

INSTITUTO NACIONAL DE ENSINO SUPERIOR E PESQUISA

CENTRO DE CAPACITAÇÃO EDUCACIONAL

NATIANE PAES DA SILVA

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA EM GESTANTES:

FISIOPATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

RECIFE

2016

NATIANE PAES DA SILVA

**ANEMIA MEGALOBLÁSTICA EM GESTANTES:
FISIOPATOLOGIA E DIAGNÓSTICO**

Monografia apresentada ao Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa e Centro de Capacitação Educacional, como exigência do Curso de Pós-Graduação Lato Sensu em Hematologia e Hemoterapia Laboratorial.

Orientadora: Prof^aDr^a Karla Melo Ferreira da Silva

RECIFE

2016

Catálogo na fonte:

Bibliotecária – Rosângela Inojosa de Farias CRB - 1475

S578a Silva, Natiane Paes da.

Anemia megaloblástica em gestantes: Fisiopatologia e Diagnóstico./
Natiane Paes da Silva. – 2016

28 f. il.

Orientadora: Profª. Dra. Karla Melo Ferreira da Silva.

Monografia (Pós-graduação) – Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa, CCE,
Recife, 2016.

1. Anemia Megaloblástica. 2. Gestante. 3. Ácido Fólico. 4. Vitamina B12.

616.155.194 CDU (2.ed.)

NATIANE PAES DA SILVA

**ANEMIA MEGALOBLÁSTICA EM GESTANTES:
FISIOPATOLOGIA E DIAGNÓSTICO**

Monografia para obtenção do grau de Especialista em Hematologia e Hemoterapia Laboratorial.

Recife, de de 2016.

EXAMINADOR:

Nome:

Titulação:

PARECER FINAL:

DEDICATÓRIA

À minha família, que deu-me as mãos e que sempre esteve pronta para me ajudar no enfrentamento deste desafio, incentivando-me para que superasse todos os obstáculos enfrentados nesta jornada.

AGRADECIMENTOS

À Deus, por ter me proporcionado à chance de realizar mais um dos meus objetivos. Aos meus pais por terem me apoiado, acreditando sempre no meu potencial e pelo imenso carinho que me foi dado durante essa difícil trajetória, me ensinando que por maior que seja a dificuldade jamais devo desistir, pois as melhores coisas são conquistadas com muita luta e perseverança.

E por fim, agradecer aos meus colegas e amigos que durante esses anos, compartilharam comigo essa experiência.

EPÍGRAFE

Apesar dos nossos defeitos, precisamos enxergar que somos pérolas únicas no teatro da vida e entender que não existem pessoas de sucesso e pessoas fracassadas. O que existem são pessoas que lutam pelos seus sonhos ou desistem deles.

Augusto Cury

RESUMO

As anemias são patologias que se caracterizam pela diminuição no número de eritrócitos e na quantidade intracelular de hemoglobina, acarretando numa menor capacidade de oxigenação do organismo. A alimentação e a nutrição constituem requisitos básicos para a promoção e a proteção da saúde da mãe e do feto. Complexos vitamínicos como o ácido fólico e/ou vitamina B12, e o elemento ferro são essenciais no período gestacional, atuando no desenvolvimento embrionário e na saúde da gestante. A carência destes ocasiona um estado patológico, que é diagnosticado como anemia megaloblástica, ou ferropriva. A anemia megaloblástica resulta da deficiência de ácido fólico ou vitamina B12, ambos interferem na maturação normal de todas as linhagens medulares, principalmente na produção de eritrócitos, causando assim defeito na síntese de DNA, que afeta as células de renovação rápida, resultando numa menor oxigenação dos tecidos e podendo levar à restrição do crescimento do feto no útero. O feto requer uma quantidade suficiente de vitamina B12 para um desenvolvimento saudável. Durante a fase gestacional ocorrem inúmeras ajustes metabólicos para proporcionar o melhor ambiente para o desenvolvimento fetal normal, um quadro de nutrição inadequada pode resultar em retardo do crescimento, resistência reduzida a doenças infeccionadas, interferindo no desenvolvimento da criança. Neste sentido torna-se indispensável à presença de alguns nutrientes como: ferro, ácido fólico e vitamina B12, uma vez que estes componentes estão envolvidos na formação de novos tecidos.

Palavras-chave: Anemia Megaloblástica, Gestante, Ácido Fólico, Vitamina B12.

