

ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS INDUCIDAS POR LA ANEMIA EN EL EMBARAZO Y EN EL RECIEN NACIDO

Por: **Alberto Restrepo Mesa, Alvaro Robledo Vélez.**

Con la asistencia técnica de: **Amparo Hoyos V. y Edelmira Gutiérrez ***

I. *Variaciones del valor de la hemoglobina en la gestante anémica, no anémica y en sus neonatos.*

El embarazo, considerado como un estado fisiológico, no debiera producir ningún cambio patológico en el sistema hematopoyético de la mujer normal que recibe una dieta adecuada.

No obstante, la madre pierde hierro debido a que el feto lo utiliza para formar sus tejidos y su sangre, en la formación de la placenta que es eliminada, en la hemorragia normal del parto y en los loquios. Calcúlase una pérdida de 300 a 500 mgs de hierro por embarazo. Esto, sumado a la eliminación normal de hierro que es de cerca de 1 mg diario, crea un balance negativo de hierro que es difícilmente compensado por la dieta normal que aporta de 1 a 1.5 mgs de hierro diariamente.

Las reservas fisiológicas de hierro utilizable varían con el peso corporal entre 500 a 1.500 mgs por persona. Si consideramos una mujer normal de 50 kilos de peso y 500 mgs de hierro utilizable en los depósitos, con dos o más embarazos, el hierro sérico disminuye, los depósitos se agotan y aun puede manifestarse la anemia por deficiencia de hierro si ésta no se previene por la administración de hierro durante la gestación.

En el embarazo normal hay cambios en el volumen sanguíneo que no son uniformes. Así el plasma aumenta en un 25% y la masa de eritrocitos en 12 o 13% lo que da un aparente disminución del valor de la hemoglobina, el hematocrito y el recuento de eritrocitos.

Ha existido discrepancia en la aceptación de los valores sanguíneos normales del embarazo. Eastman (1) sugiere que en el embarazo normal exis-

* De la Sección de Hematología, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, U. de A., Medellín, Colombia y en colaboración con el Servicio de Obstetricia de la Clínica León XIII del Instituto Colombiano de los Seguros Sociales, Medellín.

ten valores de hemoglobina similares a los de la mujer no embarazada que son de 12 a 15 gms%. Valores inferiores de 12 gms%, en la gestante, sugieren anemia por deficiencia de hierro. Bethell (2) da el valor de hemoglobina de 11.3 gms% como el límite inferior normal en la gestante.

En mujeres jóvenes normales no embarazadas hemos encontrado en Medellín, a 1.500 metros sobre el nivel del mar, un valor de hemoglobina promedio de 15 gms% con margen entre 13 y 17 gms%.

El objeto de esta publicación es describir los cambios de hemoglobina durante el embarazo y el parto en dos grupos de pacientes clasificados como no anémicas y anémicas y también en sus recién nacidos. Además, observar en estos grupos la frecuencia de hemoglobinas anormales, variaciones de la hemoglobina fetal y cambios de las proteínas séricas, en pacientes del servicio de Obstetricia de la Clínica León XIII del Instituto Colombiano de los Seguros Sociales de Medellín.

Materiales y métodos

Se estudiaron 99 madres divididas en dos grupos: No anémicas 49 y 50 anémicas clasificadas de acuerdo al examen de sangre efectuado en la consulta prenatal. A su vez, se estudiaron los hijos de estas madres que fueron en total 104. De las no anémicas fueron 51 hijos, por dos pares de mellizos, uno de ellos univitelino y de las anémicas 53 hijos por tres

pares de gemelos, uno de los cuales fue también monovitelino. En total 102 sangres examinadas de los hijos.

Los métodos fueron los siguientes: A cada una de las gestantes se le hizo historia clínica y obstétrica de acuerdo a protocolo hecho para éste estudio. Uno de nosotros seleccionó los dos grupos de señoras. Primero: Las no anémicas fueron aquellas que tenían valor normal de hemoglobina en la primera consulta prenatal y que según es costumbre de los obstetras de esta clínica, no se les administró medicación antianémica durante la gestación. Segundo: El grupo anémico estaba constituido por señoras que en su primera consulta prenatal tenían anemia y que, según criterio del obstetra, se les administró o no medicación antianémica durante el embarazo. La medicación administrada se documentó en nuestros protocolos pero sin nuestra intervención.

El día del parto o en el siguiente, a cada una de las madres se le extrajo de una de las venas del brazo 10 cc de sangre: a) 5 cc en tubo seco para estudio del suero y b), 5 cc en tubo con anticoagulante del doble oxalato. En los recién nacidos se tomaron las muestras de sangre en forma similar, pero del cordón umbilical, después del alumbramiento.

En cada una de las muestras de suero se hizo medida cuantitativa de las proteínas totales por el método del micro-biuret (10) y electroforesis de las proteínas séricas en papel (11).

