

## Anemias en el embarazo

Emilio A. Lanari Zubiaur, María de los A. Romero Maciel, Carlos Thompson,  
María E. Maciel Sarli, Gabriela Erro

Las características particulares de los cambios hemodinámicos que se producen durante la gestación implican la necesidad de definiciones distintas que en la mujer no gestante. Así la Organización Mundial de la Salud (OMS) define anemia en la embarazada al descenso de la hemoglobina con valores menores de 11 gr/dl o hematocritos inferiores a 33%. El CDC (Centers for Disease Control) de los Estados Unidos la define, sin embargo, como al descenso de la hemoglobina con valores menores de 11gr/dl en el primer trimestre de la gestación o hematocritos inferiores de 33% y al descenso de la hemoglobina con valores menores de 10,5 gr/dl o hematocrito inferiores de 32% en el segundo trimestre.

Si bien en los países desarrollados la incidencia de anemia durante la gestación se encuentra en franco retroceso, esta incidencia alcanza números muy significativos en los países en vías de desarrollo o considerados subdesarrollados. Tan significativa es su incidencia en poblaciones de riesgo que el US Department of Health And Human Services de los Estados Unidos de América considera la anemia en el tercer trimestre de gestación como el signo más significativo de inadecuado control perinatal.

En nuestro medio como en el resto del mundo existen factores predisponentes para la aparición de anemia como ser: desnutrición, embarazo adolescente, déficit nutricionales previos (hierro y ácido fólico), multiparidad, intervalo intergesta menor a dos años, hipermenorrea previa y parasitosis, entre otros.

Hay que resaltar que durante el embarazo se pueden producir alteraciones hematológicas sin significado patológico alguno como leucocitosis con desviación izquierda, presencia de granulaciones gruesas o cuerpos de Döhle, las plaquetas pueden estar aumentadas o disminuidas, pueden observarse eritroblastos circulantes o alteraciones en la coagulación, aumento del fibrinógeno o del factor VIII como ejemplos.

Las anemias más frecuentemente encontradas son: anemia fisiológica del embarazo, anemia por pérdida, anemias nutricionales (por déficit de hierro, Vitamina B12 o

de ácido fólico) anemia por aplasia o hipoplasia medulares, anemia hemolítica (congénitas o adquiridas) y anemia microangiopática (relacionadas con embarazo e hipertensión).

Se ha asociado a la anemia del embarazo con aumento de la mortalidad materna y fetal, a partos prematuros, retardo de crecimiento intrauterino y malformaciones.

### Anemia Fisiológica:

Se ha demostrado por técnicas de dilución con azul de Evans, que durante la gestación se produce un incremento del volumen plasmático con un valor promedio de 900 ml (600 – 1000 ml). Este aumento obedece a la necesidad de incrementar la circulación placentaria y mamaria. Como causas secundarias se sugieren: la necesidad de aumento de la circulación renal, contar con una reserva de volumen para las pérdidas durante el parto, mantener la circulación cutánea para aumentar la pérdida de calor secundaria a los shunt A-V placentarios y el aumento del metabolismo basal.

El aumento se inicia a partir de la 6ta semana, siendo mayor alrededor de la semana 30 para retornar a la normalidad entre la 3ª y 8ª semana después del parto.

El estímulo para el incremento está dado por la secreción de múltiples hormonas, renina, angiotensina, aldosterona, tromboxano A2, cortisol, estrógenos, progesterona y otras probablemente estimuladas por la secreción del lactógeno placentario.

Este incremento del volumen plasmático se acompaña en forma concomitante, pero no equilibrada, de la masa de glóbulos rojos en casi un 25%, que se manifiesta a partir del 6º mes y se prolonga hasta finalizar la 6ª semana del puerperio. Este estímulo resulta de la acción hormonal y del aumento de la secreción de eritropoyetina.

El aumento de la masa globular no es suficiente para compensar el marcado incremento del volumen plasmático, por ello, los niveles de hemoglobina y de hematocrito son significativamente más bajos que en la mujer no gravida. Fisiológicamente el hematocrito y la hemoglobina comienzan a declinar entre el 3º y 5º mes, con los picos más bajos entre el 5º y 8º mes, con un ligero aumento a término y normalización a la 6ª semana post parto.

### **Anemias nutricionales. Déficit de hierro**

Debido a las pérdidas menstruales, las mujeres mantienen un delicado equilibrio en cuanto a las reservas de hierro. Se ha comprobado que pérdidas menstruales elevadas de aproximadamente 80 ml (normales 40 ml) se acompañan invariablemente de algún grado de ferropenia.

En las mujeres adultas, las reservas de hierro son de 2 gramos, de los cuales, entre el 60 y 70 % se encuentran en los glóbulos rojos circulantes, 10 a 30 % es hierro de depósito (ferritina o hemosiderina) localizados en médula ósea, hígado y bazo.

El aumento de la masa globular requiere 450 mg de hierro, la placenta, cordón y feto 350 mg, además hay que sumar las pérdidas normales que ocurren durante el parto, alumbramiento y el requerimiento de hierro durante la lactancia porque el contenido de hierro de la leche materna es muy bajo.

El feto acumula el hierro que necesita a expensas de las reservas maternas, se realiza contra gradiente así que la madre que no cuenta con las reservas adecuadas, con el aumento de la demanda, se anemiza rápidamente, a pesar de estar aumentada la absorción intestinal. La anemia ferropénica es responsable del 77 % de las anemias durante la gestación.

