

11218  
8

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**SECRETARIA DE SALUD**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

**“ANEMIA FERROPRIVA”**


**ESPECIALIDAD**

**HEMATOLOGIA**

**PRESENTA**

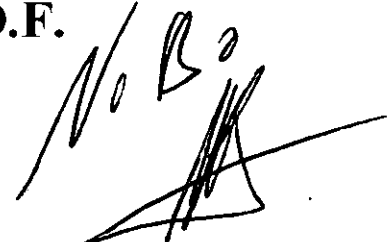
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

  
DRA. MARIA GUADALUPE LEON GONZALEZ  
DIRECCION DE SEGURANZA

 FACULTAD DE...  
Sec. de Serv. Escolares  
★ ABR. 17 2001  
Unidad de Servicios Escolares  
PPL de Posgrado

MEXICO, D.F.

ABRIL DEL 2001

*No Bo*  


LEON GONZALEZ, MARIA GUADALUPE 2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

# MEDICINA

Programa internacional para la actualización médica

5<sup>a</sup> serie

14

MEXICO

Anemia ferropriva

Alteraciones leucocitarias por exceso y síndromes granulocitopénicos

Síndromes hipereosinófilicos

Síndromes mielodisplásicos

Trasplante de médula ósea. Tipos. Resultados. Complicaciones del tratamiento

Bases etiopatogénicas de leucemias agudas y su clasificación

Protocolos clínicos



Enfermedades de la sangre (II)

# Anemia ferropriva

Elvira Aguilar Martínez, María Guadalupe León González y  
Mario Gutiérrez Romero

Servicio de Hematología, Hospital General de México, O.D.

## Introducción

La anemia ferropénica es considerada como una disminución de la masa eritrocítica producida por falla en la biodisponibilidad del hierro. Se produce cuando las pérdidas o los requerimientos son mayores que el aporte de hierro que proporciona la dieta.

El hierro es el segundo metal más común de la corteza terrestre. El conocimiento de la neuroestructura del cerebro humano muestra que los ganglios basales poseen una concentración de hierro aún mayor que las del hígado. En el lactante, el crecimiento del cerebro continúa posterior a la etapa posnatal, principalmente en la microglía, utilizando hierro en forma importante y participa en el desarrollo intelectual del individuo<sup>1</sup>.

En la niñez y adolescencia el crecimiento rápido puede favorecer el desarrollo de anemia ferropénica, especialmente cuando la alimentación es deficiente; y en la mujer, además, coincide con el inicio de la menstruación, lo que nos lleva a una mayor incidencia de anemia ferropénica en el sexo femenino<sup>2</sup>.

Durante el embarazo se pierden entre 500 mg y 1 gr de hierro, incrementando los requerimientos a casi 6 mg/día especialmente en el segundo y tercer trimestre, debido al crecimiento de la placenta, el feto y aumento de la masa eritrocitaria en la madre. Los embarazos en la adolescencia constituyen un subgrupo de alto riesgo de ferropenia al sumarse los requerimientos de éste a los del crecimiento<sup>3,6</sup>. El hierro es el nutriente que con más frecuencia puede ser deficiente en los seres humanos, El recién nacido obtiene de la madre, independientemente de su estado nutricional, hierro en cantidad aproximada de 85 mg/kg; durante el desarrollo y mediante una adecuada alimentación debe acumular en un balance positivo para que al llegar a adulto tenga aproximadamente 4,000 mg en la mujer y 5,000 mg en el hombre. Debido a lo anterior, es en la infancia cuando fallan más los aportes nutritivos, por una alimentación desbalanceada, sobre todo con alimentos como leche de vaca y cereales pobres en hierro. En Latinoamérica se calcula que existen 14 millones de menores de 4 años de edad con este problema, y que en la población de 5 a 12 años de edad hay 18 millones de niños con anemia por deficiencia de hierro<sup>2</sup>. La distribución e incidencia de la anemia

ferropriva varía de acuerdo a áreas geográficas, debido a deficiencias alimenticias, problemas parasitarios y otros, principalmente socioeconómicos. El embarazo y la primera infancia en nuestro país ocupa un lugar importante de deficiencia de hierro, debido a un aumento en la demanda y no siempre un aporte adecuado<sup>2,3,6</sup>.