ABSTRACT

Anemias are conditions that are characterized by a reduction in the number of erythrocytes and the amount of intracellular hemoglobin, resulting in a lower oxygen capacity of the organism. Food and nutrition are the basic requirements for the promotion and protection of the health of the mother and fetus. Complex vitamins such as folic acid and / or vitamin B12, and the element iron are essential during pregnancy, acting in embryonic development and health of the pregnant woman. The lack of these causes a pathological condition that is diagnosed as megaloblastic anemia, or iron deficiency. Megaloblastic anemia results from deficiency of folic acid or vitamin B12, both interfere in the normal maturation of all the medullary lineages, mainly in the production of erythrocytes, thus causing defect in the DNA synthesis, that affects the cells of fast renewal, resulting in a lower oxygenation of the tissues and may lead to fetal growth restriction. In the womb. The fetus requires a sufficient amount of vitamin B12 for a healthy development. During the gestational phase innumerable metabolic adjustments occur to provide the best environment for normal fetal development, inadequate nutrition may result in growth retardation, reduced resistance to infectious diseases, and interfere with the development of the child. In this sense it becomes indispensable to the presence of some nutrients such as: iron, folic acid and vitamin B12, since these components are involved in the formation of new tissues.

Keywords: Megaloblastic anemia, Pregnant, Folic acid, Vitamin B12.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
1.1	JUSTIFICATIVA.....	12
1.2	OBJETIVOS.....	13
1.2.1	Objetivo Geral.....	13
1.2.2	Objetivos Específicos.....	13
2	METODOLOGIA.....	14
3	REFERENCIAL TEÓRICO.....	15
3.1	Sangue e gravidez.....	15
3.2	Fisiopatologia da vitamina b12 e ácido fólico.....	17
3.3	Anemia do período gestacional.....	18
3.4	Diagnóstico laboratorial.....	21
4	CONCLUSÃO.....	23
	REFERÊNCIAS.....	24
	ANEXO A – DECLARAÇÃO DE DIREITOS AUTORAIS.....	28

1 INTRODUÇÃO

A anemia é definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como “um estado em que a concentração de hemoglobina do sangue é anormalmente baixa em consequência da carência de um ou mais nutrientes essenciais, qualquer que seja a origem dessa carência”, diminuindo assim a capacidade de transporte de oxigênio das células vermelhas no sangue. Várias são as causas da anemia, no entanto a mais comum é a deficiência de nutrientes como, por exemplo, de ferro, da vitamina B12 e do ácido fólico que não são produzidos pelo organismo humano e são essenciais para eritropoese. Sendo assim, o desenvolvimento de anemia está presente especialmente na população de baixa renda, nas gestantes, em crianças e idosos, sendo a anemia ferropriva e a anemia megaloblástica as mais comuns em gestantes (FERNANDES et al., 2010).

A anemia megaloblástica resulta da deficiência de ácido fólico ou vitamina B12, ambos interferem na maturação normal de todas as linhagens medulares, principalmente na produção de eritrócitos, causando assim defeito na síntese de DNA, que afeta as células de renovação rápida, resultando numa menor oxigenação dos tecidos e podendo levar à restrição do crescimento do feto. No útero, o feto requer uma quantidade suficiente de vitamina B12 para um desenvolvimento saudável. O fornecimento dessa vitamina essencial ao bebê é totalmente dependente da alimentação (e possível suplementação) da mãe. Nesse sentido, as mulheres devem, especialmente durante a gravidez, consumir bastante vitamina B12 diariamente. Assim como o ácido fólico, que é importante principalmente na formação do tubo neural do feto. A anemia na gravidez é uma condição normal, especialmente entre o segundo e o terceiro trimestre de gestação, pois há uma redução da quantidade de hemoglobina no sangue e um aumento das necessidades de ferro e outros nutrientes (NAVARRO e PAZ, 2006).

Sabe-se que o transporte dos nutrientes e diversas substâncias é realizado através do sangue, com isso o aumento do fluxo sanguíneo, as necessidades diárias de ferro, vitaminas e folatos pelas gestantes é uma consequência já esperada (DRUMMOND, 2009).

Os principais sinais e sintomas da anemia megaloblástica são muito parecidos com os que ocorrem em todas as anemias: perda de apetite e de peso,

fraqueza e cansaço, coração acelerado, dores abdominais, enjoos, diarreia, pele pálida ou icterícia, dormência nos dedos, etc. Se a anemia megaloblástica ocorre durante a gravidez pode levar ao parto prematuro e/ou à malformação fetal (BALDINO, 2011).

O diagnóstico da anemia megaloblástica se dá através do hemograma que pode mostrar diminuição do número de hemácias e de hemoglobina, aumento do volume corpuscular médio (VCM > 95 fl ou 95 fentolitros), alterações da hemoglobina corpuscular média (HCM), contagem diminuída de reticulócitos, contagem diminuída de plaquetas, presença de "neutrófilos senis", hemácias de tamanhos e formas anormais. A medula óssea mostrará importante hiperplasia dos precursores das hemácias e assincronia núcleo-citoplasmática, metamielócitos gigantes e estoque de ferro aumentado. As dosagens bioquímicas de ferro estarão elevadas (HENRY, 2008).