En la muestra de sangre con anticoagulante se midió la hemoglobina

por el método de la cianometahemoglobina, hematocrito en tubo de Wintrobe, clasificación del grupo sanguíneo y Rho. En los hijos, además de estos estudios se hizo prueba de Coombs directa e indirecta. Tanto en hijos como en madres, la sangre anticoagulada restante se empleó para lavar los eritrocitos tres veces con solución salina y luego hemolisados con proporciones iguales de agua destilada y cloroformo. La solución de hemoglobina sirvió para medir la hemoglobina fetal por el método de la desnaturalización al alcali y en los hijos se complementó con el método de electroforesis en gel de agar a un pH de 6⁽⁹⁾. También se buscaron hemoglobinas anormales por el método de la electroforesis de hemoglobina en gel de agar de migración inversa usando buffer discontinuo a un pH de 8.8⁽⁸⁾.

El criterio seguido para clasificar la anemia en el embarazo fue el siguiente: en el primer trimestre hemoglobina inferior a 12 gms%. En el segundo, tercer trimestre y en el parto, hemoglobina inferior a 11 gms%.

El valor normal de la hemoglobina en el recién nacido, en sangre de cordón, cambia discretamente según varios estudios, así: Wintrobe⁽³⁾ trae valor normal 19.5 gms%. Bresler⁽⁴⁾, 19.8 gms%. En niños de Cartagena Colombia, 18 gms%⁽⁵⁾.

En Medellín, por estar situada a 1.500 metros sobre el nivel del mar, el valor de hemoglobina debe ser un poco mayor. No obstante hemos considerado como límite inferior de hemoglobina normal el valor de 16.0 gms%. El diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro o hipocromía se hizo cuando el promedio concentración hemoglobina corpuscular (P. C. Hb. C.) fue inferior a 32%.

Resultados

No hubo diferencia apreciable en la raza en los dos grupos de pacientes. (Ver tabla 1). El problema de edad fue un poco menor en las no anémicas que en las anémicas: 25.1 años y 29.8 años respectivamente. (Ver Tabla 1).

TABLA 1

Raza	A	B
	No anémicas Número	Anémicas Número
Blanca	28	29
Mulatos y mestizas	20	20
Negra	1	1
Total	49	50
	Edad en años	
Promedio	25.1	29.8
Margen	17 a 39	19 a 48

La condición socio-económica clasificada según las categorías tributarias del I.C.S.S. fue discretamente diferente en los dos grupos. El 88% de las no anémicas pertenecían a una categoría superior a la sexta con ingreso mensual mayor de \$ 550.00. En cambio en el grupo anémico, el 88% de las gestantes pertenecían a la cate-

goría sexta o inferior, con ingreso mensual de \$ 550.00 o menor.

La historia obstétrica que se puede observar en la Tabla 2, muestra que las madres anémicas tienen un promedio mayor de embarazos, abortos, prematuros y mortinatos, que probablemente contribuyeron a la anemia.

TABLA 2

HISTORIA OBSTETRICA

	A		B	
	No anémicas		Anémicas	
	Total	Promedio	Total	Promedio
1. Número de embarazos	166	3.37	315	6.3
2. Número de abortos	12	0.24	33	0.66
3. Número de prematuros	10	0.2	20	0.4
4. Número de mortinatos	1	0.02	8	0.16
				< 0.05

Las madres no anémicas, tenían en el primer trimestre un promedio de hemoglobina de 13.2 mgs% y en el segundo y tercer trimestre, un promedio de hemoglobina de 12.3 gms%. No obstante, en el parto 7 pacientes 14.6%, tenían anemia por deficiencia de hierro, con hemoglobina promedio de 9.0 gms%.

El grupo de madres anémicas tenían en el primer trimestre un promedio de hemoglobina de 9.9 gms%, en el segundo trimestre, 9.1 gms% y en el tercer trimestre 7.9 gms%.

Recibieron mediación antianémica de 28 de 49 pacientes, o sea el 57%.

La medicación consistió de: Sulfato ferroso, comprimidos de 0.3 gms. con cubierta entérica, 3 diarios, por un período promedio de 4.2 meses, en 11 pacientes. Sulfato ferroso diario y Vitamina B₁₂ mensual en 6 pacientes. Sulfato ferroso, ácido fólico y Vitamina B₁₂ en 3 pacientes. En 7 de ellos, el tratamiento único fue Vitamina B₁₂. Por último, una gestante recibió como tratamiento para su anemia 1.000 cc de sangre total.

De las gestantes anémicas, tratadas y no tratadas, tenían anemia en el parto 35 o 71.3%. De éstas, 22 habían recibido medicación antianémica prenatal, (ver tabla 3).

TABLA 3

PRENATAL	PARTO				Total
	No anémicas		Anémicas		
	Nº	%	Nº	%	
Con medicación	6	12.2	22	44.8	28
Sin medicación	8	16.3	13	26.5	21
Total	14	28.5	35	71.3	41

Anemia y prematurez

Prematuro, definido como recién nacido con peso inferior a 2,500 gms, hubo dos nacidos de madres no anémicas, los cuales correspondieron a un embarazo gemelar univitelino.

De los 53 hijos de madres gestantes anémicas hubo 13 prematuros, o sea 24.5%. Los factores que probablemente contribuyeron a la prematurez se pueden observar en la Tabla 4.

Cinco de los prematuros, fuera de la anemia materna, correspondían a embarazos gemelares, dos de ellos agravados por pre-eclampsia. Uno tenía eritroblastosis por incompatibilidad al Rh y otros dos provenían de madres con placenta previa parcial y abruptio placentae parcial, respectivamente. Factores todos éstos que, es sabido, predisponen a la prematurez.