La UNICEF informa que 60% de las embarazadas de los países en desarrollo sufre de anemia nutricional y que más de 90% de este tipo de anemias se atribuye a la deficiencia de hierro, mientras que sólo 15% de las mujeres de países desarrollados la padecen, lo que significa que el riesgo de presentar anemia por deficiencia de hierro llega a ser de 60% en términos de probabilidad<sup>4</sup>. En una población urbana estudiada en el Hospital General de México la prevalencia de anemia real en mujeres con embarazo normal fue de 22% y el 54% fueron hipocrómicas<sup>6</sup>. Conociendo la epidemiología del problema se puede mejorar; en una población de mujeres embarazadas estudiadas en la década de los 80's en Jamaica, encontraron que el 82% sufría de anemia ferropriva; ya en la década de los 90's, bajo tratamiento profiláctico con Fe, dicha cifra descendió a un 19%<sup>4</sup>.

Entre los prematuros la frecuencia de éste tipo de anemia es mayor; la UNICEF en 1995 realizó un estudio tomando cinco países en donde existe un alto porcentaje de niños que nacen con menos de 2.5 kg de peso, como Nicaragua (15%) y México (12%), observándose una relación entre gastos en alimentación y niños con bajo peso al nacer: por cada tres pesos que ingresan a estas familias, un peso se utiliza en alimentación, e sea de 33 a 39%<sup>6</sup>. La anemia ferropénica es causa de consulta hematológica muy frecuente, y este tipo de anemia es común en todo el mundo; además su diagnóstico y tratamiento lo realizan frecuentemente médicos no especialistas.

## Etiología

Considerando la etapa de la vida en donde se presenta con más frecuencia este tipo de anemias, encontramos como causas: 1o. Deficit alimentario y aumento en los requerimientos, 2o. Pérdida crónica de sangre por hemorragias ginecológicas anormales, parasitosis, o patologías del tubo digestivo y 3o. Transtornos en la absorción por patología gástrica o duo-

denal. A continuación se analizarán las causas más frecuentes. (ver tabla 1):

TABLA 1  
Etiología de la Anemia Ferropriva

### Pérdida excesiva

- Pérdida crónica: hernia del hiato, esofagitis por reflujo, úlcera péptica, gastritis por ingesta de alcohol o medicamentosa (aspirina, corticoides, antiinflamatorios no esteroideos), neoplasias, parasitosis intestinal, hemorroides, tumoraciones vasculares (telangiectasia hereditaria, hemangiomas y angiodisplasias)
- Sangrado menstrual anormal, uso de anticonceptivos, miomas uterinos y neoplasias ginecológicas.
- Pérdidas yatrogénicas: múltiples análisis sanguíneos.
- Infrecuentes: hemosisiderosis pulmonar idiopática, cálculos, infecciones y neoplasias de vías urinarias, hemolisis intravascular, hemoglobinuria paroxística nocturna, hemoglobinuria de la marcha y portadores de prótesis valvulares.

### Disminución de aporte

- Por dieta inadecuada: bajos recursos económicos, horario de trabajo con ingesta inadecuada, hábitos (vegetarianos puros).
- Mala absorción del hierro: enfermedad celiaca, resección gástrica subtotal, gastritis atrófica, aclorhidria, medicamentos que disminuyen la absorción (antiácidos, bicarbonato sódico, cloranfenicol, tetraciclinas y calcio entre otros)

### Incremento de las necesidades

- Recien nacido prematuro, adolescencia, embarazo y lactancia

## Aumento de las necesidades

Al recién nacido a término, la madre le dota de la cantidad suficiente para los cuatro primeros meses de crecimiento. En los niños prematuros, las reservas de hierro son más bajas y el crecimiento postnatal es rápido, por lo que pueden desarrollar déficit de hierro a los dos o tres meses de edad si no reciben suplementos en la dieta. En el destete temprano la leche entera de vaca contiene 0.5 a 1 mg de hierro por litro, comparada con la leche materna que, a pesar de contener la misma cantidad de hierro, tiene una biodisponibilidad diferente; el hierro de la leche materna se absorbe en un 50%, mientras que el de la leche de vaca sólo se absorbe en un 10%; estas diferencias se deben a la alta concentración de calcio que inhibe la absorción de hierro, fósforo y proteínas, y baja de ácido ascórbico de la leche de vaca<sup>6</sup>.

