



1859

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA

**TESIS DE GRADO PREVIO A OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL**

**“CAUSAS Y TIPOS DE ANEMIA QUE SE
PRESENTAN EN PREMATUROS EN EL ÁREA DE
NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA,
DURANTE EL PERÍODO ENERO-MARZO DEL 2012”**

DIRECTORA:

Dra. MARCIA E. MENDOZA M.

AUTORA:

YANINA LISSET CUNYARACHE VITE

LOJA - ECUADOR

2013

Loja 16 de Octubre del 2013

Dra. Marcia E. Mendoza M

DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CERTIFICO

Que he revisado y orientado todo el proceso de la elaboración de la tesis de grado titulada **“CAUSAS Y TIPOS DE ANEMIA QUE SE PRESENTAN EN PREMATUROS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA, DURANTE EL PERÍODO ENERO-MARZO DEL 2012”**, de auditoría de la estudiante ***Yanina Lisset Cunyarache Vite***, previa la obtención del título de Médico General, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto, autorizo la presentación del mismo para su respectiva sustentación y defensa.

Atentamente



Dra. Marcia E. Mendoza M

DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo, **Yanina Lisset Cunyarache Vite**, declaro ser autor(a) del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Autor: Yanina Lisset Cunyarache Vite



Firma: _____

Cédula: 41001192

Fecha: 28 Octubre 2013

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo *Yanina Lisset Cunyarache Vite*, declaro ser autor de la tesis titulada **“CAUSAS Y TIPOS DE ANEMIA QUE SE PRESENTAN EN PREMATUROS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA, DURANTE EL PERÍODO ENERO-MARZO DEL 2012”**, como requisito para optar al grado de Médico General; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización en la ciudad de Loja, a los 28 días del mes de Octubre del dos mil trece, firma el autor.

Firma:



Autor: YANINA LISSET CUYARACHE VITE

Cédula: 41001192

Dirección: El Pedestal-Mariano Samaniego

Correo electrónico: Yanina_cv25@hotmail.com

Teléfono:-----

Celular: 0986421545

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de Tesis: Marcia E. Mendoza M.

Tribunal de Grado: Antonio Reyes

Jorge Cabrera

Eduardo Samaniego

DEDICATORIA

Le dedico el presente trabajo a mi Dios por estar siempre a mi lado, por amarme tanto y permitirme culminar mi gran sueño.

A mi madre adorada Julia Vite por confiar siempre en mí, por ser mi mejor amiga mi mejor consejera y a mi padre querido Palermo Cunyarache por sus bendiciones y su apoyo incondicional.

A mis hermanos Franco, Karla, Maythe; en especial a mi hermanita Rosalía por sus palabras de aliento.

A mis amigas Diana, Lis, Yuliana, Claudia y Aldo.

Y a mí amado Alan por estar en estos momentos conmigo.

Yanina

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mi Dios que me haya permitido culminar con uno de mis sueños, por haber estado a mi lado siempre dándome perseverancia y fortaleza cuando me sentía que ya no podía más, por regalarme salud y bienestar.

A mis padres por creer en mí, porque a pesar de la distancia siempre han sido mi mayor admiración, porque siempre escuche una frase de amor y de esperanza, y a mis hermanos por su apoyo incondicional.

A la Universidad Nacional de Loja que me permitió formarme como profesional.

A todos mis docentes porque han aportado a mi formación y conocimientos que me servirán para toda mi vida profesional.

De una manera muy especial a mi Directora la Dra. Marcia Mendoza por haberme guiado en la elaboración de este trabajo investigativo, por su paciencia.

A la familia Peralta Rentería por haberme acogido como parte de su familia y por su grata compañía.

A todos mis compañeros y amigos que a lo largo de esta carrera he conocido, compartiendo muchas vivencias, en especial a mi amiga Verónica Sánchez y a toda su familia por todo su afecto y cariño brindado.

Yanina Cunyarache

TÍTULO

“CAUSAS Y TIPOS DE ANEMIA QUE SE PRESENTAN EN PREMATUROS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA, DURANTE EL PERÍODO ENERO-MARZO DEL 2012”

RESUMEN

La presente investigación está relacionada con las causas y tipos de anemia en prematuros en el Área de neonatología del hospital Isidro Ayora durante el período enero - marzo del 2012; debido a que la anemia en prematuros se presenta con una alta frecuencia y los estudios son muy limitados, se realizó la presente investigación para dar respuesta a muchas interrogantes y trazar estrategias preventivas.

Se trata de un estudio prospectivo, descriptivo, cuali-cuantitativo de corte transversal, donde se analizó un total de 71 historias clínicas, y se realizó una base de datos con los 35 prematuros encontrados de los cuales 24 presentaron Anemia.

Se logró identificar que la causa principal de anemia en los prematuros es la prematurez con un 67%, seguida de la Sepsis Neonatal con un 25%, además que el tipo de Anemia que se presenta con más frecuencia es la Anemia del prematuro, seguida de la Hemolítica.

Se obtuvo que de los 35 prematuros el 69% presentó Anemia.

Se determinó que a menor edad gestacional las hemoglobinas en los prematuros son más bajas y que a menor peso la hemoglobina es más baja.

Con todo lo expuesto antes se sugiere incluir algunos predictores de prematurez, controles médicos estrictos a las gestantes con alto riesgo de parto prematuro, pinzamiento tardío del cordón y charlas de una alimentación adecuada a madres gestantes.

SUMMARY

This research is related to the causes and types of anemia in preterm infants in the neonatal area Isidro Ayora Hospital during the period from January to March of 2012, because the anemia of prematurity occurs with a high frequency and studies are very limited, this research was conducted to answer many questions and outline preventive strategies.

This is a prospective, descriptive, qualitative and quantitative cross-sectional, which analyzed a total of 71 medical records, and performed a database with 35 infants found of which 24 had anemia.

We identified that the main cause of anemia in preterm infants is prematurity with 67 %, followed by Neonatal Sepsis with 25 % in addition to the type of anemia that occurs most frequently is the anemia of prematurity, followed by the hemolytic.

It was found that of the 35 infants, 69 % had anemia.

It was determined that the lower the gestational age in premature hemoglobins are lower and less weight that is lower hemoglobin.

With grounds before suggested include some predictors of prematurity, stringent medical checks pregnant women at high risk of preterm birth, delayed cord clamping and talks of adequate food to pregnant women.

INTRODUCCIÓN

La prematurez es la principal causa de mortalidad neonatal y morbilidad neurológica a corto y largo plazo, este problema de salud tiene un costo económico y social considerable para las familias y los gobiernos, su frecuencia varía entre los 5 y 12 % en los países desarrollados pero puede llegar a ser hasta de 40% en las regiones más pobres. (Villanueva,2008)

Todos los recién nacidos cursan con una reducción en las células rojas sanguíneas durante las primeras semanas de vida, lo cual representa una adaptación fisiológica al ambiente extra uterino. Sin embargo, en los recién nacidos prematuros, la disminución postnatal esperada de la hemoglobina, es más prolongada que en los recién nacidos a término y pueden estar profundamente anémicos. (Badiie,2006)

Dado que la sobrevivencia de los prematuros pequeños ha aumentado en los últimos años, se ha observado que aproximadamente el 90% de estos pacientes reciben transfusiones como consecuencia de la anemia que desarrollan, fundamentalmente los que pesan al nacer menos de 1000 g. (Comité de estudios Fetoneonatales, 2000)

La anemia del prematuro (AP) es el trastorno hematológico más frecuente del recién nacido (RN) de muy bajo peso (MBP), menor de 1500 g y de extremadamente bajo peso (EBP), menor de 1000 g. Las causas desencadenantes de esta Anemia en el Prematuro son las exposiciones repetidas a extracciones de sangre como parte de los cuidados intensivos neonatales, y una producción inadecuada de eritropoyetina en el desarrollo posnatal. Para su prevención y control, el tratamiento incluye la transfusión de glóbulos rojos y el uso de agentes estimulantes de la eritropoyesis, como la eritropoyetina humana recombinante (rHuEPO).