Lo más llamativo es que en 5 de estos prematuros, la anormalidad materna encontrada fue la anemia. Este número de prematuros de madres anémicas, comparado con el de madres no anémicas, es estadísticamente significativo al nivel del 5%, lo que sugiere que la anemia materna puede ser la causa de prematurez. La his-

toria obstétrica de las madres de los prematuros es anormal, en su mayoría. No obstante, es de interés que el número de abortos y mortinatos es más numeroso en los 5 primeros casos.

Anemia en los hijos

De las madres no anémicas tenían anemia 42 niños, o sea 84%. A su vez, de las gestantes anémicas, nacieron 42 niños anémicos, o sea 82%. El tipo de anemia de los dos grupos fue preferentemente hipocrómica.

Las causas que contribuyeron a la anemia en el recién nacido fueron: En las no anémicas: 2 niños tenían eritroblastosis fetal por incompatibilidad ABO y Rh-Hr. Y en los hijos de madres anémicas habían 5 niños eritroblastósicos, 2 de madres con placenta previa, uno de abruptio parcial placentario y otro de madre toxémica.

De donde se concluye que el número de hijos anémicos de gestantes no anémicas, sin medicación prenatal, fue más numeroso que los hijos de las gestantes anémicas, algunas de las cuales, recibieron medicación anti-anémica prenatal.

TABLA 4

FACTORES QUE POSIBLEMENTE CONTRIBUYERON A LA PREMATUREZ EN 13 HIJOS DE MADRES ANEMICAS

Hijos			Madres					Historia obstétrica			
Nº	Peso gms.	Anemia	Embarazo gemelar	Isosens. Rh. Hr.	Plac. Prev. parcial	Toxemia	Abrup.	Nº Emb.	Abort.	Mortin.	Premat.
1	2.300	Sí	—	—	—	—	—	6	1	1	2
2	1.200	Sí	—	—	—	—	—	3	—	2	2
3	1.700	Sí	—	—	—	—	—	8	2	—	—
4	2.100	Sí	—	—	—	—	—	11	2	—	—
5	2.300	Sí	—	—	—	—	—	3	—	—	—
6	2.400	Sí	Sí	—	—	—	—	9	—	—	1
7	2.170	Sí	Sí	—	—	—	—	8	—	—	2
8	2.075	Sí	Sí	—	—	—	—	8	—	—	2
9	1.900	Sí	Sí	—	—	Sí	—	5	—	—	2
10	2.200	Sí	Sí	—	—	Sí	—	5	—	—	2
11	2.100	Sí	—	Sí	—	—	—	8	—	—	1
12	1.350	Sí	—	—	Sí	—	—	6	—	1	2
13	1.700	Sí	—	—	—	—	Sí	9	1	—	1

Comentario

En el grupo de gestantes anémicas se observó una historia obstétrica con mayor número de embarazos, abortos, prematuros y mortinatos, que a no dudarlo, contribuyeron a la anemia. Por su parte, el promedio de embarazos en las 49 gestantes no anémicas, fue de 3,3 y al no recibir medicación antianémica, 7 de ellas tenían anemia por deficiencia de hierro en el parto. Esto sugiere que este número de embarazos fue suficiente para disminuir el hierro sérico, acabar los depósitos de hierro y ser manifiesta la anemia en la séptima parte de las pacientes, la cual no fue controlada por el hierro de la alimentación. Es probable que si a estas madres multíparas, aún sin anemia, se les dosifica hierro sérico y se hace tinción de hierro en los tejidos (hemosiderina en preparación de médula ósea), se encuentran valores anormales. Información que estamos adquiriendo en un nuevo estudio en gestantes de la consulta externa del Hospital Universitario, San Vicente de Paúl.

Los valores de hemoglobina en el parto en las gestantes anémicas, merece consideración (ver tabla 3). De 28 pacientes tratadas, 22 llegaron al parto con anemia, lo que indica ineficiencia en el tratamiento. Hay varias posibilidades que expliquen esta falla: el tratamiento no fue uniforme. En 7 de las pacientes el único tratamiento fue la Vitamina B₁₂, la cual en raras ocasiones se ha descrito como causa única de anemia en el

embarazo. Antes de prescribir este tipo de medicación debería estudiarse la anemia. En caso de ser ésta macrocítica y presentar la paciente médula megaloblástica y aclorhídria gástrica, podría estar indicada esta medicación. Idealmente sería más apropiado dosificar la Vitamina B₁₂ en sangre. Otro tipo de medicación que se observó, fue la transfusión sanguínea. Esta terapia sólo estaría indicada para yugular la anemia de la hemorragia aguda. Su efectividad para controlar la anemia, que a menudo se observa en multíparas, es poco efectiva, ya que los glóbulos rojos transfundidos sólo ayudan en la oxigenación materna de una manera transitoria, el hierro aportado es insignificante y el proceso implica una serie de riesgos como son la isoimmunización a diversos factores sanguíneos, la transfusión incompatible, la transmisión de hepatitis, paludismo, etc., que deben considerarse antes de prescribir esta terapia.

La anemia que a menudo se observa en el embarazo es por deficiencia de hierro y se puede prevenir por la administración sistemática de hierro (¹¹, ¹²). Se ha observado insuficiente respuesta al hierro en embarazadas, cuando el preparado prescrito con cubierta entérica no se disuelve, eliminándose intacto; o bien, cuando las pacientes no toman el sulfato ferroso prescrito (¹²).

