cantidad de hierro unido a la transferrina en la sangre
Ferritina	150-200 ng/ml	15-200 µg/l	Forma de almacenamiento del exceso de hierro
Capacidad total de fijación del hierro (TIBC)	252-479 µg/dl	45-86 µmol/l	Cantidad de hierro necesaria para unirse a toda la transferrina
Capacidad no saturada (latente) de fijación del hierro (UIBC = TIBC – hierro)	202-309 µg/dl	36-56 µmol/l	Transferrina no unida al hierro
Transferrina (medida)	200-300 mg/dl	2-3,8 g/l	Transferrina no unida al hierro
Saturación de transferrina (hierro/TIBC)	20-50 %	0,2-0,5	Porcentaje de transferrina unida al hierro

Tabla 12. Perfil del hierro. Rhoades RA, Bell DR. Medical physiology: Principles for clinical medicine. 6a ed. Baltimore, MD, Estados Unidos de América: Wolters Kluwer Health; 2022.

- La capacidad total de fijación del hierro también aumenta en el embarazo.
- En la sobrecarga de hierro, la concentración de hierro es alta, y la capacidad total de fijación del hierro es baja o normal, lo que conlleva un aumento de la saturación de transferrina (14).

La anemia ferropénica suele presentar perfiles de hierro característicos:

- En la ferropenia, la concentración de hierro es baja, pero la capacidad total de fijación del hierro está elevada, de modo que la saturación de la transferrina disminuye.
- Gracias a una pérdida anómala de sangre se produce una disminución de la ferritina sérica.
- Cuando se agotan los depósitos de ferritina, el hierro libre se usa para formar nuevos eritrocitos y, en consecuencia, la concentración sérica de hierro disminuye.
- Aumenta el porcentaje de transferrina que no está unida al hierro (capacidad no saturada de fijación del hierro) (14).

## 5.8 Tratamiento.

La gravedad y la causa de la anemia ferropénica definen la estrategia de tratamiento.

- El aumento de la ingesta de alimentos ricos en hierro es necesario y beneficioso en casos de anemia ferropénica, pero en general no es suficiente para corregir el problema (15).

El hierro de los alimentos se presenta en dos formas: hemo y no hemo (inorgánico), siendo más biodisponible la forma hemo. El hierro hemo se encuentra exclusivamente en alimentos de origen animal y, aún en éstos, su porcentaje no suele ser superior al 40% del hierro total, siendo el resto hierro no hemo. El hierro no hemo se encuentra en la dieta en un porcentaje mucho más elevado, pero presenta una serie de interacciones con numerosos componentes de los alimentos que afectan su absorción.

Se estima que en las dietas habituales, que contienen aproximadamente un 10% de hierro hemo y un 90% de no hemo, la biodisponibilidad de hierro varía entre el 5 y el 15% según el tipo de dieta (10).

<b>Alimentos ricos en hierro hemo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carnes rojas.</li> <li>• Morcilla.</li> <li>• Hígado.</li> <li>• Cordero.</li> <li>• Productos cárnicos y embutidos: paté, chorizo, jamón cocido, jamón serrano.</li> <li>• Moluscos en conserva: berberechos, mejillones.</li> </ul>
<b>Alimentos ricos en hierro no hemo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Legumbres.</li> <li>• Determinadas verduras: espinacas, acelgas, col, berros.</li> <li>• Frutos secos: pistachos, almendras.</li> <li>• Cereales de desayuno enriquecidos.</li> </ul>

Tabla 13. Alimentos ricos en hierro. Kelloggs.es. [citado el 20 de octubre de 2022].

Disponible

en:

[https://www.kelloggs.es/content/dam/europe/kelloggs\\_es/images/nutrition/PDF/Manual\\_Nutricion\\_Kelloggs\\_Capitulo\\_23.pdf](https://www.kelloggs.es/content/dam/europe/kelloggs_es/images/nutrition/PDF/Manual_Nutricion_Kelloggs_Capitulo_23.pdf)

	Componente	Alimento	Mecanismo
<b>Potenciadores</b>	Ácido ascórbico	Cítricos Verduras	Disminución del pH intestinal Formación de un complejo soluble con el hierro Reducción del hierro Fe <sup>3+</sup> a Fe <sup>2+</sup>
	Alimentos de origen animal	Carnes Aves Pescados	Productos de la digestión se unen al hierro y favorecen su absorción
	Acidez	Ciertas frutas y bebidas	Favorecen la solubilidad del hierro
<b>Inhibidores</b>	Fitatos	Cereales integrales Legumbres	Forman complejos insolubles con el hierro
	Polifenoles	Té, café, vino Algunas frutas	Forman complejos con el hierro que reducen su biodisponibilidad
	Proteínas de origen vegetal	Soja	Productos de la digestión se unen al hierro y reducen su absorción

Fe<sup>2+</sup>: iones ferrosos; Fe<sup>3+</sup>: iones férricos.

Tabla 14. Factores dietéticos que condicionan la biodisponibilidad del hierro no hemo. Vaquero MP. La nutrición en la prevención de la deficiencia de hierro. En: Interrogantes y educación sanitaria para la Oficina de Farmacia. Fundación Tomás Pascual y Pilar Gómez-Cuétara, COFM y RANF (eds.). IMC. 2011: 139-146.

- Complejos de vitaminas y minerales.
- Suplementos de hierro por vía oral, en particular a base de sulfato ferroso.

- La presencia de vitamina C en la alimentación o en forma de suplementos aumenta la absorción de hierro (15).
- La transfusión de eritrocitos se reserva para las personas con anemia sintomática, inestabilidad cardiovascular, pérdida de sangre continua y excesiva, cualquiera que sea su origen, y aquellos que necesitan una cirugía inmediata.
- Administración de hierro por vía intravenosa a los pacientes que no lo toleran por vía oral, cuyas necesidades son relativamente agudas o que necesitan hierro en forma continua, en general por una hemorragia de tubo digestivo persistente (15).

## 6. ANEMIA MEGALOBLÁSTICA POR DEFICIENCIA DE COBALAMINA Y/O FOLATOS

Las anemias megaloblásticas constituyen un grupo de trastornos caracterizados por aspectos morfológicos propios de los eritrocitos que se encuentran en fase de desarrollo en la médula ósea. La médula suele ser hipercelular y la anemia se basa en una eritropoyesis ineficaz. La causa a menudo es una deficiencia de cobalamina (vitamina B12) o folato, pero en ocasiones es producida por anomalías genéticas o adquiridas que alteran el metabolismo de estas vitaminas o por defectos en la síntesis de ADN que son independientes de la cobalamina o el folato (17).

Así, la anemia megaloblástica se caracteriza por Hb disminuida y VCM elevado (10).

### 6.1 Etiología.

- Deficiencia de cobalamina o anomalías en el metabolismo de la cobalamina.
- Deficiencia de folato o anomalías en el metabolismo del folato.
- Tratamiento con fármacos antifolatos (ej. metotrexato).
- Aumento de las necesidades (17).

- La utilización de inhibidores de la bomba de protones es una de las causas más frecuentes del déficit, ya que impiden la separación de la vitamina B12 de los alimentos, dificultando su absorción (9).

Independiente de la deficiencia de cobalamina o de folato y de la resistencia al tratamiento con cobalamina y folato:

- Algunos casos de leucemia mieloide aguda, mielodisplasia.
- Tratamiento con fármacos que interfieren en la síntesis de DNA (ej. arabinósido de citosina, hidroxiurea, 6-mercaptopurina, azidotimidina).
- Aciduria orótica.
- Con respuesta a la timina (17).

Causas de la deficiencia de folatos	Causas de la deficiencia de vitamina B12
<b>Bajo consumo dietario</b>	<b>Bajo consumo dietario</b>
<b>Malabsorción</b>	Veganismo
Defectos congénitos	Lacto-ovo vegetarianismo
Enfermedad celíaca	Bajo consumo de fuentes de origen animal
Esprue tropical	Bajos depósitos y bajo consumo para lactantes
Resecciones intestinales	<b>Malabsorción</b>
Enfermedad inflamatoria o infiltrativa crónica del intestino delgado	Atrofia gástrica y malabsorción desde los alimentos
<b>Incremento de requerimientos</b>	Anemia perniciosa
Rápido crecimiento (lactantes, especialmente los de bajo peso)	Enfermedad ileal
Hematopoyesis hiperactiva (anemias hemolíticas)	Pancreatitis crónica
Condiciones hipermetabólicas (hipertiroidismo, infección)	Enfermedad celíaca
Enfermedades neoplásicas	Esprue tropical
Exfoliación cutánea extensa	Diarrea crónica
<b>Incremento de pérdidas</b>	<b>Incremento de requerimientos</b>
Diarrea crónica	Enfermedades neoplásicas
Episodios repetidos de diarrea	Hipertiroidismo
Diálisis crónica	<b>Infecciones</b>
<b>Alcoholismo</b>	<b>Parasitosis</b>
<b>Medicaciones</b>	<b>Cirugía bariátrica</b>
<b>Polimorfismos</b>	<b>Medicaciones</b>
	Polimorfismos

Tabla 15. Causas de la deficiencia de Vitamina B12 y folatos. Brito A, Hertrampf E, Olivares M, Gaitán D, Sánchez H, Allen LH, et al. Folate, vitamin B12 and human health. Rev Med Chil [Internet]. 2012 [citado el 28 de octubre de 2022];140(11):1464–75. Disponible en:

[https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872012001100014](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872012001100014)

## 6.2 Vitamina B12/cobalamina.

La vitamina B12 o cobalamina desempeña un papel clave como coenzima en la síntesis de ADN y la maduración celular, así como en la síntesis de lípidos neuronales. El organismo humano no es capaz de sintetizarla y debe obtenerla de la dieta, principalmente de alimentos de origen animal (carne, leche y derivados, huevos, pescado) (18).

