

Los límites para la extracción son de 550 ml. por procedimiento, teniendo una hemoglobina de inicio de 11 gr. /dl como mínimo. Estos procedimientos se planifican según la etapa del tratamiento⁽¹⁴⁾. Así tenemos dos fases del mismo: de Inducción, y de Mantenimiento.

En la etapa de inducción, se realiza una flebotomía semanal, adecuándola a la situación del paciente y su tolerancia. Hasta obtener un valor de ferritina aceptable (50 ug/dl) y un índice de saturación de transferrina menor a 45%.

Se controlara esta etapa del tratamiento con los valores de: hemoglobina antes de cada extracción, y ferritina e Índice de saturación de transferrina en forma mensual. Ante la aparición de intolerancia o anemia debe suspenderse el programa de flebotomías planteado, y rever la situación del paciente⁽¹⁵⁾.

En la etapa de tratamiento de mantenimiento, las flebotomías se realizan en un promedio de 1 cada 4 semanas, Se espera con este plan terapéutico mantener al paciente dentro de los límites de ferritina de 50 ug/dl⁽¹⁶⁾.

La respuesta a este plan terapéutico es en general lenta, y variable. En promedio se necesitan entre 28 y 24 meses para alcanzar los valores de ferritina planteados. La tolerancia es en general buena, pero el tiempo de tratamiento y lo reiterado de las flebotomías son causas de malestar y abandono del tratamiento.

ERITAFERESIS

El procedimiento se realiza mediante una maquina separadora celular, que permite, por medio de la conexión con una circulación extracorpórea mínima, extraer en ciclos, sangre al paciente, separarla en sus diferentes componentes, extraer los glóbulos rojos, y devolverle al paciente el resto de los componentes: plaquetas, glóbulos blancos, inmunoglobulinas, y plasma.

Así se logra con buena tolerancia, la extracción de mayores cantidades de glóbulos rojos, por procedimiento, y se acortan significativamente los tiempos de tratamiento, para lograr llegar a 50 ug/dl de ferritina.

Se realizan en promedio un procedimiento por mes, en isovolemia, y a los controles de la flebotomía terapéutica, se le agregan controles de la hemostasis y de iones en sangre. La tolerancia a los procedimientos es buena, con una muy baja morbilidad. El efecto colateral más frecuente es el cansancio.

Con este procedimiento se obtienen un promedio de 8,5 meses de tratamiento para lograr la normalización de los valores de ferritina^(17,18).

ERITAFERESIS CON ESTIMULACIÓN MEDULAR

En este caso se asocia el aporte de eritropoyetina y ácido fólico, a los procedimientos, los cuales se realizan en promedio 1 cada 9-10 días,

Observandose buenos resultados, con un promedio de 10-11 procedimientos, en 3,5 meses promedio de tratamiento.

Se agrega a los controles el seguimiento de reticulocitosis, para registrar la respuesta medular adecuada⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez J, Pedraza I, Cotiñas J, Rodríguez I, Carcellar J, Blanco J, y col. El transporte de oxígeno en el paciente crítico anestesiado. *Act. Anestesiología Reanimación* 1992;2:236-48.
2. Carson JI, Duff A, Pose RM. Effect of anaemia and cardiovas-