La asociación de deficiencia de hierro y de ácido fólico se ha observado

en Venezuela⁽¹³⁾ en pacientes con similares condiciones socioeconómicas a Colombia. Sería de interés buscar su frecuencia en nuestras embarazadas ya que en niños y adultos hospitalizados en las salas generales este tipo de anemia se observa frecuentemente, ^(15, 16).

Los valores sanguíneos normales que se encontraban en 14 pacientes en el período del parto y que eran anémicas durante el embarazo, se podría explicar por la efectividad del tratamiento en 6 de ellas, o bien, un error técnico, ya que varias de las muestras de sangre materna fueron tomadas durante el parto y como ha sido observado previamente, en este estado, la hemoglobina puede ascender 1.2 gms% en promedio y sólo alcanza su valor real al cuarto día del post-partum ⁽¹⁴⁾.

La asociación de anemia y prematuridad que es bastante llamativo en este estudio, podría explicarse por el hecho que la anemia es un signo de desnutrición y las múltiples carencias maternas y los escasos recursos económicos de este grupo social se sumaron, contribuyendo a la prematuridad.

La alta frecuencia de anemia en los recién nacidos, tanto de madres anémicas, como no anémicas, se pudiera explicar por la deficiencia de hierro de las madres. En la deficiencia de hierro disminuye inicialmente el hierro sérico, se agotan los depósitos de hierro y luego, se presenta sucesivamente; la anemia normocítica normocrónica, la anemia normocítica hipo-

crómica y la anemia microcítica hipocrómica.

El hijo toma el hierro de la madre a través del plasma; de ahí que si la madre carece o está escasa de éste metal, el hijo nace anémico como lo podemos observar en más del 80% de estos niños.

Por último sugerimos estudiar la variedad y frecuencia de la anemia en nuestras gestantes, con el fin de efectuar tratamientos curativos y a su vez prescribir en la consulta prenatal, suplementos dietéticos que como el hierro, difícilmente se compensan con la dieta normal de la cual muchas gestantes carecen.

II. *Hemoglobinas anormales y variación de la hemoglobina fetal.*

En las gestantes no se encontraron hemoglobinas anormales. Una de las madres anémicas tenía las características sanguíneas de la tara o rasgo talasémico: anemia microcítica hipocrómica de 9.2 gms% de hemoglobina y en el extendido de sangre periférica: hipocromía, dianocitos y punteado basófilo. La fracción de hemoglobina A₂ fue de 8.5%. El valor normal de esta fracción, por el método de agar empleado, es de 3 a 6%. La hemoglobina fetal fue de 1.9% y el hierro sérico: normal.

Es interesante reconocer este tipo de pacientes ya que, si bien tienen las características globulares de la anemia por deficiencia de hierro, son incapaces de utilizar el hierro en la síntesis de hemoglobina, a pesar de poseer

hierro circulante y en los depósitos, en cantidad normal o aumentada y por consiguiente la medicación ferrosa es inútil y potencialmente peligrosa.

En la ciudad de Medellín hemos encontrado una frecuencia de taralásémica de 0.4% (25).

La cantidad de hemoglobina fetal en las gestantes durante el parto, medida por la técnica de desnaturalización al alcali, fue normal en 95 de ellas, valores inferiores al 2%. Cuatro tenían valores altos anormales, tres anemias con cifras de 3.8%, 2.9% y 7.6% respectivamente y en una gestante no anémica 2.9%.

Si estas hemoglobinas fetales altas fueron transferidas por el feto o producidas por la madre, no fue esclarecido; correspondían a partos normales y sus respectivos hijos presentaron anemia.

Se ha observado que la hemoglobina fetal puede aumentarse en las madres después de cesárea o de extracciones manuales de la placenta (17).

Blomberg y asociados (18) encontraron valores aumentados de hemoglobina fetal en varias mujeres embarazadas. Rucknagel y Chernoff (19), empleando un método inmunológico para medir la hemoglobina fetal, encontraron aumento significativo en 10 de 91 gestantes.

Zipursky y asociados (20), quienes emplearon para la indentifica-

ción de la hemoglobina fetal el método de dilución de la hemoglobina de los eritrocitos en medio ácido, estudiaron 1.019 muestras de sangre de gestantes y puérperas de las cuales el 15.8% tenían células con hemoglobina fetal y sugieren que fueron transfundidas del hijo a la madre a través de la placenta.