## Disminución del aporte

**Dieta:** Las necesidades de hierro dietético del organismo son determinadas por las pérdidas fisiológicas y los requerimientos. El adulto necesita absorber en promedio 1 mg diario de hierro, y la mujer menstruante 1.4 mgs por día; en los países desarrollados el contenido de hierro en la dieta es aproximadamente 6 mgs/1000

kcal, lo que implica una ingesta diaria promedio de hierro en el adulto varón de 12 a 20 mgs y en la mujer de 8 a 15 mgs. absorbiéndose 10% de lo que se ingiere normalmente.

La cantidad de hierro que se absorbe varía según el tipo de alimento, desde 1% de verduras, hasta un 20% en la carne, por lo tanto la fuente primordial de hierro son las carnes de cualquier tipo (tabla 2). La composición de la dieta también modifica la absorción de hierro; la aumentan el ácido ascórbico, hidroquinonas, lactato, piruvato, succinato, fructuosa, cisteína, sorbitol y alcohol; la disminuyen: fitatos, fosfatos, álcalis, huevo y té, Existen subgrupos de población que tienen una dieta pobre de hierro debido a bajos recursos económicos, horarios de trabajo con ingesta inadecuada, o hábitos como los vegetarianos puros<sup>13</sup>.

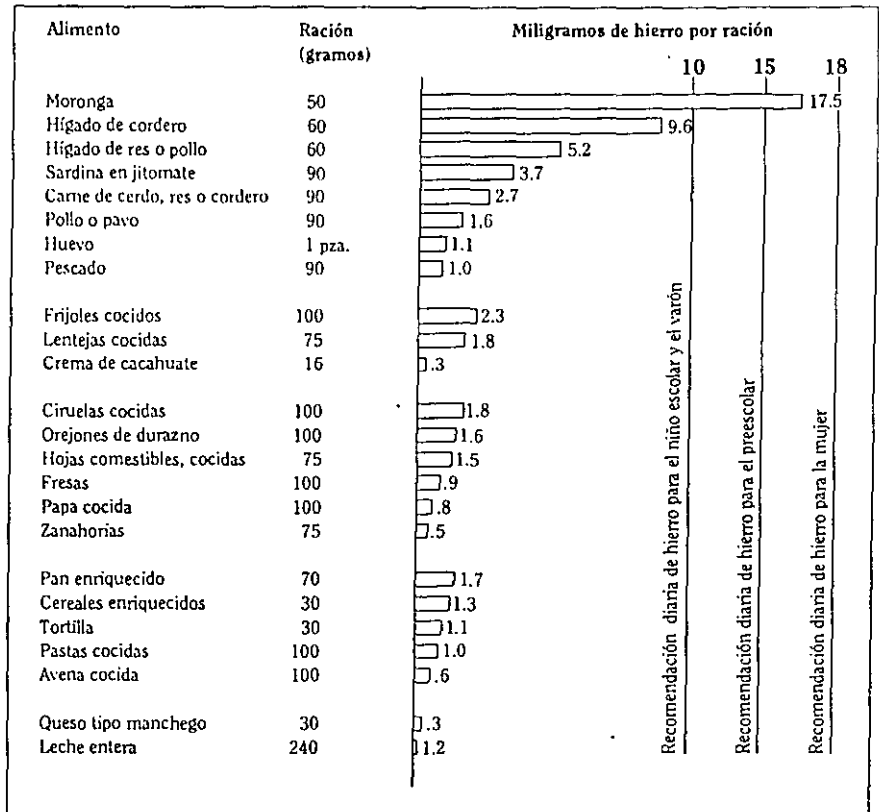
**Pérdida excesiva**

La pérdida de sangre crónica en pequeñas cantidades por cualquier vía, y en algunos países por el tracto digestivo, es la causa más frecuente de anemia ferropénica.