cular disease on surgical mortality and morbidity. *Lancet* 1996; 348:1055-60

3. Valeri CR, Crownley JP, Loscalzo J. The red cell transfusion trigger: has a sin of commission now become a sin of omission? *Transfusion* 1998;38:602-10
4. Bilaivie AV, A single absolute critical threshold of oxygen transport and anemia in patients with hypovolemia. *Fziol Zh* 1997;43:71-8
5. Consensus Conference. Perioperative red blood cell transfusion. *JAMA* 1988;260:2700-03
6. Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, y col. Serial blood lactate can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg* 1996; 171:221-6
7. Czer LSC, Shoemaker WC. Optimal haematocrit value in critically ill postoperative patients. *Surg Gynecol Obstet* 1978;147:363-8
8. Bishop MH, Shoemaker WC, Appel PL. Relationship between supranormal circulatory values, time delays, and outcome in severely traumatized patients. *Crit Care Med* 1993;21:56-63
9. Third European Consensus Conference in Intensive Care Medicine. Tissue hypoxemia: how to correct, how to prevent. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:1573-8.
10. Maeda N, Shiga T. Velocity of oxygen transfer and erythrocytology. *New Physiol Sci* 1994; 9:22-6.
11. Mohsenifar Z, Goldbach P, Tashkin DP, y col. Relationship between O2 delivery and O2 consumption in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1983; 84:267-71
12. Powell LW, Subramaniam VN, Thomas R. Hemochromatosis in the new millennium. *J Hepatol* 2000;1 (suppl): 48-62
13. Variances for blood collection from individuals with hereditary hemochromatosis. Guidance for Industry, August, 2001. Center for Biologics Evaluation and research, food and drug administration.
14. Sanchez AM, Schreiber GB, Bethel L, y col. Prevalence, donation practices, and risk assessment of blood donors with hemochromatosis. *JAMA* 2001; 286: 14785-1481
15. Kirking HM: Treatment of chronic iron overload. *Clin Pharmacol* 1991;10: 775-783
16. Olynyk JK, Luxon BA, Britton RS, Becon BR: Hepatic iron concentration in hereditary hemochromatosis does not saturate or accurately predict phlebotomy requirements. *Am J Gastroenterol* 1998;93: 346-350.
17. Kellner H, Zoller WG: Repeated isovolemic large-volume erythrocytapheresis in the treatment of idiopathic hemochromatosis. *Z Gastroenterol* 1992;30:780-784
18. Zoller W, Keller H, Spenger S. Erythrocytapheresis: A method for extracorporeal elimination of erythrocytes. Result in 85 patients. *Klin Wochenschr* 1988;88:404-409.
19. Conte D, Mandelli C, Cesana M, y col. Effectiveness of erythrocytapheresis in idiopathic hemochromatosis. Report of 14 cases. *Int J Artif Organs* 1989;1:59-82
20. Kohan A, Nibroski R, Dauruich J, y col Erythrocytapheresis with recombinant human erythropoietin in hereditary hemochromatosis therapy. A new alternative. *Vox Sang*; 79: 40-45.

Anemias en afecciones ginecológicas

Dr. Jorge Arena

Profesor Adjunto de Ginecología. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Cuando se analiza la prevalencia de anemia y su participación en la patología ginecológica debemos tener en cuenta que el aparato genital femenino por sus características fisiológicas peculiares puede oficiar como factor etiológico fundamental de una anemia; o bien, como factor de descompensación de una anemia producida por otras causas. La peculiaridad de que el aparato genital femenino, durante la

edad reproductiva se asocia a una pérdida hemática cíclica, periódica y fisiológica vinculada al propio ciclo menstrual lo posiciona en una compleja interrelación etiopatogénica en la fisiopatología de la anemia. Es por lo antes mencionado que el aparato genital puede asociarse a la patología anémica por su propia fisiología u obedeciendo a situaciones patológicas específicas, como vamos a analizar.

Intentando establecer los vínculos entre la anemia y la patología ginecológica se establece una compleja interrelación donde, una vez excluidas las causas obstétricas de anemia, deberíamos considerar tres grandes grupos de consideración de la anemia en ginecología que serían:

- Anemia en la Patología Benigna
- Anemia en la Patología Funcional
- Anemia en el Cáncer Ginecológico

En este contexto de análisis el ginecólogo se integra en tres escenarios diferentes y complementarios que son:

El Ginecólogo actúa como un componente más en la pesquisa etiológica de una paciente con Anemia.

La anemia surge como consecuencia o complicación evolutiva de una patología ginecológica o su tratamiento.

Pacientes portadoras de anemia de causa no ginecológica donde se hace necesario o es útil la supresión de la función menstrual.