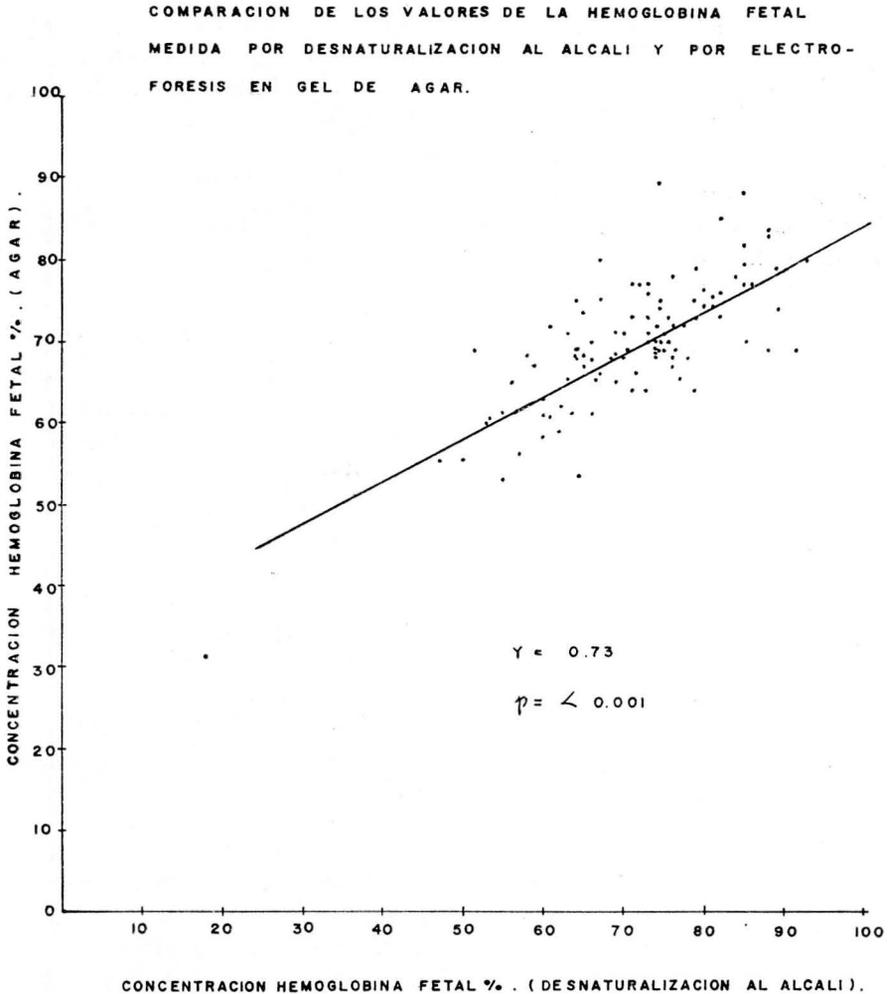
En uno de los hijos se encontró rasgo hemoglobina S con preparación para células falciformes positiva. Los valores electroforéticos en medio ácido mostraron los siguientes valores: Hemoglobina fetal: 57.5%. Hemoglobina A₁; 26.2% y Hemoglobina S, 16.3%. El estudio de la familia reveló que la madre tenía hemoglobina A (normal) y el padre tara falciforme; (Hemoglobinas A-S). Dando una frecuencia de tara falciforme en los hijos de 0.93% que es similar a la frecuencia que hemos encontrado en la ciudad de Medellín que es: 1.1% (25).

No se observó diferencia en las proporciones de hemoglobina fetal en los hijos de las gestantes anémicas y no anémicas.

La hemoglobina fetal en las 102 muestras de sangre de cordón umbilical fue medida por dos métodos: desnaturalización al álcali (7) y por electroforesis en gel de agar a un pH de 5.0 (9).

La comparación de los valores obtenidos muestra una correlación adecuada: $r = 0.73$ y estadísticamente significativa: $p < 0.01$ (ver gráfica 1). Los valores promedios fueron para la

desnaturalización al álcali 71.0%, desviación standard de ± 10.8 y para la electroforesis en medio ácido 69.7%, desviación standard de ± 8.05 .

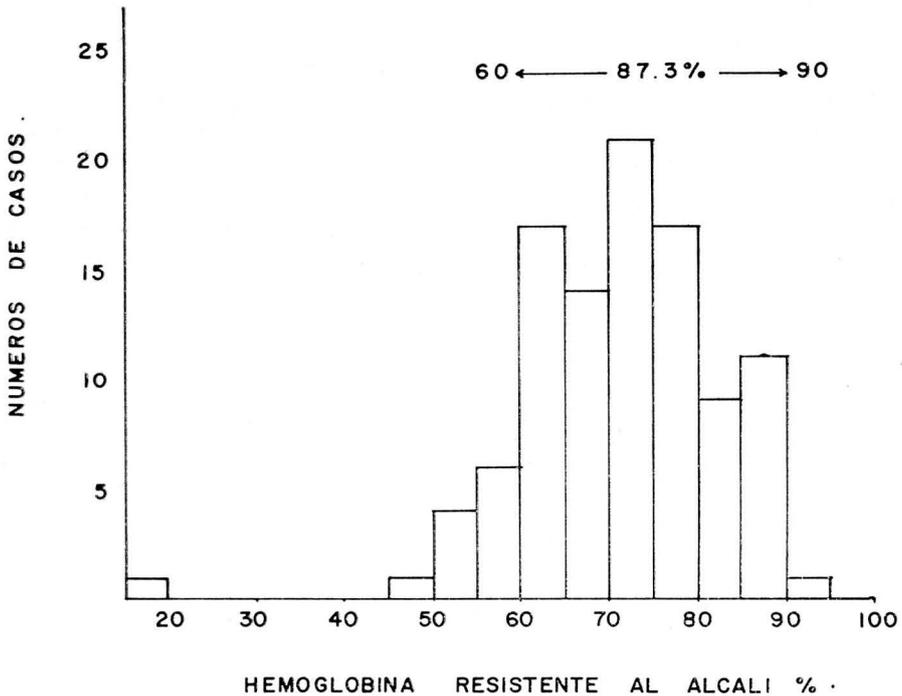


Gráfica 1

La distribución de las cantidades de hemoglobina fetal en las 102 muestras de sangre de cordón umbilical calculada por la técnica de desnaturalización al álcali la podemos observar en la gráfica 2. La media fue de

71.0% y ± 10.8 de desviación estandar .El 87.3% de los valores están comprendidos entre 60% y 90%, (ver gráfica 2).

