

Capítulo XI.

ANEMIAS Y EMBARAZO.

Autores:

Vicente Doménech Climent.

Médico Especialista en Obstetricia y Ginecología.

José Ignacio Agatángelo Soler Díaz.

Médico Especialista en Análisis Clínicos.

Hospital "Virgen de los Lirios".

Alcoy. Alicante. España.

AJEA DE SALUD₁₄



*"Playa con Barcas". Xavier Soler Llerca.
Farmacéutico y Pintor Alicantino [1923 - 1995].*

Índice Temático.

Capítulo XI.

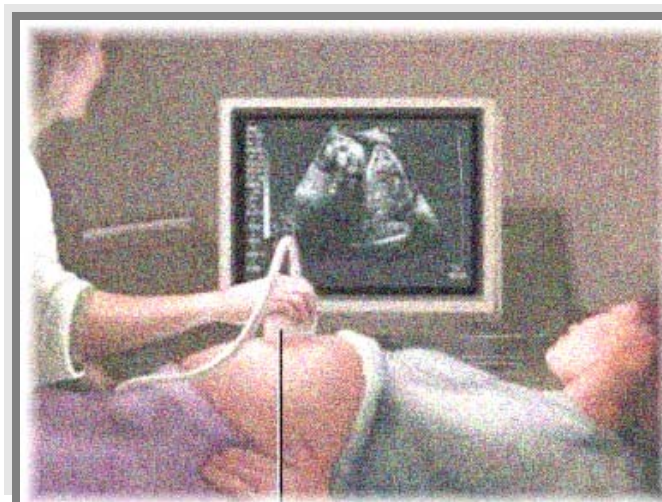
- I. Modificaciones Fisiológicas en el Recuento de Hematíes Durante el Embarazo.
- II. Anemias en el Embarazo.
 - a. Anemia Ferropénica.
 - i. Introducción y Desarrollo.
 - ii. Prevención.
 - iii. Tratamiento.
 - b. Anemia Macrofítica y Megaloblástica.
 - i. Introducción y Desarrollo.
 - ii. Tratamiento.
 - c. Talasemias.
 - d. Anemias Hemolíticas.
 - e. Anemias Aplásicas.
- III. Diferentes Tablas de Clasificación.
 - a. Tabla 1. Clasificación Fisiopatológica de la Anemia.
 - b. Tabla 2. Clasificación de las Anemias Según el Tamaño de los Hematíes.
 - c. Tabla 3. Listado de Alimentos Ricos en Hierro.
 - d. Tabla 4. Alimentos Ricos en Vitamina B12 y Ácido Fólico.
- IV. Bibliografía.

Capítulo XI.

I. Modificaciones Fisiológicas en el Recuento de Hematíes Durante el Embarazo.

Las Alteraciones Hematológicas principales que produce el Embarazo se deben a la necesidad de Aumentar la Circulación para la Placenta Vascular y la Creciente Masa Mamaria.

El Volumen Plasmático Aumenta en alrededor de un 50 % [El Incremento del Volumen Plasmático es Proporcional al Peso del Feto y es mayor en caso de Gestación Múltiple] a partir de los 3 meses de la Gestación, siendo máximo en el 9º mes.



<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000887.htm>

Aumenta, en total, en unos 1.000 mL en un Embarazo de un solo feto, y puede Disminuir un poco *a término*, para Normalizarse a las 3 semanas del Puerperio.

El Volumen Eritrocitario Total y la Masa de Hemoglobina Aumentan, un 25 %, a partir de los 6 meses y

culminan *a término*, para Normalizarse a las 6 semanas del Puerperio.

Como el Aumento de la Masa Eritrocitaria No Compensa el considerable Aumento del Volumen Plasmático, los Valores de la Hemoglobina y del Hematocrito son mucho Mas Bajos que en el Estado No Grávido [1].

Este fenómeno fue descrito por Scott y Pritchard como un Cambio Fisiológico denominado **Hemodilución del Embarazo**.

Hay límites fisiológicos para este Descenso del Cociente Hb/Hto [Concentración de Hemoglobina / Hematocrito].

La mayoría de los autores consideran que existe Anemia cuando la Concentración de Hemoglobina Desciende por debajo de 10 g/dL o cuando el Hematocrito cae por debajo del 30 %, en cualquier momento del Proceso Gestacional. [2].

La OMS en 1972, consideró que una Gestante está Anémica cuando la Hemoglobina es Inferior a 11 g/dL y Hematocrito Inferior a 33% [3].

Los Centros de Control de Enfermedades [*Centres for Disease Control*] [9] de EE.UU., publicaron en 1989 los Valores de Distribución Normal de la Concentración de Hemoglobina y Hematocrito durante el Embarazo:

- El Límite Inferior, del Valor Normal Colectivo, en la Semana 24 [Segundo Trimestre] de Gestación es de 10.5 g/dL.
 - Siendo éste un Nivel Normal para esa Edad Gestacional, causado por Desplazamientos de Volumen, que no requiere Tratamiento.
- Sin embargo, el Límite Inferior del Valor Normal Colectivo, en el Primer y Tercer Trimestre es de 11 g/dL.

- o Por lo que en estos Periodos un Valor de 10.5 g/dL debe considerarse Fuera del Intervalo Normal [\approx Anemia Leve].

La Hemoglobina y el Hematocrito Empiezan a Descender a los 3 a 5 meses de Gestación, Llegan a sus Valores Más bajos a los 5 a 8 meses, Suben un poco *a término* y se Normalizan a las 6 semanas del Puerperio.

El Hierro Sérico Disminuye, pero se mantiene dentro de los límites normales si el Embarazo no se complica con Ferropenia.

La Capacidad Total para Fijar Hierro [TIBC], [en España, empleamos la Transferrina para estos "menesteres"], está Aumentada en el 15 % de las Mujeres Embarazadas sin que haya signos de Carencia de Hierro [1].

II. **Anemias en el Embarazo.**

La Anemia es la Alteración Hematológica que se Diagnostica con más Frecuencia durante el Embarazo.

Un 56 % de las Mujeres Embarazadas son Anémicas, según el Grupo Geográfico y Socioeconómico que se estudie.

La Prevalencia de esta Patología Aumenta entre las Mujeres de Países en Vías de Desarrollo y en las Mujeres de Bajo Nivel Socioeconómico, ligado fundamentalmente a Factores Nutricionales y a la Falta de Asistencia Prenatal [en mujeres EE.UU. de bajo nivel socioeconómico la Prevalencia puede llegar a un 40%] [4].

Los Signos y Síntomas son los comunes de la Anemia: Palidez, Fatiga, Anorexia, Debilidad, Abulia, Disnea y Edema.

Para el Estudio de las Anemias, en general, es imprescindible una Clasificación de las mismas [Tablas 1 y 2].

También, es importante considerar que es de gran Ayuda Diagnóstica el tener en cuenta las Anemias más frecuentes en el Embarazo.

Las Causas Principales de éstas son:

- la Carencia de Hierro, y la Talasemia, entre las Microcíticas.
- Y en las Anemias Macrocíticas, la Deficiencia de Folato.
- O también una Combinación del Déficit de Hierro y Folatos [Anemia Mixta].

El tipo predominante depende de la población que se estudie [5].

Se considera Anemia en una Mujer Embarazada [3]:

- Leve, un Nivel de Hemoglobina entre 11y 10 g/dL.
- Moderada , un Nivel de Hemoglobina entre 10 y 9 g/dL, y
- Grave, un Nivel de Hemoglobina < 9 g/dL.