La absorción de la vitamina B12 requiere la presencia del factor intrínseco, que se segrega, por las células parietales de la mucosa del fondo gástrico. La vitamina B12 se libera de sus proteínas de unión en los alimentos gracias a la acción de la pepsina en el estómago, y se une a una proteína salival denominada haptocorrina. En el duodeno, la vitamina B12 ligada se libera de la haptocorrina por acción de las proteasas pancreáticas y se asocia al factor intrínseco.

Este complejo es transportado hasta el íleon, donde es deglutido por endocitosis por los enterocitos ileales que expresan un receptor para el factor intrínseco, denominado cubilina, en su superficie. Dentro de las células ileales la vitamina B12 se asocia a una proteína mayor transportadora, transcobalamina II libera la vitamina B12 hacia el hígado y otras células del organismo, incluidas las células rápidamente proliferantes en la médula ósea y el tubo digestivo (19).

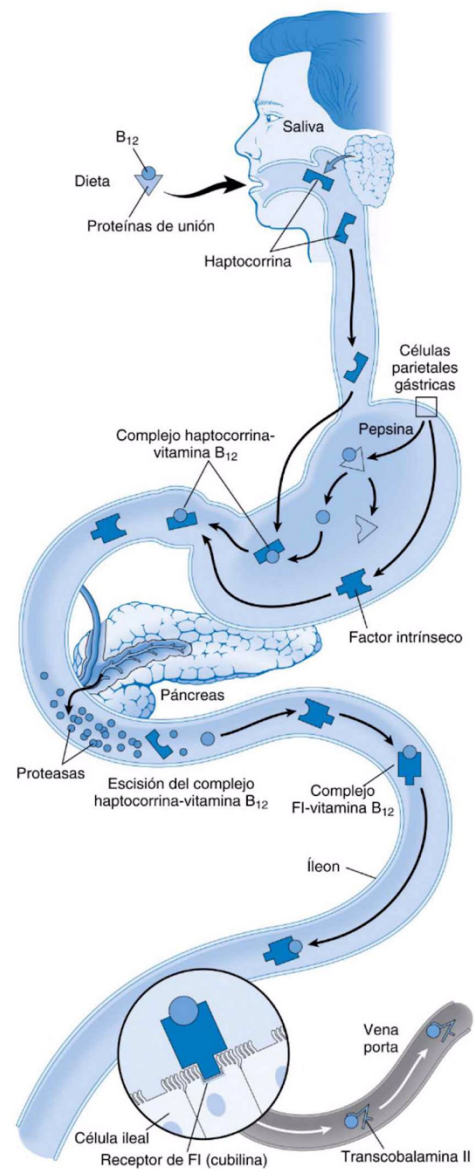




Figura 13. Absorción de la vitamina B12. Disponible en: <https://images.app.goo.gl/LJoMcS2MsAAbX8h8A>

### 6.3 Folato.

El ácido fólico (pteroilglutámico) es una sustancia amarilla, cristalina e hidrosoluble. Es el compuesto original de una gran familia de compuestos naturales de folato que difieren de éste en tres aspectos:

- Son parcial o completamente reducidos a derivados de dihidrofolato o tetrahidrofolato (THF).
- Por lo general contienen una sola unidad de carbono.
- 70 a 90% de los folatos naturales corresponde a poliglutamatos de folato (17).

Los alimentos que contienen mayores concentraciones de folato son el hígado, la levadura, la espinaca, otros vegetales verdes y los granos (>100 µg/100 g). El folato se destruye con facilidad por el calentamiento, en especial con agua abundante. El folato total del organismo en el adulto es de alrededor de 10 mg y el hígado es el órgano que contiene la reserva más abundante. Las necesidades diarias de folato en el adulto son de cerca de 100 µg, de manera que las reservas bastan sólo para tres o cuatro meses en los adultos sanos antes de que ocurra una deficiencia rápida y grave.

Los folatos se absorben con rapidez en la porción superior del intestino delgado. La absorción de poliglutamatos de folato es menos eficaz que la de monoglutamatos. Los poliglutamatos son hidrolizados hasta formar derivados de monoglutamato, ya sea en la luz intestinal o en la mucosa. Todos los folatos de los alimentos son convertidos en 5-metilTHF (5-MTHF) en la mucosa del intestino delgado. Las dosis >400 µg de ácido pteroilglutámico se absorben casi sin cambios y se convierten en folato natural en el hígado y las dosis menores se convierten en 5-MTHF durante su absorción intestinal (17).

El folato se transporta en el plasma; alrededor de un tercio se une con debilidad a la albúmina y dos tercios se encuentran libres. En los líquidos corporales (plasma, líquido cefalorraquídeo, leche, bilis) casi todo el folato consta de 5-MTHF en forma de monoglutamato. Intervienen tres tipos de proteínas fijadoras de folato:

- El elemento principal de transporte del folato plasmático (5-MRHF) a las células es el transportador de folato reducido (RFC, SLC19A1).
- Dos receptores de folato, FR2 y FR3, dentro de la membrana celular, fijados por el elemento de anclaje glucosil fosfatidilinositol, desplazan el folato al interior de la célula por medio de endocitosis mediada por los receptores.
- La proteína, transportador de folato acoplado a protones (PCFT), transporta el folato en un entorno con pH bajo desde la vesícula al citoplasma celular (17).

#### 6.4 Signos y síntomas.

Muchos pacientes asintomáticos se detectan al encontrar un volumen corpuscular medio (MCV) elevado en la biometría hemática sistemática.

- Las principales manifestaciones clínicas en los casos más graves son las de la anemia.
- La anorexia suele ser notable y puede haber pérdida de peso, diarrea o estreñimiento.
- Se acompaña de glositis, queilitis comisural, febrícula en los pacientes con anemia más pronunciada, ictericia (a expensas de la bilirrubina no conjugada) e hiperpigmentación reversible de la piel con melanina.
- Infecciones, en particular de los aparatos respiratorio y urinario (17).

Superficies epiteliales	Complicaciones durante el embarazo	Defectos del tubo neural NTD
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Boca.</li> <li>• Estómago.</li> <li>• Intestino delgado.</li> <li>• Aparato respiratorio.</li> <li>• Urinario.</li> <li>• Genital femenino (17).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Daño de gónadas.</li> <li>• Infecundidad tanto en hombres como en mujeres.</li> <li>• Madre: prematuridad.</li> <li>• Abortos recidivantes (17).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Administración al momento de la concepción y durante las primeras 12 semanas de embarazo; reduce casi el 70% la frecuencia en el feto.</li> <li>• Efecto protector con 0.4mg por día, desde la fecundación.</li> <li>• Frecuencia de labio y paladar hendido disminuye con la administración (17).</li> </ul>

Tabla 16. Efectos generales de la deficiencia de cobalamina y folato. Elaboración propia. Victor Hoffbrand A. Anemias megaloblásticas [Internet]. Mhmedical.com. [citado el 20 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717&sectionid=114916399>

Enfermedades cardiovasculares	Neoplasias malignas	Manifestaciones neurológicas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Niños con homocistinuria pronunciada (concentración sanguínea <math>\geq 100</math>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La administración de ácido fólico profiláctico durante el embarazo reduce la frecuencia de</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neuropatía periférica bilateral o degeneración (desmielinización) de las vías piramidales y</li> </ul>

<p>μmol/L) sufren vasculopatías.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, embolias pulmonares durante la adolescencia o inicio de vida adulta.</li> <li>• Mutaciones de la enzima MTHFR: enfermedad vascular cerebral, vasculopatía coronaria y periférica con trombosis venosa profunda (17).</li> </ul>	<p>leucemia linfoblástica aguda (ALL) en la infancia.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Protege contra los adenomas de colon (17).</li> </ul>	<p>posteriores de la médula espinal.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrofia óptica.</li> <li>• Síntomas cerebrales.</li> <li>• En varones, parestesias, debilidad muscular o dificultad para caminar, demencia, trastornos psicóticos o visión defectuosa.</li> <li>• Deficiencia en la infancia: afecta el desarrollo del encéfalo y deficiencia intelectual (17).</li> </ul>
--	--	--

Tabla 17. Efectos generales de la deficiencia de cobalamina y folato. Elaboración propia. Victor Hoffbrand A. Anemias megaloblásticas [Internet]. Mhmedical.com. [citado el 20 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717&sectionid=114916399>

## 6.5 Diagnóstico.

Cobalamina	Folato
<p>Cobalamina sérica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se mide por medio de un enzimoimmunoanálisis de adsorción (ELISA).</li> <li>• La concentración sérica normal es de 118 y 148 pmol/L (160 a 200 ng/L) hasta cerca de 738 pmol/L (1 000 ng/L).</li> <li>• En los pacientes con anemia megaloblástica por deficiencia de cobalamina, la concentración suele ser &lt;74 pmol/L (100 ng/L).</li> <li>• Cuanto más grave es la deficiencia, más reducida es la concentración sérica de cobalamina.</li> <li>• En pacientes con lesión medular por deficiencia, la concentración es muy reducida incluso en ausencia de anemia.</li> <li>• Los valores de 74 a 148 pmol/L (100 y 200 ng/L) se consideran en el límite de la normalidad (20).</li> </ul>	<p>Folato sérico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se mide con la técnica de ELISA.</li> <li>• La cifra normal es de 11 nmol/L (2.0 µg/L) a cerca de 82 nmol/L (15 µg/L).</li> <li>• La concentración sérica es baja en todos los pacientes con deficiencia de folato.</li> <li>• Éste se incrementa en la deficiencia grave de cobalamina por el bloqueo en la conversión de MTHF a THF en el interior de las células (21).</li> </ul>
<p>Metilmalonato y homocisteína:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prueba más sensible que la determinación sérica de vitamina</li> </ul>	<p>Folato eritrocítico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mide las reservas de folato en el organismo.</li> </ul>