HEMOGLOBINA RESISTENTE AL ALCALI
EN 102 MUESTRAS DE SANGRE DE CORDON
PROMEDIO 71.0 \pm 10.8



Gráfica 2

En 12 sangres de prematuros, el promedio de hemoglobina fetal fue de 79.7%. En contraste, se observaron valores bajos en 7 niños con eritroblastosis fetal, promedio de 57.5%.

Comentario

El promedio de hemoglobina fetal en los 102 niños está en el límite in-

ferior a valores obtenidos por otros autores (²¹), cuyas cifras medias fluctúan entre 71% a 80%.

Las causas de esta cifra baja pueden deberse al número elevado de recién nacidos con eritroblastosis fetal y quizás a la alta incidencia de anemia. Es probable que la anemia en el recién nacido pueda ser un estímulo para la

producción precoz de hemoglobina del adulto, (Hemoglobina A), a expensas de la disminución de la hemoglobina fetal, (Hemoglobina F).

En lo que respecta a la eritroblastosis fetal, repetidamente se ha observado una madurez adelantada del sistema hematológico, secundaria a la excesiva destrucción de eritrocitos por los anticuerpos maternos. Es demostrativo uno de estos casos en la serie presente, el cual tenía un valor de hemoglobina fetal de 18.1%, cifra que bien puede observarse en niños 4 a 6 meses de edad.

En condiciones normales las cifras elevadas de hemoglobina fetal en el nacimiento, disminuyen progresivamente a valores inferiores del 2% después del primer año de edad, siendo

reemplazadas simultáneamente por la hemoglobina del adulto, (Hemoglobina A).

III. *Electroforesis de las proteínas séricas.*

Para la eficiente valoración de las proteínas séricas y sus fracciones electroforéticas efectuadas en las gestantes y sus recién nacidos fueron estudiados los sueros de 45 personas, 20 mujeres y 25 hombres escogidos entre estudiantes de medicina y técnicas de laboratorio, con edades comprendidas entre 18 y 35 años.

Los valores comparativos entre las normales gestantes y sus neonatos se pueden apreciar en la Tabla 5 y Gráfica 3.

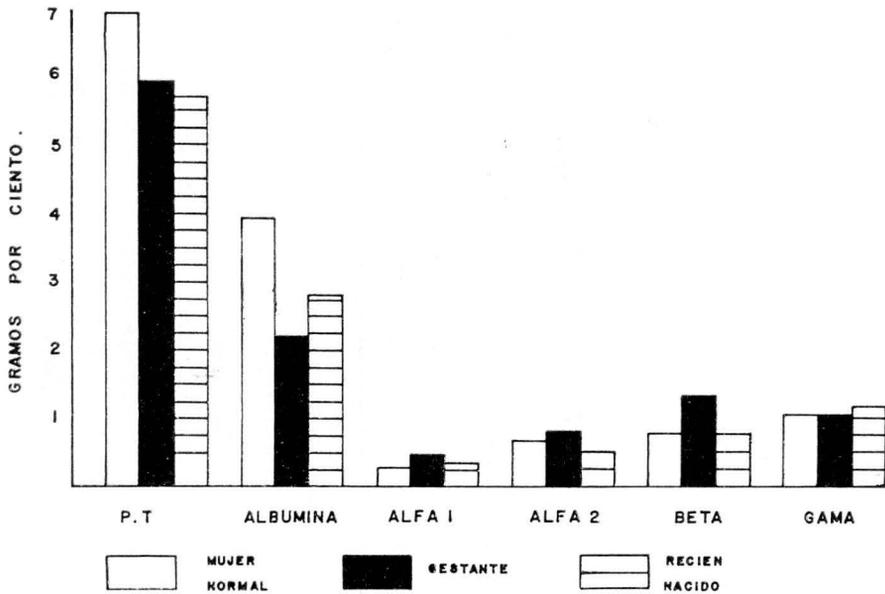
TABLA 5

VALORES DE PROTEINAS SERICAS DE NORMALES, MADRES Y NEONATOS

	N°	Prof. Tot.	D.S.*	Albúm.	D.S.*	Alfa 1	D.S.*	Alfa 2	D.S.*	Beta	D.S.*	Gama	D.S.*
Valor normal	45	6.95	±0.46	3.95	±0.44	0.27	±0.06	0.66	±0.14	0.78	±0.16	1.27	±0.24
Gestantes	49	5.94	±0.82	2.18	±0.40	0.46	±0.11	0.79	±0.20	1.32	±0.31	1.27	±0.27
Neonatos	50	5.70	±0.24	2.80	±0.24	0.34	±0.03	0.51	±0.13	0.76	±0.23	1.38	±0.40

* Desviación standard.