En la instalación de la ferropenia los primeros pasos son: la depleción de los depósitos (disminución de hemosiderina y de ferritina), seguidos por descenso de la ferremia y aumento de la transferrina y, finalmente, la instalación de la anemia microcítica hipocrómica. En las anemias severas además hay leucopenia y trombocitosis.

Los niveles de las reservas pueden medirse por medio del dosaje de ferritina, o bien, mediante una punción de médula ósea con la tinción de azul de Prusia.

#### *Profilaxis y tratamiento*

La profilaxis se sugiere para aquellas madres con riesgo de desarrollar anemia y se realiza con sulfato ferroso 300 mg por día que aporta 60 mg de hierro elemental.

Para el tratamiento se recomienda emplear 600 mg por día de sulfato ferroso o 120 mg de hierro elemental manteniendo el tratamiento hasta por lo menos tres meses después del parto o hasta que las reservas hayan alcanzado valores normales. El tratamiento debe ser realizado siempre por vía oral y solo la hiperémesis o la intolerancia severa son indicaciones de uso de hierro vía parenteral.

### **Anemias nutricionales. Déficit de ácido fólico**

La deficiencia de ácido fólico es la causa de anemia megaloblástica durante el embarazo, ya que la anemia perniciosa clásica por déficit de vitamina B12 es algo infrecuente. La deficiencia de ácido fólico está relacionada con defectos en el cierre del tubo neural

Así como con el hierro, el aporte dietario de ácido fólico es captado por el feto a pesar de un severo déficit materno. El aumento de la absorción intestinal no alcanza a compensar las necesidades durante el embarazo. Los depósitos de folatos, están localizados a nivel hepático. Esta reserva solo alcanza para 6 semanas. Médula ósea megaloblástica se produce a partir de 18 semanas y recién entonces se instala la anemia megaloblástica.

Con el embarazo los plazos se acortan, ya que partiendo de las necesidades basales maternas de 50 µg, estos requerimientos se elevan a 300 µg día durante la gestación. Durante la lactancia los requerimientos se mantienen elevados y se pueden incrementar aún más en caso de embarazo gemelar, infecciones, uso de difenilhidantoína, parasitosis, hiperémesis gravídica, malabsorción o hemoglobinopatías.

La mayoría de las anemias por folatos se presentan a partir de la semana 30 y en un elevado número de casos puede ocurrir durante el puerperio y lactancia. El diagnóstico se sospecha por el aumento de volumen corpuscular medio mayor a 100, la presencia de polilobocitos en los neutrófilos segmentados, la determinación del ácido fólico plasmático e intraeritrocitario (gold standar) y por la presencia de cambios megaloblásticos en el estudio medular.

#### *Profilaxis y tratamiento*

Actualmente se procede a aportar precozmente folatos en dosis mínima de 100 µg por día en prevención ya que los aportes dietarios no alcanzan a cubrir los 100 a 300 µg diarios necesarios.

Para el tratamiento la dosis utilizada es de 1 mg por día, siempre el aporte es oral.

### **Otras consideraciones a tener en cuenta:**

Las hemorragias deben ser cuidadosamente monitoreadas durante toda la gestación. Recordar que con un parto vaginal no complicado el volumen de pérdida puede alcanzar a 300 ml y que con una cesárea hasta 1000 ml. Se considera hemorragia puerperal cuando las pérdidas hemáticas superan los 500 ml.

En la Argentina la más común hemoglobinopatía es la beta talasemia. En esta entidad los requerimientos de folatos van a estar muy aumentados durante toda la gestación. Pero también puede asociarse frecuentemente a ferropenia por lo que los niveles de ferritina deberán evaluarse estrechamente.

### **Comentario final**

La anemia del embarazo más que un desafío diagnóstico o terapéutico representa un desafío social, su presencia se asocia a desigualdades sociales, a pobreza y desnutrición. Representa un fracaso de nuestras medidas de control perinatal.

Todo nuestro esfuerzo debe estar puesto en la **prevención y en el cumplimiento de los programas nacionales** tendientes a su erradicación.

#### **Bibliografía:**

1. Grau P W. La anemia en el embarazo. La anemia: consideraciones Clínicas y Terapéuticas 4ª Ed. Anemia Working Group Latinoamericana 2008. pp 312-338.
2. Hytten F. Blood volumen changes in normal pregnancy. Clinics in Haematology. Haematological Disorders in Pregnancy. W. B. Saunders Company. October 1985.Vol. 14/Nº 3. pp 601-612.
3. Bentley D.P. Iron metabolism and anaemia in pregnancy. Clinics in Haematology. Haematological Disorders in Pregnancy. W. B. Saunders Company. October 1985.Vol. 14/Nº 3. pp 613-628.
4. Chanarin I. Folate and Cobalamin. Clinics in Haematology. Haematological Disorders in Pregnancy. W. B. Saunders Company. October 1985.Vol. 14/Nº 3. pp 629-642.
5. Lee A I, Okam M M. Anemia in Pregnancy. Hematol Oncolo Clin N America 2011; 25: 241-259.
6. K. Kalavani. Prevalence & consequences of anaemia in pregnancy. Indian J. Med. Res. 2009; 130: 627-633.