Ante una Anemia Grave, o Severa, no debe iniciarse nunca un Tratamiento de Prueba, ya que en este caso será muy Difícil Establecer el Diagnóstico.

Debe Solicitarse la Colaboración del Hematólogo. Éste, a la vista de los Datos Hematológicos, decidirá el Proceder Diagnóstico a seguir.

Determinaciones Analíticas para el Diagnostico de la Anemia.

I. Recuento Sanguíneo Completo. Biometría Celular Sanguínea.

A. Recuento de Eritrocitos.

1. Hemoglobina.
2. Hematocrito.

B. Índices Eritrocitarios.

1. Volumen Corpuscular Medio (VCM).
2. Hemoglobina Corpuscular Media (HCM).
3. Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular media (CHCM).
4. Amplitud de Distribución Eritrocitaria (CVRDW) (ADE).

C. Recuento Leucocitario.

1. Fórmula Leucocitaria (Recuento de Poblaciones Leucocitarias en Valores Absolutos).
2. Segmentación Nuclear de los Neutrófilos Segmentados.

D. Recuento Plaquetario. Volumen Plaquetario Medio (VPM), Plaquetocrito. Índice de Distribución de las Plaquetas.

E. Morfología Celular.

1. Tamaño Celular.
2. Contenido de Hemoglobina.
3. Anisocitosis.
4. Poiquilocitosis.
5. Policromasia.

II. Recuento de Reticulocitos.

III. Estudios relativos al Metabolismo del Hierro.

- A. Nivel Sérico de Hierro.
- B. Nivel Sérico de Transferrina.
- C. Nivel Sérico de Ferritina.
- D. % Saturación de la Transferrina por el Hierro.
- E. Proteína Receptora Soluble de la Transferrina (TRP)
- F. Tinción para Hierro en la Médula Ósea.

IV. Estudio de la Médula Ósea.

A. Aspirado.

1. Cociente (E/G) (Cociente entre Precursores Eritroides y Granulocitos).
2. Morfología Celular.
3. Tinción para demostración de Hierro.

B. Biopsia.

1. Celularidad.
2. Morfología.

V. Estudio de un VCM alto (> 100fl), con o sin Anemia:

Niveles Séricos de Vitamina B12, Ácido Fólico, Homocisteína, Ácido Metil Malónico.

El efecto de la Anemia, en general, sobre la Madre y el Feto no ha sido clarificada con respecto a una mayor incidencia de Complicaciones Obstétricas del Embarazo.

Aunque algunos autores observan, Mayor Incidencia en el **Feto** de Prematuridad, Crecimiento Intrauterino Retardado [C.I.R por Déficit de Hierro] , o bien el Desprendimiento Prematuro de Placenta [↓ Ácido Fólico], y en la **Madre** la Duración del Parto Tiende a ser más Prolongada [ya que el Déficit de Hierro Afecta a la Producción de Prostaglandinas], el Riesgo de Hemorragia [pues la Función Plaquetaria también estaría Afectada] e Infección durante y después del Parto es Mayor [*].

Sin embargo, y con respecto al Grado de Anemia, las **Concentraciones de Hemoglobina Inferiores a 6 g/dL si que se Asocian con mayor Morbilidad Fetal, a Mayor Cantidad de Mortinatos y Neonatos Prematuros [1].**

En cuanto al efecto del Embarazo sobre las Pacientes Anémicas, la **Expansión del Volumen Plasmático** y el **Consumo por parte del Feto de los Sustratos Necesarios para la Síntesis de la Hemoglobina Agrava cualquier tipo de Anemia Preexistente** [6].

a. **Anemia Ferropénica.**

i. **Introducción y Desarrollo.**

Alrededor del 80 % de las Anemias durante el Embarazo se deben a un Déficit de Hierro.

Las Razones por las que Predomina este Factor Etiológico son:

- el Bajo Contenido de Hierro en la Dieta Media, dadas las Preferencias Alimentarias Individuales de las Pacientes y la Mayor Frecuencia de la Ingestión de Alimentos con Baja Biodisponibilidad en Hierro [Alimentos con Hierro No Hemo], y
- la Escasez de Depósitos de Hierro en la Vida Fértil de la mayoría de las Mujeres [ya que a causa de la Menstruación , presentan un Precario Equilibrio en el Metabolismo del Hierro] [2].

Un Adulto Normal necesita aproximadamente 2 mg de Hierro al día, y una Mujer Embarazada, como media, necesitaría unos 4.6 mg de Hierro al día durante el Segundo y Tercer Trimestre [7].

En el Organismo Humano, el Hierro se encuentra:

- unido a Transferrina [Transporte en la Circulación Sanguínea],
- unido a Ferritina [Depósitos Medulares de Hierro],

- o Formando Parte de los Grupos Hemo [en la Hemoglobina, Mioglobina u Otras Enzimas con Hierro en su estructura].

El Hierro Necesario para la Síntesis de Hemoglobina se Transporta, en la Sangre, unido a la Transferrina.

La **Dieta Alimenticia** puede **Suministrar** entre 0.5 - 1.5 mg, **Cantidad** Suficiente para las Pérdidas Diarias y la Hemorragia Menstrual, pero **Insuficiente** para **Formar** unos **Adecuados Depósitos Medulares de Hierro**, con lo cual **no se cubrirían las Demandas del Embarazo**, que empiezan a ser Considerables en las Etapas Precoces de la Gestación, a pesar del Aumento de la Eficacia de la Absorción Materna del Hierro durante las últimas 10 semanas de Embarazo [7].

Una vez **Consumidos los Depósitos Medulares de Hierro** [**Nivel Sérico de Ferritina $\leq 15 \mu\text{g/L}$**] y que el Índice de Saturación de las Moléculas de Transferrina por el Hierro Desciende por Debajo del 15 %,y el **Nivel Sérico de Hierro es $< 55 \mu\text{g/mL}$** , la **Eritropoyesis se Deteriora, Alterándose la Síntesis de la Hemoglobina** y produciéndose la **Alteración de los Índices Eritrocitarios: Microcitosis e Hipocromía**.

En la Anemia Ferropénica se pueden distinguir Tres estadios:

- Depleción de los Depósitos Medulares de Hierro.
 - [**Disminución del Nivel Sérico de Ferritina $\leq 25 \mu\text{g/L}$**],
- Eritropoyesis Deficiente [Alteración de la Síntesis de Hemoglobina],
- Agotamiento de los Depósitos Medulares de Hierro.
 - [Nivel Sérico de Ferritina $\leq 15 \mu\text{g/L}$],
 - Disminuye el Nivel Sérico de Hierro.

- y **Anemia Ferropénica** Franca [Disminución del Nivel de Hemoglobina por Debajo del Valor Inferior del Rango de Normalidad, **Disminución de los Niveles Séricos** de Ferritina y **Hierro**].

Lo Ideal es Diagnosticar y Tratar la Anemia Ferropénica cuando se encuentra en el Primer estadio [Ferropenia Precoz].

La Depleción de los Depósitos Medulares de Hierro, sin signos manifiestos [Disminución del Nivel de Hemoglobina por Debajo del Valor Inferior del Rango de Normalidad] de Anemia Ferropénica [Ferropenia Precoz] se suele producir en el **Primer Trimestre del Embarazo**.

El Mejor Método Disponible para Evaluar los Depósitos Medulares de Hierro durante la Gestación es Determinar la Ferritina Sérica.