Além das alterações morfológicas típicas do hemograma e mielograma, outros exames se fazem necessários como: a dosagem de vitamina B12 e ácido fólico. A anemia megaloblástica é dita como uma anemia macrocítica e normocrômica devido no eritrograma os valores de VCM serem elevados, HCM e CHCM serem normais, RDW aumentado e os reticulócitos diminuídos. No leucograma há a presença de neutrófilos hipersegmentados, que são bem característicos nesta anemia. Diante do exposto, verifica-se a importância do conhecimento sobre a anemia megaloblástica para as gestantes, devido aos problemas causadas à mãe e ao feto pela deficiência de vitamina B12 e/ou ácido fólico (HENRY, 2008).

1.1 JUSTIFICATIVA

Durante a fase gestacional ocorrem inúmeros ajustes metabólicos para proporcionar o melhor ambiente para o desenvolvimento fetal normal, neste sentido torna-se indispensável à presença de alguns nutrientes como: ferro, ácido fólico e vitamina B12, uma vez que estes componentes estão envolvidos na formação de novos tecidos.

Com isso vemos claramente a importância da triagem de anemias carências durante o pré-natal, bem como o desenvolvimento de medidas preventivas ou de controle, associado a campanhas educativas a respeito das possíveis complicações acarretadas por este tipo de anemia, mostrando-se uma estratégia crucial no controle de anemias durante a fase gestacional. Além de minimizar as complicações associadas ao feto em virtude da ausência destes micronutrientes essenciais ao seu desenvolvimento.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

- Descrever a fisiopatologia e o diagnóstico da anemia megaloblástica em gestantes.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Identificar as principais causas da anemia megaloblástica em gestantes;
- Pesquisar as consequências nutricionais entre mãe-feto;
- Descrever o diagnóstico laboratorial.

2 METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão de literatura em levantamentos de artigos científicos publicados a partir de dados encontrados em sites de busca, a saber: Scielo (ScientificElectronic Library Online), google acadêmico, Bireme (Biblioteca Regional de Medicina). Além destas fontes de referência, também foram utilizados livros relacionados aos assuntos abordados.

Foram utilizadas as palavras-chave: Anemia Megaloblástica.Gestante. Ácido Fólico. Vitamina B12.

A pesquisa considerou artigos publicados entre os anos de 2010 a 2016, incluindo-se publicações no idioma português e inglês. Para maior esclarecimento, identificou-se a necessidade de artigos clássicos, com ano de publicação anterior ao pré-determinado.

Foi realizada uma análise exploratória para reconhecimento dos artigos que interessavam à pesquisa de maneira geral, além destes, foram incluídos legislação e manuais aplicados ao tema.

3 REFERENCIALTEÓRICO

3.1 Sangue e gravidez

O sangue, assim como todo o sistema hematológico, é essencial para a manutenção da vida. A circulação do sangue pelo organismo permite o transporte de diversas substâncias a diferentes tecidos e órgãos, além de nutrir e oxigenar o corpo, mantendo dessa maneira a sua homeostasia. Em um adulto normal são produzidos diariamente cerca de 2,5 bilhões de células vermelhas, 2,5 bilhões de plaquetas e 1,0 bilhões de granulócitos/kg de peso corporal. Essa produção, chamada de hematopoiese, é o processo responsável pela formação e desenvolvimento das células sanguíneas, ajustada de acordo com as necessidades do organismo (GROTTO, et al., 2015).

O processo de produção de células sanguíneas é altamente dinâmico e envolve as seguintes etapas: a proliferação, diferenciação e maturação das células. Os principais órgãos que constituem o sistema hematopoiético são o fígado e o baço, que atuam por sua vez em diferentes fases de desenvolvimento de um indivíduo na produção, maturação, e destruição das células do sangue (AZEVEDO, 2008).

No período de vida fetal, outros órgãos são responsáveis pela formação das células sanguíneas. O saco vitelínico é primeiro local onde ocorre a formação das células hematológicas e ao se iniciar o primeiro mês de vida intra-uterina, começa a haver hematopoiese no fígado, principal local de formação de células do sangue no período fetal. Nesse período, o baço também fábrica células do sangue. A partir de quarto mês intrauterino, começa a haver hematopoiese na medula óssea, e enquanto essa produção é aumentada, a produção hepática é diminuída (SILVEIRA, 2010).

Após o nascimento o fígado e o baço perdem a função de produtiva e passam a participar do processo de destruição/eliminação das células sanguíneas pelo sistema mononuclear fagocitário. E, com o nascimento, a medula óssea passa a ser o principal local de produção das células hematológicas e assim mantém-se durante toda a vida do indivíduo. É válido ressaltar, que sob condições patológicas, os

órgãos que tiveram função hematopoiética na vida intrauterina, podem voltar a exercer suas funções (SILVEIRA, 2010).