La anemia de la prematuridad es la forma más frecuente de anemia que se observa en neonatología y se clasifica en: **(1)**

- Anemia muy precoz: ocurre durante los primeros 15 días de vida y puede reaparecer en la tercera semana de vida.
- Anemia precoz: aparece entre los 30 y los 60 días de edad.
- Anemia tardía: ocurre después de los 2 meses de edad.

Esta es favorecida por la vida media acortada de los glóbulos rojos fetales (40-60 días), por la expansión del volumen extracelular, debida a un rápido crecimiento corporal con desbalances nutricionales prenatales y a las elevadas pérdidas sanguíneas, en los prematuros de muy bajo peso al nacer y sobre todo en las primeras semanas de vida.

La aplicación de importantes avances tecnológicos y el mayor entendimiento de la fisiopatología fetal y neonatal durante los dos últimos decenios, han ayudado a reducir la morbilidad y mortalidad de estos pacientes y han logrado mejorar la sobrevida de los recién nacidos con peso de nacimiento cada vez menor; se han diseñado estrategias para prevenir la anemia y disminuir la terapia transfusional, que incluyen disminución del número y volumen de sangre extraída para estudios de laboratorio; utilización de criterios transfusionales estrictos; retardo del tiempo del pinzamiento del cordón umbilical; ubicación del neonato 20 cm por debajo del introito materno en el momento del parto y utilización de eritropoyetina recombinante.

En el Hospital Isidro Ayora, no se ha realizado ningún estudio sobre la Anemia en los prematuros motivo por lo que decidí realizar esta investigación para dar respuesta a muchas interrogantes y para trazar estrategias preventivas más eficaces, que reduzcan esta complicación y sus consecuencias de la anemia.

Como hemos podido observar, pese a que existen estudios, estos son muy limitados y nos falta estudios más detallados sobre los tipos y causas de anemia en prematuros motivo al que conlleva a la realización de esta presente investigación, siendo necesaria debido a la gran frecuencia en que se presenta a

nivel del país y de la provincia de Loja, ayudando a disminuir la morbilidad y mortalidad en prematuros, además aporta sobre el tratamiento que debemos de seguir ante un prematuro con anemia.

Al identificar las principales causas y tipos de anemia ayudamos a determinar un indicador útil para decidir un tratamiento, en nuestros pacientes prematuros, aportando una ayuda mediante nuestro estudio. Por ese motivo nos planteamos el siguiente tema: *“CAUSAS Y TIPOS DE ANEMIA QUE SE PRESENTAN EN PREMATUROS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA, DURANTE EL PERÍODO ENERO-MARZO DEL 2012”*.

Para el desarrollo de la investigación se formuló como objetivo principal Conocer las principales causas y tipos de Anemia en los prematuros del área de neonatología del hospital Isidro Ayora; como objetivos específicos Determinar la frecuencia de anemia en prematuros, Relacionar la edad gestacional y el peso con los valores de hemoglobina presentados en los prematuros con anemia.

Para el cumplimiento con los objetivos planteados se realizó la revisión de las historias clínicas neonatales conjuntamente con los exámenes de laboratorio que se les realizaron al nacer.

REVISIÓN DE LITERATURA

ANEMIA DEL PREMATURO

DEFINICIÓN:

La anemia del prematuro se refiere a la disminución paulatina y constante de los valores de hemoglobina, hematocrito y recuento reticulocitario, que se presentan a partir de la segunda semana de vida extrauterina. La anemia se caracteriza por ser normocítica, normocrómica e hiporregenerativa. El mecanismo involucrado es la persistente falta de una producción adecuada de eritropoyetina en respuesta a la hipoxia tisular.

La anemia de la prematuridad es un grado más acentuado de la anemia fisiológica. El nivel mínimo de hemoglobina se alcanza antes que en el neonato a término porque la supervivencia de los hematíes es menor y la velocidad de crecimiento del prematuro es mayor.

El nivel mínimo de hemoglobina también es más bajo que en el recién nacido a término (unos 9g/dL), puesto que la eritropoyetina se estimula con valores menores (7-9g/dL), al ser menores las necesidades de oxígeno del pretérmino. Los depósitos de hierro también son menores en el prematuro por lo que se agotan antes en la fase hematopoyética. Por otra parte, en el recién nacido a término el 70-80% de hemoglobina es fetal (HbF) y en prematuros hasta el 97%. Es bien conocido que este tipo de hemoglobina tiene más afinidad por el oxígeno, por tanto en iguales condiciones los prematuros tendrán más dificultad para liberar oxígeno hacia los tejidos.

Dado que esta disminución posnatal de la cifra de hemoglobina (Hb) es universal, y los neonatos a término la toleran bien, se ha denominado anemia fisiológica; sin embargo, en los neonatos prematuros y sobre todo en aquéllos con menos de 32 semanas de edad gestacional se ha cuestionado que esta anemia sea un fenómeno normal y benigno.

TABLA: NIVELES NORMALES DE HEMOGLOBINA EN RN A TÉRMINO Y PREMATUROS

Tabla I. Valores normales de Hemoglobina en la etapa neonatal			
Semana	RNT	RNP(1,2-2,5Kg)	RNP(<1,2Kg)
0	17,0(14,0-20,0)	16,4(13,5-19,0)	16,0(13,0-18,0)
1	18,8	16,0	14,8
3	15,9	13,5	13,4
6	12,7	10,7	9,7
10	11,4	9,8	8,5
20	12,0	10,4	9,0
50	12,0	11,5	11,0
Hb mínima(media)	10,3(9,5-11,0)	9,0(8,0-10,0)	7,1(6,5-9,0)
Edad del nadir	6-12semanas	5-10semanas	4-8semanas

De H. W. Taeusch, R.A. Ballard, C.A. Gleason. Avery's diseases of the newborn. Filadelfia: Saunders, 2004.

La tabla muestra los niveles normales de hemoglobina a pesos de nacimiento y semanas de vida. Se estima generalmente que el rango de normalidad del nivel de hemoglobina en el recién nacido, tanto prematuro como de término es entre 20 y 14 gr/dl. La existencia de una anemia aguda en los primeros momentos puede estar acompañada de un hematocrito dentro de rangos normales. En este momento, la administración de sangre concentrada aumentará la viscosidad sanguínea y por lo tanto disminuirá el aporte de oxígeno en vez de mejorarlo.

ETIOLOGÍA:

TABLA: PRINCIPALES CAUSAS DE ANEMIA NEONATAL

	Falla de Producción	Mayor destrucción	Pérdida
Pre natal	Sepsis viral Torch	Eritroblastosis fetal	Transfusión feto-fetal Transfusión feto-mat
Peri natal		Intervenciones y hemorragias Sepsis bacteriana SBHemolítico B Listeria Monocitógenes Enf Hemol Rh	Transfusión Feto-Materna Accidentes del parto Desprendimiento de placenta Pinzamiento precoz del cordón Accidentes quirúrgicos Hemorragia intracraneana Hemorragia suprarrenal Hemorr. SubCap. del hígado Hematoma sub aponeurótico
Post natal	Sepsis bacteriana Anemia del prematuro Anemias nutricionales A regenerativa en la DBP Enf Hemol Rh	Enf Hemol OAB Enf Hemol sub grupos Micro esf congénita	Extracción de sangre Hemorragia intracraneana Enterocolitis necrotizante Hemorragia pulmonar Hemorragia suprarrenal

Enf.Hemol: Enfermedad hemolítica CVID : coagulación intra vascular diseminada SB : Streptococo
DBP: Displasia broncopulmonar

"Anemia Neonatal en el Hospital clínico de la Universidad de Chile" - Dr. Pablo Valenzuela Fuenzalida-2001-cap24

Las principales causas de anemia en los pretérminos son la extracción repetida de exámenes, la menor producción de eritropoyetina y una mayor tasa de metabolismo de ella. En el pretérmino la eritropoyetina es producida principalmente en el hígado (en el mayor es en el riñón) y éste responde menos al estímulo de la anemia y de la hipoxemia. Los pretérminos tienen un mayor metabolismo de la eritropoyetina por lo que sus niveles disminuirían más aún. (Straus R 1995).