VALORES COMPARATIVOS DE LAS PROTEINAS TOTALES Y LAS FRACCIONES ELECTROFORETICAS DE LA MUJER NORMAL, GESTANTE Y RECIEN NACIDO.



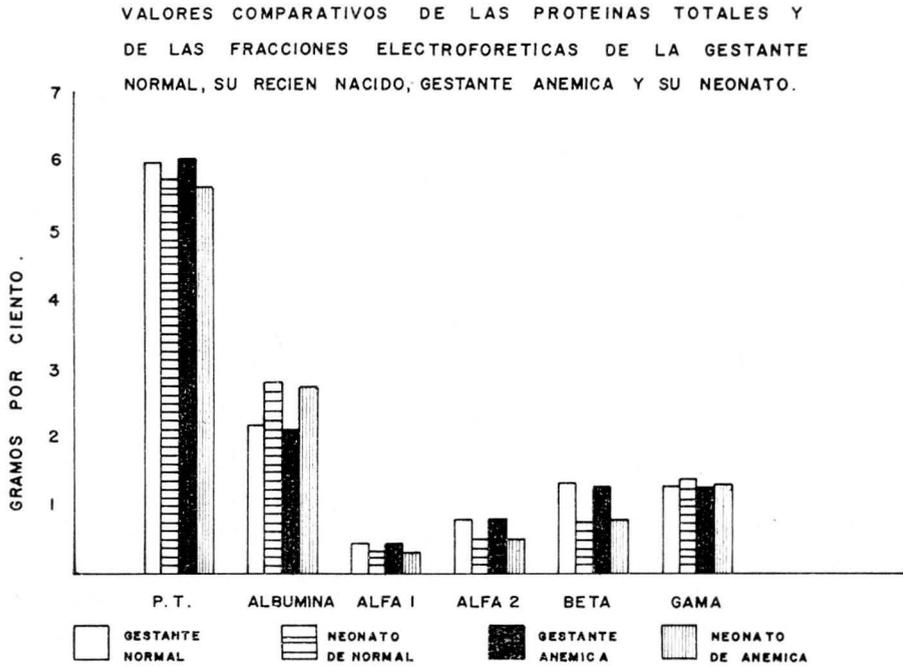
Gráfica 3

En las gestantes se observaron los cambios previamente descritos en el embarazo que son: disminución de proteínas totales y de la albúmina. Aumento de las alfa globulinas y en especial de la beta globulina. La gamma globulina permanece inalterable.

En los recién nacidos se encuentran comparando con sus respectivas madres, valores superiores de albúmina

y cifras inferiores de alfas y beta globulinas. A su vez, hay un aumento significativo ($p < 0.001$) de la gamma globulina de los hijos comparados con las gestantes normales.

No se observan cambios significativos entre las madres anémicas y no anémicas y sus respectivos hijos, como puede apreciarse en la gráfica 4.



Gráfica 4

Comentario

En las gestantes como en los neonatos, se aprecia franca disminución de las proteínas totales y de la albúmina que muestra el mal estado nutricional de los grupos estudiados y está acorde con los escasos ingresos económicos y la multiparidad materna. Se observa también mayor cantidad de gamma globulina en los hijos que en las madres. Por el hecho de que los anticuerpos hacen parte de esta fracción proteica se interpreta como una tendencia biológica del feto al salir al medio externo en óptimas condiciones. Esta observación ha sido previa-

mente descrita en la literatura médica en gestaciones normales.

Es interesante comentar observaciones efectuadas sobre el origen de las proteínas del recién nacido. Es sabido que las proteínas maternas pueden cruzar la placenta y es probable que ésta ejerza alguna acción selectiva que explique las diferentes concentraciones entre madres e hijos. Dancis, Braverman y Lind⁽²³⁾, utilizando cortes de hígado fetal humano e incubado con glicina 2 C₁₄, han demostrado que el hígado del feto de 3 a 4 meses puede sintetizar las diferentes fracciones de las proteínas plasmáticas,

excepto la gamma globulina. Esta observación está apoyada por la experiencia bien documentada de la caída progresiva de la gamma globulina en los 4 primeros meses de vida (²²) y el trabajo de Martin Du Pan y asociados (²¹), quienes dieron a 12 gestantes, antes del parto, gamma globulina marcada, la cual apareció en los hijos, excepto en uno de madre toxémica.

Resumen

Un total de 99 gestantes: 50 anémicas y 49 no anémicas y sus 104 neonatos atendidos en el Servicio de Obstetricia de la Clínica León XIII del Instituto Colombiano de los Seguros Sociales de Medellín, fueron estudiados para observar variaciones de la hemoglobina, medida de la hemoglobina fetal, búsqueda de hemoglobinas anormales y variación de las proteínas séricas. En las madres se revisó la historia obstétrica y se valoró el tratamiento de las anémicas.

Se encontró que la anemia por deficiencia de hierro fue frecuente y puede ser causa de prematurez.

La frecuencia de neonatos anémicos provenientes de multíparas no anémicas y de anémicas, parcialmente tratadas, fue de 84% y 82%, respectivamente.

Se documentó que más de 3 embarazos pueden inducir anemia por deficiencia de hierro en madres e hijos.

Cuatro por ciento de las madres tenían hemoglobina fetal aumentada.