Todas as células hematológicas têm uma origem comum, são todas derivadas de única célula mãe pluripotente, chamada de stemcell, ou célula hematopoiética. (SILVEIRA, 2010). A célula pluripotente tem o potencial de se diferenciar em diversos tipos celulares. O primeiro passo para a diferenciação hematopoiética envolve o comprometimento da célula progenitora em uma das duas principais subdivisões: Célula progenitora mielóide mista ou célula progenitora linfóide. O precursor mielóide dará origem a linhagens, granulocíticas (Neutrófilos, eosinófilos e basófilos), eritróide (Hemácias), monocítica (Monócitos) e megacariocítica (Plaquetas). O progenitor linfóide por sua vez dará origem às linhagens linfóides T, B e NK (Natural Killer) (DRUMMOND, 2009).

O quesito conhecimento da anemia megaloblástica é ainda muito ausente entre as mulheres (gestantes e não gestantes), visto que foram realizadas duas pesquisas sobre o ácido fólico no período concepcional, e ambas obtiveram resultados satisfatórios e semelhantes. O trabalho de pesquisa realizado pela UNIFESP (Universidade Federal de São Paulo) durante a Semana da conscientização sobre utilização do ácido fólico envolvendo 90 gestantes, este estudo mostrou que as carências dessas vitaminas são comuns em mulheres de níveis socioeconômicos mais baixos e em mães muito jovens (SANTOS et al., 2007).

Considera-se o ácido fólico e/ou vitamina B12 como fatores de nutrição essenciais durante a gestação, por isso apoiam a fortificação de alimentos com esse elemento. Em contrapartida alguns autores questionam o nível do ácido fólico na fortificação, pois é possível mascarar a anemia perniciosa (por deficiência de vitamina B12) e conseqüentemente poderá vir a trazer futuros problemas neurológico (SANTOS et al., 2007).

Uma das estratégias para minimizar e prevenir essa deficiência foi à fortificação de farinhas como melhor forma de se aumentar a ingestão desses micronutrientes. No Brasil segundo a RDC nº 344, de 13 de dezembro de 2002, tornou-se obrigatório que em cada 100g destas farinhas contenham 0,15mg de ácido fólico. Este teor é comparável ao americano e canadense (0,14mg e 0,15mg respectivamente). A fortificação dos alimentos trata-se de um excelente meio para a prevenção da anemia por deficiência de ácido fólico e apresenta uma boa aceitação,

pois não influencia na mudança de hábitos alimentares da população. Essa medida adotada obteve resultados de maneira rápida e eficiente, onde é possível comparar com base em estudos realizados antes e após a fortificação (ANVISA, 2002).

3.2 Fisiopatologia da vitamina B12 e ácido fólico

A vitamina B12 ou cianocobalamina, como também é chamada, é uma vitamina hidrossolúvel, sintetizada exclusivamente por microrganismos, dessa forma os humanos são completamente dependentes da dieta para a sua obtenção. A absorção no organismo humano inicia já na boca e estômago por ação das proteínas R (também denominadas de Transcobalamina I), e continua até o final do intestino delgado. Ao chegar ao duodeno as proteases do suco pancreático rompem suas ligações, então outra proteína, o fator intrínseco se liga a Vitamina B12 e a leva até os receptores de fator intrínseco, que se encontram no final do intestino delgado. Estes receptores introduzem a vitamina B12 nas células intestinais e ela passa para o sangue onde a sua proteína transportadora, a Transcobalamina II, a transporta para outros tecidos e células (PANIZ et al., 2005).

Nos últimos anos, estudos têm reconhecido a importância da deficiência de vitamina B12 no desenvolvimento de danos neurológicos em crianças. As manifestações clínicas em crianças tornam-se particularmente relevantes quando a deficiência de vitamina B12 ocorre desde o nascimento, e os danos são frequentemente mais acentuados do que aqueles que ocorrem em crianças maiores ou adultos (ROSA et al., 2010).

As manifestações neurológicas devem-se a danos progressivos dos sistemas nervosos central e periférico, e tipicamente manifestam-se com polineurites, principalmente sensoriais, nas extremidades distais, ataxia e reflexo de Babinski. Além disso, são comuns relatos de déficits de memória, disfunções cognitivas, demência e transtornos depressivos (FONSECA et al., 2002).

O ácido fólico é a vitamina B9 do complexo B, abundante nas folhas verdes (daí o nome fólico), elemento de grande importância que deve ser administrado durante a gravidez, devido a sua ação no período da formação do bebê, por agir em conjunto com a vitamina B12 na transformação, síntese de proteínas, formação dos

glóbulos vermelhos, crescimento dos tecidos e na formação de ácido desoxirribonucleico, que intervém na hereditariedade (SOUZA et al., 2008).

Cerca de metade do conteúdo de ácido fólico encontra-se no fígado, mas também está presente nos eritrócitos, na forma de poliglutamato ligado à hemoglobina, em quantidades maiores que no plasma (ROSA et al., 2010).

Freitas et al., (2010) relatam que o ácido fólico tem desempenho fundamental no processo de reprodução celular, no aumento dos eritrócitos, no alargamento do útero, no crescimento da placenta e do feto, no crescimento normal, na fase reprodutiva (gestação e lactação), na formação de anticorpos na atuação como coenzima no metabolismo de aminoácidos (glicina), na síntese proteica, na síntese de purinas e pirimidinas, sendo portanto, indispensável na gestação.