<p>B12 para detectar una deficiencia subclínica.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ambos se elevan en la deficiencia de vitamina B12.</li> <li>• En pacientes con una deficiencia de cobalamina tal que provoca anemia o neuropatía, la concentración sérica de MMA es alta.</li> <li>• Concentración sérica hasta de 258 pmol/L (350 ng/L) (20).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La concentración va de entre 880 y 3 520 <math>\mu\text{mol/L}</math> (160 a 640 <math>\mu\text{g/L}</math>) de eritrocitos (21).</li> </ul>
---	---

Tabla 18. Diagnóstico de la deficiencia de cobalamina y folato. Elaboración propia. Mariño Suárez JE, Monedero Recuero I, Peláez Laguno C. Deficiencia de vitamina B12 y tratamiento por vía oral. Una opción tan eficaz como (todavía) poco utilizada. Aten Primaria [Internet]. 2003;32(6):382–7. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0212-6567\(03\)79301-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0212-6567(03)79301-9)

Paz R de, Hernández-Navarro F. Manejo, prevención y control de la anemia megaloblástica secundaria a déficit de ácido fólico. Nutr Hosp [Internet]. 2006 [citado el 21 de octubre de 2022];21(1):113–9. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112006000100019](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000100019)

## 6.6 Tratamiento.

Cobalamina	Folato
<ul style="list-style-type: none"> <li>• La pauta más habitual consiste en dosis diarias de 1 mg durante una semana,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suplementos farmacológicos de ácido fólico por vía oral a dosis de 5 a 10 mg/día y de 15 mg/ día ácido</li> </ul>

seguidos de inyecciones semanales durante 4 semanas y, después, mensuales (20).	folínico hasta la normalización hematológica y la comprobación de niveles adecuados (21).
---	---

Tabla 19. Tratamiento de Anemia megaloblástica por deficiencia de cobalamina y folato. Elaboración propia. Mariño Suárez JE, Monedero Recuero I, Peláez Laguno C. Deficiencia de vitamina B12 y tratamiento por vía oral. Una opción tan eficaz como (todavía) poco utilizada. Aten Primaria [Internet]. 2003;32(6):382–7. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0212-6567\(03\)79301-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0212-6567(03)79301-9)

Paz R de, Hernández-Navarro F. Manejo, prevención y control de la anemia megaloblástica secundaria a déficit de ácido fólico. Nutr Hosp [Internet]. 2006 [citado el 21 de octubre de 2022];21(1):113–9. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112006000100019](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000100019)

## 7. HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN

El sistema hemostático del ser humano se encarga del equilibrio natural entre los factores procoagulantes y los anticoagulantes.

- Los primeros incluyen la adhesión y la agregación plaquetaria, y la formación del coágulo de fibrina.
- Los segundos comprenden los inhibidores naturales de la coagulación y de la fibrinólisis.

En circunstancias normales, la hemostasia es regulada de modo tal que fluya la sangre por los vasos; sin embargo, también está preparada para coagular lo más pronto posible la sangre y detener su flujo para evitar la hemorragia. Una vez interrumpida en forma satisfactoria la hemorragia, este sistema remodela el vaso

lesionado para que se restaure el flujo normal. Los componentes principales del sistema hemostático que actúan de manera concertada son:

1. Las plaquetas y otros elementos formes de la sangre como los monocitos y los eritrocitos.
2. Las proteínas plasmáticas (factores de coagulación) y elementos fibrinolíticos e inhibidores.
3. La pared vascular (2).

La hemostasia (haima, sangre + stasis, detención), es el proceso que permite mantener la sangre dentro de un vaso sanguíneo dañado. Lo opuesto a la hemostasia es la hemorragia (rrhagia, flujo anormal). Pasos en los que se realiza la hemostasia:

- Vasoconstricción.
- Bloqueo temporal de una ruptura mediante un tapón plaquetario.
- Coagulación.

El cuerpo debe mantener el equilibrio durante la hemostasia. Poca hemostasia permitiría un sangrado excesivo; demasiada hemostasia crearía un trombo, un coágulo que se adhiere a la pared sana de un vaso sanguíneo (thrombos, coágulo). Un trombo demasiado grande puede bloquear la luz del vaso y obstruir el flujo sanguíneo (4).

### 7.1 Hemostasia primaria.

Su objetivo principal es la formación de un tapón hemostático inicial, el cual está constituido en esencia por plaquetas activadas y agregadas (26).

Se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión al interactuar las plaquetas y la pared vascular para detener la salida de sangre en los capilares, arteriolas pequeñas y vénulas. Se produce una vasoconstricción derivando la sangre fuera



del área lesionada. Las plaquetas, que normalmente circulan en forma inactiva, se adhieren a la pared del vaso dañado, segregando el contenido de sus gránulos e interactuando con otras plaquetas, formando la base del tapón plaquetario inicial. Por otro lado, las plaquetas participan en la activación del sistema de la coagulación proporcionando la superficie sobre la cual se van a ensamblar los complejos enzimáticos que intervienen en esta fase (27).

La formación del tapón comienza con la adhesión de plaquetas, que se adhieren al colágeno expuesto en el área dañada. Las plaquetas adheridas se activan, liberan citocinas hacia el área que rodea la lesión. Estos factores de plaquetas refuerzan la vasoconstricción local y activan más plaquetas, que se agregan entre sí formando un tapón de plaquetas laxo.

Al dañarse la pared de un vaso sanguíneo, el colágeno expuesto y las sustancias químicas de las células endoteliales activan las plaquetas. Normalmente, el endotelio de un vaso sanguíneo separa las fibras de la matriz de colágeno de la sangre circulante. Pero al dañarse un vaso, el colágeno queda expuesto, y las plaquetas comienzan a adherirse a este. Las plaquetas se adhieren al colágeno con ayuda de las integrinas, proteínas receptoras de membrana unidas al citoesqueleto. La unión activa las plaquetas que liberan el contenido de sus gránulos intracelulares, incluyendo serotonina (5-hidroxi-triptamina), ADP y factor activador de plaquetas (PAF). El PAF comienza un bucle de retroalimentación positiva que activa otras plaquetas. La serotonina y el tromboxano A<sub>2</sub> son vasoconstrictores. Estos contribuyen también a la agregación de plaquetas, junto con el ADP y el PAF (4).

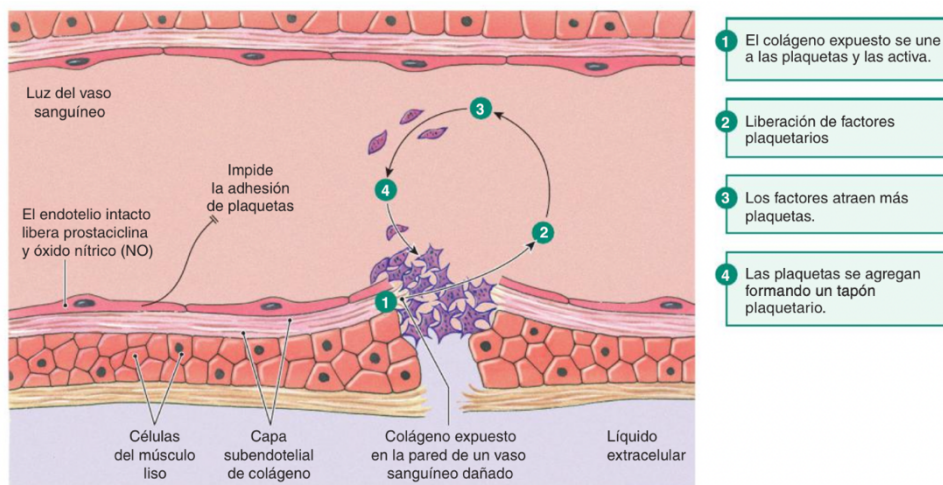


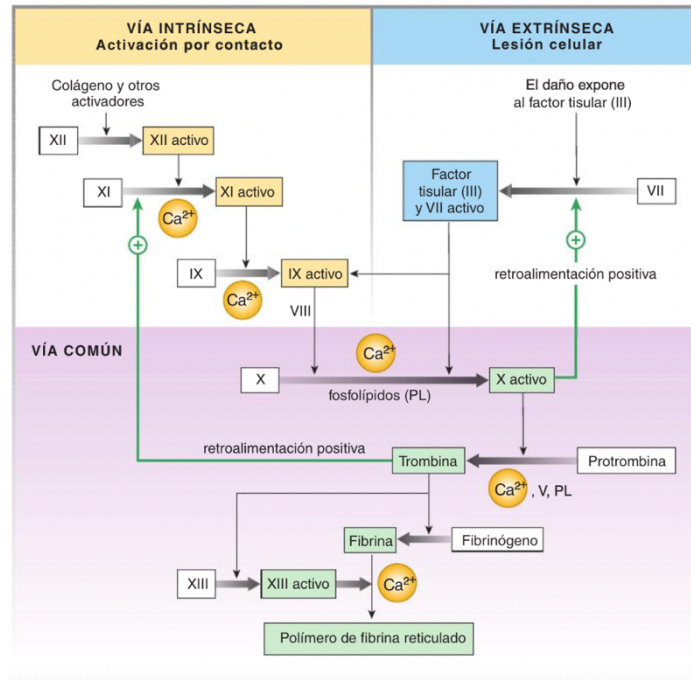
Figura 14. Formación del tapón plaquetario. Silverthorn, Dee Unglaub. La sangre. En: Silverthorn, Dee Unglaub. Fisiología humana un enfoque integrado. 8th. ed. Austin, Texas: Editorial médica panamericana. 2019. p. 510-528.