Pero la Utilidad de Evaluar de forma Rutinaria los Depósitos Medulares de Hierro en las Gestantes mediante la Determinación de la Ferritina Sérica es Controvertida.

Algunos investigadores opinan:

- que el Diagnóstico de Déficit de Hierro se confirma con la Determinación de la Ferritina Sérica,

y otros piensan que:

- Administrar Suplementos de Hierro a Todas las Gestantes, Asumiendo, de entrada, que los Depósitos Medulares de Hierro son Insuficientes **puede Resultar “Más Económico” que la Determinación Sistemática de la Ferritina Sérica.**
 - Y es indudable, que el “no Analizar la Ferritina Sérica es más barato que el hacerlo”, pero hay que tener en cuenta el “Precio Real de las Cosas”:

Determinar una Ferritina Sérica, actualmente en España, cuesta, menos Céntimos de Euro que consumir un plato de lentejas y un filete de ternera en su punto [éste último con la Mayor Biodisponibilidad Alimentaria de Hierro], y una Mujer Embarazada y su Futuro Hij@ merecen ser Valorados por encima del coste económico de este "menu".

Algunos autores piensan que la Ferritina Sérica no permite distinguir la Anemia Ferropénica de la Anemia producida por las Enfermedades Crónicas.

Y ciertamente, midiendo sólo el Nivel de Ferritina Sérica no se puede hacer este Diagnóstico Diferencial.

Pero, si empleamos, además, el Nivel Sérico del Receptor Soluble de la Transferina si que podemos llegar ya a éste Diagnóstico Diferencial.

No obstante, hay que tener en cuenta que una Ferropenia es por Definición una Disminución de los Depósitos Medulares de Hierro [Nivel Sérico de Ferritina < 25 µg/L] o una Ausencia o Agotamiento de los Depósitos Medulares de Hierro [Nivel Sérico de Ferritina ≤ 15 µg/L].

Asimismo, hay que tener en cuenta, que en una Anemia en Relación con la Enfermedad Crónica, el Nivel Sérico de Ferritina tiende a estar Elevado o Normal, y que si esta Disminuido, estaríamos ante una **Anemia Relacionada con un Proceso Crónico + Anemia Ferropénica**.

Además, hay una serie de Parámetros de Laboratorio, como los **Reactantes de Fase Aguda**, cuyos **Niveles Séricos estarían Elevados en un Proceso Inflamatorio**, como la Proteína C Reactiva, el Fibrinógeno, etc.

Y que estos, junto con un Nivel Sérico de Ferritina Elevado, nos ofrecerían un Resultado de **Proceso Crónico Inflamatorio**, en general.

En este caso, hay casi siempre otra serie de Parámetros de Laboratorio Alterados, como el Factor

Reumatoide, Parámetros de Autoinmunidad, Enzimas Hepáticas, etc.; es decir, tendremos que buscar la causa del Proceso Crónico Inflamatorio por cualquier Método Diagnóstico y su Relación con la Anemia.

En este Proceso [Anemia de las Enfermedades Crónicas] se produciría un Bloqueo de los Depósitos Medulares de Hierro por la Inflamación [Nivel Sérico de Ferritina Aumentado o Normal y Nivel Sérico de Hierro Disminuido].

Y en el caso de encontrarnos con un Proceso Mixto de Anemia Ferropénica y por Proceso Crónico, observaríamos los siguientes Resultados Analíticos:

- Nivel de Hemoglobina Disminuido [Disminución de la Síntesis de Hemoglobina: Anemia].
- Nivel Sérico de Ferritina Aumentado [**Proceso Crónico**] o Normal.
- Reactantes de Fase Aguda Elevados [Aumento del Nivel Sérico de PCR y/o Fibrinógeno: **Proceso Inflamatorio**].
- Y Nivel Sérico de Hierro y % Saturación de la Transferrina Disminuidos [Hasta que no “falla” el Hierro Disponible No hay Disminución de la Síntesis de Hemoglobina por Debajo del Límite Inferior del Rango de Normalidad, Ni Cambios en los Índices Eritrocitarios].
- Con un Resultado Final, en el Informe Hematológico, como por ejemplo:
 - Anemia Leve.
 - Normocitosis, Normocromia.
 - Nivel Sérico de Ferritina Aumentado, compatible con Proceso Crónico.
 - Reactantes de Fase Aguda Elevados, compatible con Proceso Inflamatorio.
 - Nivel Sérico de Hierro Disminuido.

- o % Saturación de la Transferrina Disminuido.
- o **Anemia + Proceso Crónico Inflamatorio + Déficit de Hierro.**

De todo esto, se deduce que a una Mujer Gestante se le tendría que **Efectuar** una **Análítica** en la que **constara Hemograma, Ferritina y Hierro**, en su primera visita de Control de Embarazo. Recomendación ésta hecha por el CDC [*Centers for Diseases Control*] para la Prevención y Controlde la Deficiencia de Hierro en los EE.UU. [2].

“Aplicándose”, todo lo dicho anteriormente, por el Grupo de Consenso formado por los Responsables de la Asistencia Obstétrica de la Comunidad Valenciana en el “Manual para el Control Básico del Embarazo” del año 2002 [8].

Y si el Nivel Sérico de Ferritina se encuentra Elevado y el Nivel Sérico de Hierro se encuentra Disminuido, deberemos de pensar que estamos frente a un Proceso Crónico, y entonces solicitaríamos Parámetros que nos Marcarían una Inflamación : PCR, Fibrinógeno, etc.

Antes de que aparezcan los Signos Clínicos de Anemia Ferropénica,

- la Transferrina [con un Rango de Normalidad entre 200 y 360 mg/dL] Aumenta por encima de éste Límite Superior,
- y la Concentración Sérica de Hierro [con un Rango de Normalidad entre 55 y 175 µg/mL] Disminuye y suele estar por Debajo de éste Límite Inferior,
- Otro Cambio que se produce es el Aumento del **IDE**: Índice de Distribución de las Poblaciones Eritrocitarias según sus Diferentes Volúmenes Corpusculares Medios [VCM].
 - o Se emplean dos Parámetros para Medir la Anisocitosis: el Coeficiente de Varianza del

IDE [CVRDW], y la Desviación Estándar del IDE [STRDW].

- Cuando el CVRDW:
 - Oscila entre el 1 y 15% no hay Anisocitosis Representativa de Patología Hematológica.
 - Si es Mayor de 15%, Implica Anisocitosis [Diferentes VCM].
 - Si el Valor es de Cero, Implica Marcada Anisocitosis, [por Motivos Internos Análíticos de Linealidad Cinética de este Parámetro en el Citómetro de Flujo - Roche®].
- Una Anisocitosis, en una Anemia Ferropénica, lleva Implícita una Microcitosis o una Hipocromía.
 - No así en el Tratamiento con Hierro de una Anemia Ferropénica, donde el único Parámetro Alterado del Hemograma puede ser el CVRDW, con un Nivel Normal de Hemoglobina y de los Índices Eritrocitarios [Normocitosis, Normocromia].
 - Es más, vemos que un Tratamiento con Hierro tiene éxito cuando este Parámetro, que es el único que estaba Anormal [en la Serie Roja], se Normaliza, Implicando ya Valores Normales de Ferritina y Hierro Sérico.

Las Alteraciones del Recuento y Morfología Eritrocitaria marcan el Estadio Final en la Evolución de una Anemia Ferropénica [si no se encuentra en un periodo de Tratamiento con Hierro].