3.3 Anemia no período gestacional

As gestantes possuem maior tendência em desenvolver um quadro de anemia, uma vez que a demanda de vitaminas e nutrientes está aumentada (PEREIRA, 2007a).

A anemia é uma patologia definida como um período de deficiência de hemoglobina no sangue circulante para o transporte de oxigênio necessário para uma gestação normal. Essa doença é considerada um fator importante de risco para as condições obstétricas desfavoráveis, considerado um fator de risco tanto para a mãe quanto para o feto (NUNES, 2010).

A anemia mais comum é: anemia ferropriva: anemia por carência de ferro. O ferro é um dos constituintes principais para a formação da hemoglobina. É a hemoglobina a responsável pelo transporte de oxigênio para os tecidos. Sintomas: cansaço, palidez cutânea, fraqueza, tonturas, falta de ar ou respiração muito curta, entre outros (FERRAZ, 2012).

Além das gestantes, alguns grupos na população podem ser afetados por alterações metabólicas ou necessidade aumentada de ácido Fólico e vitamina B12, como por exemplo, idosos, crianças, jovens que consomem bebidas alcoólicas, entre outros. Os sintomas característicos da anemia megaloblástica são: problemas circulatórios, cansaço, palidez acentuada, sensações parestésicas (formigamento) em membros inferiores e mãos, sintomas neurológicos, partos prematuros, retardo

no crescimento de crianças. Todos estes sintomas estão relacionados com a má circulação presente na anemia megaloblástica (LORENZI, 2006).

A anemia megaloblástica representa a principal anemia macrocítica e resulta da deficiência de vitamina B12 e/ou ácido fólico. Esses dois nutrientes são muito importantes, pois atuam como coenzimas em reações que ocorrem na síntese de DNA. É, portanto, um distúrbio, ocasionado por uma alteração na síntese do DNA que se caracteriza por um estado em que a divisão celular se torna lenta, a despeito do crescimento citoplasmático. Esta anormalidade nada mais é do que uma assincronia da maturação do núcleo em relação ao citoplasma. As células se preparam para uma divisão que não ocorre, e, como resultado, acabam se tornando maiores (FERNANDES et al., 2010).

A deficiência na absorção de folato e /ou vitamina B12 é associada a problemas do trato-gastrintestinal, como por exemplo, atrofia gástrica, diminuição do fator intrínseco, entre outros. Algumas drogas também interferem na absorção das vitaminas, como o álcool, alguns anticonvulsivantes, antiácidos (cimetidina e ranitidina), quimioterápicos (metotrexato), antibacterianos (trimetoprima, nitrofurantoina), o ácido acetilsalicílico e outras classes de medicamentos (NAVARRO et al., 2006).A alteração da síntese normal de DNA imposto pela deficiência de vitamina B12 e/ou folato afeta em maior proporção os tecidos que produzem novas células rapidamente, como à medula óssea e a mucosa que recobre o trato gastrintestinal. Com isso são originadas células maiores que o normal, o que denota uma diminuição de divisões celulares e maturações, contudo em alguns casos, no estágio inicial desta patologia, a hemoglobina se encontra com uma leve diminuição sendo possível verificar alterações nos eritrócitos maduros e em desenvolvimento, e dos granulócitos (RAPAPORT, 1991).

Vitamina B12 é uma vitamina hidrossolúvel que, no organismo dos seres humanos, não é encontrada de forma natural, sendo necessária a sua ingestão através de outras fontes. Os alimentos de origem animal é a principal fonte de Vitamina B12, a saber: carnes, ovos e leite. Folato é o termo genérico utilizado para designar todas as formas de ácido fólico presentes no soro e nos alimentos. Os folatos são absorvidos no duodeno e no intestino delgado (porção proximal) (PEREIRA, 2007b).

No primeiro mês de gestação a demanda nutricional já se encontra alterada e as necessidades de nutrientes já podem ser observadas. (PEREIRA, 2007c).

Durante a gestação é essencial uma dieta rica em alimentos essenciais, sendo os folatos um dos mais importantes. Com base no estudo de Nobre et al. (2005), foi possível verificar que 48% das gestantes iniciam o período gestacional com níveis nutricionais adequados, e em contrapartida outros autores questionam esses níveis e afirmam a necessidade de se utilizar essa vitamina antes e durante a gestação.

Uma eritropoese ineficiente secundária à deficiência de vitamina B12 e ácido fólico ocorre com frequência em gestantes. Visto que o ácido fólico e a vitamina B12 são essenciais para a síntese de ácido desoxirribonucléico (DNA), e eritropoese (SANTOS et al., 2007). A deficiência de vitamina B12 em gestantes aumenta o risco de malformação fetal, ocasionando defeito no tubo neural e constituindo-se numa das mais comuns alterações congênitas (CESAR, et al., 2009), já a deficiência de ácido fólico gera consequências na gravidez como aborto espontâneo, hemorragia, hipertensão e no feto gera defeitos no tubo neural e anencefalia.