La principal causa de la anemia del prematuro es la baja concentración de Eritropoyetina. Sin embargo, se presentan otros factores que influyen en el descenso de la Eritropoyetina como son una respuesta deficiente de los sensores de hipoxia a nivel renal que deberían estimular la síntesis de Eritropoyetina, sobre

todo en prematuros; un mayor volumen de distribución para la Eritropoyetina; la vida media más corta de los eritrocitos con hemoglobina fetal (HbF); una velocidad de crecimiento elevada que conlleva un gran aumento de la masa eritrocítica en el prematuro; un deficiente almacenamiento de hierro; y la extracción de muestras de sangre para exámenes del laboratorio, entre otros.

En Estados Unidos anualmente se transfunden cerca de 300 000 neonatos prematuros, de los cuales 80% o más lo son con peso menor de 1000 g.

ANEMIA FISIOLÓGICA DEL RECIÉN NACIDO

Con el inicio de la respiración al nacimiento, existe más oxígeno disponible para unirse a la hemoglobina y la saturación de oxígeno de la hemoglobina aumenta en alrededor del 50-95%, e incluso más. Conjuntamente, la transición en la síntesis de hemoglobina fetal a hemoglobina adulta supone un cambio desde la elevada afinidad de la hemoglobina fetal por el oxígeno, hasta la baja afinidad por el oxígeno de la hemoglobina adulta, la cual puede entregar a los tejidos una mayor fracción de oxígeno ligado a la hemoglobina. Por tanto, inmediatamente después del nacimiento, el incremento del contenido de oxígeno de la sangre y la transferencia de oxígeno a los tejidos hace disminuir la producción de eritropoyetina y, como consecuencia, se suprime la eritropoyesis. Ante la ausencia de eritropoyesis, disminuyen los niveles de hemoglobina, ya que no existe sustitución de los hematíes antiguos a medida que son retirados de la circulación. El hierro resultante de los hematíes eliminados se almacena para la síntesis de hemoglobina posterior. La concentración de hemoglobina continúa disminuyendo hasta que las necesidades de oxígeno por parte de los tejidos superan a la transferencia de oxígeno. Normalmente, este punto se alcanza a las 6-12 semanas de edad, cuando la concentración de hemoglobina es de 9,5-11 g/dl. Cuando los sensores de oxígeno hepáticos o renales detectan la hipoxia, la producción de eritropoyetina se incrementa y se reanuda la eritropoyesis. El hierro previamente almacenado en los tejidos del sistema retículo endotelial puede entonces usarse para la síntesis de hemoglobina. La cantidad de hierro almacenada es suficiente para la síntesis de hemoglobina, incluso en ausencia de

ingesta de hierro con la dieta, hasta alrededor de las 20 semanas de edad. Es innecesaria la administración de hierro durante este período, ya que no previene la disminución fisiológica de la hemoglobina. Cualquier tipo de hierro administrado se añade a los depósitos para su uso futuro. Este descenso fisiológico de la hemoglobina no representa anemia en el sentido verdadero de la palabra, sino un ajuste normal que refleja la presencia de una excesiva capacidad de entrega de oxígeno con respecto a las necesidades de éste por parte de los tejidos. No constituye un problema hematológico y no requiere ningún tratamiento.

FISIOLOGÍA DE LA ANEMIA DEL PREMATURO

La anemia fisiológica que se observa en los niños prematuros es más profunda y más precoz. La anemia del prematuro no se considera fisiológica, ya que puede dar lugar a síntomas clínicos. En los *prematuros* el problema es más acusado y de aparición más precoz, de manera que el descenso de hematíes llega a veces a 2 ó 2,5 millones y su hemoglobina puede quedar en valores de 7 u 8 g/dL, con un descenso máximo que ocurre entre las 4 y las 10 semanas de vida. Las cifras de Hemoglobina serán tanto más bajas y el momento de máximo descenso, tanto más precoz cuanto menor sea la edad gestacional y el peso de nacimiento del prematuro, y cuanto más grave haya sido la patología perinatal. La causa de la anemia es multifactorial. Los menores niveles de hemoglobina pueden obedecer, en parte, a una respuesta fisiológica al menor consumo de oxígeno de los prematuros, comparados con los nacidos a término, como consecuencia de la disminución de sus necesidades metabólicas de oxígeno.

La respuesta eritropoyética a la anemia también es subóptima, lo que supone un problema significativo, ya que los requerimientos eritropoyéticos están incrementados como consecuencia de la menor supervivencia de los hematíes de los prematuros (aprox. 40-60 días, en comparación con los 120 días del adulto) y de la rápida expansión de la masa eritrocitaria que acompaña al crecimiento. La base de la eritropoyesis subóptima en el prematuro parece ser una síntesis inadecuada de eritropoyetina como respuesta a la hipoxia. La magnitud de esta

deficiencia, es mayor en los lactantes menos maduros y más pequeños. Dado que el hígado es la principal fuente de eritropoyetina durante la vida fetal, se ha propuesto que una relativa insensibilidad del sensor de oxígeno hepático a la hipoxia explicara la respuesta alterada de la eritropoyetina que se aprecia en los prematuros. La resolución espontánea de la anemia que se produce hacia las 40 semanas de edad gestacional está relacionada con el cambio evolutivo del relativamente poco sensible sensor de oxígeno hepático al sensor de oxígeno renal, el cual es tremendamente sensible a la hipoxia. Ello se debe a que el principal lugar de síntesis de eritropoyetina a esta edad se encuentra en los riñones. El problema no se corresponde con una alteración en la percepción de los progenitores eritroides a la eritropoyetina, ya que se ha demostrado que ésta es normal.

ANEMIAS NEONATALES PATOLÓGICAS:

Durante la época neonatal las anemias tienen diversas peculiaridades. Por ejemplo, algunas tan frecuentes en otras épocas de la vida como las carenciales raramente se presentan en este período de la vida. Por otro lado, hay que relacionar los estados anémicos neonatales con los de la madre. Así ocurre cuando éstas tienen carencias de hierro y, sobre todo, de ácido fólico o vitamina B12, sus RN estarán más predispuestos a padecer anemia a partir del tercer mes, cuando se agotan los escasos depósitos neonatales. Por ello, los principales grupos de anemias neonatales son: hemolíticas, hemorrágicas y aplásicas.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS NEONATALES SIN ISOINMUNIZACIÓN

Anemias hemolíticas infecciosas. Las infecciones del recién nacido ocasionan con facilidad una anemia de tipo hemolítico, a veces ligada al proceso microangiopático causado por la Coagulación intravascular diseminada asociada y, en otras ocasiones, la hemolisis se relaciona con el secuestro eritrocitario debido a la hiperplasia retículo endotelial. Prácticamente todas las infecciones neonatales pueden cursar con este tipo de anemia, incluso las localizadas. Las

infecciones generalizadas, como la sepsis por estreptococos, estafilococos o *E. coli*, motivan con mayor frecuencia la aparición de una anemia hemolítica, que suele quedar enmascarada por el mal estado general, la cianosis o la ictericia. Igual sucede con las infecciones por virus, principalmente la enfermedad por Citomegalovirus, que produce un cuadro a veces parecido al de la enfermedad hemolítica del recién nacido, con anemia, ictericia, hepatomegalia, fenómenos hemorrágicos, eritroblastosis.

Anemias hemolíticas de origen tóxico. Pueden aparecer cuadros anémicos en el RN por la acción de algunos tóxicos, ya que sus hematíes son especialmente sensibles a las drogas oxidantes y se destruyen rápidamente, apareciendo una anemia hemolítica aguda, a veces grave y acompañada a menudo de una ictericia intensa, hasta el punto de motivar encefalopatía, si no se hace a tiempo una exanguino-transfusión.