## 7.2 Hemostasia secundaria.

La finalidad de esta fase de la hemostasia es generar suficiente cantidad de trombina, que permita transformar al fibrinógeno en la cantidad de fibrina necesaria para formar el trombo de forma rápida, eficiente y duradera (26). Comprende la activación del sistema de coagulación, proceso complejo en el cual la sangre forma un coágulo gelatinoso (4).

La coagulación se divide en dos vías que luego se unifican:

- La vía intrínseca comienza cuando el daño al tejido expone al colágeno. Por este motivo, dicha vía se denomina también vía de activación por contacto, utiliza las proteínas presentes en el plasma. El colágeno activa la primera enzima, el factor XII, que inicia la cascada.
- La vía extrínseca comienza cuando los tejidos dañados exponen al factor tisular, llamado también tromboplastina tisular o factor III. Se denomina también vía del factor tisular, el factor tisular activa el factor VII que comienza con la dicha vía.
- Las dos vías se unen en una vía común que crea la trombina. En cada paso, una enzima convierte a un precursor inactivo en una enzima activa, a menudo con ayuda de calcio, fosfolípidos de membrana o de factores adicionales (4).



Las proteínas plasmáticas inactivas (recuadros blancos), se convierten en enzimas activas en cada paso de la vía.

Figura 15. Cascada de la coagulación. Silverthorn, Dee Unglaub. La sangre. En: Silverthorn, Dee Unglaub. Fisiología humana un enfoque integrado. 8th. ed. Austin, Texas: Editorial médica panamericana. 2019. p. 510-528.

El paso final de la coagulación es la conversión de fibrinógeno en fibrina, una reacción catalizada por la enzima trombina. Las fibras de la fibrina penetran entre el tapón plaquetario y atrapan a los glóbulos rojos en su red. El factor XIII activado convierte la fibrina en un polímero reticulado que estabiliza el coágulo (4).

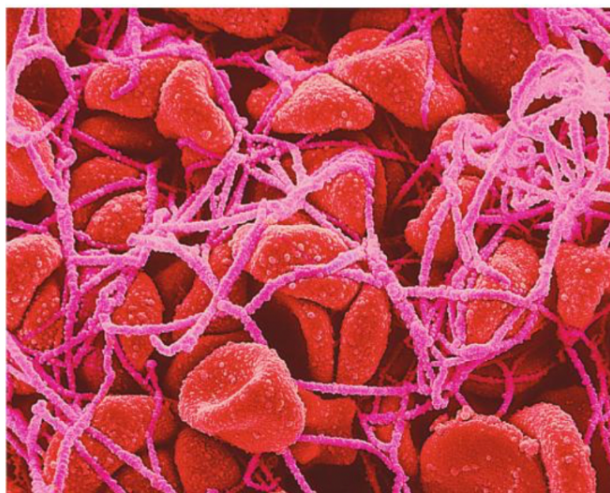


Figura 16. Glóbulos rojos atrapados en la red de fibrina de un coágulo. Silverthorn, Dee Unglaub. La sangre. En: Silverthorn, Dee Unglaub. Fisiología humana un enfoque integrado. 8th. ed. Austin, Texas: Editorial médica panamericana. 2019. p. 510-528.

Los coágulos son temporales. La pared del vaso dañado se repara lentamente, y el coágulo se desintegra al romperse la fibrina en fragmentos por acción de la enzima plasmina. El plasminógeno, una forma inactiva de la plasmina, forma parte del coágulo (4).

#### 7.2.1 Factores dependientes de la vitamina K.

Apartir de la activación del factor X comienza la vía común, el factor X se une a su cofactor el factor V y forman otro complejo protrombinasa y actúa sobre la protrombina (factor II), y la activa II a, esta actúa sobre el fibrinógeno (factor I) y lo activa I a. Y finaliza con el coágulo de fibrina. La vitamina K controla la formación de los factores de la coagulación II (protrombina), VII, IX y X en el hígado (35).

### 7.3 Fibrinólisis.

Una vez que el coágulo ha efectuado la función de evitar la fuga de sangre en el lugar del daño vascular, debe ser eliminado para restaurar totalmente la permeabilidad vascular, ello deja en su lugar al endotelio normal que ya ha cubierto el sitio de la lesión (26).

Luego de la coagulación, la trombina, un factor en la cascada de la coagulación, actúa con un segundo factor llamado activador del plasminógeno (tPA) y convierte el plasminógeno inactivo en plasmina. La plasmina descompone la fibrina (4).

## 8. HEMORRAGIA

La hemorragia es un trastorno caracterizado por la extravasación de sangre del lecho vascular. El sistema hemostático es el encargado de evitar esta pérdida hemática a través de precisas interacciones entre componentes de la pared vascular, plaquetas circulantes y proteínas plasmáticas. Sin embargo, cuando una enfermedad o traumatismo son lo suficientemente graves o intensos como para lesionar arterias o venas se produce una hemorragia, aun en presencia de una hemostasia normal (trastornos hemorrágicos secundarios). Con menor frecuencia, la existencia de trastornos hereditarios o adquiridos del propio sistema hemostático da lugar a la aparición de hemorragias más o menos difusas, de forma espontánea o provocadas por traumatismos cuya importancia no siempre guarda relación con la intensidad de la hemorragia que sigue al golpe (trastornos hemorrágicos primarios) (28).

### 8.1 Clasificación por el tipo de vaso dañado.

- Arterial: Sale por pulsos y con presión, de color rojo brillante.
- Venosa: Sale con flujo continuo, de color rojo oscuro.
- Capilar: Sale lentamente, puede tener un color rojo brillante.

### 8.2 Clasificación por localización anatómica.

- Externas: Son visibles, fuera del cuerpo.
- Internas: Puede no ser evidente hasta horas después de su inicio y los síntomas sólo pueden aparecer cuando hay una pérdida significativa de sangre o si un coágulo es lo suficientemente grande como para comprimir un órgano y evitar su función de manera correcta (29).

## 9. AUXILIARES DE DIANÓSTICO EN EL MANEJO DE HEMORRAGIA

Una vez realizada una adecuada valoración clínica del paciente con hemorragia podremos orientar el tipo de estudios a solicitar. En todo paciente al que se deba evaluar la hemostasia debe solicitarse un grupo de estudios iniciales:

- Cuenta de plaquetas (CP): Permite identificar alteraciones cuantitativas de las plaquetas, donde los valores normales van de 150 000 a 450 000/mm<sup>3</sup> de sangre.
- Tiempo de sangrado de Ivy (TSI): Muestra el tiempo que transcurre entre la generación de una lesión (controlada) y el momento en que cesa el sangrado de la herida. Tiene una duración de 6-8 minutos.
- Tiempo de sangrado de Duke: Consiste en la medición de la duración de la hemorragia, normalmente dura de 3-7 minutos. En una forma muy general permite evaluar la retracción capilar, la cantidad y calidad de las plaquetas; con cifras menores de plaquetas el tiempo de sangrado se prolonga, pero su mayor utilidad es para evaluar la función de las plaquetas.
- Tiempo de protrombina (TP): Evalúa los factores involucrados tanto de la vía extrínseca como de la vía común de la coagulación. Mide conjuntamente la actividad de los factores de coagulación II, V, VII, X y I. Normalmente varía de 10 a 14 segundos con >60% de actividad.
- Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa): Evalúa los factores involucrados en la vía intrínseca de la coagulación (factores XII, XI, IX, VIII, X, V y II) y el fibrinógeno. Normalmente va de 25 a 45 segundos.
- Razón internacional normalizada (INR): Es un índice que nos indica el tiempo que tarda en coagularse la sangre de una persona, tomando en cuenta el TP Y TTP.
- Tiempo de coagulación (Lee-White): Permite conocer el funcionamiento de los factores de la coagulación que normalmente ocurre entre 5 y 10 minutos.

- Tiempo de trombina: Evalúa la conversión del fibrinógeno en fibrina, la última etapa de la vía común. El valor normal va de 9 a 35 segundos.
- Fibrinógeno, productos de degradación de fibrina, dímero D: Nos indica un defecto aislado de los factores de la vía común, coagulopatía y enfermedad hepática (30, 31).