Dados da Associação Brasileira para o estudo da obesidade e da síndrome metabólica (ABESO), apenas 48% de gestantes iniciam suas gestações com níveis de nutrientes adequados (ABESO, 2007).

As mulheres que se encontram no período gestacional são submetidas durante o pré-natal a um tratamento com ácido fólico e poli vitamínicos para prevenção da anemia megaloblástica e ferropriva, porém a grande maioria desconhece o motivo pelo qual o medicamento deve ser administrado, informações quanto à posologia e a importância do tratamento, e tão pouco sobre o perigo que a anemia megaloblástica representa nesse período são ausentes (SCHIFFMAN, 2004).

A falta de informações relativas ao medicamento e a patologia é um dos principais fatores responsáveis pelo uso em desacordo com a prescrição médica (SILVA, et al., 2000).

3.4 Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico da anemia megaloblástica é feito com base no hemograma (exame de sangue) que avalia diversos parâmetros, na investigação a partir de resultados dos níveis de vitamina B12 e folato séricos, dosagem de ácido metilmalônico, dosagem de homocisteína e dosagem de anticorpo antifator intrínseco e anticélulas parietais e solicitar o teste de Schilling (SANTOS et al., 2007), além de outros exames.

Níveis normais de vitamina b12 encontram-se entre 200 e 900pg/ml. Dosagem abaixo de 200 pg/ml praticamente confirma carência. O folato sérico normal encontra-se em torno de 2,5 a 20 ng/ml. Umfolato sérico abaixo de 2ng/ml torna provável o diagnóstico de carência de folato. Os valores de ácido metilmalônico normais situam-se entre 70 e 270nmol/ml. Em pacientes deficientes em vitamina B12, podemos encontrar níveis de 3.500 até 2.00.000nmol/ml. A homocisteína possui níveis séricos normais entre 5 a 14 nmol/ml, sendo elevada tanto na deficiência por vitamina B12 quanto de folato, estando em torno de 50 a 250 nmol/ml, na maioria das vezes. Os anticorpos antifator intrínseco e anticélulas parietais vão estar elevados. Se no teste de Schilling a vitamina B12 marcada for detectada na urina, diagnostica-se anemia perniciosa e o teste está concluído (ROSA et al., 2010).

No hemograma, é notável ao se observar presença de oligocitemia, macrocitose, anisocitose, poiquilocitose e o VCM (volume corpuscular médio) sempre elevado. Além de leucopenia moderada, e trombocitopenia leve. No mielograma há uma elevação do tamanho das células hematológicas, e presença de alta porcentagem de megaloblastos e de macroeritroblastos (LORENZI, 2006).

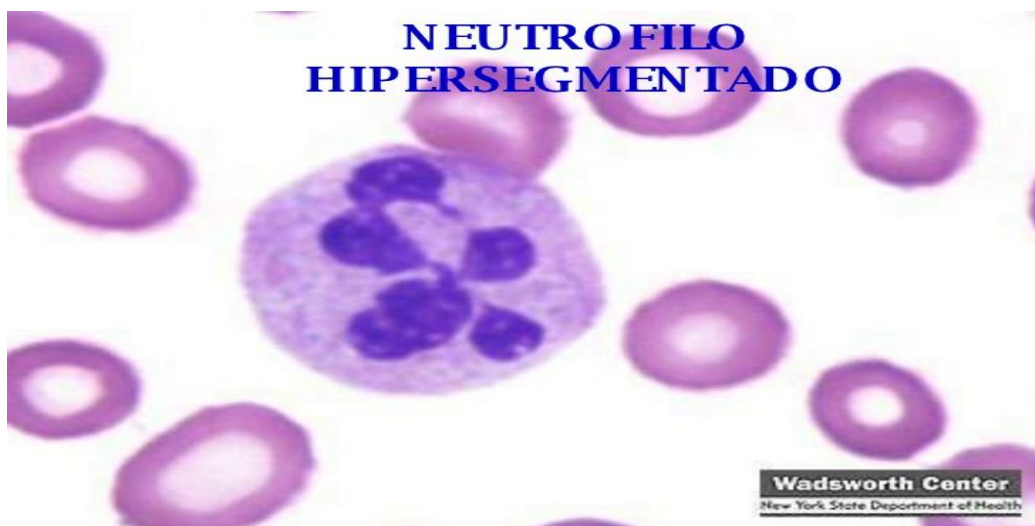
No leucograma ainda há a presença de neutrófilos hipersegmentados, que são bem característicos nesta anemia (HENRY, 2008).

Figura 1. Classificação das hemácias de acordo com o tamanho.



Fonte: GROTTTO (2015).