Anemia hemolítica del prematuro con carencia de vitamina E. El prematuro absorbe mal el tocoferol (que no atraviesa la placenta), cuyo déficit entre otras anomalías aumentaría la fragilidad del eritrocito. Esta anemia se acentúa con la ferrotterapia y la lactancia artificial, ya que la leche de vaca contiene 30-40 mg/dL de vitamina E, mientras que la de mujer 240 mg/dL y además las fórmulas comerciales se suplementan con ácidos grasos poliinsaturados. Se asocia con frecuencia a edemas y trombocitopenia. Aparece cuando la vitamina E sérica es inferior a 0,6 mg/dL. Esta vitamina tiene un efecto antioxidante y su ausencia origina en los prematuros hemolisis ante el peróxido de hidrógeno (test diagnóstico). Se previene administrando vitamina E a dosis de 25 mg/día por vía oral, hasta los 2-3 meses de edad, o alcanzar los 2.000 g de peso. Se aconseja también administrar una dieta con pocos ácidos grasos poliinsaturados y sin adición de suplemento férrico.

Existe esplenomegalia, urobilinuria y cuadro hemático periférico típico en especial por presencia de esferocitos, apareciendo en número suficiente para el diagnóstico a partir del cuarto mes. El diagnóstico es fácil, en especial si hay

antecedentes familiares claros, ya que aparece con herencia en el 70% de los casos. La actitud terapéutica más importante es prevenir los efectos de la hiperbilirrubinemia. Raramente van a ser necesarias transfusiones durante el primer mes. La esplenectomía debe posponerse hasta los 5 años como mínimo, siempre que la evolución clínica lo permita.

En el recién nacido puede producir una enfermedad hemolítica grave con kernicterus, aparecida al 3-5 días, sin hepato-esplenomegalia. Surge de forma espontánea o por diversos desencadenantes: acidosis, estrés, fármacos, incluidos los antisépticos umbilicales o tóxicos, como el naftaleno. Debe sospecharse ante la presencia de *hydrops*.

La *drepanocitosis* se manifiesta hacia el cuarto o quinto mes de edad. Con frecuencia, el primer síntoma es el llamado síndrome mano-pie de los huesos del metacarpo y metatarso (dactilitis). Los hijos de madre con drepanocitosis suelen presentar patología importante. La mortalidad fetal es hasta del 50%. La mayoría de los nacidos vivos son prematuros, debido a las importantes alteraciones placentarias.

ANEMIAS APLÁSICAS NEONATALES

En otras edades las posibilidades patogénicas son muchas, pero en este momento destacan las *anemias aplásicas congénitas*. La forma más frecuente en el recién nacido es la eritroblastopenia de Diamond-Blackfan que, en la tercera parte de los casos, ya manifiesta anemia al nacimiento y la mayoría aparece durante el primer mes. Suelen ser recién nacido con retraso del crecimiento intrauterino, raramente con malformaciones y sin pigmentaciones cutáneas. El análisis comprueba la anemia, con disminución de reticulocitos (inferior al 0,1%), aumento de la Hemoglobina F y ausencia de precursores de eritrocitos en médula ósea. Se ha descrito en el período neonatal la *eritroblastopenia transitoria* de causa desconocida. Se cree que va asociada a la presencia de un anticuerpo que suprime la normal eritropoyesis. Habitualmente cede en pocas semanas. Aparte de la terapéutica sustitutiva con transfusiones y otras medidas paliativas, los

mejores resultados en este grupo se obtuvieron con la administración de corticoides por su acción estimulante medular. Más adelante se añadió el trasplante de médula ósea y los factores de crecimiento de colonias hematopoyéticas

ANEMIAS HEMORRAGICAS

Dentro de las anemias neonatales, las hemorrágicas ocupan un destacado papel y en ocasiones van a requerir una terapéutica inmediata. Se han dado múltiples clasificaciones de tipo clínico (aguda o crónica), según la intensidad de la anemia (leve, moderada o grave) y según el momento y causa que la motiven (fetal, placentaria, cordón umbilical o postparto). Todavía la enfermedad hemorrágica del recién nacido sigue siendo un factor etiológico destacado, ya que en muchas ocasiones causa hemorragia oculta clínicamente.

- ***Anemia por hemorragia placentaria***

Es frecuente la anemia debida a placenta previa, desgarro y desprendimiento prematuro (3-6% de partos), que pueden poner en peligro la vida de la madre y del niño, por provocar una pérdida hemática en ambos. Igual ocurre en la placenta multilobulada, en la que las comunicaciones interlobares son muy frágiles, rompiéndose con frecuencia durante el parto (hemorragia aguda grave). A veces se trata de raras heridas en la placenta durante la cesárea, accidentes ligados a las técnicas de la amniocentesis, monitorización, cordocentesis y transfusión intraútero.

- ***Anemia por hemorragia del cordón umbilical***

Puede tratarse de la *rotura del cordón umbilical normal*, con motivo de traumatismo, aplicación incorrecta de fórceps, escasa longitud, vueltas circulares o en parto espontáneo sin asistencia. Otras veces se produce la *rotura de un cordón anormal*, con degeneración aneurismática de sus vasos que se rompen con facilidad o con necrosis y vasculitis consecutivas a un proceso infeccioso cordonal o en fetos dismaduros. En la llamada *inserción velamentosa del cordón*, éste no se inserta directamente en la placenta, sino en las membranas,

existiendo desde éstas a la placenta un largo trayecto donde los vasos quedan desprovistos de la protección de la gelatina de Wharton, lo cual, unido a su distribución irregular, facilita su ruptura. Puede, asimismo, motivar una anemia hemorrágica la existencia de vasos aberrantes, como los *vasa previa*, localizados encima del orificio interno del útero, y que se rompen al salir la cabeza del feto.

- ***Anemia por hemorragia fetal***

Transfusión feto-placentaria. Puede ocurrir cuando, antes de cortar el cordón, el niño se sitúa en un plano superior al de la madre. También se ha descrito en un 3% de recién nacido a término con nudos del cordón, por compromiso del retomo de la sangre desde la placenta por compresión de la vena umbilical, llegando a perder hasta el 10-20% de su volumen sanguíneo.

Transfusión feto-materna. Motivada por paso de sangre fetal a la materna. Prácticamente en más de la mitad de los embarazos, incluso ya a la quinta semana de gestación, se pueden detectar eritrocitos fetales en la circulación materna que servirá incluso para la determinación del grupo sanguíneo fetal y estudios genéticos. No obstante, debe tenerse en cuenta que en el 8% el volumen de sangre transferida llega a 40 mL y en el 1% es superior a esta cifra, siendo lo más habitual encontrar cifras inferiores a 2 mL.

Se sospechará cuando existe una anemia importante en el recién nacido, con los datos clínicos y hematológicos correspondientes, y sin signos de hemólisis o hemorragia. En casos de gran intensidad puede llegar a motivar *hydrops*. Se trata muchas veces de partos gemelares: la transfusión feto- materna va a afectar más al niño nacido en segundo lugar. También es posible después de una amniocentesis traumática o de una versión externa previa al parto. Cuando esta transfusión tiene lugar en un embarazo con incompatibilidad materno-fetal, el paso de la sangre a la madre puede originar una crisis hemolítica, incluso con fiebre intraparto. Se diagnostica al determinar en sangre periférica de la madre la HbF (*prueba de Kleihauer*).

Transfusión feto-fetal. Es una situación exclusiva de embarazos gemelares o múltiples con placentas monocoriales. El trastorno anémico suele apreciarse en

el niño nacido en primer lugar, que actúa como feto transfusor, mientras que el nacido después de la transfusión se presentará con franca policitemia. El mecanismo patogénico consiste en la presencia de anastomosis vasculares en las placentas monocoriónicas. Cuando la transfusión es significativa, la diferencia entre las hemoglobinas de los gemelos supera los 5 g/dL. Es posible la corrección por cirugía intrauterina.

Hemorragia intraútero. Incluye la amniocentesis traumática con lesión fetal, *hemorragia en calota* secundaria a punciones para monitorización del parto y la *melena intraútero*, expresión precoz de enfermedad hemorrágica del RN o de ciertas anomalías congénitas del tubo digestivo. Las pruebas de Kleihauer permiten conocer el origen fetal o materno de la sangre vaginal.