Prueba	Valores normales
Recuento de plaquetas	150 000-450 000/mL
Tiempo de sangrado (Duke)	3-7 minutos
Tiempo de coagulación (Lee-White)	5-10 minutos
Tiempo de protrombina	10-14 segundos >60%
INR	0.8-1.2
Tiempo de tromboplastina parcial activado	25-45 segundos
Tiempo de trombina	9-35 segundos
Fibrinógeno	200-400mg/dL
Productos de degradación de fibrina	0-11 (<10 mg/mL)
Dímero D	<500 ng/mL

Figura 17. Valores normales de las pruebas de coagulación. Santiago NL. Pruebas de coagulación Coagulation tests [Internet]. Org.mx. [citado el 8 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/apm/v37n4/2395-8235-apm-37-04-00241.pdf>

## 10. HEMOSTÁTICOS

La evaluación y el control del sangrado en la clínica odontológica representan un reto debido a la emergencia que pueden suponer sus consecuencias. En cualquier caso se deberá realizar una buena anamnesis, buscando antecedentes personales o familiares que hagan sospechar de un trastorno de la hemostasia antes de comenzar cualquier tipo de tratamiento odontológico. Ante un sangrado profuso después de una extracción dental o de cualquier otro procedimiento quirúrgico oral,

lo primero que deberemos realizar es controlar la hemorragia por medio de medidas a nivel local.

Entre las medidas de carácter local para controlar el sangrado bucal están los métodos mecánicos que en general se aplican para controlar las hemorragias en cirugía. Entre ellos están; el uso de la presión intensa y prolongada, comprimiendo con algún apósito la zona hemorrágica. Si se trata de un vaso importante se realiza la ligadura del mismo. Si es una zona más amplia se sutura o se comprimen los tejidos.

- La cera de hueso se emplea cuando el sangrado es en sábana a través de múltiples vasos de pequeño calibre intraóseos, aunque en ocasiones también puede comprimirse el hueso directamente mediante un golpe con un objeto romo, en una zona concreta, para evitar la pequeña hemorragia. 88% de cera de abejas y un 12% de isopropil palmitato.
- Sulfato cálcico, obstruyendo los pequeños vasos abiertos en el hueso. Suele reabsorberse tras unas 3 semanas y se presenta en forma de polvo y líquido que al mezclarse forman una masa que se aplica contra el hueso sangrante.

Métodos térmicos como la aplicación de frío localmente, favoreciendo la vasoconstricción de la zona y evitando no sólo la salida de sangre sino el edema. También se usan habitualmente métodos eléctricos, como el electrocauterio o últimamente el láser CO<sub>2</sub>.

Se pueden emplear métodos o productos químicos que pueden actuar de astringentes-estípticos como el cloruro de aluminio, el sulfato ferrico o el ácido tánico. Producen la precipitación de proteínas y por lo tanto una obstrucción mecánica a la hemorragia de los vasos sanguíneos lesionados aunque últimamente la tendencia es a no utilizarlos.

- La producción de vasoconstricción en el área quirúrgica con epinefrina (vasoconstrictor) para disminuir el aporte de sangre.



Entre los materiales hemostáticos tópicos que van a favorecer la producción de hemostasia, están:

- La gelatina absorbible, que puede presentarse en forma de polvo, láminas o esponja. Es insoluble en agua, pero se humedece en una solución estéril de cloruro sódico o de trombina, antes de su inserción en la zona sangrante. Suele formar un tapón que favorece la coagulación, aunque podría, en situaciones desfavorables, facilitar la infección del alvéolo. Se absorbe en pocos días.
- La trombina tópica, deriva de proteínas bovinas y facilita directa y rápidamente la conversión del fibrinógeno en fibrina.
- El colágeno absorbible, deriva de colágeno bovino purificado y liofilizado. Se presenta en láminas, que se cortan según el tamaño que necesitemos y se posicionan sobre la zona sangrante en hemorragias leves o moderadas, comprimiendo encima unos 2-5 minutos.
- El colágeno hemostático microfibrilar, se presenta estéril, seco, insoluble en agua y con consistencia fibrosa. Su mecanismo es atrapar las plaquetas en su estructura, favoreciendo la adhesión.
- La esponja de fibrina, se obtiene de la fracción I de Cohn, coagulando luego el fibrinógeno con la adición de trombina, en forma de esponja sólida y secando más tarde el producto a la temperatura de la coagulación al vacío.
- La celulosa oxidada, es una forma de algodón que se hace absorbible porque está especialmente tratada mediante la oxidación con dióxido de nitrógeno. Al estar en contacto con la sangre se expande y se adhiere a las superficies de los tejidos, comportándose como un coágulo artificial. Sólo debe emplearse para controlar la zona sangrante y no como un apósito sobre las heridas, porque retrasaría la reparación dificultando la reepitelización.
- La fibrina autóloga, en forma de gel; no es tóxica ni tiene efectos colaterales. Se adhiere rápidamente a la zona sangrante y facilita la formación del coágulo. Se suele colocar encima de la zona de la incisión una vez repuesto el colgajo y suturada la herida.

- La celulosa oxidada y regenerada, es una sustancia estéril preparada por la oxidación de alfacelulosa (oxicelulosa) y como elemento base tiene el ácido polianhidroglucurónico. Actúa como barrera para la sangre, aunque se transforma en una masa pagajosa que funciona como tapón o coágulo artificial. Puede retrasar la cicatrización y tiene un mayor efecto cuando se coloca seca.
- Las partículas esféricas microporosas, constituyen un nuevo material que se extrae de una planta y se manipula tecnológicamente para obtener un polímero formado por micropartículas esféricas de igual tamaño y muy porosas, que se degradan biológicamente de forma rápida. Se aplica en polvo sobre la zona sangrante y se mezcla con la sangre; encima se aplica una gasa a presión durante unos minutos. Su mecanismo de acción se basa en que al colocarlo se produce una gran absorción del fluido del plasma y se concentran en esa área proteínas como la trombina y el fibrinógeno favoreciendo por tanto los mecanismos hemostáticos.
- El cianocrilato, se utiliza como pegamento o adhesivo tisular, aunque también favorece las condiciones hemostáticas. Es biocompatible, bacteriostático y biodegradable. Se aplica en la zona de sangrado ayudando a formar un tapón que favorece la hemostasia, teniendo la ventaja de polimerizar en presencia de sangre (32).
- El subgalato y el subsalicilato de bismuto son poderosos astringentes utilizados ampliamente como agentes hemostáticos, activando el factor XII de la coagulación (33).

En las técnicas para el control de la hemostasia a nivel local, se suele utilizar sobre la zona sangrante una gasa embebida en un antifibrinolítico tipo ácido aminocaproico o ácido tranexámico. Ambos son derivados sintéticos de la lisina. Su efecto primario es inhibir la fibrinólisis y estabilizar al coágulo; sin embargo, no activa la coagulación ni genera trombina (32).

Material	Presentación	Características	Indicaciones
Colágeno absorbible	Esponjas de colágeno	Reabsorbibles. Controlan la hemorragia en 2-5 minutos. Puede ir suturada, grapada o empaquetada en el alvéolo.	Sangrado medio moderado. Postextracción
Gelatina absorbible	Compresas dentales, esponjas y polvo de gelatina	Reabsorbibles e insolubles. Pueden ser usadas con trombina para acelerar la hemostasia. Se absorben en 3-5 días.	Postextracción
Esponjas de fibrina	Esponjas	Sólidas. Favorece la coagulación con el aporte de trombina.	Empaquetar en el alvéolo y suturar tras extracción
Ácido tranexámico	Enjuagues	Inhibe la activación del plasminógeno. Buena hemostasia.	Presionamos con gasa impregnada del material en el alvéolo
Celulosa oxidada regenerada	Malla de celulosa (textil)	Rápida hemostasia. En 24-48 horas se vuelve gelatinoso (podemos dejarlo o retirarlo)	Suturado o introducido (sin presión) en el alvéolo
Colágeno hemostático microfibrilar	Polvo o láminas con aplicadores	Seco e insoluble. Después de unos minutos removerlo. Eficacia hemostática	Sangrado de moderado a severo.
Trombina tópica	Solución salina	Convierten fibrinógeno en fibrina.	En sangrados severos
Fibrina autóloga	Gel	No tóxica. Adhesiva, rápido sellado. Se prepara horas antes de la intervención. Se reabsorbe en varios días.	Se coloca encima de la incisión una vez suturada
Cianocrilato	Gel	Adhesivo tisular y hemostático. Bacteriostático, biocompatible y biodegradable. Hemostasia inmediata. Buena cicatrización. Fácil aplicación, polimeriza en presencia de sangre.	Se coloca dentro y sobre la herida
Partículas esféricas micro porosas	Polvo	Reabsorbibles. Hemostasia inmediata.	Se coloca en zonas que sangran abundantemente como polvo y posteriormente se presiona con una gasa

Tabla 20. Materiales para el control de la hemorragia, y sus características principales. Researchgate.net. [citado el 11 de noviembre de 2022]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Francisco-J-Silvestre-2/publication/237745621\\_Materiales\\_hemostaticos\\_en\\_cirugia\\_oral/links/53f0d1ef0cf26b9b7dce0ff2/Materiales-hemostaticos-en-cirugia-oral.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Francisco-J-Silvestre-2/publication/237745621_Materiales_hemostaticos_en_cirugia_oral/links/53f0d1ef0cf26b9b7dce0ff2/Materiales-hemostaticos-en-cirugia-oral.pdf)

## 11. Dietas nutricionales restrictivas que afectan la coagulación y hemostasia

### 11.1 Veganismo.

El vegano es aquella persona que evita consumir alimentos de origen animal. Sin embargo, entre los que se dicen vegetarianos existen varias modalidades, de acuerdo con la restricción alimentaria que practican.

- Omnívoros: Consumen alimentos de origen animal y vegetal.

- Vegetarianos puros o estrictos: Consumen únicamente alimentos de origen vegetal.
- Lactovegetarianos: Consumen alimentos de origen vegetal, más leche y productos lácteos.
- Lactovovegetarianos: Consumen alimentos de origen vegetal, más leche y productos lácteos, así como huevos (34).