En uno de los hijos se encontró rasgo falciforme (Hb. A-S). Se halló como valor promedio de hemoglobina fetal 71.0% en 102 muestras de sangre de cordón umbilical examinadas. El promedio en casos de eritroblastosis fetal fue 57.5% y en prematuros 79%.

En las gestantes se observaron valores bajos de proteínas totales y de albúmina y aumento de las globulinas, alfa 1, alfa 2 y beta.

Los recién nacidos tienen hiper gamma globulina estadísticamente significativa ($p < 0.001$), al de sus respectivas madres.

BIBLIOGRAFIA

1. EATEMAN N. J.: **Williams Obstetrics**, ed. II. New York, 1956. Appleton Century Crofts, Inc.
2. BETHELL F. H.: The Blood changes in normal pregnancy. **J. A. M. A.** **107**: 564, 1936.
3. WINTROBE M. M.: **Clinical Hematology**. **Lea and Febiger**. Philadelphia, 1956.
4. BRESLER J. B.: Effect of ABO-Rh infection on infant hemoglobin. **Hum Biol.** **33**: 11-24, 1961.
5. VASQUEZ CAEZ H.: Hemograma normal del recién nacido. Tesis, 1957. Citado por Armella R. P.: **Universitas Medica** **5**: 348-350, 1960.
6. Manual Spinco Model R. Paper electrophoresis system, operation instructions. Belmont, Calif. Spinco Division. Beckman Instruments, Inc., 1955.
7. SINGER R., CHERNOFF A. I. and SINGER L.: Studies on abnormal hemoglobins I, their demonstration in sickle cell anemia and other hematological disorders by means of alkali denaturation. **Blood** **6**: 413-28, 1951.
8. ECHAVARRIA R. A. y MOLINA M. C.: Un nuevo método de electroforesis en gel de agar para la separación de las hemoglobinas y en especial de la hemoglobina A₂. **Ant. Med.** **13**: 507-519, 1963.
9. MARDER V. and CONLEY C.: Electrophoresis of hemoglobin on agar gels. **Bull. John Hopkins Hospital** **105**: 80, 1959.
10. KABAT E. A. and MAYER M. M.: **Experimental immunochemistry** Charles C. Thomas, second ed., 1961. Springfield, Ill. U. S. A., pág. 559.
11. EDGER W. and Rice H. M.: Administration of iron in antenatal clinics. **Lancet** **270**: 559, 1956.
12. BENSTEAD N., THEOBALD G. W.: Iron and the "physiological" anemia of pregnancy. **Brit. Med. J.** **I**. 407, 1952.
13. LAYRISSE M., AQUERO O., BLUMENFELD N., WALLIS H., DUGARTE I and OJEDA A.: Megaloblastic anemia in pregnancy. **Blood** **15**: 724-740, 1960.
14. MILLER J., WILLIAMS H. B. and MacARTHUR J. .: Hemoglobin changes in Labor and the puerperium. **Am. J. Obst. and Gyn.** **78**: 303-312, 1959.
15. VELEZ H., CHITIS J., PRADILLA A., and VITALE J. J.: Megaloblastic anemia in kwashiorkor. **Am. J. Clin. Nut.** **12**: 54-65, 1962.
16. VELEZ H., RESTREPO M. A. y ROJAS M. W.: Estudio de anemia dimorfa en pacientes parasitados. Efectos de dosis minimas de hierro y ácido fólico. **Ant. Med.** **13**: 689-717, 1963.
17. ZIPURSKY A., POLLOCK J.: CHOWN B. and ISRAELS L. G.: Transplacental foetal haemorrhage after placental injury during delivery on amniocentesis. **Lancet** **II**. 493, 1963.

18. BLOMBERG Y. M., SALZBERGER M., ABRAHAMOV A.: Transplacental transmission of fetal erythrocytes with demonstration of fetal hemoglobin in maternal circulation. **Obst. Gyn.** 7: 672, 1956.
19. RUCKNOGEL D. L., CHERNOFF A. I.: Immunologic studies of hemoglobins. III Fetal hemoglobin changes in the circulation of pregnancy women. **Blood** 10: 1092, 1955.
20. ZIPUSKY A., POLLOCK J., NEELANDS P., CHOWN B. and ISRAELS L. G.: The transplacental passage of foetal red blood cells and the pathogenesis of Rh immunization during pregnancy. **Lancet** II 489, 1963.
21. ARMSTRONG D. A., SCHOEDER W. A., FENNIGER W. D.: A comparison of the percentage of fetal hemoglobin in human umbilical cord blood as determined by chromatography and alkali denaturation. **Blood**: 22: 554-565, 1963.
22. ZAK S. J. and GOOD R. R.: Immunochemical studies of human serum gama globulins. **J. Clin. Invest** 38: 579-586, 1959.
23. DANCIS J., BAVERMAN N., and LIND J.: Plasma Protein synthesis in the human fetus and placenta. **J. Clin. Invest.** 36: 398, 1957.
24. MARTIN DU PAN R., WENGER P., KOECHLI S., SCHEIDEGGER J. J. and ROUX J.: Etude du passage de la gama globuline marqué á travers la placenta humain. **Clin. Acta** 4: 110, 1959.
25. RESTREPO M. A.: Hemoglobinas anormales y talasemia. **Ant. Med.** 13: 580-593, 1963.