- ***Hemorragias después del parto***

Cuando se presenta una anemia en las primeras 24-72 horas sin signos de hemolisis (ictericia) está motivada generalmente por hemorragia. Partos traumáticos, presentaciones anómalas y aplicación de ventosa, pueden provocar céfalo-hematoma o hemorragias sub-aponeuróticas. Igualmente los partos de nalgas se asocian, sobre todo si son traumáticos, con hemorragia suprarrenal, comprobable por ecografía. Sin embargo, la causa más frecuente es iatrogenia por extracciones de sangre para determinaciones analíticas. Hay que tener en cuenta que, en pretérminos de menos de 1.500 g, 1 mL de sangre extraída equivale a un 1% de su volumen sanguíneo y a partir de 25 mL se presenta clínicamente anemia.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ANEMIA NEONATAL

Para algunos quedaría limitado a la crisis hemolítica fisiológica, relacionada con las variaciones en la tensión de saturación del oxígeno en la sangre del recién nacido, muy distinta de la existente en la sangre fetal. En el feto, en el momento de nacer, la sangre del cordón umbilical tiene una tensión de saturación de oxígeno del 50-60% pero, cuando inicia la respiración, la tensión sube al 95%. El recién nacido estaba preparado con su poliglobulia y la gran cantidad de

hemoglobina fetal para vivir en unas condiciones relativas de hipoxia extrema que siempre se acentúan en el momento del parto. En cuanto nace y respira, no es necesario el mecanismo compensador poliglobúlico y hemoglobínico, que ha de desaparecer mediante la destrucción de los hematíes sobrantes (*hemolisis fisiológica*). Sin embargo, si bien se admite que esta hemolisis está algo aumentada y es tanto más intensa cuanto más inmaduro es el neonato, no parece que ésta sea suficiente para explicar el descenso intenso de eritrocitos y hemoglobina. El incremento en el contenido de oxígeno sanguíneo y el mayor suministro de oxígeno a las células provocan la disminución en la producción de eritropoyetina o epoyetina (EPO), lo que induce una supresión momentánea y fisiológica de la eritropoyesis, que es más acusada en el prematuro, posiblemente porque la eritropoyetina hepática, que predomina en el período neonatal, tenga menos actividad que la producida a nivel renal. La hemoglobina desciende hasta que las necesidades de oxígeno exceden la oferta, lo cual ocurre alrededor de las 6-12 semanas de vida, que es cuando la hemoglobina alcanza la cifra más baja. En cuanto la demanda de oxígeno es mayor y ésta es detectada por los sensores de oxígenos hepáticos y renales la producción de eritropoyetina se incrementa e inmediatamente lo hace la eritropoyesis.

También se considera la acción de un *factor de dilución* puesto que, si la médula produce hematíes y hemoglobina con cierta pereza, y al mismo tiempo ha de mantenerse una determinada volemia con relación al rápido crecimiento, el aumento de ésta se hace a expensas de un mayor porcentaje de plasma, descendiendo proporcionalmente el Hematocrito, la hemoglobina y el recuento de hematíes. En el prematuro intervienen los mismos factores pero con mayor intensidad, debido a que el ritmo de crecimiento es más rápido y a que proporcionalmente tienen una volemia mayor.

Otro aspecto etiológico, sobrevalorado en otro tiempo, es *la falta de depósitos de factores eritropoyéticos*. En el último mes de la gestación, sobre todo, el feto almacena en sus órganos de depósito fundamentalmente hierro, ácido fólico y vitamina B12. Durante la hemolisis fisiológica se ha producido un acúmulo suficiente de materiales, sobre todo de hierro depositado en el sistema tisular

retículo endotelial, para satisfacer las demandas eritropoyéticas normales, de ahí que no sea necesaria su administración. El acúmulo de hierro en los depósitos es suficiente para la síntesis de hemoglobina hasta aproximadamente los 20 meses de edad. Por ello el suministro de hierro no previene la disminución fisiológica de la hemoglobina, que no representa, anemia en el verdadero sentido del término; no significa más que una *situación fisiológica normal* que refleja el ajuste óptimo entre la capacidad de suministrar y de liberar oxígeno a los tejidos y la de satisfacer las necesidades metabólicas aeróbicas de éstos y, por ello, a esta fase evolutiva se la ha denominado nadir fisiológico. Por lo tanto ninguna terapéutica es requerida.

La eritropoyesis se inicia desde fechas tan tempranas como la segunda semana de gestación en el saco vitelino, y en el feto se realiza primero en el hígado desde la sexta a octava semanas, momento desde el cual está bajo el control exclusivo de la Eritropoyetina; la hipoxia es el principal estímulo para su producción. Para el segundo trimestre disminuye la eritropoyesis en el hígado y se inicia en la médula ósea; hacia el término de la gestación casi toda se realiza en la médula ósea.

En los centros de síntesis de eritropoyetina (eritropoyesis) son tres las células blancas de la Eritropoyetina o células progenitoras eritroides: 1) BFU-E primitiva (unidad eritroaceleradora formadora de colonias), con gran capacidad proliferativa y baja sensibilidad a la Eritropoyetina; 2) SEU-E madura: al diferenciarse y madurar disminuye su capacidad proliferativa y aumenta su sensibilidad a la Eritropoyetina; en etapas tempranas reacciona a un grupo de factores de crecimiento hematopoyético que incluyen interleucina 3 y factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, que son producidos exclusivamente por el feto. 3) CFU-E (unidad formadora de colonias de eritroides): no posee gran capacidad proliferativa y depende de la Eritropoyetina; después de una o dos divisiones, estas células se convierten en eritrocitos inmaduros.

En el feto, la sangre oxigenada de la placenta llega por la vena umbilical y a través

del conducto venoso evita el hígado para dirigirse al corazón, dejando en un medio hipóxico al hígado y permitiendo que el sensor hepático de oxígeno influya en la producción de Eritropoyetina. Al nacimiento, el flujo de sangre y de oxígeno a los riñones aumenta debido al cambio de la circulación fetal al tipo del adulto. Esto coincide con el traslado de la síntesis de Eritropoyetina del hígado al riñón; además, los sensores renales son más sensibles o menos tolerantes; a la hipoxia y no requieren de estímulos intensos y por tiempo prolongado como los sensores hepáticos. Se ha observado que el inicio del cierre del conducto venoso se correlaciona temporalmente con el cambio de la síntesis de la Eritropoyetina del hígado al riñón.

El adelantar el cambio de lugar de síntesis de la Eritropoyetina al riñón inmaduro (en el que también son inmaduros los sensores renales) del neonato pre-termino tiene una participación importante en la anemia del prematuro al retardar su respuesta y contribuir a la baja síntesis de Eritropoyetina.

Un factor más que influye en el descenso de la Eritropoyetina son las transfusiones durante las primeras semanas de vida; por un lado, al corregirse la anemia se corrige el transporte de oxígeno, y por otro lado al cambiar la Hemoglobina F por la Hemoglobina tipo adulto se inhibe en grado importante la síntesis de la Eritropoyetina. Una de las características de la HbF es su mayor afinidad por oxígeno, pero no lo liberan tan fácilmente hacia los tejidos, de lo que resulta hipoxia que es un estímulo para la síntesis de la Eritropoyetina.

Las características de la distribución de los líquidos entre el espacio intracelular y el extracelular en el neonato pretérmino condicionan un mayor volumen de distribución a menor edad gestacional, con lo cual se requieren la síntesis de mayores cantidades de Eritropoyetina para poder estimular las células blanco del riñón; o bien, cuando se administra Eritropoyetina en la etapa neonatal se requieren dosis más altas que las utilizadas en el adulto. Esto, aunado a una lenta producción, pone en desventaja a los recién nacidos pretérmino.

El crecimiento acelerado que se observa en esta etapa de la vida y que conlleva un gran aumento de la masa eritrocítica le resulta prácticamente

imposible de compensar a los prematuros dada la lenta respuesta de los sensores renales; si además se agrega que el recambio de los eritrocitos con Hemoglobina F se debe realizar a una velocidad mayor debido a una vida media de 70 días comparada con la propia de la Hemoglobina de tipo adulto, que es de 120 días, el resultado es mayor posibilidad de anemia del prematuro.