Causas comunes son: hernia del hiato, sobre todo paraesofágico; esofagitis por reflujo; úlcera péptica; gastritis inducida por alcohol; gastritis medicamentosa por pequeñas erosiones en la mucosa, por el uso habitual de aspirina, corticoides o antiinflamatorios no esteroides (AINE); neoplasias; parásitos intestinales; hemorroides y malformaciones vasculares (telangiectasia hereditaria, hemangiomas y angiodisplasia). En nuestro país, en ciertas áreas húmedo-templadas (zonas cafetaleras) por las condiciones climatológicas, la presencia de anemia ferropríva es frecuente, debida a uncinaria (Necator americano); se ha demostrado que un gusano puede sacar hasta 0.026 a 0.2 ml de sangre en 24 horas, con lo que llegan en unas semanas a anemias muy severas<sup>8</sup>. En la mujer, las pérdidas de sangre varían de una mujer a otra; normalmente se calcula que sea alrededor de 40 ml por ciclo, lo que representa 0.8 mgs diarios de hierro<sup>6</sup>. El sangrado menstrual anormal es una causa frecuente de déficit de hierro y ello puede ser por el método anticonceptivo utilizado, los miomas uterinos, o las neoplasias ginecológicas, entre otras. Puede haber yatrogénicas, como ocurre durante la hospitalización, por ejemplo, de terapia intensiva, donde suelen tomarse múltiples muestras de sangre, con una medida de extracción que oscila entre 200 y 1000 ml.

Los donadores de sangre que lo hacen repetidamente deben ser controlados con biometrías hemáticas, para evitar la anemia ferropríva; como medida preventiva la administración de hierro evita esta complicación. Otras causas poco frecuentes son: la hiesiderosis pulmonar idiopática, cálculos, infecciones y neoplasias de

TABLA 2  
Contenido de hierro en algunos alimentos<sup>15</sup>



vías urinarias, hemólisis intravascular, hemoglobinuria paroxística nocturna o de la marcha y pacientes portadores de prótesis valvulares<sup>2</sup>.

**Mala absorción de hierro**

Los pacientes con resección gástrica subtotal pueden desarrollar años después déficit de hierro debido a alteraciones en el tránsito gastrointestinal o alteraciones en la digestión. Los estados de aclorhidria ya sea por gastritis atrófica, cáncer gástrico o por utilización crónica de antiácidos, impiden mantener en forma soluble el hierro de la dieta en el estómago, disminuyendo su absorción en el duodeno, sitio donde se absorbe casi en su totalidad<sup>1</sup>.

**Aspectos metabólicos**

**Absorción:** la absorción del hierro depende de las reservas del mineral, ya que reservas satisfactorias condicionan una menor absorción. La médula, para producir glóbulos rojos, depende de la cantidad de hierro en la dieta. En lo referente a las funciones y la distribución del hierro en el organismo, debemos identificar que el hierro forma parte estructural de numerosas proteínas, de las que algunas poseen actividad enzimática y en las que actúa como grupo prostético (catalasa y peroxidasa).

De una manera fundamental debemos identificar al hierro unido a estructuras

profirínicas (bien hemínico o heme) donde contribuye al transporte de oxígeno, como en el caso de la hemoglobina y la mioglobina o de electrones como en los citocromos.

El hierro no hemínico (o no hem) es aquél en el que con un grupo de proteínas forma unos agregados moleculares que contribuyen al depósito de este metal en el organismo (ferritina, y hemosiderina) o al transporte plasmático con la transferrina. El grupo hemínico es independiente de otros compuestos de la dieta y el no hem forma parte del 20% de la alimentación, la cual está constituida por sales de hierro de diferentes tipos, cuya absorción depende de la composición de los alimentos, ya que existen componentes de la dieta que favorecen la absorción del hierro, como son carne y pescado, y otros alimentos que inhiben la absorción, como son los fitatos, que se encuentran en verduras y cereales<sup>1</sup>.

**Utilización:** en la médula ósea los precursores (eritroblastos policromatófilos) captan normalmente el 80% del hierro absorbido; esto es necesario para la síntesis del grupo *Hem* de la hemoglobina cuya finalidad es el transporte de oxígeno en la sangre. El déficit de hierro produce una disminución progresiva de la eritropoyesis y un rápido aclaramiento del hierro plasmático, que es inversamente proporcional a la concentración sérica del hierro.

**Excreción:** Generalmente es por descamación de la mucosa del tubo digestivo, con una pérdida de 0.02 a 0.04 mg/kg/día. La excreción se encuentra disminuida en casos de deficiencia de hierro, porque el organismo retiene el hierro captado como mecanismo compensatorio; no obstante, es importante recordar que en casos de diarrea la pérdida de hierro llega a aumentar hasta tres veces lo normal<sup>1</sup>; otros sitios son el crecimiento del pelo y las uñas, en donde diariamente se pierde hierro.