A partir de este momento, las Pruebas más importantes para su Diagnóstico son los datos obtenidos en el Frotis de Sangre Periférica y los Índices Eritrocitarios: VCM, HCM y CHCM.

La Anemia Ferropénica se caracteriza por ser Microcítica e Hipocrómica, en su fase final.

Sin embargo, en el Embarazo, la Microcitosis puede no ser detectada debido a dos factores:

- el Pequeño Incremento [3 a 4 fL] que se produce en el VCM durante la Gestación Normal y,
- la Presencia de un Déficit concomitante de Ácido Fólico, el cual origina Macrocitosis y puede llevar a la Normalización de un VCM.

La Anemia supone una Manifestación Tardía dentro del espectro clínico de la Ferropenia Precoz y, no debemos dejar que aparezca, simplemente, tratando a la Paciente Embarazada con Hierro.

Un ejemplo de Informe Hematológico de Ferropenia Precoz sería:

- Ferropenia Precoz.
- Ausencia de Depósitos Medulares de Hierro [Nivel Sérico de Ferritina $\leq 15 \mu\text{g/L}$].
- Nivel Sérico de Hierro dentro del Rango de Normalidad.
- Nivel de Hemoglobina dentro del Rango de Normalidad, Actualmente.
- Índices Eritrocitarios Normales, en la Actualidad.

ii. Prevención.

- Primaria.

- Modificar la Dieta de las Gestantes suministrándoles Información sobre los Alimentos más ricos en Hierro [ver Tabla 3], Tipos de Hierro según su Forma Química [el Hierro Hemo tiene una mayor Biodisponibilidad] y sobre los Potenciadores [Vitamina C] y los Inhibidores [Cereales, Legumbres, Trigo, Harina refinada, Salvado de Maíz, Té, Café, Infusiones de Hierbas, Cacao, el Vino Tinto y el Calcio en sus formas Inorgánicas y en forma de productos Lácteos] de la Absorción del Hierro.
- Administrar Suplementos de Hierro a todas las Embarazadas. Aunque el beneficio de esta acción es limitada, el CDC [2] y el Grupo Consultivo Internacional sobre la Nutrición en la Anemia [INACG] financiado por la Agencia para el Desarrollo Internacional de EE.UU. y la OMS, recomiendan que las Mujeres Embarazadas deben recibir de forma sistemática Suplementos de Hierro. Las Dosis pueden ser de 30 a 60 mg / día, o incluso de 120 mg una vez a la semana.
- Secundaria.
 - Búsqueda de la Etiología del Síndrome Anémico y Tratamiento.

iii. Tratamiento.

- **Oral.** Sesenta mg de **Hierro elemental** 3 veces por día, **Administrado** en forma de **Sales Ferrosas** [Fero-Gradumet®: 525 mg Sulfato Ferroso ≈ 105 mg de Hierro Elemental; Tardyferon®: 270 mg Sulfato Ferroso ≈ 80 mg de Hierro Elemental] **debido a su Mayor Biodisponibilidad Hemática** [Mayor Absorción Intestinal], **Independientemente de la Administración Alimentaria o Farmacológica de Vitamina C** [Ácido Ascórbico]. Si hay efectos

secundarios, como son dosis dependientes, primero tomar junto con las comidas o reducir la dosis del preparado, mejor que cambiar a otro.

- **Parenteral.** Rara vez se prescribe, y sólo debe emplearse en las Pacientes que:
 - tienen Anemia Ferropénica Grave pocas semanas antes de la fecha probable de parto y requieran normalizar rápidamente los Índices Hematológicos,
 - Síndromes de Mala Absorción,
 - o Desarrollan Efectos Colaterales Incapacitantes con la Administración de Hierro Oral.
 - La Dosis Necesaria se Calcula Mediante Fórmulas y se puede Administrar IM o IV[2][5].
- **La Administración de Eritropoyetina Subcutánea junto con Hierro Parenteral en las Anemias Graves** ha obtenido Pobres Resultados, y se encuentra aún en periodo de investigación [11].

b. Anemia Macroscítica y Megaloblástica.

i. Introducción y Desarrollo.

Alrededor del 6 %, de las Gestantes Anémicas presentan Anemia Macroscítica.

En la gran mayoría de los casos, la Anemia Macroscítica [VCM entre 97 y 109 fL] en la Embarazada es el resultado de un Déficit de Ácido Fólico.

La Anemia Megaloblástica [VCM \geq 110 fL] se debe a un Déficit de Vitamina B12, por Definición.

Sólo una de cada 8.500 Gestantes con Anemia presentan Déficit de Vitamina B12.

La razón de esta Baja Incidencia de Anemias Macroscíticas es la Abundancia de Ácido Fólico y Vitamina B12 en la Dieta [Ácido Fólico en frutas, verduras y carnes; y Vitamina B12 en carnes, pescados, pollo y productos lácteos] [Ver Tabla 4].

También hay que tener en cuenta, que el Organismo Humano tiene Reservas de Vitamina B12 para tres o cuatro años, y sin embargo las Reservas de Ácido Fólico es de meses [tres o cuatro], si no se reponen estas Reservas mediante Tratamiento o Dieta.

La Deficiencia de Ácido Fólico puede deberse a un Aporte Insuficiente, a una Mala Absorción o al Aumento de la Demanda, situaciones todas ellas que pueden presentarse en el Embarazo.

Otros Factores Implicados en la Deficiencia de Ácido Fólico son la Presencia de un Trastorno Hemolítico Subyacente, Gestaciones Múltiples, Infecciones, Hiperemesis Gravídica, Enfermedades Inflamatorias Crónicas Intestinales, y la Ingesta de Fármacos o Tóxicos que Interfieran con el Metabolismo del Ácido Fólico [siendo el caso de la Fenitoína, Trimetropim, Nitrofurantoína, Barbitúricos y Etanol] [4].

Entre las Complicaciones que puede provocar la Deficiencia de Ácido Fólico en el Feto, únicamente se ha demostrado una Asociación entre el Déficit de Ácido Fólico durante el Embarazo y Defectos en el Cierre del Tubo Neural del Feto, siendo necesario para Prevenir dicho efecto Iniciar la Suplementación con Ácido Fólico desde un mes antes de la Concepción y Mantenerla hasta el Tercer Mes de Gestación, a una Dosis de 0.4 mg / día, salvo en Mujeres que previamente hayan dado a luz a un Hijo con esta Malformación y en este caso se aconseja administrar 4 mg / día [12].

Sin embargo, no se ha visto una Relación clara entre la Deficiencia de Ácido Fólico y una Superior Incidencia en la Tasa de Prematuridad, Bajo Peso Neonatal, Desprendimiento Prematuro de la Placenta o Toxemia del Embarazo [4].

Con la Vitamina B12 puede ocurrir lo mismo, pero en la práctica, se produce únicamente como consecuencia de una Absorción Deficiente, y sólo se debe Sospechar una Ingesta Inadecuada en Pacientes Vegetarianas Estrictas ["Veganas/os"].

El primer Indicador Diagnóstico de que existe Anemia Macrofítica durante el Embarazo suele ser la aparición de un VCM Elevado [debiendo descartar un Déficit Endocrino (Hipotiroidismo, Hipertiroidismo, etc.) que puede producirlo en algunos casos].

Sin embargo, deben Determinarse siempre los Niveles Séricos de Ácido Fólico y Vitamina B12, durante el Embarazo, para saber en que situación nos encontramos.