En la primera semana de vida de los prematuros con edad gestacional menor de 32 semanas, es frecuente que se requieran cuidados intensivos y, por ende, exámenes de laboratorio frecuentes. Existen informes de que los volúmenes de sangre que se extrae son en promedio de 38.9 ml/semana o sea más de 10% del volumen circulante por día; hay una correlación directa en la cantidad de sangre extraída y la necesidad de transfundir al neonato, más que por la anemia del prematuro. Cuando la madre es la receptora de varias transfusiones, esto no coadyuva a disminuir la eritropoyesis fetal.

Como puede observarse, la etiología de la anemia del prematuro es multifactorial, pero no deja de ser el principal factor la deficiencia de eritropoyetina.

CUADRO CLÍNICO:

Por sus manifestaciones clínicas, la anemia puede ser: a) asintomática o fisiológica, que se observa en neonatos a término y tiene resolución espontánea, y b) sintomática o no fisiológica, que se presenta en los recién nacidos pretérmino. Los síntomas o signos clínicos más frecuente son: periodos de apnea que duran más de 15 s y se acompañan de bradicardia, cianosis o ambas. La taquicardia persistente de más de 180 latidos por minuto; letargia; taquipnea persistente con más de 80 respiraciones por minuto (rpm); alimentación deficiente manifiesta por succión débil; pobre aumento ponderal a pesar de un buen aporte calórico (al menos 100 kcal/kg-día); actividad física disminuida; aumento en los requerimientos de oxígeno; recuperación insatisfactoria después de una situación que genera estrés, o una reserva inapropiada para responder a un aumento en la demanda de oxígeno.

TABLA: CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS DEL NEONATO A TÉRMINO Y PRETERMINO:

		Hb g/dL	Hto %	Reticul.	VCM	CHCM
Término	Sangre cordón	17(14-20)	53 (45-61)	3 - 7	105-125	35-38
	1 semana	17	54	1		
Pre Ter.	Sangre cordón	16 (13-18,5)	49	6 - 10		
	1 semana	14,8	45	6		
Ambos	Microcitosis				< 75	
	Hipocromía					<34

“Anemia Neonatal en el Hospital clínico de la Universidad de Chile” - Dr. Pablo Valenzuela Fuenzalida-2001-cap24

El glóbulo rojo producido por el feto y presente en el neonato es fundamentalmente diferente del que se encuentra en el resto de la vida. Estas son probablemente fisiológicas, como consecuencia de que se desarrollan en un ambiente relativamente hipóxico y éstas le proporcionan ventajas para mantener una oxigenación célula-tisular óptima. El número, su vida media, su tamaño y forma, la relación área/volumen, el contenido y la composición lipídica a su metabolismo y la actividad de sus enzimas, su hemoglobina y su permeabilidad van a presentar cambios diferenciadores en esta etapa del desarrollo

El recién nacido nace en un estado de plétora sanguínea. En ningún otro período de vida se va a encontrar una mayor volemia (80-95 mL/kg), o cifras más altas hematíes y de hemoglobina (Hb). El volumen sanguíneo de los neonatos pretérmino está entre 89-110 mL/kg durante los primeros días de vida.

Hematíes. La cifra media de hematíes circulantes en el neonato es 5,2 millones por uL con un rango ente 4,4-6.

Características morfológicas. Los hematíes neonatales presentan una gran heterogeneidad morfológica, que es más acusada en los pre-término. Los neonatos presentan un 40% de discocitos, mientras que en los adultos esta cifra es del 78%. En el microscopio de fase observa que hasta un 50% de los hematíes del pretérmino y hasta 35% de los del neonato a término presentan fositas o depresiones que son vacuolas citoplásmicas producidas por una

hipofunción en el bazo.

Índices eritrocitarios. El *tamaño de los hematíes*, alrededor de 8,5 micras de diámetro, es superior al habitual en los adultos que es de 7,5 micras aunque existe una gran anisocitosis, llegando algunos hasta un tamaño de 17 micras. Al sexto mes el diámetro se corresponde al tamaño normal del adulto. El *volumen corpuscular medio* (VCM) está entre 105-125 fentolitros, considerándose microcitosis cuando es inferior de 95. El volumen corpuscular medio es mayor cuanto menor es la edad gestacional. Este valor disminuye paulatinamente durante los 4-6 meses para ir incrementándose lentamente hasta alcanzar los valores del adulto primer año de vida (88 ± 8 fL). La *hemoglobina corpuscular* (HCM) oscila entre 33 y 41 picogramos, siendo hipocromía cifras inferiores a 32; habitualmente su asociación con microcitosis es indicativa de déficit de hierro (hemorragias crónicas, anemia del prematuro). En general, los parámetros eritrocitarios señalados no muestran relación con las reservas de hierro, a diferencia de lo conocido en otras edades. La concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) de los neonatos y de los pretérmino es prácticamente igual a la de los adultos.

En el momento del nacimiento la cifra de *reticulocitos* es de 3 a 7% (valores absolutos ente 200.000-400.000/uL) descendiendo a la semana a cifras ya normales del 0,5-2% (25.000- 100.000/uL). Esto no ocurre en el prematuro; las cifras iniciales son mayores de 6 a 10% (valor absoluto entre 400.000-550.000/uL) y generalmente permanecen elevadas durante bastante tiempo. Hay normalmente eritroblastos en sangre periférica: 3 a 5 por 100 leucocitos o 500 por uL en el primer día de vida del recién nacido a término y de 20 por 100 leucocitos o 1.000-1.500 por uL en el primer día de vida del pretérmino, tendiendo a desaparecer a partir del tercer día. La persistencia de estas células y el aumento de reticulocitos debe hacer sospechar, como en todas las edades, la posibilidad de una hemolisis o de una hemorragia.

Hemoglobina. La concentración de hemoglobina es relativamente constante durante las últimas semanas de la gestación. El valor medio de Hemoglobina en el neonato es de 16,8 g/dL con un rango entre 14 y 20 dL. Su concentración durante las primeras horas de vida se incrementa sobre la cifra que presenta en el cordón umbilical debido a la disminución del volumen plasmático. Durante la primera semana este valor apenas varía en el recién nacido a término sano, aunque puede ser normal una disminución de hasta 3 g/dL, sobre todo en el prematuro de menos de 1.500 g. La Hb del cordón umbilical en el recién nacido de muy bajo peso es de 1 a 2 g menor que en el recién nacido a término.

Su concentración durante el período neonatal va a modificarse fisiológicamente. En el momento del nacimiento es influenciada por el manejo del feto durante el parto. La colocación de éste respecto al plano de la placenta inmediatamente después de la salida del canal del parto y el tiempo transcurrido hasta pinzar el cordón pueden hacer variar la concentración de hemoglobina en varios g/dL; la masa de eritrocitos en un tercio y el volumen de sangre en hasta algo más del 30% (o hasta el 50 o 60% según algunos autores), que es la diferencia que existiría entre un pinzamiento precoz del cordón (menos de 30 segundos post-salida del feto) y un pinzamiento tardío de más de 3 minutos. El mantener al feto unos cm por debajo del canal del parto y el pinzar el cordón entre 30 y 60 segundos facilitan que el neonato nazca con un equilibrio sanguíneo normal. Los vasos de la placenta y del cordón contienen aproximadamente entre 75 y 125 mL de sangre, parte de la cual es transferida rápidamente al feto en el momento del nacimiento. En los 15 segundos inmediatos a la salida pasa al feto un cuarto de ese volumen y antes de un minuto pasa algo más de la mitad. El volumen sanguíneo promedio de los neonatos a término a los que se ha pinzado el cordón precozmente es de 70-78 mL/kg en contraste con los 90-93 mL/kg que presentan aquellos en los que la oclusión se hace más tarde. Los neonatos pretérmino tienen mayores volúmenes sanguíneos (85-105 mL/kg) debido a su mayor volumen plasmático. Si el feto es mantenido sobre el nivel de la placenta, sin pinzar el cordón después del parto, puede pasar sangre a la placenta (20-30 mL en un minuto) y nacer anémico.

Hematocrito (Hto). Su valor también es elevado, generalmente entre el 55 y 64% (media, 59%) de modo que la masa eritrocitaria es mayor que el volumen plasmático a esta edad, en contraposición a lo que sucede más adelante. Debe diferenciarse si es central o periférico. Su desviación es del 5- 20% con respecto al hematocrito central. El Hematocrito en el recién nacido de cesárea es más bajo.