Foto 1. Platoniquia y coiloniquia en un paciente con deficiencia de hierro crónica

**Cuadro clínico**

Los signos y síntomas de la carencia de hierro incluyen fatiga muscular y adinamia más intensa de lo que correspondería al grado de anemia, palidez, palpitaciones, acfenos, cefalea, glositis, taquicardia, soplo holosistólico plurifocal de grado variable, alteraciones tróficas de piel (seca y escamosa), despulimiento de mucosas, alteraciones en las uñas (platoniquia y coiloniquia) (foto 1), del cabello (seco y quebradizo), estomatitis angular, escleróticas azules debido a una alteración en la síntesis de colágeno, dejando ver la coroides; se puede encontrar "pica" previo al desarrollo de la anemia con ingestión de tierra, hielo, almidón o yeso, entre otros<sup>7</sup>. La falta de síntomas puede reflejar el lento desarrollo de la carencia de hierro y la capacidad del organismo para

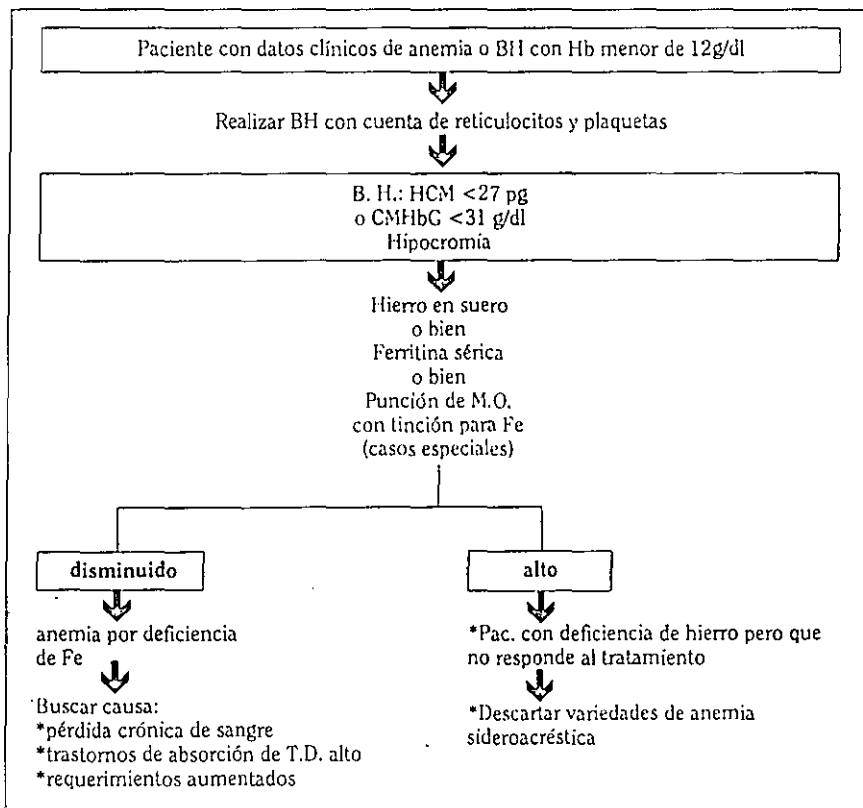
adaptarse a las bajas reservas y a la anemia. La oclusión parcial de la porción alta del esófago por células procedentes del exceso de descamación epitelial puede ocasionar disfagia, constituyendo el denominado síndrome de Plummer-Vinson o de Pater-son-Kelly, que afecta más a mujeres jóvenes que a varones de la misma edad y su frecuencia se sitúa alrededor del 5 al 15% de pacientes con anemia ferropénica. En niños es más frecuente la irritabilidad, la pérdida de concentración, disminución de la memoria, se ha encontrado un cierto retraso en el desarrollo psicomotor, retraso en el lenguaje oral por la disminución de hierro necesario para la síntesis proteica, producción de hormonas, metabolismo celular y disminución de la actividad de las monoaminoxidasas que contribu-

yen al deterioro neurológico de estos pacientes. Se considera que la disminución selectiva en la síntesis de los neurotransmisores centrales dopaminérgicos puede ser el mecanismo en la alteración de las funciones cerebrales y que esta alteración a edad temprana da lugar a daño irreversible de las neuronas dopaminérgicas en desarrollo, con secuelas que serán evidentes a mayor edad<sup>7</sup>.