Se puede dar el caso de Macrocitosis sin Anemia en Pacientes Hombres o Mujeres [Embarazadas o no].

Vamos a suponer, que ha una Mujer Embarazada, no se le ha practicado un Análisis de los Niveles Séricos de Vitamina B12 y Ácido Fólico.

Vamos a suponer, también, que sólo se le administra Ácido Fólico durante su Embarazo y que, además, tiene una Carencia Sutil o Significativa de Vitamina B12.

Lo que se consigue con un Nivel Sérico Elevado de Ácido Fólico es Enmascarar las Manifestaciones Hematológicas [Anemia: Disminución del Nivel de Hemoglobina] de la Carencia de Vitamina B12.

Con lo cual una Mujer embarazada puede llegar a *término* sin darnos cuenta de su Carencia de Vitamina B12, a no ser que ella "relate" Desórdenes Neurológicos, tales como Ataxia, Debilidad en Miembros Inferiores, Parestesias, Alteraciones Psiquiátricas, etc.

Es una Práctica bastante extendida el Administrar solamente Ácido Fólico a las Embarazadas, sin haber practicado antes un Análisis de los Niveles Séricos de Ácido Fólico y Vitamina B12.

Nunca se debe Administrar Ácido Fólico sin Vitamina B12, sino se ha practicado un Análisis Previo de los Niveles Séricos de Vitamina B12 y Ácido Fólico, para ver cuales son las necesidades reales, a este nivel, de la Paciente Embarazada.

Además, ¿Qué problema hay en administrar Ácido Fólico + Vitamina B12 a las Embarazadas, excepto el económico?

Por que, Dosis Altas de Vitamina B12 y Ácido Fólico son bien Toleradas, por lo que no es de temer una Intoxicación incluso por Ingestión Masiva Accidental del Medicamento [Foli-doce®].

También hay que tener en cuenta que una Anemia Ferropénica, con Normocitosis y Normocromía, puede ocultar la Macrocitosis que se puede producir con una Deficiencia de Ácido Fólico y de Vitamina B12.

Es decir, la Anemia Ferropénica tiende a la Microcitosis, y la Carencia de Vitamina B12 y Ácido Fólico a la Macrocitosis. Cuando hay una Carencia Mixta puede existir Normocitosis y Normocromia; y cuando se soluciona la Carencia de Hierro, que suele ser la primera que se “atiende”, aparece la Macrocitosis.

Pueden coexistir una Ferropenia Precoz, con Macrocitosis, y entonces habrá que investigar si ésta última alteración se debe a la Carencia de Vitamina B12 y/o Ácido Fólico.

También se da el caso de Deficiencia de Vitamina B12 ó de Ácido Fólico sin Alteraciones en el Hemograma en la primera fase de estas Carencias.

ii. Tratamiento.

Una vez Confirmada la Deficiencia de Ácido Fólico, debe Iniciarse el Tratamiento con Suplementos Orales de

Folato y Mantenerlo hasta Varias Semanas Después del Parto.

Una Dosis adecuada sería de 1 mg / día, pero en determinadas circunstancias [Embarazo Múltiple o Hemólisis Activa] las Necesidades de Ácido Fólico pueden Aumentar hasta 5 mg/día] [4].

Para tratar el Déficit de Vitamina B12, se administran unos 250 µg de Cianocobalamina Parenteral una vez al Mes.

En las Gestantes con Anemia Grave o Próximas al Parto pueden precisar la Transfusión de Concentrados de Hematíes, o Ácido Fólico Parenteral o Aumentar la Dosis citada de Cianocobalamina a una Administración Semanal.

El Recuento de Reticulocitos debe Reflejar la Respuesta al Tratamiento en un plazo de entre 3 y 8 días.

c. Talasemias.

Las Talasemias son un grupo de Enfermedades Hereditarias caracterizadas por un Fallo en la Producción de una o varias Cadenas Peptídicas que forman parte de la Globina.

Con respecto a la **Alfa - Talasemia**, se distinguen cuatro Síndromes Clínicos en función del número de Genes Afectados, variando desde el estado de **Portador Asintomático** [un gen afectado] hasta la Ausencia Total de Cadenas α [**Enfermedad de Bart**].

La **Alfa – Talasemia Menor** [Delección o Mutación de Dos Genes] no se ha asociado con un incremento de la morbi-mortalidad perinatal debiendo tener la Precaución de Aumentar el Aporte de Ácido Fólico durante el Embarazo [hasta 5 mg/día] [4].

En relación a la **Beta – Talasemia** se puede decir que:

- En su Forma Heterocigota [**Beta – Talasemia Menor**], las Pacientes se hallan Asintomáticas o pueden presentar una Anemia Microcítica Leve.
 - En cuanto al Tratamiento, son recomendables los Suplementos de Ácido Fólico, así como el Rápido Diagnóstico y Tratamiento de cualquier circunstancia que pueda Deprimir la Hematopoyesis Materna, como las Infecciones.
- Las Pacientes que presentan la Forma Homocigota [Beta – Talasemia Mayor] se caracterizan por la presencia de una Anemia Severa [Nivel de Hemoglobina ≤ 8 g/dL] con Importantes Requerimientos Transfusionales, frecuentemente Asociada a Infertilidad Secundaria e Hipogonadismo Hipogonadotropo.
 - En el Improbable Caso de que una Mujer con Beta – Talasemia Mayor quede Embarazada, debe ser Referida a un Centro Especializado. En estos casos, el Tratamiento puede incluir Transfusiones, Quelantes del Hierro y, en ocasiones, Esplenectomía [4].

La β Talasemia Menor es la segunda Hemoglobinopatía más frecuente en las Gestantes después del Rasgo Falciforme.

Se caracteriza por una Disminución en la Síntesis de las Cadenas β de la Hemoglobina.

Estas Pacientes presentan una Anemia Hipocrómica y Microcítica, con niveles de Hemoglobina entre 10.9 - 10 g/dL [Anemia Leve].

El Rasgo Talasémico suele pasar desapercibido y las Pacientes son Tratadas Repetidamente con Elevadas Dosis de Hierro Oral, y a veces con Hierro Parenteral, sin que se obtenga respuesta terapéutica alguna.

Para evitar esta situación, hay que realizar Determinaciones de las Hemoglobinas A2 y Fetal, y de los Niveles Séricos de los Componentes del Metabolismo del Hierro, en toda Paciente con Anemia Microcítica e Hipocrómica que No Responda a la Administración oral de Hierro con un Aumento de los Reticulocitos o de la Concentración de la Hemoglobina.

O más simple aún, una Paciente Embarazada con un Rasgo Talasémico debe tener Microcitos e Hipocromía, con Anemia o no [dependiendo de la Menstruación: ya que con ésta aparecerá la Anemia] desde que tenía 9 meses de vida.

“Leyendo las Analíticas Anteriores” podemos ver si éstas Alteraciones Eritrocitarias existen “desde siempre” [un VCM \geq 80 fL Descarta el Rasgo Talasémico], junto con un Aumento del Número de Hematíes [$> 5.000.000/\mu\text{L}$].

En nuestro Hospital, es el Laboratorio de Análisis Clínicos, en su Sección de Hematología, el encargado de añadir, o no, estas pruebas [Hemoglobina A2 y Fetal] cuando se cumplen las anteriores condiciones.

Llevando además un Fichero Histórico de Pacientes con Rasgo Talasémico Confirmado o no para no tener que repetir estas pruebas constantemente.