DIAGNÓSTICO:

Para realizar el diagnóstico de anemia del prematuro son pocos los exámenes que se requieren: fórmula roja, recuento de reticulocitos. La determinación de ácido láctico es necesaria sólo cuando el hematocrito es menor de 30. Se determinan los valores de ferritina sérica y el porcentaje de células hipocrómicas cuando se utiliza Eritropoyetina.

El momento de aparición de la anemia es útil en el diagnóstico etiológico. Si aparece el primer día de vida puede tratarse una isoimmunización Rh o ABO o una anemia de causa hemorrágica. A partir del segundo día hasta el mes de vida será más probablemente una anemia de causa infecciosa, hemorrágica, una esferocitosis hereditaria o una anemia hemolítica no esferocítica. Entre el mes y los tres meses de vida se pensará en una anemia fisiológica, por déficit de folato, congénita hipoplasia o anemia de la prematuridad.

TRATAMIENTO:

INDICACIONES DE TRANSFUSION:

- ✓ **Hematocrito < 20% (Hb < 6) en:**

Recién nacido asintomático pero reticulocitos <100.000/mm³.

En anemia hemolítica post-isoimmunización, aunque asintomático

- ✓ **Hematocrito < 30% (Hb < 9) y:**

- FiO₂ en cámara cefálica <35%
- FiO₂ en cámara cefálica <30% pero <24h vida o <72h vida en <1000 g.
- CPAP o VM con MAP <6 cmH₂O.
- Crisis de apnea y bradicardia (>9 en 12h ó 2 en 24h que requieren ambú), en tratamiento correcto con metilxantinas.
- Taquicardia >180 lat/min ó taquipnea >80resp/min en las últimas 24 h.
- Incremento peso <10g/d, 4 d (con ingesta calórica >100Kcal/Kg/d).
- Intervención quirúrgica.

✓ **Hematocrito < 35% (Hb < 11) y:**

- FiO₂ en cabezal > 35%.
- FiO₂ en cabezal <35 % pero <24h de vida o <72 h vida en <1000g.
- CPAP o VM con MAP > 6-8 cmH₂O.
- Sepsis, ECN, ductus sintomático, displasia broncopulmonar.

✓ **Hematocrito <40% (Hb <13) y:**

- FiO₂ en cabezal <40% pero <24h vida o <72h vida en <1000g.

✓ **En shock hipovolémico:**

- Transfusión inmediata, independientemente del valor de hematocrito.
- Antes extraer sangre para analítica (mientras no llegue la sangre, perfundir suero fisiológico para restitución de volumen).
- Cantidad: 10-20 mL/Kg en 30-60 minutos (según la rapidez de la pérdida y la edad gestacional: reposición más lenta cuanto más prematuro).

Vía: vena umbilical.

Los riesgos de la transfusión son:

- La sobrecarga de volumen,
- La hemólisis,
- La sensibilización a antígenos eritrocitarios,
- La hiperpotasemia,

- Las infecciones (virus)

Los efectos de la transfusión son:

- Aumento del hematocrito
- Aumento del transporte de oxígeno
- Aumento de hierro
- Disminución de la capacidad regenerativa de la médula ósea (supresión de la Eritropoyetina endógena y de la producción eritropoyética.

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA DEL PREMATURO CON ERITROPOYETINA HUMANA RECOMBINANTE

Debido a la relativa deficiencia de eritropoyetina que se observa en la anemia del prematuro, se han evaluado en varios estudios la eficacia y la seguridad de la eritropoyetina humana recombinante (EPO rH) en esta situación. Con dosis adecuadas de eritropoyetina humana recombinante, se consiguen regular el número de reticulocitos y el retraso en el desarrollo de la anemia. El tratamiento con eritropoyetina puede desempeñar una importante función, particularmente en el tratamiento de pacientes cuyos padres se niegan a permitir transfusiones sanguíneas por motivos religiosos. Todavía está por determinar el mejor momento para iniciar el tratamiento con eritropoyetina humana recombinante, así como la dosis óptima. Para conseguir los mejores resultados, es preciso administrar un suplemento de hierro oral a dosis de al menos 6 mg/kg/día. La administración de hierro por vía parenteral es factible en los prematuros de muy bajo peso, en los que no es posible la ingestión oral de hierro. Si se emplea hierro intramuscular, el suplemento con cantidades adecuadas de vitamina E tiene particular importancia.

Los prematuros de muy bajo peso (inferior a 1.300 g al nacimiento) son probablemente los que más se benefician de este tratamiento.

DOSIS DE ERITROPOYETINA (EPO)

Las dosis que se han utilizado son variables y van desde 300 hasta 1 500 U/kg-

semana.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN

La más utilizada es la subcutánea y el tiempo que tarda la absorción es de unas 4 h; sin embargo, en neonatos que requieren de terapia intensiva que cursan con patología cardiopulmonar y en los que pudiera estar alterada la absorción de la Eritropoyetina a nivel de piel, sería preferible la vía intravenosa, que su biodisponibilidad es similar.

Cuando los pacientes son neonatos sanos o en condiciones estables se recomienda la vía subcutánea, y si están graves se puede utilizar la intravenosa; la vía bucal aún está en estudio.

TIEMPO DE ADMINISTRACIÓN

Aquí también existe diversidad de opiniones, pues se mencionan tiempos de tratamiento de dos, cuatro y seis semanas, y en un trabajo se propone la administración hasta que el lactante cumpla 37 semanas de edad post concepcional. No existe algún informe que mencione el tiempo ideal que debe administrarse el tratamiento con Eritropoyetina, excepto cuando hay lesión renal o patología pulmonar crónica, en que tal administración puede ser por tiempo prolongado.

POBLACIÓN CANDIDATA A RECIBIR LA ERITROPOYETINA

Mediante estudios multivariados ahora se conoce a los neonatos de riesgo, que son recién nacidos con edad gestacional menor de 30 semanas; peso al nacimiento menor de 1 250 g; sometidos a extracción de sangre para exámenes de laboratorio en un volumen mayor de 30 ml/semana; con asistencia ventilatoria; con diagnóstico de septicemia; con enfermedad crónica pulmonar o en riesgo de padecerla; o con hematocrito bajo desde el nacimiento.

En la actualidad, el tratamiento preventivo se inicia en las primeras 72 h. Si el

neonato está estable se inicia la Eritropoyetina por vía subcutánea y el hierro se administra por vía oral; si se encuentra en terapia intensiva o inestable tanto la Eritropoyetina como el hierro se dan por vía intravenosa en la nutrición parenteral, a las dosis antes mencionadas para la Eritropoyetina.

Observando todos estos lineamientos se logra aumentar la eritropoyesis, medida a través de la elevación del recuento de reticulocitos, que se puede ver desde la primera semana del tratamiento, y del hematocrito, que por lo general sucede desde la segunda semana.

Como consecuencia en la mejora de la eritropoyesis disminuye el número de transfusiones por paciente y, sobre todo, aumentan los neonatos que no requieren ser transfundidos.

FRACASOS EN EL TRATAMIENTO CON EPO

Las dos causas principales: a) dosis bajas de Eritropoyetina y b) deficiencia de hierro cuando las dosis administradas son insuficientes.

ADMINISTRACIÓN DE HIERRO

Durante el tratamiento con Eritropoyetina se observa que aumenta la eritropoyesis en grado considerable, lo cual se manifiesta como aumento del hematocrito, elevación de los reticulocitos y por ende incremento en la utilización de hierro. Si las dosis administradas de éste no son las adecuadas, la ferritina sérica disminuye por debajo de 100 ng/ml como manifestación de la deficiencia de hierro.

Cuando se utiliza el hierro por vía oral se recomienda una dosis de 6 a 20 mg/kg-día por vía intravenosa se administra 1 mg/kg-día de hierro, que se puede adicionar a la alimentación parenteral total.

Siempre deben vigilarse las concentraciones séricas de ferritina semanalmente, para ajustar las dosis de hierro.

COMPLICACIONES

En neonatos se observó en los primeros trabajos la presencia de neutropenia con frecuencia menor de 13%, que desaparece cuando se suspende la administración

de Eritropoyetina.