Cuando el ginecólogo actúa como un componente más del equipo de pesquisa etiológica de la paciente con Anemia, deberá implicar tener en cuenta el estudio sistemático del aparato genital en busca de las distintas patologías ginecológicas, teniendo en cuenta la prevalencia diferencial en las distintas edades, teniendo en cuenta tanto las causas orgánicas como funcionales.

Si bien el objetivo del presente trabajo no es el de realizar un estudio descriptivo de las estrategias diagnósticas en ginecología, si parece importante destacar algunos conceptos esenciales. Una cuidadosa anamnesis y examen físico ginecológico resulta fundamental, ya que un cuidadoso análisis del comportamiento funcional del aparato genital, así como el diagnóstico de una patología premaligna o maligna ginecológica causante de sangrado crónico o agudo y consecuentemente anemia puede estar al alcance de los ojos mediante una simple especuloscopia. La ecografía ginecológica constituye un aliado fundamental, ampliando la sensibilidad de nuestro análisis semiológico en forma significativa. Por medio de ésta podremos diagnosticar o confirmar patologías tales como: miomatosis uterina, hiperplasia endometrial o pólipos endometriales. Será también fundamental la colposcopia que permita complementar una completa valoración del cuello uterino tanto exo como endocervical. También es imprescindible en la mayoría de los casos la realización de una histeroscopia que permitirá la valoración endoscópica de la cavidad endometrial así como complementar la valoración endocervical.

Cuando la anemia surge como consecuencia o complicación evolutiva de una patología ginecológica o su tratamiento constituye un grupo clave y fundamental muy frecuentemente encontrado en la consulta ginecológica. Podremos apreciar la presencia de anemia secundaria a la presencia de metrorragias vinculadas a alteraciones del ciclo sexual bifásico. El propio ciclo menstrual puede oficiar como desencadenante de una anemia en pacientes vulnerables ante alteraciones del ciclo menstrual. Esta patología es más frecuente tanto al inicio como al final de la edad reproductiva, siendo el caso de adolescentes o pacientes próximas al climaterio cerca del final de su edad reproductiva. Existen situaciones de elevada vulnerabilidad en la adolescencia donde cobra una particular importancia el estado nutricional previo de la paciente. Próxi-

mo a la menopausia actúa como un agravante y factor de vulnerabilidad la concomitancia con otras patologías coexistentes en dicho período de la vida.

La patología ginecológica benigna contribuye en la etiología de la anemia fundamentalmente a través de dos afecciones de elevada prevalencia como lo son la miomatosis uterina y la hiperplasia endometrial.

También la patología ginecológica maligna encuentra su participación entre las patologías generadoras de anemia particularmente el cáncer de cuello uterino y el cáncer de endometrio.

En todas estas patologías la anemia puede participar motivando el tratamiento, siendo en ocasiones el signo inicial que motivó la consulta o bien en ocasiones puede ser el decisor fundamental en el momento de adoptar una conducta terapéutica intervencionista.

La anemia también puede oficiar dificultando la instauración del tratamiento, puesto que aún determinando la necesidad de tratar, puede posicionarse como una dificultad a compensar cuando sea el obstáculo a vencer para lograr un status preoperatorio óptimo antes de instaurar el tratamiento quirúrgico.

Y en ocasiones puede constituir la causante de mortalidad en el cáncer ginecológico, particularmente en el cáncer de cuello uterino donde la anemia constituye una de las tres principales causas de muerte en esta patología en su estado avanzado.

Si analizamos las diferentes causas de anemia entre las distintas patologías ginecológicas y su distribución por edades, el espectro es sumamente variable. En la adolescencia predominan ampliamente las causas funcionales, siendo casi el total responsable de la producción de anemia de causa ginecológica en este grupo de edades. Las causas funcionales se continúan durante toda la edad reproductiva, con una predominancia al inicio y final de la misma. Durante la edad reproductiva, son predominantes las etiologías gravídicas, que no son fruto del análisis en el presente trabajo. Desde el punto de vista ginecológico, además de las causas funcionales, las causas orgánicas benignas y malignas comienzan a tener prevalencia. Esta situación se mantiene en la paramenopausia, que es el período de la vida de la mujer comprendido entre los 40 años y 2 años después del cese de la función menstrual. En la postmenopausia son de destaque las causas tumorales tanto benignas como malignas.