No hay que olvidar, que una Paciente con Rasgo Talasémico tiene todo el “derecho del mundo” a presentar, también una Ferropenia que se sumaría a su Rasgo Talasémico.

Los Análisis de Laboratorio mostrarían, en caso de no existir Anemia Ferropénica, los Niveles Séricos Hierro, la Ferritina, y el Índice de Saturación de Transferrina Normales.

El Diagnóstico de Certeza se consigue mediante una serie de Técnicas Analíticas [Electroforesis de la Hemoglobina Total o Cromatografía en Columna de Alta Resolución], determinando las Diferentes Fracciones de la Hemoglobina Total.

Normalmente se determinan las Fracciones Hemoglobina A2 y Fetal [si hay que estudiar más Fracciones de la Hemoglobina Total se remite la Muestra de Sangre a los Laboratorios de Referencia] [Ver **Capítulo III**].

Los Valores de Normalidad dependen de la Técnica empleada, siendo en nuestro Hospital de 0 a 3.2% para la Hemoglobina A2 y de 0 a 2% para la Hemoglobina Fetal [Cromatografía en Columna de Alta Resolución].

Cualquier Aumento de alguna de estas dos Fracciones Confirmaría un Rasgo Talasémico.

Un Aumento del Nivel de Hemoglobina Fetal por encima del 5% implica una Delta – Beta – Talasemia.

Hay que tener en cuenta, que cuando una Paciente presenta una Anemia Ferropénica tendrá Disminuido el Nivel de Hemoglobina Total, y por tanto, también los Niveles de Hemoglobinas A2 y Fetal estarán Disminuidos, pudiendo dar lugar a Resultados Falsos Negativos, debiendo Repetir estas Pruebas cuando se solucione esta Anemia Ferropénica.

Es decir, una Anemia Ferropénica puede Enmascarar una Elevación de los Niveles de Hemoglobinas A2 y/o Fetal.

Se debe estudiar también al Padre, porque si este tuviera una β Talasemia al igual que la Madre [Rasgo Talasémico], el Hijo tendría un 25 % de probabilidades de padecer una β Talasemia Mayor [Enfermedad], siendo fundamental el Consejo Genético [**Capítulo III. Segunda Parte. VI. ii**].

Tanto en la α como en la β Talasemia es esencial el Suplemento de Folatos durante la Gestación.

No se debe Administrar Hierro , salvo que se demuestre una Ferropenia acompañante.

d. Anemias Hemolíticas.

Un Eritrocito normal tiene una Vida Media de 120 días.

Esta esperanza de vida se puede acortar en las Anemias Hemolíticas debido a la Prematura Destrucción de los Eritrocitos que puede ser:

- Intravascular: Anemia Hemolítica Autoinmune Adquirida.
- Extravascular: Anemia Hemolítica Microangiopática.

Otras Anemias Hemolíticas son las Asociadas a Hemoglobinopatías, el Rasgo Falciforme, la beta Talasemia Menor y la Enfermedad de Células Falciformes.

El Perfil Diagnóstico de la Anemia Hemolítica Intravascular incluye:

- Haptoglobina sérica [Disminuida o Ausente],
- Presencia de Hemoglobina Libre,
- Metahemoglobinemia,
- Metahemalbúminemia,
- Reticulocitosis.
- Además, es frecuente observar Alteraciones Morfológicas de las Células Rojas en el Frotis de Sangre Periférica.

El Perfil Analítico de la Hemólisis Extravascular incluye:

- Elevación de la Bilirrubina No Conjugada [Reacción Indirecta],
- Aumento del Urobilinógeno Urinario
- y la Reticulocitosis.

Aunque la Clasificación de este Tipo de Anemias, según el Lugar donde se Produce la Hemólisis [Compartimentos Intravascular o Extravascular] es importante para Interpretar adecuadamente las Pruebas de Laboratorio y para el Diagnóstico Diferencial, **en muchos casos la Destrucción se Produce en Ambos Compartimentos, con lo que las Pruebas de Laboratorio pueden Mostrar Datos Ambiguos.**

Tanto la Hemólisis Intravascular como la Extravascular producen Marcada Hiperplasia Eritroide y Reticulocitosis, además de un aumento del Nivel Sérico de la Lactodeshidrogenasa [LD].

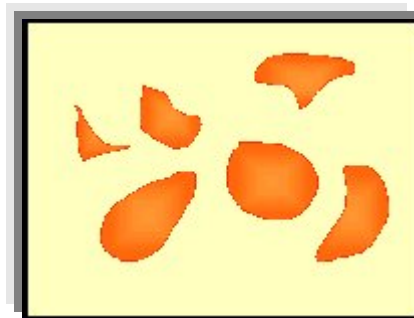
La Anemia Hemolítica Autoinmune Adquirida es característica de diversas Enfermedades [Leucemias, Linfomas, Infecciones Víricas] Secundarias a Fármacos [Penicilina, Sulfamidas, Quinidina] o en las Enfermedades Colágeno - Vasculares [siendo el Lupus Eritematoso Sistémico la más frecuente].

La Anemia Hemolítica Microangiopática se da en Formas Graves de Preeclampsia o Eclampsia o en los Raros Casos de Púrpura Trombótica, Síndrome Hemolítico - Urémico y Hepatitis Herpética.

Debemos de "contar algo" de la Anemia Hemolítica Ligada a una Complicación grave de la Preeclampsia [Síndrome de Hellp].

El **Síndrome de Hellp** se caracteriza por la Presentación de Hemólisis, Incremento de la Enzimas Hepáticas y Trombopenia, habiéndose estimado su incidencia en aproximadamente un 10% de las Gestantes con Preeclampsia Severa.

La Lesión del Endotelio Vascular y el Incremento de la Adhesividad Plaquetaria llevan a la Formación de Trombos en la Microcirculación y a la aparición de Trombopenia y Anemia Microangiopática [detectable por la Presencia de Esquistocitos en el Frotis Sanguíneo].



Esquistocitos: Hematíes Fragmentados.
<http://www.udl.es/dept/medicina/citoweb/hemato/hties/index.htm>

El Síndrome de Hellp se Asocia a un Incremento en la Tasa de Mortalidad Materna [de 0 a 24%] y Perinatal [de 7 a 60%] [12].

En ocasiones, se puede observar la Presencia de Citopenias Reversibles en el Feto [Trombocitopenia y Leucopenia].

En la Actualidad el único Tratamiento Definitivo del Síndrome de Hellp es el Parto, no debiendo ser retrasado en el caso de que el desarrollo fetal no plantee problemas de viabilidad.

En ocasiones, la Administración de Corticoides para Acelerar la Maduración Fetal puede producir una Elevación del Recuento Plaquetario y Disminuir las Cifras de Transaminasas.

Otras Anemias Hemolíticas son las Asociadas a Hemoglobinopatías, el Rasgo Falciforme, la Beta Talasemia Menor y la Enfermedad de Células Falciformes.

El Rasgo Falciforme y la Beta Talasemia Menor son mas frecuentes durante el Embarazo, pero la Enfermedad de Células Falciformes es la más Importante por la Gravedad de las Complicaciones Asociadas [2].