La asociación de anemia ferropriva y procesos infecciosos es frecuente sobre todo en los niños; entre los mecanismos involucrados, además del despulimiento de mucosas, están las alteraciones de la función granulocitaria con disminución de su capacidad bactericida, debido al déficit de lactoferrina, la mieloperoxidasa (que utiliza Fe) se encuentra alterada, ya que interviene en la formación de peróxido de hidrógeno, el cual mata a los microorganismos dentro de la célula<sup>1</sup>; respecto a la inmunidad, los linfocitos T disminuyen la producción de interleucina (IL1 y IL2); se ha encontrado un inmunosupresión T con anergia cutánea para candida y difteria, así como disminución en la inmunidad humoral, que condiciona mayor susceptibilidad a infecciones y más larga duración de las mismas.

La deficiencia de hierro está relacionada con la disminución en la capacidad para mantener temperatura corporal, disminución de la capacidad física, crecimiento infantil. Durante el embarazo constituye un factor de riesgo para prematuridad y se asocia a bajo peso al nacer, así como alteraciones en el crecimiento<sup>4</sup>.

TABLA 3  
Flujograma para el diagnóstico de paciente con anemia ferropriva



**Diagnóstico**

El diagnóstico exige en primer lugar la confirmación de la disminución de hierro y en segundo lugar investigar la causa. (ver tabla 3).

Después del análisis clínico, la biometría hemática confirma el grado de anemia, encontrando hemoglobinas menores de 12 g/dl en mujeres y de 13 g/dl en varones, hasta hemoglobinas que pueden llegar a 1 g/dl. Los datos claves en la BH para sospechar deficiencia de Fe son: Hb corpuscular media (HCM menor de 27 pg o la concentración media de Hb corpuscular (CMHC) menor de 31 g/dl (valores normales para la Ciudad de México DF). En los equipos automatizados, se observa un ancho anormal de distribución de los eritrocitos; cuando es mayor de 14.5% es indicio de anemia por deficiencia de hierro. En la observación del extendido, además de la anisocromia y anisocitosis marcadas, hay franca hipocromía con o sin microcitosis (Foto2). Este espectro progresivo que comienza por la desaparición de las reservas del mineral, posteriormente se presenta con disminución de hierro sérico (niveles de menos de 50 µg/dl), así como aumento de la capacidad de saturación de la

TABLA 4  
Formas de tratamiento<sup>7,9</sup>

Administración	Contenido de hierro	Eficacia	Toxicidad
Sulfato ferroso Comprimidos (hidratados) Comprimidos (disecados) Jarabe Gotas pediátricas	60 mg 60 mg 8 mg/ml 25 mg/ml	Buena	poca tolerancia gástrica
Gluconato ferroso	37 mg	Buena	Poca tolerancia gástrica
Oral Fumarato ferroso	98 mg (elemental)	Buena	Poca tolerancia gástrica
Parenteral Hierro dextrán	100 mg (elemental)	Excelente	Fiebre, rash artalgias, choque, muerte

transferina y disminución del índice de saturación; la ferritina sérica se encuentra a menos de 10 µg/L y el hierro intra y extracelular en la médula ósea disminuido; también se puede identificar el aumento de protofirina eritrocítica libre; en los casos crónicos el volumen corpuscular medio (VCM) es menor de 83 fl (anemia microcítica hipocrómica). Finalmente la cifra de reticulocitos que se encuentra normal o ligeramente aumentado, es un parámetro importante para ver la respuesta a la administración de Fe, ya que las cifras se elevan arriba de lo normal a la primera semana de tratamiento<sup>9</sup>.

tabla 5<sup>14</sup>  
Fuentes dietarias de hierro

mg/100 g de porción comestible
Menos de 3 mg Una yema de huevo, nueces, cacahuates, ajonjolí, tortilla de nixtamal, harinas integrales, leguminosas cocidas (frijol, lenteja, garbanzo)
de 3 a 6 mg Chile poblano, carne de guajolote, fruta seca, carne de res
de 6 a 9 mg leguminosas crudas, (frijol, lenteja, garbanzo), pinole, mariscos
mas de 9 mg Hígado de res, pollo o cerdo, pepita de calabaza, chiles secos, queso de tuna, moronga

### Tratamiento

El manejo de los pacientes con anemia ferropénica consiste en tratar la causa desencadenante. Se han realizado rutas en la búsqueda del factor etiológico, en donde la edad y el sexo pueden servir de guía para llegar a la causa; es así como en niños deberemos revisar hábitos alimenticios, fases del crecimiento, desarrollo y parasitosis entre otros: en mujeres jóvenes hacer hincapié en antecedentes ginecoobstétricos<sup>10</sup>. El paciente con deficiencia de hierro no puede tratarse con hierro dietético, ya que para corregir el déficit se requiere la administración de hierro en dosis altas, tratando de forzar mayor absorción.