Con el objetivo de organizar el análisis se pueden dividir las causas de metrorragias en distintos esquemas a lo largo de los distintos períodos de la vida de la mujer, pudiendo analizar:

- Metrorragias de la Premenarca
- Metrorragias de la Edad Reproductiva
- Metrorragias de la Paramenopausia
- Metrorragias de la Postmenopausia

Entre las causas de metrorragia en la premenarca, podemos dividir las en aquellas que ocurren en la recién nacida de las que acontecen en la niña.

En la recién nacida, la aparición de un sangrado puede orientar a un elemento reactivo fisiológico como lo es un sangrado secundario a la privación estrogénica del postparto. O en casos menos frecuentes se podrá asistir a una metrorragia secundaria a una fuente de estrógenos que puede ser un tumor productor de estrógenos.

En la niña, las metrorragias pueden subclasificarse en aquellas que se presentan en niñas con caracteres sexuales secundarios presentes o ausentes. Entre las primeras, debemos orientarnos a descartar o confirmar una pubertad precoz o también tumores productores de estrógenos. Ante

la ausencia de caracteres sexuales secundarios, y la no presencia endógena ni exógena de elementos de respuesta al estímulo estrogénico, debemos orientarnos a causas globales de sangrado entre las que siempre se deberán tener en cuenta: traumatismos, cuerpos extraños, vaginitis o distintas formas de abuso sexual. Debemos destacar que cualquiera de las antes mencionadas, raramente es causa de anemia en estos grupos de edad de las pacientes.

Entre las causas de metrorragias de la edad reproductiva, destacamos que cobran particular importancia las metrorragias vinculadas al embarazo, que pueden acontecer en cualquier edad gestacional, y que son parte de un capítulo muy importante de la obstetricia, y son una de las principales causas de anemia en esta etapa de la vida de la mujer. Entre las causas no gravídicas, se destaca que pueden obedecer a causas orgánicas o no orgánicas. Entre las causas orgánicas, destacamos el cáncer de cuello uterino y la miomatosis uterina, éstas son causas poco frecuentes cuya prevalencia aumentará hacia el final de este período. Entre las causas no orgánicas se destacan causas inflamatorias secundarias a endometritis; también secundarias a coagulopatías o a la ingesta de fármacos que potencien el sangrado por mecanismos vinculados a la anticoagulación o al estímulo estrogénico sobre el endometrio. Mas raramente podrá encontrarse en la etiología de este cuadro una metrorragia disfuncional secundaria a alteraciones del ciclo sexual bifásico.

En la paramenopausia, se asiste a las mismas causas de metrorragias, pero con una notable diferenciación de la frecuencia relativa de las mismas, apreciándose un descenso marcado de las causas gravídicas, y un incremento progresivo de las causas orgánicas tanto benignas como malignas, así como las secundarias a fármacos y los trastornos disfuncionales.

En la postmenopausia se asiste a la desaparición de las causas gravídicas así como los trastornos disfuncionales. Esto se acompaña de un significativo aumento real y relativo de las causas orgánicas secundarias a patologías benignas y malignas, así como las secundarias a fármacos y coagulopatías. También aparece un nuevo grupo de metrorragias secundarias a trastornos tróficos de la mucosa endometrial, secundarias a la atrofia epitelial, o la arterioesclerosis vascular endometrial.

Finalmente existe un grupo muy interesante a considerar de pacientes portadoras de anemia de causas no ginecológicas, donde se hace necesaria la supresión de la función menstrual. En este grupo, el sangrado menstrual actúa como factor de descompensación que impide la recuperación o aún la instauración del tratamiento. En otras circunstancias el sangrado menstrual dificulta el proceso diagnóstico. La ocurrencia simultánea de una patología ginecológica puede oficiar agravando la anemia y su tratamiento se transforma en una necesidad imperiosa para la recuperación.