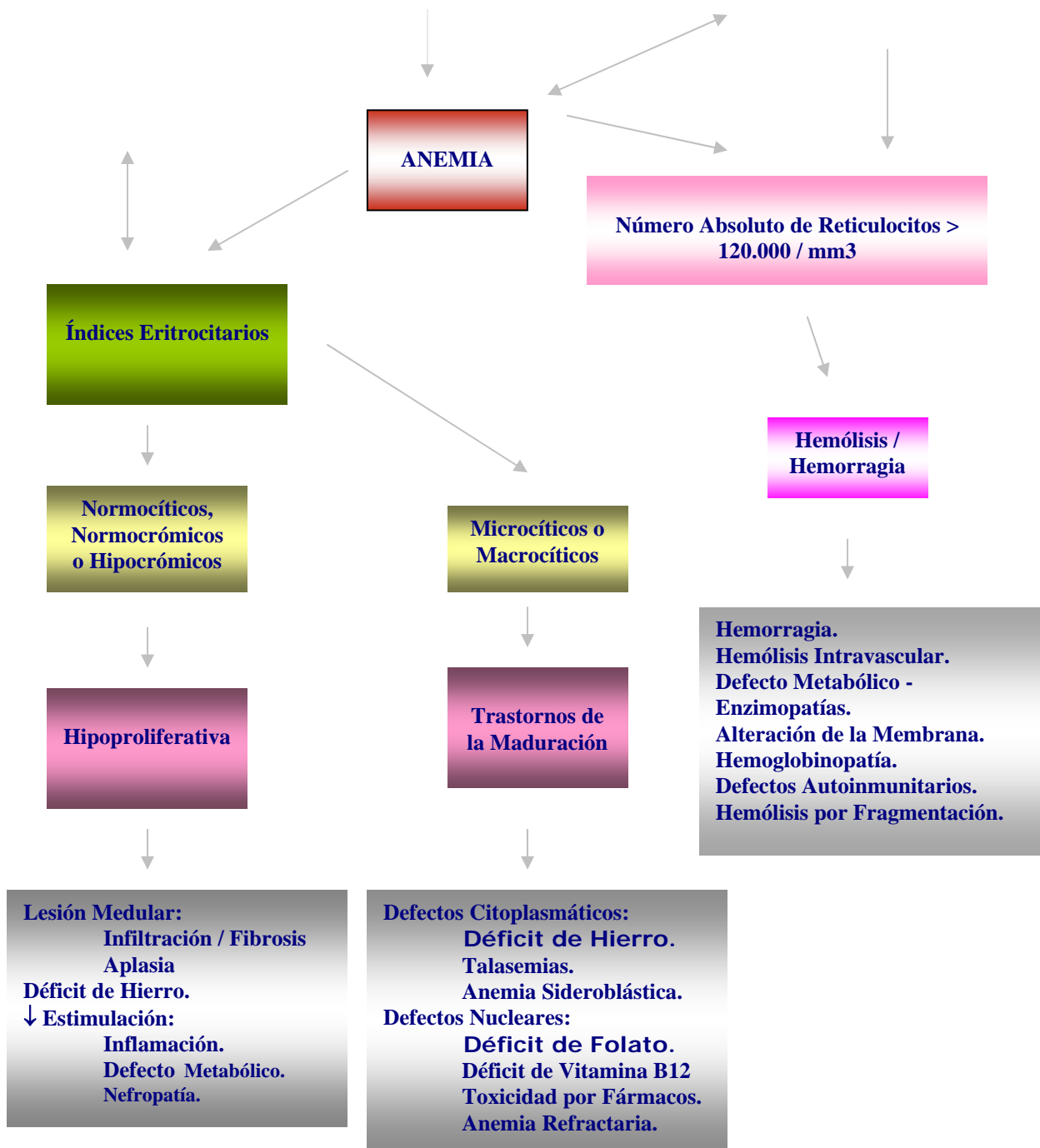
e. Anemias Aplásicas.

Las Anemias Aplásicas rara vez aparecen durante el Embarazo, no llegando a 50 el número de casos referidos en la Bibliografía [2].

III. Diferentes Tablas de Clasificación.

a. Tabla 1. Clasificación Fisopatológica de la Anemia.





b. Tabla 2. Clasificación de las Anemias Según el Tamaño [VCM] de los Hematíes.

Microcíticas [VCM < 80 fL].

- Anemia Ferropénica con Déficit del Nivel Sérico de Hierro.
- Talasemia Menor.
- Anemia Sideroblástica Congénita.
- Ocasionalmente, Intoxicación por Plomo, Aluminio.

Normocíticas [VCM entre 80 y 96 fL].

- Anemias en Relación con la Enfermedad Crónica [\uparrow Nivel Sérico de Ferritina, \uparrow Reactantes de Fase Aguda, \downarrow Nivel Sérico de Hierro].
- Anemia de la Insuficiencia Renal Crónica [Nivel Sérico de Creatinina ≥ 2 mg/dL].
- Anemia en Relación con los Déficit Endocrinos [Hipotiroidismo, Hipertiroidismo, ACTH, etc.].
- Anemia en Relación con el Déficit Nutritivo [\downarrow Nivel Sérico de Albúmina (≤ 3 g/L), \downarrow Nivel Sérico de Transferrina, etc.].
- Aplasia Eritrocitaria.
- Hemoglobinopatías.
- Anemias Hemolíticas.
- Infiltración Medular.
- Anemia Ferropénica con Nivel Sérico de Hierro dentro del Rango de Normalidad.

Macroscíticas [VCM ≥ 97 fL].

- Déficit de Ácido Fólico.
- Déficit de Vitamina B12.
- Abuso de Alcohol.
- Hepatopatías.
- Déficit Endocrino [Hipertiroidismo, Hipotiroidismo, etc.].
- Síndromes Mielodisplásicos.
- Postesplenectomía.
- Etc.

c. **Tabla 3. Listado de Alimentos Ricos en Hierro.**

Listado de Alimentos Ricos en Hierro.

IV. ALIMENTOS	Mg Hierro / 100 g Alimento.
<u>HUEVOS:</u>	
YEMA DE HUEVO	7,2
HUEVO ENTERO	2,7
<u>PESCADOS, CRUSTÁCEOS Y MARISCOS</u>	
BERBERECHOS Y ALMEJAS	24,0
CARACOLES	10,6
<u>OSTRAS</u>	5,8
<u>MEJILLONES</u>	5,0
SARDINA EN LATA	3,5
SARDINA	2,5
LANGOSTINO	2,0
CALAMAR Y PULPO	1,7
<u>CARNES</u>	
MORCILLA	14,0
<u>HÍGADO</u> (cerdo, cordero, etc.)	8 a 16,0
CODORNIZ Y PERDIZ	7,7
PATÉS Y FOIE GRAS	5,5
CABALLO	4,7
RIÑONES DE TERNERA	4,0
LOMO EMBUCHADO	3,7
CONEJO	3,5
TERNERA ("bistec" y solomillo)	3,0
CORDERO (costillas)	2,7

CERDO (lomo) y JAMÓN SERRANO	2,5
PAVO	2,5
CHORIZO Y SALCHICHÓN	2,4
MORTADELA, SALCHICHAS	2,2
TERNERA (carne magra)	2,1
POLLO	1,1 a 1,8
<u>CEREALES Y DERIVADOS</u>	
<u>LEVADURA DE CERVEZA SECA</u>	17,5
CHOCOLATE POLVO DESCREMADO	12,0
<u>COPOS DE SALVADO</u>	9,0
<u>GERMEN DE TRIGO</u>	7,5
AVENA EN COPOS	6,1
PASTAS DE TE Y PASTEL DE MANZANA	4,0
PASTA INTEGRAL	3,8
SALVADO DE TRIGO	3,0
MUESLI	3,0
PAN INTEGRAL	2,5 a 3,0
<u>LEGUMBRES</u>	
<u>SOJA</u>	8,6
<u>LENTEJA</u>	7,1
<u>GARBANZOS</u>	6,5
<u>JUDIA BLANCA</u>	6,1
<u>FRUTOS SECOS</u>	
<u>ALTRAMUZ (SIN PELAR)</u>	7,6