CLASIFICACIÓN	ALIMENTOS	
	INCLUIDOS	EXCLUIDOS
Lactovovegetarianos	Frutas, granos, leguminosas, nueces, semillas, verduras, leche, productos lácteos y huevos	Carnes, pollo, pescado
Lactovegetarianos	Frutas, granos, leguminosas, nueces, semillas, verduras, leche y productos lácteos	Carnes, pollo, pescado, huevos
Ovovegetarianos	Frutas, granos, leguminosas, nueces, semillas, verduras y huevos	Carnes, pollo, pescado, leche y productos lácteos
Vegetarianos estrictos	Frutas, granos, leguminosas, nueces, semillas, verduras	Carnes, pollo, pescado, huevo, leche y productos lácteos

Tabla 21. Clasificación del veganismo. Facultad de Medicina UNAM Gaceta 10 octubre 2007 [Internet]. Unam.mx. [citado el 18 de noviembre de 2022]. Disponible en: [http://www.facmed.unam.mx/gaceta/gaceta/oct102k7/g\\_dietas.html](http://www.facmed.unam.mx/gaceta/gaceta/oct102k7/g_dietas.html)

El hecho de evitar el consumo de carne en la dieta, como lo hacen los ovolactovegetarianos, puede suplirse nutrimentalmente mediante el consumo de raciones de huevo y lacticianos (leche y productos lácteos): con este propósito se modifica la cantidad de los alimentos que suplirán a la carne.

Se sugiere integrar la dieta con raciones que incluyan alimentos de todos los grupos, y que se haga proporcionándolos en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades de energía, y nutrimentos plásticos y reguladores indispensables para la salud. Con el fin de lograr este propósito es indispensable que la dieta cumpla también con el requisito de ser completa en nutrimentos. Con excepción de las vitaminas B12 y D, y del hierro, zinc y calcio, en este tipo de dieta se cubre

razonablemente la demanda del organismo para la generalidad de ellos. También es importante señalar que en las dietas caracterizadas por una amplia variedad de alimentos de origen vegetal el contenido de grasas saturadas es precario, y tienen además la ventaja de proporcionar una cantidad generosa de fibra, folatos y vitaminas antioxidantes.

Las dietas de los ovolactovegetarianos pueden aportar una cantidad razonable de proteínas de alto valor biológico. Las de origen vegetal pueden proporcionar cantidades adecuadas de aminoácidos esenciales, siempre y cuando se consuma una amplia variedad de alimentos de origen vegetal y cubran las necesidades de energía de quien los va a consumir, así como combinar cereales (maíz, trigo, avena, arroz) con leguminosas (frijol, lenteja, garbanzo, haba, soya) para complementar sus proteínas (34).

Como contraste, los vegetarianos estrictos son los que se encuentran con mayor riesgo de desarrollar deficiencias específicas de vitaminas B12 y D, y calcio; es por esta razón que precisan recibir suplementos vitamínicos y alimentos fortificados con B12, como leche de soya fortificada con esta vitamina o levadura desarrollada en un medio rico en ella (34).

GRUPO DE ALIMENTOS	RECOMENDACIONES
<b>Granos enteros:</b> Arroz, avena, maíz, trigo Productos: pan, pasta y tortillas	Seleccionar cereales integrales
<b>Leguminosas:</b> Frijol, garbanzo, lenteja, soya	Incluir leche de soya fortificada con calcio y vitaminas D y B12
<b>Verduras:</b> Todas	Incluir las de hojas verdes y amarillas. Consumirlas cocidas y crudas
<b>Frutas:</b> Todas	Preferir la fruta entera, más que el jugo
<b>Nueces y semillas:</b> Almendras, avellanas, cacahuates, nueces Semillas de calabaza, girasol y otras	Consumir nueces y semillas crudas o asadas
<b>Aceites vegetales:</b> Ajonjolí, cártamo, girasol, maíz, oliva	Preferir aceites altos en ácidos grasos monoinsaturados, como los de oliva y ajonjolí. Limitar el consumo de aceites tropicales, como de coco o de palma. Evitar grasas hidrogenadas
<b>Leche y productos lácteos:</b> Leche, yogur y queso	Preferir productos bajos en grasas. Si no se consumen lácteos, asegurar una fuente adecuada de calcio y vitaminas D y B12
<b>Huevos:</b> de aves	Limitar su consumo
<b>Azúcares:</b> Miel, jarabes, azúcar de caña, jaleas y mermeladas	Consumirlos con moderación
<b>Vitamina B12:</b> Suplementos dietéticos o alimentos fortificados	Si no se consumen leche y huevos se debe incluir una fuente de vitamina B12

Tabla 22. Guía de alimentos para vegetarianos. Facultad de Medicina UNAM Gaceta 10 octubre 2007 [Internet]. Unam.mx. [citado el 18 de noviembre de 2022]. Disponible en: [http://www.facmed.unam.mx/gaceta/gaceta/oct102k7/g\\_dietas.html](http://www.facmed.unam.mx/gaceta/gaceta/oct102k7/g_dietas.html)

NUTRIMENTO	FUENTE DE ORIGEN VEGETAL
Vitamina D	Leche de soya, margarina y cereal para el desayuno fortificados
Riboflavina	Granos íntegros y enriquecidos, vegetales de hojas verdes, hongos, frijoles, nueces, semillas
Vitamina B12	Cereal para el desayuno, levadura y leche de soya fortificados
Hierro	Granos íntegros, jugo de ciruela pasa, frutas secas, frijoles, nueces semillas, vegetales de hojas verdes
Calcio	Leche de soya fortificada, almendras, vegetales de hojas verdes, algunos cereales para el desayuno, harina fortificada, tortillas de maíz
Zinc	Granos íntegros, gérmenes de trigo, frijoles, nueces, semillas

Tabla 23. Nutrimientos deficientes en una dieta para vegetarianos estrictos. Facultad de Medicina UNAM Gaceta 10 octubre 2007 [Internet]. Unam.mx. [citado el 18 de noviembre de 2022]. Disponible en: [http://www.facmed.unam.mx/gaceta/gaceta/oct102k7/g\\_dietas.html](http://www.facmed.unam.mx/gaceta/gaceta/oct102k7/g_dietas.html)

### 11.1.1 Vitamina K.

La deficiencia de vitamina K disminuye los niveles de protrombina y otros factores de la coagulación dependientes de la vitamina K, lo que ocasiona una coagulación defectuosa y, potencialmente, sangrado.

- La vitamina K1 (filoquinona) es la vitamina K de la dieta. Las fuentes incluyen vegetales de hojas verdes (en especial, espinaca, lechuga y coles), brotes de soya y aceites vegetales. Los lípidos de la dieta favorecen su absorción. Las leches maternizadas contienen complementos de vitamina K. Después del período neonatal, las bacterias en el tubo digestivo sintetizan vitamina K, que es absorbida y utilizada por el cuerpo (35).
- La vitamina K2 se refiere a un grupo de compuestos (menaquinonas) sintetizados por bacterias en el aparato digestivo; la cantidad sintetizada no

satisface las necesidades de vitamina K. Incluye diferentes tipos. Las principales menaquinonas de la dieta abarcan desde la MK-4 a la MK-10, y se obtienen fundamentalmente de alimentos ricos en grasa, la cual favorece su biodisponibilidad y absorción en comparación con la vitamina K1 (35, 36).

La vitamina K controla la formación de los factores de la coagulación II (protrombina), VII, IX y X en el hígado.

Factores de coagulación	Sinónimos
Fibrinógeno	Factor I
Protrombina	Factor II
Factor tisular	Factor III; tromboplastina tisular
Calcio	Factor IV
Factor V	Proaccelerina: factor lábil; Ac-globulina (Ac-G)
Factor VII	Acelerador de la conversión de la protrombina sérica (SPCA); proconvertina; factor estable
Factor VIII	Factor antihemofílico (AHF); globulina antihemofílica (AHG); factor antihemofílico A
Factor IX	Componente tromboplastínico del plasma (PTC); factor de Christmas; factor antihemofílico B
Factor X	Factor de Stuart; factor de Stuart-Prower
Factor XI	Antecedente tromboplastínico del plasma (PTA); factor antihemofílico C
Factor XII	Factor de Hageman
Factor XIII	Factor estabilizador de la fibrina
Precalicreína	Factor de Fletcher
Cinínógeno de masa molecular alta	Factor de Fitzgerald; CAPM (cinínógeno de alto peso molecular)

Tabla 24. Factores de la coagulación en la sangre. Elsevier. Coagulación sanguínea: proceso y factores más importantes [Internet]. Elsevier Connect. [citado el 19 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/coagulacion-sanguinea-proceso-y-factores-mas-importantes>

### 11.1.2 Deficiencia de vitamina K2.

En adultos, la deficiencia de vitamina K puede ser el resultado de:

- La malabsorción de grasa (obstrucción biliar, trastornos de malabsorción, fibrosis quística, o resección del intestino delgado).
- Uso de anticoagulantes.

Los anticoagulantes cumarínicos interfieren con la síntesis de proteínas de la coagulación dependientes de la vitamina K (factores II, VII, IX y X) en el hígado.

El sangrado es la manifestación más frecuente. También puede observarse facilidad para la aparición de hematomas y sangrado de las mucosas (en especial epistaxis, hemorragia digestiva, metrorragia y hematuria) (35).

### 11.1.3 Alimentos con alto contenido de vitamina K2.

Las mejores fuentes de K2 son el natto (soja fermentada) y el hígado de ganso. Así como ciertos quesos y grasas animales como la yema de huevo, la mantequilla y la manteca de cerdo.