En el caso de ser necesaria la supresión de la función gonadal hay que tener en cuenta la edad de la paciente, y si esta medida va a adoptarse en forma temporal o definitiva. Una medida que puede adoptarse en forma práctica y sencilla es el uso de anticonceptivos orales hormonales con estos fines. Las formulaciones modernas de 24 comprimidos y muy baja dosis (2 microgramos de etinilestradiol) son apropiadas con estos fines porque con elevada frecuencia presentan hipomenorrea o aún amenorrea como efecto secundario. De todas formas debemos destacar que formulaciones con menos de 3 microgramos de etinilestradiol no son aconsejables en adolescentes porque afectan la adquisición del pico de masa ósea. Cuando interesa una supresión mayor de la

función gonadal se puede apostar al uso de análogos de la gonadotropina coriónica con estos fines. Los análogos de la GnRH por acción directa sobre el hipotálamo y la hipófisis ocasionan una "menopausia farmacológica" reversible que ocasionan amenorrea y supresión de la función gonadal. Pueden presentar como efectos secundarios síndrome climatérico y/o elementos de impregnación androgénica; efectos que son reversibles ante la suspensión del tratamiento. Cuando su uso se prolonga por más de 9 meses se asocian a descalcificación y osteopenia. En aquellos casos en que interese la supresión gonadal en forma definitiva también se puede optar por medidas quirúrgicas que van desde la endometrectomía o miomectomía hasta la histerectomía.

Una alternativa actual beneficiosa con el fin de controlar el sangrado menstrual lo constituye el dispositivo intrauterino asociado a un sistema liberador de levonorgestrel, éste constituye una alternativa interesante porque a los beneficios de un tratamiento hormonal, reversible agrega el impacto local exclusivamente del efecto hormonal. De esta forma se transforma en una alternativa moderna a considerar en pacientes en las que se desea minimizar los efectos sistémicos de los tratamientos hormonales.

Como conclusión podemos establecer el hecho de la relación existente entre la anemia y la función menstrual es compleja y multifactorial. Cumpliendo un rol etiológico directo, o funcionar como agravante de una anemia por otras causas. También puede oficiar como factor colateral de descompensación. En todos los casos la modulación de la función menstrual será una necesidad para el tratamiento de las pacientes, siendo fundamental en estos casos la adopción de estas decisiones en equipo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Speroff L, Clinical Gynecologic Endocrinology & Infertility. 7th ed. Lippincott Williams. 7th ed.2004.
2. Di Saia PJ., Creasman WT. Oncología Ginecológica Clínica. 5th ed. 2002. Harcourt Brace.

Anemia y embarazo

Dr. Jorge Arena

Profesor Adjunto de Ginecología. Facultad de Medicina. UdelAR. Montevideo.

INTRODUCCIÓN

La anemia durante el embarazo es un problema de elevada prevalencia, con una frecuencia de presentación relativa mayor que en la población de mujeres del mismo grupo etario no embarazadas.

Se cita una incidencia relativa de alrededor del 25 al 30% en los distintos países de la región. Estas cifras coinciden con los datos obtenidos para Uruguay en la población que se asiste en el hospital de Clínicas, el Centro Hospitalario Pereira Rossell y Hospitales Públicos del Interior según datos obtenidos del Sistema Informático Perinatal.

MODIFICACIONES HEMATOLÓGICAS DURANTE EL EMBARAZO

Durante el embarazo se asiste a una serie de cambios de la esfera hematológica donde se presenta una expansión diferencial de los distintos componentes hemáticos. Se apre-

cia un incremento de la volemia de un 36%, alcanzando su pico máximo de expresión alrededor de la semana 32. El volumen plasmático se incrementa en un 47%, en tanto que la masa eritrocitaria se incrementa en un 17%, alcanzando su máximo al término del embarazo (Tabla I).

Tabla I. Modificaciones hematológicas durante el embarazo.

Volemia	= 36%; (Máximo sem.32)
Volumen plasmático	= 47%.
Masa eritrocitaria	= 17%; (Máximo al término)

Estos cambios hematológicos generan una situación de hemodilución relativa en consecuencia, donde disminuye tanto el hematocrito como el recuento eritrocitario. No se afecta en tanto ni el volumen ni la concentración corpuscular media.