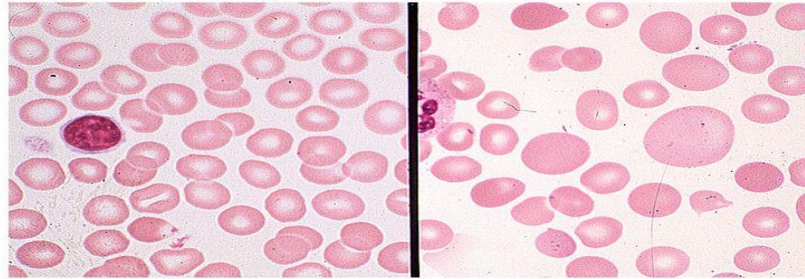
Figura 2. Neutrófilos hipersegmentados.



Fonte: AZEVEDO (2008).

Figura 3. Características morfológicas encontradas na anemia megaloblástica.

Anemias Macroscópicas



Características Morfológicas: resultam da dissociação de maturação entre núcleo e citoplasma

- Alterações hematológicas diretamente proporcionais ao grau de citopenia;
- Macrocitose e hipocromia;
- Pecilocitose: esquizócitos, dacriócitos, hipersegmentação em neutrófilos;
- Inclusões: Anel de Cabot, Corp. de Howell-Jolly.

Fonte: HENRY (2008).

4 CONCLUSÃO

Neste trabalho foi possível verificar que as diversas mudanças que ocorrem com a gestante e o desenvolvimento do feto estão diretamente relacionadas com o estado de saúde e hematológico. Foi ressaltada a importância de uma dieta rica em ferro, ácido fólico e vitamina B12, para prevenção de anemias frequentes como a ferropriva e megaloblástica. Além disso, também foi possível enfatizar que a realização de um pré-natal de qualidade é uma ferramenta indispensável para acompanhar o desenvolvimento do feto, prevenir doenças, inclusive as diversas complicações hematológicas citadas durante este trabalho, indicação correta de tratamento, entre outros. Contudo, este trabalho teve como intuito despertar ainda mais o interesse sobre o assunto, bem como a importância dos cuidados durante a gestação, a fim de se evitar problemas hematológicos e conhecer os principais problemas e suas causas.

O biomédico é um profissional com formação multidisciplinar, ou seja, pode atuar em várias áreas da saúde em benefício da sociedade. Nas análises clínicas, tem papel fundamental na recuperação da saúde do paciente, uma vez que tem grande responsabilidade no diagnóstico, participando da realização de exames, seja na bancada ou na emissão do laudo, sendo determinante para qualidade do resultado seguro, que implica em um bom controle de qualidade no laboratório levando a obtenção de resultados confiáveis.

REFERÊNCIAS

ABESO, A. B. P. O. E. D. O. E. D. S. M.-. **I Consenso Latino Americano de Obesidade 2007**. Acesso em: 15/09/2016.

ANVISA. **RDC nº 344**, de 13 de dezembro de 2002.

AZEVEDO, M. R. A. **HEMATOLOGIA BASICA**. LIVRARIA LUANA, 2008. ISBN 9788560889013. Disponível em: <<http://books.google.com.br/books?id=cHOAPgAACAAJ>>. Acessado em 08/09/2016.

BALDINO, C. F. **Prevalência de Defeitos do Tubo Neural no Estado de São Paulo Antes e Após a Fortificação das Farinhas com Ácido Fólico**. 2011. (Mestrado). Universidade de São Paulo, São Paulo.

BRASIL, **Ministério da Saúde. Coordenação-Geral da Política Nacional de Alimentação e Nutrição**, dezembro 2004. (<http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/dicas/69anemia.html>). Acessado em 02/09/2016.

CESAR, A. I.; FILHO M. B. **Diagnóstico e tratamento das anemias carências na gestação: consensos e controvérsias**. Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil. Boa Vista, v.3, n.4, p. 473-479, 2009.

DRUMMOND, B. L. **Acupuntura na Modulação da Produção Sanguínea**. 2009. Belo Horizonte.

FERNANDES, LIMA PALLONE, R. R. G., JULIANA AZEVEDO; CATHARINO, H. T. **Folatos em brócolis convencional e orgânico e perdas no processo de cocção em água**. Química Nova, v. 31, p. 530-535, 2010. ISSN 0100-4042.

FERRAZ, T. S. **Anemia Ferropriva na Infância: Estratégias para Prevenção e Tratamento**. Pediatria Moderna. V-48. 2012.

FREITAS, E. S., et al. **Recomendações nutricionais na gestação**. Revista Destaques Acadêmicos, n3, ano 2, 2010.

FONSECA, M. R. C. C. D.; FONSECA, E. D.; BERGSTEN-MENDES, G. **Prevalência do uso de medicamentos na gravidez: uma abordagem farmacoepidemiológica**. Revista de Saúde Pública, v. 36, p. 205-212, 2002. ISSN 0034-8910. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102002000200013&nrm=iso>. Acessado em 04/09/2016.