La administración del hierro más conve-

niente es con sales ferrosas por vía oral; la más empleada es el sulfato ferroso, que contiene 20.09% de hierro, el fumarato ferroso con 32.87% y el gluconato ferroso con 11.5%. Ver tabla 4.

La dosis diaria de sulfato ferroso en el adulto varía de 600 a 900 mg de hierro, dividido en 3 dosis, lo cual es suficiente para obtener una respuesta óptima en la producción de glóbulos rojos en la médula ósea. En los niños, la dosis media de sulfato ferroso es de 20 mg/día y de fumarato ferroso de 15 mgs/día en 3 dosis, que pueden tomarse después de los alimentos para mejorar la tolerancia gástrica. La capacidad de absorción de una nueva dosis es después de 4 hrs<sup>2</sup>. Cuando se prescribe sulfato ferroso, para calcular la duración del tratamiento en meses, multiplicar el déficit total de hemoglobina por 250 dividirlo entre la dosis diaria. Con las dosis adecuadas se eleva la hemoglobina en aproximadamente 2 g/dl cada 3 semanas. Para normalizar el metabolismo de hierro deben restablecerse sus reservas; esto se logra prolongando el tiempo de administración por vía oral de 2 a 3 meses, dependiendo del grado de deficiencia.

El hierro en forma profiláctica en embarazadas puede darse a partir del primer trimestre. En los niños, durante su primer año de vida, sobre todo en aquellos con destete temprano<sup>10</sup>.

La indicación de hierro parenteral debe hacerse en pacientes que cursen con patología del tubo digestivo, sobre todo a nivel del estómago o duodeno.

Para su dosificación, como guía práctica, la dosis mínima deberá ser de 1000 mg (cantidad mínima para saturar los depósitos) dividida en dosis de 100 mgs (una ampollita) c/3er día, más la cantidad deficiente circulante<sup>7</sup>.

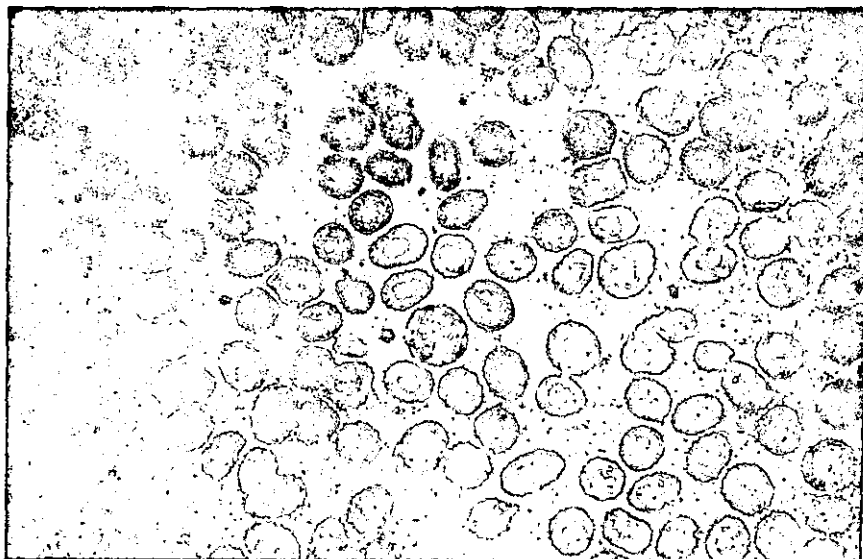


Foto 2. Anisocitosis, anisocromia, poiquilocitosis, hipocromia y microcitosis en eritrocitos de sangre periférica de un paciente con anemia por deficiencia de hierro

El hierro parenteral puede dar lugar a reacciones alérgicas tempranas y tardías. Las primeras incluyen: cefalea, dolores de músculos y articulaciones, taquicardia, sudoración, náusea, vómito y broncoespasmo; se ha informado también colapso circulatorio. Las reacciones tardías incluyen acúfenos, síncope, fiebre, escalofríos, sudoración, urticaria, molestia precordial, cefalea, dolores generalizados y encefalopatía con crisis convulsivas.