Dicho incremento de la masa eritrocitaria comienza a las diez semanas, alcanza su máximo al término del embarazo. Los cambios hematológicos antes mencionados obedecen al estímulo directo de las hormonas placentarias: lactógeno placentario y progesterona.

En cuanto al incremento de la volemia se aprecia un aumento relativo mayor respecto al incremento de la masa eritrocitaria. Como ya dijimos es máximo en la semana 32. Estos cambios obedecen al estímulo directo de la progesterona, estrógenos y aldosterona.

Durante el embarazo además se aprecia un incremento del 2-3 difosfoglicerato, este fenómeno se asocia a una disminución por el oxígeno de los eritrocitos maternos. Este fenómeno es fundamental para facilitar el transporte de oxígeno a nivel transplacentario.

Analizando fisiopatológicamente los depósitos de hierro en la mujer durante el embarazo, cabe considerar que las mujeres cuentan con depósitos de hierro marginales, aún en situaciones óptimas en ausencia de afecciones anemizantes. Una razón fundamental de este fenómeno son las pérdidas hemáticas vinculadas a la menstruación. Recordamos que si consideramos que un mililitro de sangre contiene aproximadamente 0.5 mg de hierro, y dado que promedialmente se pierden en cada menstruación alrededor de 25 a 30 mililitros de sangre entera; podemos concluir que se pierden alrededor de 12 a 15 mg de hierro elemental.

En la Tabla II vemos un cuadro que pretende resumir los requerimientos de hierro durante el embarazo.

Tabla II. Requerimientos de Hierro durante el embarazo.

Expansión Masa Globular	200-600 mg
Hierro Fetal	200-370 mg
Hierro de Placenta y Cordón	30-170 mg
Pérdidas externas (eventuales)	150-200 mg
Pérdidas hemáticas (parto)	90-310 mg
Total	580-1340 mg

Analizados los cambios hematológicos vinculados al embarazo, es importante destacar que durante el puerperio este fenómeno se agrava sobre el capital de hierro. En la mayoría de las madres no logran compensarse dichas pérdidas con

el aporte de la dieta. Este fenómeno se agrava más aún si se agregan patologías tales como una hemorragia puerperal. Otro fenómeno que oficia como factor de agravio crónico del capital de hierro materno es un breve intervalo intergenésico, donde sobreviene un nuevo embarazo, cuando aún no se compensó el déficit ocasionado por el embarazo anterior.

- ¿Es la paciente portadora de anemia?
- ¿Cuál es el tipo morfológico?
- ¿Cuál es la respuesta reticulocitaria?
- ¿Cuál es el mecanismo de la anemia?
- ¿Existe una enfermedad de base?
- ¿Cuál es el tratamiento más apropiado?

Cuando nos enfrentamos a un paciente portador de anemia surgirá un conjunto de preguntas habituales que intentamos responder para analizar el cuadro clínico:

Pues bien, el embarazo no es la excepción y por lo tanto el siguiente análisis de la anemia durante el embarazo pretenderá recorrer dicho análisis temático.

DEFINICIÓN Y ASPECTOS CLÍNICOS

Definimos anemia durante el embarazo ante una disminución en los valores de hemoglobina menores a lo considerado como normal para el embarazo, y que no responden a los cambios adaptativos impuestos por este estado fisiológico en el organismo materno.

Siguiendo los preceptos antes mencionados se consideran como criterios diagnósticos cifras de hemoglobina menores o iguales a 10 g/dl. Por los cambios hematológicos antes mencionados, se excluyen entre los criterios de la definición los cambios en el hematocrito.

Desde el punto de vista clínico planteamos la sospecha ante la presencia de palidez cutaneomucosa. Concomitantemente se investigará la presencia de síntomas vinculados a la hipoxia tisular, tales como: fatigabilidad, fosfenos, acufenos, astenia y debilidad general. O bien síntomas secundarios a los mecanismos compensatorios tales como: palpitations, disnea, taquicardia y taquipnea.