ALIMENTO	VITAMINA K2	(mcg/100g)
Natto	1103,4	(0% MK-4)
Hígado de Ganso	369,0	(100% MK-4)
Quesos de Pasta Dura (estilo Gouda)	76,3	(6% MK-4)
Quesos de Pasta Blanda (estilo Brie)	56,5	(6.5% MK-4)
Muslo de Ganso	31,0	(100% MK-4)



Yema de Huevo	15,5	(100% MK-4)
Mantequilla	15,0	(100% MK-4)
Hígado de Pollo	14,1	(100% MK-4)
Salami	9,0	(100% MK-4)
Pechuga de Pollo	8,9	(100% MK-4)
Muslo de Pollo	8,5	(100% MK-4)
Carne de Vacuno Picada	8,1	(100% MK-4)
Tocino	5,6	(100% MK-4)
Hígado de Ternera	5,0	(100% MK-4)
Leche Entera	1,0	(100% MK-4)
Leche Semidesnatada	0,5	(100% MK-4)
Salmón	0,5	(100% MK-4)
Clara de Huevo	0,4	(100% MK-4)
Leche Desnatada	0,0	

Tabla 25. Contenido en vitamina K2 de alimentos seleccionados. La Manzana EM. Vitamina K2: Una deficiencia que se lleva escrita en la cara [Internet]. Eva muerde la manzana. 2013 [citado el 21 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.evamuerdelamanzana.com/vitamina-k2-deficiencia-belleza/>

## 12. Algoritmo de atención

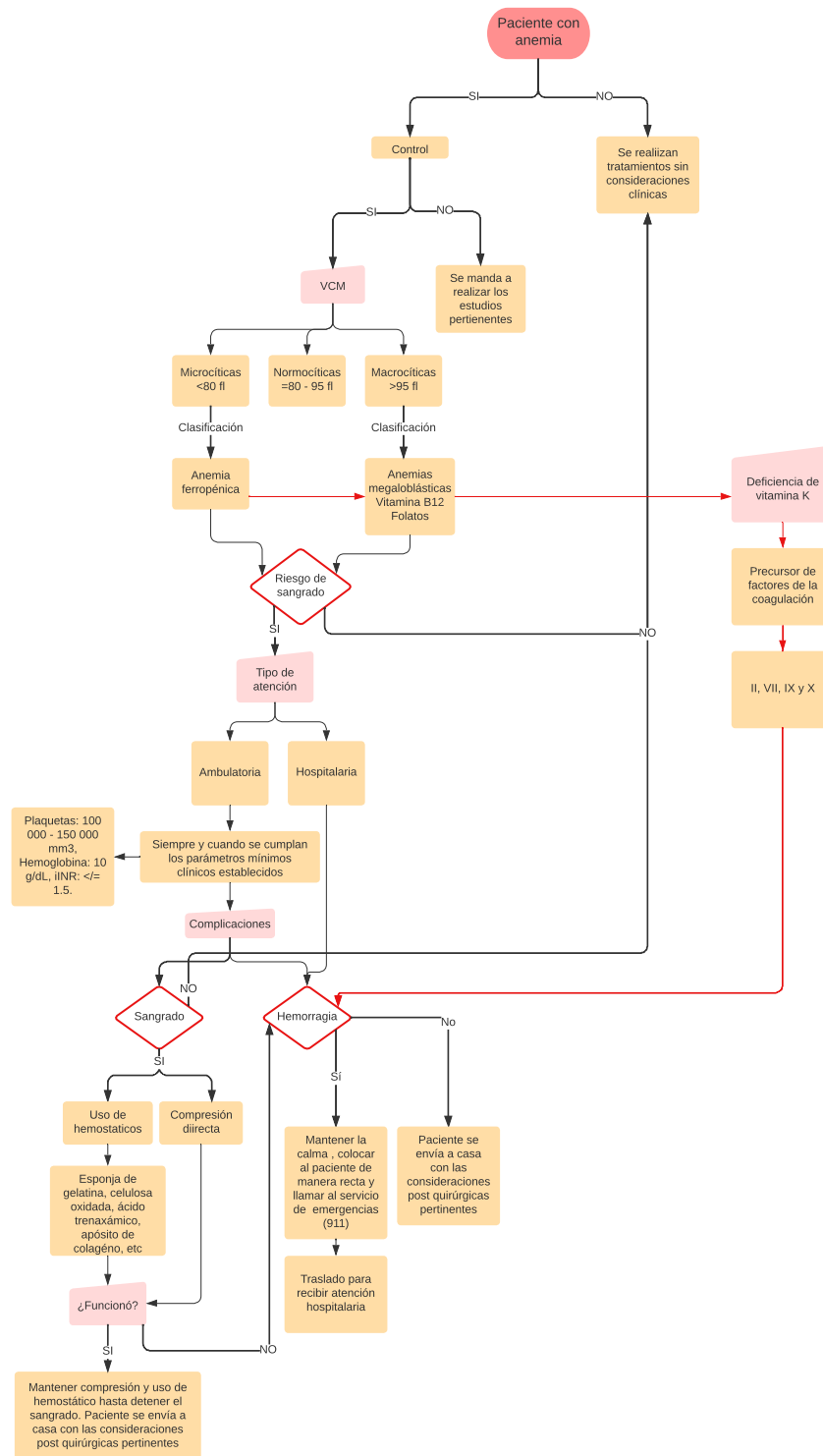


Figura 18. Algoritmo de atención en el manejo de hemorragia, durante procedimientos odontológicos en paciente con anemia nutricional. Elaboración propia.

### 13. CONCLUSIONES

El veganismo es un tipo de alimentación que en los últimos años ha incrementado dentro de la población mundial, por ello, es necesario tener presente las carencias vitamínicas que esto conlleva. La deficiencia de vitamina K, específicamente la menaquinona-4 (MK-4), una de las variedades de la vitamina K2; que se encuentra mayormente en carne, hígado, huevo y otros productos de origen animal provoca importancia ya que, puede ser causa de hematomas y problemas en la hemostasia, debido a que la síntesis de ciertos factores de la coagulación (II, VII, IX y X) está mediada por dicha vitamina.

El odontólogo debe tener en cuenta los conocimientos básicos para poder realizar una correcta historia clínica puesto que, las enfermedades sistémicas pueden agravar la tendencia al sangrado, experiencia de sangrado tras procedimientos quirúrgicos y ciertos hábitos como el alcohol. Se recomienda conocer el INR el mismo día del procedimiento a realizar, para poder llevar a cabo un correcto manejo con medidas locales y tópicas, tener una técnica quirúrgica lo más atraumática posible, indicaciones terapéuticas que reduzcan el riesgo de una hemorragia como; hielo, dieta blanda, evitar enjuagues, hábitos de succión y cargas físicas excesivas. Y sobre todo tener presente los procedimientos para el control de hemorragia como; el uso de una esponja de gelatina, celulosa oxidada, ácido tranexámico y apósitos de colágeno, entre otros. Valorar el manejo de estos pacientes, medidas preventivas y locales sumando un tratamiento específico.

Las deficiencias nutricionales son un factor causante del aumento en las probabilidades de riesgo de sangrado con tendencia a la hemorragia, lo cual no quiere decir que el paciente con hábitos alimenticios como el veganismo presente hemorragia durante procedimientos quirúrgicos, sino que, habrá otros factores aunados. De acuerdo a la revisión bibliográfica se planteó un algoritmo que permita recomendaciones y/o herramientas para el manejo de los pacientes con este tipo de hábitos nutricionales.

## 14. Bibliografía

1. Castle WB. George Richards Minot. Biogr Mem Natl Acad Sci [Internet]. 1974 [citado el 19 de octubre de 2022];45:337–83. Disponible en: <https://www.biografiasyvidas.com/biografia/m/minot.htm>
2. TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS [Internet]. Mhmedical.com. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717&sectionid=114866981>
3. Sehh.es. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.sehh.es/images/stories/recursos/2017/10/Libro-HEMATOLOGIA-Pregrado.pdf>
4. Silverthorn, Dee Unglaub. La sangre. En: Silverthorn, Dee Unglaub. Fisiología humana un enfoque integrado. 8th. ed. Austin, Texas: Editorial médica panamericana. 2019. p. 510-528.
5. Antonio Lozano J. Síndrome Anémico. Offarm [Internet]. 2002 [citado el 19 de octubre de 2022];21(3):88–95. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-sindrome-anemico-13027997>
6. Who.int. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43894/9789241596657\\_eng.pdf?sequence=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43894/9789241596657_eng.pdf?sequence=1)
7. Torrens M. INTERPRETACIÓN CLÍNICA DEL HEMOGRAMA. Rev médica Clín Las Condes [Internet]. 2015 [citado el 19 de octubre de 2022];26(6):713–25. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-interpretacion-clinica-del-hemograma-S0716864015001480>
8. Moodle.org. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: [https://docs.moodle.org/all/es/images\\_es/5/5b/Hemoglobina.pdf](https://docs.moodle.org/all/es/images_es/5/5b/Hemoglobina.pdf)
9. Giménez Serrano S. Anemias. Farm prof (Internet) [Internet]. 2004 [citado el 19 de octubre de 2022];18(5):62–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-anemias-13061904>