<u>PISTACHO</u>	7,3
PIPAS DE GIRASOL	6,4
ALMENDRAS	4,2
UVAS PASAS	3,8
AVELLANA	3,8
NUECES	2,8
CIRUELAS SECAS	2,4
COCO Y PIÑONES	2,1
CACAHUETES Y DÁTILES	2,0
OLIVAS	2,0
<u>HORTALIZAS</u>	
JENGIBRE	17,0
ACEDERA	8,5
PEREJIL	8,0
<u>ESPINACAS</u>	4,1
ACELGAS	2,7
ENDIBIAS	2,0
GUISANTES FRESCOS	1,9
HABAS	1,7
<u>OTROS ALIMENTOS</u>	
MOSTAZA	2,0
PATATAS FRITAS	1,9

Ignacio Basagoiti, Servicios Médicos de la Universidad Politécnica de Valencia.

d. Tabla 4. Alimentos Ricos en Vitamina B12 y Ácido Fólico.

Tabla. Exposición de Alimentos y Cantidades Necesarias para el Cumplimiento de las Recomendaciones de Ingestión de Ácido Fólico y Vitamina B 12. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Revista Cubana de Alimentación.
[\[http://www.infomed.sld.cu/revistas/ali/vol12_2_98/ali07298.htm\]](http://www.infomed.sld.cu/revistas/ali/vol12_2_98/ali07298.htm).

	Unidad de medida	Contenido de ácido fólico (µg)	Cantidad de alimento a ingerir para cubrir la recomendación (1)	Unidad de medida (µg)	Contenido de Vitamina B ₁₂	Cantidad de alimento a ingerir para cubrir la recomendación (2)
Alimentos						
Leche fluida de vaca	1 vaso	9,60	26 vasos	1 vaso	0,86	3,5 vasos
Leche en polvo entera reconstituida	1 vaso	5,20	48 vasos	1 vaso	0,65	5 vasos
Leche evaporada reconstituida al 50 %	1 vaso	7,20	35 vasos	1 vaso	0,19	16 vasos
Yogur	1 vaso	26,95	9 vasos	1 vaso	1,34	2,2 vasos
Huevo de gallina	1 U	17,50	14 huevos	1 U	0,65	5 huevos
Carne de res	1 libra	23,00	10,8 libras	1 libra	8,28	1/3 libra
Carne de ave	1 libra	27,60	9 libras	1 libra	1,38	2 1/5 libras
Carne de carnero	1 libra	13,80	18 libras	1 libra	10,17	1/3 libra
Carne de cerdo	1 libra	13,80	18 libras	1 libra	3,68	1 libra
Hígado de cerdo	1/4 libra	218,5	1/4 libra	1/4 libra	21,51	1/16 libra
Hígado de res	1/4 libra	328,9	1/4 libra	1/4 libra	60,95	1/64 libra
Hígado de pollo	1/4 libra	762,45	1/8 libra	1/4 libra	22,31	1/16 libra

Corazón de cerdo	1 libra	4,60	54 libras	1/4 libra	4,37	1/4 libra
Corazón de res	1 libra	4,60	54 libras	1/4 libra	14,95	1/16 libra
Corazón de pollo	**	**	**	1/4 libra	8,40	1/8 libra
Riñón de res	1 libra	501,4	1/2 libra	1/4 libra	21,85	1/16 libra
Riñón de cerdo	1 libra	377,20	2/3 libra	1/4 libra	8,05	1/8 libra
Molleja de pollo	1 libra	211,6	1 libra	1/4 libra	2,19	1/3 libra
Pescado	1 U	3,00	83	1 U	0,96	3
Picadillo de res extendido	1 libra	285,20	1 libra	1 libra	2,48	1 1/5 libras
Picadillo de pescado	1 libra	285,20	1 libra	1 libra	2,21	1 2/5 libras
Masa cárnica	1 libra	147,20	1,7 libra	1 libra	0,69	4 1/3 libras
Leguminosas	1 taza	44,4	5,6 tazas	**	**	**
Calabaza	1 taza	48	5,2 tazas	*	*	*
Berro	1 taza	83,60	3 tazas	*	*	*
Pimiento	1 mediano	19,55	13 pimientos	*	*	*
Tomate	1 mediano	24,00	10 tomates	*	*	*
Plátano fruta	1 grande	19,00	13 plátanos	*	*	*
Naranja	1 mediana	60,00	4 naranjas	*	*	*
Toronja	1 mediano	40,00	6,5 toronjas	*	*	*

	a					
Mandarina	1 median a	20,00	12,5 mandarinas	*	*	*

* No contiene. ** No hay datos.

(1) Requerimiento diario de ácido fólico para un hombre adulto 250 µg.

(2) Requerimiento diario de vitamina B₁₂ para un hombre adulto 3 µg.



IV. Bibliografía.

1.- Levin J. Trastornos Hematológicos del Embarazo. En: Burrow GN, Ferris TF. Complicaciones Médicas Durante el Embarazo. Ed. Med. Panamericana. Buenos Aires. 1987.

2.- Centres for Diseases Control. Recommendations to prevent and contro iron deficiency in the United States. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998; 47 (3): 1 – 29.

3.- Carrera JM et cols. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus. Ed. Masson. Barcelona. 1998.

4.- Espejo R. Argentina. Foro Bioquímico Argentino.
http://orbita.starmedia.com/~forobioq/art_anemias.html

- 5.- Ación P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Ed. Molloy. Alicante. 1998.
 - 6.- Arias F. Guía Práctica para el Embarazo y el Parto de Alto Riesgo. Mosby / Doyma Libros, S.A. Madrid. 1984.
 - 7.- Fernández – Ballart JD. Metabolismo del Hierro durante el Embarazo. Clin Drug Invest 2000; 19 Suppl. 1:9-20
 - 8.- Control basico del embarazo en la Comunidad Valenciana. Manual para profesionales sanitarios. Ed. Generalitat Valenciana. Consellería de Sanidad. 2002
 - 9.- Remacha AF. Estrategias para la prevención y el tratamiento del déficit de hierro durante el embarazo. Clin Drug Invest 2000; 19 Suppl. 1:29-44
 - 10.- Bashiri A, et alt. Anemia during pregnancy and treatment whith intravenous iron : review of the literature. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2003 Sep 10;110(1):2-7.
 - 11.- Sifakis S et al. Erythropoietin in the treatment of iron deficiency anemia during pregnancy. Gynecol Obstet Invest. 2001;51(3):150-6.
 - 12.- Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud. Vol.25-Nº2-2001
 - 13.- Documentos de consenso. S.E.G.O. Ed. Meditex. Madrid. 1998
 - *.- Hercberg et al. Consecuencias del déficit de hierro en mujeres embarazadas. Aspectos actuales. Clin Drug Invest 2000; 19 Suppl. 1:1-8
-



[Volver al Inicio del Capítulo XI.](#)

Consultas y Sugerencias:

doménech_vic@gva.es
Vicente Doménech Climent.

jisolerdi@telefonica.net
José Ignacio Agatángelo Soler Díaz.

Fin.