Así como fuera del embarazo se investigará sobre la presencia subyacente de enfermedades crónicas, infecciones o fármacos que puedan ocasionar o agravar una anemia; en la mujer embarazada se deberán tener en cuenta los agravantes obstétricos de un cuadro de anemia vinculado al estado gravídico como: embarazo múltiple, enfermedad trofoblástica y/o metrorragia.

Si bien una embarazada puede ser portadora de una anemia de cualquier etiología como en la población general, debemos destacar que la etiología más frecuente de anemia durante el embarazo es la anemia ferropénica y le siguen las causas de anemia vinculadas a déficit nutricionales, y por tanto serán el fruto de nuestro mayor énfasis en este trabajo. Dejamos de lado, por haber sido analizado en otros artículos de la presente publicación la clasificación de las diferentes causas de anemia.

Dentro de la población de embarazadas, los subgrupos más vulnerables para padecer este trastorno son las embarazadas con uno o más de los siguientes factores:

- Pacientes adolescentes (particularmente las pacientes menores a 16 años)
- Embarazo múltiple
- Intervalo intergenésico breve (menos de 2 años respecto al embarazo anterior)
- Desnutrición materna
- Embarazo complicado con metrorragias
- Paciente portadora de una Enfermedad Trofoblástica Gestacional

Un capítulo fundamental de la paciente embarazada portadora de una anemia lo constituye el análisis de la repercusión en el feto de la anemia materna. La mayoría de los estudios coincide en demostrar que la anemia materna durante el embarazo afecta el crecimiento embrionario y fetal, impidiéndole a los tejidos embriofetales expresar al máximo el potencial de crecimiento de su potencial genético, asociándose por tanto a mayor incidencia de restricción del crecimiento intrauterino. Si bien dicho trastorno no se asocia con un compromiso en los depósitos de hierro fetales, si se asocia a nivel fetal con una mayor incidencia de nacimientos prematuros, pequeños para la edad gestacional y en su grado máximo de afectación muerte fetal intrauterina.

También la anemia repercute deletéreamente en forma directa sobre la mujer embarazada, siendo más frecuente la presencia de infecciones urinarias, infecciones generales y partos prematuros en las madres portadoras de anemia durante el mismo. Todos estos factores agravan el pronóstico neonatal y engrosan la morbimortalidad perinatal de este subgrupo de embarazadas.

Es característico el conjunto de modificaciones que la anemia durante el embarazo imprimen sobre la placenta, encontrándonos con placentas de mayor superficie y peso que lo habitual, que presentan una superficie irregular, adelgazada y con una mayor presencia y extensión de áreas de fibrosis y calcificación. Éste es el típico aspecto de una placenta sometida a hipoxia crónica durante el embarazo, que se torna ineficaz para los intercambios fetomaternos y que intenta compensar el déficit de los mismos ampliando su extensión en forma ineficaz.

También es más frecuente la presencia de sufrimiento fetal agudo intraparto en los embarazos de pacientes con anemia, dada la menor reserva respiratoria materna y fetal, y el transcurso del trabajo de parto en un ambiente de hipoxia relativa, con menores oportunidades para compensar. Solemos encontrarnos con fetos que aceleraron su maduración pulmonar, como en otras enfermedades crónicas durante el embarazo. Y al nacer, nos encontraremos con recién nacidos más vulnerables, que tienen mayor índice de ingresos en áreas de cuidados neonatales especiales y mayores tiempos de permanencia en los mismos. También se trata de niños que en su primera infancia, particularmente en su primer año de vida tienen una mayor incidencia de infecciones.

ESTUDIO Y TRATAMIENTO

En cuanto a los exámenes paraclínicos además del hemograma imprescindible para su diagnóstico, cobran particular interés la realización también de una lámina periférica, sideremia, transferina y ferritina. Estas pacientes deberán ser inicialmente valoradas en la policlínica de alto riesgo obstétrico, por lo menos desde su diagnóstico hasta su estudio en forma completa y la orientación terapéutica a seguir según la valoración de un equipo multidisciplinario que deberá estar integrado por un médico internista y un hematólogo así como también nutricionista y asistente social que acompañen al obstetra en la valoración, seguimiento y tratamiento de estas pacientes.