GROTTO, H. Z. W. Diagnóstico laboratorial da deficiência de ferro. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**. Campinas, v. 32, supl.2, p. 22-28, 2015.

HENRY, J. B. **Diagnósticos Clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. 20. ed. São Paulo: Manole, 2008. 632 p.

LORENZI, Terezinha F. **Atlas de Hematologia: clínica hematológica Ilustrada**. Rio de Janeiro: Guanabarra Koogan, 2006 – Cap. 1- LORENZI, T.F. Hematopoese, pg. 3 – 68. Cap. 2 – SILVEIRA, P. A.: GUALANDRO, S. F. M. Eritrócis pg. 69-98. Cap. 7 – LORENZI, T. F. Anemias, pg. 301-350.

NAVARRO, F.; PAZ, R. **Manejo, prevención y control de la anemia megaloblástica secundaria a déficit de ácido fólico**. Revista Nutrición Hospitalaria. Madrid, v. 1, n. 21, p. 113 – 119, 2006.

NUNES, F. V. **O Uso da Acupuntura no Tratamento da Anemia**. (Monografia). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Santa Maria, Porto Alegre. 2010.

Organização Mundial de Saúde. **Lucha contra la anemia nutricional, especialmente contra la carência de hierro: Informe ADI/OIEA/OMS**. Série de Informes Técnicos, 580. Genebra: OMS, 1975.

PANIZ, C. et al. **Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial**. J BrasPatolMed Lab. v. 41. n. 5 . p. 323-34 . Outubro 2005. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/jbpml/v41n5/a07v41n5.pdf>> Acessado em: 23/09/2016.

PEREIRA, P. M. **Consumo de Cobalamina e Folato por Gestantes: Relação com o Metabolismo da Homocisteína e com os Polimorfismos nos Genes da Metionina Sintase, Metilenotetraidrofolato Redutase e Metionina Sintase Redutase**. 2007. (Dissertação de mestrado). Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, São Paulo.

RAPAPORT, S. I.; FONTÁN, F. F. **Introducción a La hematología**. Salvat, 1991. ISBN 9789706112415. Disponível em: <<http://books.google.com.br/books?id=letRtwAACAAJ>>. Acessado em 03/09/2016.

ROSA, D.J.; SMITH, S.A. **Interpretation of canine bone marrow**. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. Minnesota. v.24. n.10, p.784-93. 2010.

SANTOS, F. S.; SOBRINHO, N. M. B. Amaral; MAZUR, N. **Influência de diferentes manejos agrícolas na distribuição de metais pesados no solo e em plantas de tomate**. Revista Brasil Ciência, 2007.

SCHIFFMAN, F. J. **Fisiopatologia Hematológica**. 2004.

SILVA, S. K.; ROSA, G. **Associação da deficiência de ácido fólico com alterações patológicas e estratégias para sua prevenção: uma visão crítica**. Rev. Nutr., Campinas, v. 23, n. 5, Oct. 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S141552732010000500018&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 01/09/2016.

SILVEIRA, P. A. A. **Hematopoese: Alguns Aspectos**. J BrasNefrol, v. 22, n. Supl 5, p. 5-6, 2010. Disponível em: <<http://128.241.200.137/22-35/3hemato.pdf>>.

SOUZA, D. G., MACHADO, J. C. **Ácido fólico: uma alternativa de prevenção relacionada às malformações do tubo neural.** *Caderno de Saúde Pública*, 2008.

ANEXO A**DECLARAÇÃO DE DIREITOS AUTORAIS**

Eu, Natiane Paes da Silva, portadora do documento de identidade RG nº: 5373274, CPF nº: 049318544-51, aluna regularmente matriculada no curso de Pós-Graduação em Hematologia e Hemoterapia Laboratorial, do programa de *Lato Sensu* da INESP – INSTITUTO NACIONAL DE ENSINO SUPERIOR E PESQUISA, sob o nº HC1301418 declaro a quem possa interessar e para todos os fins de direito, que sou a legítima autora da monografia cujo título é: “Anemia megaloblástica em gestantes: fisiopatologia e diagnóstico”, da qual esta declaração faz parte, em seus anexos.

Respeitei a legislação vigente sobre direitos autorais, em especial, citado sempre as fontes as quais recorri para transcrever ou adaptar textos produzidos por terceiros, conforme as normas técnicas em vigor.

Declaro-me, ainda, ciente de que se for apurado a qualquer tempo qualquer falsidade quanto às declarações acima, este meu trabalho monográfico poderá ser considerado NULO e, conseqüentemente, o certificado de conclusão de curso/diploma correspondente ao curso para o qual entreguei esta monografia será cancelado, podendo toda e qualquer informação a respeito desse fato vir a tornar-se de conhecimento público.

Por ser expressão da verdade, dato e assino a presente DECLARAÇÃO,

Em Recife, ____/____ de 2016.

Assinatura do (a) aluno (a)

Autenticação dessa assinatura, pelo
funcionário da Secretaria da Pós-
Graduação *Lato Sensu*