El hierro intravenoso, en principio lo contraindicamos por las reacciones alérgicas tan graves que pueden presentarse y sólo en manos expertas deberá utilizarse.

La dieta suplementaria después de corregida la anemia, es muy importante; en la tabla 5 se muestran los alimentos comunes en nuestro medio y su contenido en hierro y en la tabla 6, tres menús diferentes para tener un aporte adecuado<sup>14</sup>.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Sans-Sabrafén J: Introducción al estudio de la anemia. Hematología clínica; 98-110. 1994
2. Sánchez-Medal L: Deficiencia de hierro en el embarazo y en la infancia. Bol OPS 1969; 184: 65-71
3. Piedras J, Córdova MS, Alvarez-Hernandez X: Utilidad de algunos parámetros hematológicos en el diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro en niños y mujeres. Bol Méd Hosp Infant (Méx). 38:911, 1981
4. Simmons WK, Simeon DT, Bramble D, et al: Marked reduction of anemia during pregnancy over 10 years period in Montserrat. Bull Pan Am Health Organ 1996; 30: 18-23
5. Bothwell TH: Overview and mechanisms of iron regulation. Nutr Rev: 53 (9) 237-45, sep 1995
6. Cutiérez RM, Ortiz BB, Amancio OCh y cols: Anemia en mujeres con embarazo normal. Rev Med Hosp Gen 1997; 60 (1): 20-25
7. Wintrobe MM, Lukens JN, Lee GR: The approach to the patient with anemia In: Wintrobe MM (ed). Clinical Hematology 9 Th ed. Philadelphia: Lea Febiger, 1993; 733
8. Harold W. Brown: Nematodos intestinales del hombre. Ed Interamericana 3a edición 1970: 133
9. Allan J. Erslev. William: Hematology. Anemia of chronic disease 5a ed, 1995: 521
10. Roodenburg AJ: Iron supplementation during pregnancy. Eur J obstet-gynecol-reprod-biol; 61 (1) 65-71

TABLA 6  
Algunos menús en los que se favorece la biodisponibilidad de hierro<sup>14</sup>

Desayuno	Comida	Cena
Jugo de toronja	Sopa de lentejas	Molletes con frijoles
Huevos rancheros	Pollo asado	Salsa mexicana fresca
Frijoles de la olla	Ensalada mixta (aderezo de limón)	Agua de fruta fresca
Tortillas	Pan o tortillas	
	Arroz	
	Guayaba	

Jugo de naranja	Sopa de verduras	Torta de jamón, queso, jitomate, aguacate
Chilaquiles verdes con pollo	Higaditos encebollados	Chile o salsa mexicana al gusto
Frijoles	Arroz blanco	Agua de limón
Yogurt con granola	Coctel de frutas	
	Café o té	

papaya con limón	Ensalada waldorf (manzana, apio, pasitas, nueces y mayonesa)	Huevos ahogados con nopalitos en salsa verde
quesadillas de frijol y queso	Cuisado de carne de res con verduras	Tortillas
salsa verde o roja fresca	Arroz blanco, pan o tortillas	Zapote negro con naranja
	Mousse de mango	
	Agua de frutas frescas	

jul 95

11. Loria, J., Monge, B.: Técnicas de dosificación de hierro y de capacidad de fijación de hierro. Rev. Invest. Clín. (Méx). 20:429, 1968.
12. Beard JL. Iron deficiency: assessment during pregnancy and its importance in pregnant adolescents. Am J Clin Nutr 1994; 59 (suppl): 502-510.
13. Loria, A., Piefrás, J., Labardini, J. Sanchez-Medal,

- L.: Anemia nutricional. Valores de serie roja en varones adultos sanos residentes a 2,240 metros sobre el nivel del mar. Rev Invest. Clín (Méx), 23:3, 1971
14. Kaufer HM: Cómo sacarle jugo al hierro. Consejos para mejorar la absorción del hierro en la dieta. Cuadernos de nutrición 1993. 16: 44-47.
  15. Pérez de Gallo AB: El hierro en la dieta habitual. Cuadernos de nutrición 1987; 10, (5): 42-45.