La salud fetal deberá ser valorada con ecografías serias que permitan evaluar el crecimiento embriofetal, las complicaciones más frecuentes y la salud fetal. Complementado por un estudio doppler de vasos maternos, placentarios y fetales que nos permitan dar seguimiento a la hemodinamia fetal y a partir de la semana 32 con la monitorización electrónica fetal que nos permita evaluar la reserva respiratoria fetal.

Desde el punto de vista del tratamiento será fundamen-

tal la evaluación nutricional y la instauración de pautas de alimentación apropiada con consignas claras y factibles que permitan ajustar los requerimientos maternos, potenciando la absorción de hierro, así como otros metabolitos faltantes. Se promoverá además el incremento de los períodos de reposo materno, con el objetivo de comprometer lo menos posible el flujo útero placentario.

Se aconseja el suplemento de hierro en dosis variables entre 60 y 120 mg/día. La dosis va a depender de las cifras de hemoglobina, la tolerancia materna y la repercusión fetal. Se demostró una recuperación de las cifras de hemoglobina directamente proporcional a la dosis administrada.

En cuanto al tratamiento se prolongará hasta 3 meses luego de normalizados los valores de hemoglobina con el objetivo de corregir el déficit en los depósitos de hierro. La asociación de vitamina C en los suplementos administrados va a mejorar la absorción de hierro. En casos de mala tolerancia a la suplementación por vía oral, o situaciones de mala absorción se considerará la administración de hierro por vía parenteral.

Según la etiología específicamente involucrada se instaurarán medidas específicas tendientes al tratamiento de la patología de base, tanto sea obstétrica como no obstétrica. El tratamiento deberá ser propuesto desde la policlínica de alto riesgo obstétrico y conducido por el obstetra y el hematólogo o médico internista. Estará condicionado por la severidad y cifras de la anemia así como la repercusión maternofetal alcanzada.

El déficit de ácido fólico deberá ser prevenido, especialmente en el período preconcepcional, además de por su participación en la anemia megaloblástica, por su rol en la disminución significativa de la incidencia de malformaciones neurológicas secundarias al fracaso del cierre del tubo neural. La incidencia de su déficit durante el embarazo se aprecia entre el 10 y 25% de ellas. Se consideran requerimientos de 0.8 a 1 mg/día.

Como consideración final, destacamos que la pesquisa de la anemia es una pauta diagnosticada a seguir en todas las embarazadas durante su control prenatal. Se deberá solicitar un hemograma en el primer y tercer trimestre del embarazo como parte del control prenatal.

La suplementación con hierro y ácido fólico es una pauta frecuentemente seguida para todas las embarazadas en nuestra región como parte del control prenatal, aconsejándose un aporte de 30 mg/día de hierro con criterio profiláctico sumados a 0.8 a 1 mg/día de ácido fólico.

En nuestro país, esta práctica suele llevarse a cabo por la mayoría de quienes hacen control prenatal, a pesar de que en las últimas pautas del Ministerio de Salud Pública la suplementación con hierro se aconseja solo a población de riesgo, quedando igualmente a criterio del obstetra la toma de la decisión al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Creasy RK, Resnik R, Iams JD, Lockwood ChJ, Moore TR. Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice. Ed. Saunders. 6th edition. 2004.
2. Arena J, Berro P, Pereira Peña J. Pautas Terapéuticas en Obstetricia. Ed. Oficina del Libro – FEFMUR. 2000.
3. Normas de Atención a la Mujer en el Control Prenatal – Ministerio de Salud Pública – Dirección General de la Salud – Programa Nacional de Salud de la Mujer y Género. 2008.
4. Schwarcz RL, Diverges CA, Diaz AG, Fescina RH. Obstetricia. El Ateneo – BsAs. 8ava. Ed. 2008.