10. Kelloggs.es. [citado el 20 de octubre de 2022]. Disponible en: [https://www.kelloggs.es/content/dam/europe/kelloggs\\_es/images/nutrition/PDF/Manual\\_Nutricion\\_Kelloggs\\_Capitulo\\_23.pdf](https://www.kelloggs.es/content/dam/europe/kelloggs_es/images/nutrition/PDF/Manual_Nutricion_Kelloggs_Capitulo_23.pdf)
11. Martín-Aragón S. Anemias nutricionales. Corrección de la dieta. Farm prof (Internet) [Internet]. 2009 [citado el 20 de octubre de 2022];23(5):46–51. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-anemias-nutricionales-correccion-dieta-13140609>
12. Carmel R. Nutritional anemias and the elderly. Semin Hematol [Internet]. 2008;45(4):225–34. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S003719630800125X>
13. Matix Verdú J, Lisbona Delgado F. Anemias. En: Matix Verdú J. Nutrición y alimentación humana (2) Situaciones fisiológicas y patológicas. 2a. Ed. Madrid. 2009. p. 1676-1688.
14. Rhoades RA, Bell DR. Medical physiology: Principles for clinical medicine. 6a ed. Baltimore, MD, Estados Unidos de América: Wolters Kluwer Health; 2022.
15. Adamson JW. Ferropenia y otras anemias hipoproliferativas [Internet]. Mhmedical.com. [citado el 20 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717&sectionid=114916201>
16. Gob.mx. [citado el 20 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.hno.oaxaca.gob.mx/wp-content/uploads/des/08/Anemia.pdf>
17. Victor Hoffbrand A. Anemias megaloblásticas [Internet]. Mhmedical.com. [citado el 20 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717&sectionid=114916399>
18. Mariño Suárez JE, Monedero Recuero I, Peláez Laguno C. Deficiencia de vitamina B 12 y tratamiento por vía oral. Una opción tan eficaz como (todavía) poco utilizada. Aten Primaria [Internet]. 2003 [citado el 21 de octubre de 2022];32(6):382–7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-deficiencia-vitamina-b-12-tratamiento-13052719>

19. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins & cotran patología humana: Con CD E acceso a student consult. 7a ed. Elsevier España; 2005.
20. Mariño Suárez JE, Monedero Recuero I, Peláez Laguno C. Deficiencia de vitamina B12 y tratamiento por vía oral. Una opción tan eficaz como (todavía) poco utilizada. Aten Primaria [Internet]. 2003;32(6):382–7. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0212-6567\(03\)79301-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0212-6567(03)79301-9)
21. Paz R de, Hernández-Navarro F. Manejo, prevención y control de la anemia megaloblástica secundaria a déficit de ácido fólico. Nutr Hosp [Internet]. 2006 [citado el 21 de octubre de 2022];21(1):113–9. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112006000100019](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000100019)
22. Forrellat Barrios M, Gautier du Défaix Gómez H, Fernández Delgado N. Metabolismo del hierro. Rev cuba hematol inmunol hemoter [Internet]. 2000 [citado el 27 de octubre de 2022];16(3):149–60. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892000000300001](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892000000300001)
23. Santiago NL. La biometría hemática Blood cytometry [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 28 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2016/apm164h.pdf>
24. del Estado I de S y. SS de LT. ¿Sabes qué debe incluir un chequeo médico anual? [Internet]. gob.mx. [citado el 28 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.gob.mx/issste/es/articulos/sabes-que-debe-incluir-un-chequeo-medico-anual?idiom=es>
25. Anemias. Clasificación y diagnóstico [Internet]. Pediatriaintegral.es. [citado el 29 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-07/anemias-clasificacion-y-diagnostico/>
26. Oliver A, Sierra P. Fisiología de la hemostasia. En: Tratado de Medicina Transfusional Perioperatoria. Elsevier; 2010. p. 49–65.

27. Mexicana De Anestesiología R, Flavio A. Medigraphic.com. [citado el 5 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cmas172b.pdf>
28. Sánchez Sánchez M, Miró Andreu O, Coll-Vinent Puig B. Las hemorragias. Med Integr [Internet]. 2000 [citado el 9 de noviembre de 2022];36(6):203–10. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-las-hemorragias-15332>
29. Asesores en Emergencias y Desastres S. de R.L. de C.V [Internet]. Org.mx. [citado el 9 de noviembre de 2022]. Disponible en: [https://www.camafu.org.mx/wp-content/uploads/2017/12/Heridas\\_y\\_Hemorragias.pdf](https://www.camafu.org.mx/wp-content/uploads/2017/12/Heridas_y_Hemorragias.pdf)
30. Santiago NL. Pruebas de coagulación Coagulation tests [Internet]. Org.mx. [citado el 8 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/apm/v37n4/2395-8235-apm-37-04-00241.pdf>
31. Sánchez Sánchez M, Miró Andreu O, Coll-Vinent Puig B. Las hemorragias. Med Integr [Internet]. 2000 [citado el 9 de noviembre de 2022];36(6):203–10. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-las-hemorragias-15332>
32. Researchgate.net. [citado el 11 de noviembre de 2022]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Francisco-J-Silvestre-2/publication/237745621\\_Materiales\\_hemostaticos\\_en\\_cirugia\\_oral/links/53f0d1ef0cf26b9b7dce0ff2/Materiales-hemostaticos-en-cirugia-oral.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Francisco-J-Silvestre-2/publication/237745621_Materiales_hemostaticos_en_cirugia_oral/links/53f0d1ef0cf26b9b7dce0ff2/Materiales-hemostaticos-en-cirugia-oral.pdf)
33. Mora Loya Tessie. ADM [Internet]. 2003 [citado el 15 de noviembre de 2022]. Vol. LX, No. 3. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2003/od033c.pdf>
34. Facultad de Medicina UNAM Gaceta 10 octubre 2007 [Internet]. Unam.mx. [citado el 18 de noviembre de 2022]. Disponible en: [http://www.facmed.unam.mx/gaceta/gaceta/oct102k7/g\\_dietas.html](http://www.facmed.unam.mx/gaceta/gaceta/oct102k7/g_dietas.html)
35. Msdmanuals.com. [citado el 19 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos->

nutricionales/deficiencia-dependencia-e-intoxicación-  
vitam%C3%ADnica/deficiencia-de-vitamina-k

36. ¿Para qué sirve la vitamina K2? [Internet]. Valentia Biologics. 2022 [citado el 19 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://valentiabiologics.com/para-que-sirve-la-vitamina-k2/>

## 15. Anexo I: Índice de tablas.

Tabla 1. Citocinas que intervienen en la hematopoyesis. ....	10
Tabla 2. Vida media y producción de las células de la sangre. ....	12
Tabla 3. Definición de anemia según la Organización Mundial de la Salud. ....	14
Tabla 4. Clasificación morfológica de las anemias. ....	16
Tabla 5. Clasificación etiopatogénica de las anemias.....	18
Tabla 6. Sintomatología característica de hemorragia masiva y crónica. ....	21
Tabla 7. Prevalencia mundial de la anemia y número de personas afectadas. ....	22
Tabla 8. Índices hematológicos de acuerdo con la edad. ....	25
Tabla 9. Anemias nutricionales. ....	30
Tabla 10. Etapas de la deficiencia de hierro. ....	32
Tabla 11. Signos y síntomas relacionados a deficiencia de hierro. ....	36
Tabla 12. Perfil del hierro. ....	38
Tabla 13. Alimentos ricos en hierro. ....	40
Tabla 14. Factores dietéticos que condicionan la biodisponibilidad de hierro. ....	40
Tabla 15. Causas de la deficiencia de vitamina B12 y folatos. ....	42
Tabla 16. Efectos generales de la deficiencia de cobalamina y folato. ....	46
Tabla 17. Efectos generales de la deficiencia de cobalamina y folato. ....	47
Tabla 18. Diagnóstico de la deficiencia de cobalamina y folato. ....	49
Tabla 19. Tratamiento de anemia megaloblástica por deficiencia de cobalamina y folato. ....	50
Tabla 20. Materiales para el control de la hemorragia y sus características principales. ....	62



Tabla 21. Clasificación de las personas vegetarianas según la restricción de alimentos. ....	63
Tabla 22. Guía de alimentos vegetarianos. ....	64
Tabla 23. Nutrientes deficientes en una dieta para vegetarianos estrictos. ....	65
Tabla 24. Factores de la coagulación en la sangre. ....	66
Tabla 25. Contenido en vitamina K2 de alimentos seleccionados. ....	68

## 16. Anexo II: Índice de figuras.

Figura 1. George R. Minot. ....	8
Figura 2. Esquema de hematopoyesis y lugares de actuación de los factores de crecimiento más importantes. ....	9
Figura 3. Esquema de la eritropoyesis. ....	10
Figura 4. Eritrocitos de mamíferos. ....	11
Figura 5. Hemoglobina. ....	13
Figura 6. Palidez palmar por anemia. ....	19
Figura 7. Fórmula para calcular VCM. ....	26
Figura 8. Fórmula para calcular HCM. ....	27
Figura 9. Fórmula para calcular CHCM. ....	27
Figura 10. Frotis de sangre normal. ....	28
Figura 11. Reticulocitos. ....	29
Figura 12. Hemoglobina y hierro. ....	34
Figura 13. Absorción de la vitamina B12. ....	43
Figura 14. Formación del tapón plaquetario. ....	52
Figura 15. Cascada de la coagulación. ....	54
Figura 16. Glóbulos rojos atrapados en la red de fibrina de un coágulo. ....	54
Figura 17. Valores normales de las pruebas de coagulación. ....	58
Figura 18. Algoritmo de atención en el manejo de hemorragia, durante procedimientos odontológicos en paciente con anemia nutricional. ....	69