Otra complicación que se mencionaba también en los primeros estudios fue la plaquetosis, con frecuencia hasta de 31%. Su posible explicación no es clara, pero se ha atribuido a la semejanza en estructura química y funcionalidad entre las moléculas de Eritropoyetina y la trombopoyetina; las dos actúan simultáneamente estimulando las células progenitoras de crecimiento de los eritroides.

PRONÓSTICO

El objetivo principal del uso preventivo de la Eritropoyetina es evitar la anemia del prematuro sintomática, y de su uso tardío o terapéutico, disminuir el número de transfusiones por niño, el volumen de sangre transfundida y los días de estancia hospitalaria, evitar los riesgos de las transfusiones y aumentar el número de neonatos no transfundidos. Por desgracia, la Eritropoyetina no evita las transfusiones de paquete globular, pero las disminuye; esta paradoja se explica por la naturaleza multifactorial de la anemia que sobreviene en prematuros en crecimiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo y Diseño de investigación

Se trata de un estudio prospectivo, descriptivo, cuali-cuantitativo de corte transversal.

Población de estudio

Universo

- Prematuros ingresados al área de Neonatología del Hospital Isidro Ayora, dentro del período Enero-Marzo del 2012.

Muestra

- 24 Prematuros con Anemia, del área de Neonatología del Hospital Isidro Ayora dentro del período Enero-Marzo del 2012.

Criterios de Inclusión y exclusión

Criterios de Inclusión:

1. Prematuros considerados desde las 28 hasta 36.6 semanas de gestación.
2. Prematuros con valores de hemoglobina, hematocrito por debajo de los valores normales.
3. Historias clínicas legibles y con datos completos de prematuros atendidas en el Hospital Isidro Ayora.

Criterios de Exclusión:

1. Recién nacidos que no son prematuros.
2. Prematuros sin Anemia.

De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión se excluyeron del estudio: 36 que no eran prematuros, y de los prematuros se excluyeron 11 que no presentaron anemia.

Técnicas y Procedimientos:

La técnica que se utilizó es la Observación aplicándola a la investigación descriptiva.

Se realizó la revisión bibliográfica del tema propuesto, con el fin de fundamentar teóricamente la presente investigación mediante: libros, revistas científicas, artículos de internet, etc; posteriormente para la recolección y presentación de datos, se obtuvo el permiso del Departamento de estadística del Hospital Isidro Ayora para recopilar los datos de las historias clínicas de los recién nacidos de enero a marzo del 2012.

Se analizó un total de 71 historias clínicas, y se realizó una base de datos con los 35 prematuros encontrados de los cuales 24 presentaron Anemia. Para la elaboración de los cuadros de datos estadísticos se usó el programa de Microsoft Excel 2010, posteriormente se procede al análisis de estos datos y finalmente se realizó la discusión, conclusión y recomendaciones, la presente investigación estuvo constantemente revisada por la directora de tesis, haciendo las correcciones necesarias para la obtención de un buen trabajo.

RESULTADOS

TABLA N° 1

CAUSAS DE ANEMIA QUE SE PRESENTARON EN LOS PREMATUROS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA ENERO-MARZO 2012

CAUSAS DE ANEMIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PREMATUREZ	16	67%
SEPSIS NEONATAL	6	25%
INCOMPATIBILIDAD DE GRUPO Y FACTOR	2	8%
TOTAL	24	100%

Fuente: Historias Clínicas del Hospital Isidro Ayora

Elaboración: Yanina L. Cunyarache V.

De 24 prematuros con Anemia, el 67% presentaron como causa la Prematurez.

TABLA N° 2

TIPOS DE ANEMIA QUE SE PRESENTARON EN LOS PREMATUROS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA ENERO-MARZO 2012

TIPOS DE ANEMIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ANEMIA DEL PREMATURO	16	67%
ANEMIA HEMOLÍTICA	8	33%
TOTAL	24	100%

Fuente: Historias Clínicas del Hospital Isidro Ayora

Elaboración: Yanina L. Cunyarache V.

De los 24 prematuros con Anemia, el 67 % presentaron la Anemia del Prematuro.

TABLA N° 3

PREMATUROS CON ANEMIA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA ENERO-MARZO 2012

PREMATUROS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CON ANEMIA	24	69%
SIN ANEMIA	11	31%
TOTAL	35	100%

Fuente: Historias Clínicas del Hospital Isidro Ayora

Elaboración: Yanina L. Cunyarache V.

De 35 prematuros, el 69 % presentaron Anemia.

TABLA N° 4

EDAD GESTACIONAL Y VALORES DE HEMOGLOBINAS QUE PRESENTARON LOS PREMATUROS CON ANEMIA EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA ENERO - MARZO 2012

EDAD GESTACIONAL	HEMOGLOBINA
31 - 34.6 SEM	7-10 g/dl
35 - 36.6 SEM	9-11 g/dl

Fuente: Historias Clínicas del Hospital Isidro Ayora

Elaboración: Yanina L. Cunyarache V.

De los prematuros de 31-34.6 semanas de edad gestacional presentaron hemoglobinas que van desde 7 hasta los 10 g/dl.

TABLA N° 5

PESO Y VALORES DE HEMOGLOBINAS QUE PRESENTARON LOS PREMATUROS CON ANEMIA EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA ENERO - MARZO 2012

PESO	FRECUENCIA	HEMOGLOBINA
<1500 g	4	7-10 g/dl
1500-1999 g	4	8-10 g/dl
2000-2500 g	6	9-11 g/dl
>2500 g	10	8-11 g/dl

Fuente: Historias Clínicas del Hospital Isidro Ayora

Elaboración: Yanina L. Cunyarache V.

De los 24 prematuros con anemia, 10 presentaron un peso > 2500 g y hemoglobinas de 8 a 11 g/dl.

DISCUSIÓN

Más de 15 millones de bebés nacen prematuramente cada año en el mundo y más de un millón de ellos fallecen por complicaciones derivadas de su nacimiento, señala un nuevo estudio presentado hoy por distintas organizaciones.

Los nacimientos prematuros suponen el 11,1 % de todos lo que acontecen en el mundo; la mayoría de países latinoamericanos se sitúa por debajo del 10 %, encontrándose el Ecuador con el 5,1 %.

En nuestra investigación dentro de las causas de anemia en prematuros, la Prematurez se encontró en un 67% seguida de la Sepsis neonatal en un 25 %, siendo inferior a los porcentajes encontrados en la investigación *de Anemia Neonatal en el Hospital clínico de la Universidad de Chile (2)*, donde la Prematurez presenta un 75% y sepsis un 1.6%. Además se comparó con otro estudio publicado en la *Revista Médica de Chile (3)* donde de un total de 60 prematuros el 82 % tuvo como causa la Prematurez y 18% la Sepsis Neonatal.

Si bien en la investigación y en los estudios encontramos la Prematurez es la principal causa para la Anemia en el prematuro, y casi siempre se encuentra con un porcentaje mayor a la mitad. Teniendo en cuenta la bibliografía consultada las principales causas de anemia en los pretérminos son la menor producción de eritropoyetina y una mayor tasa de metabolismo de ella, teniendo como transfondo la prematurez lo que conlleva a esto.

De los tipos de Anemia encontrados es la Anemia del Prematuro la que se presenta en un 67% y la Hemolítica 33 %, es superior al estudio realizado a los prematuros nacidos en el *Complejo Hospitalario de Navarra-España entre los años 2004-2006 (4)*, donde de 25 prematuros el 52% presento Anemia del prematuro y el 32% Anemia Hemolítica y un 8% Anemia Hemorrágica, siendo contrario a el estudio realizado en *España por la Sociedad Española de Neonatología 2006-2009 (5)* que de 110 prematuros presentaron Anemia Hemolítica en mayor porcentaje por los casos de Sepsis Neonatal encontrados, y

en el estudio realizado en el **Hospital Universitario Ramón González Valencia de España, 1996-1999 (6)** se obtuvo que de 91 niños el 53% presentaron Anemia del Prematuro y el 22% Anemia Hemolítica.

De los 35 Prematuros estudiados, el 69% presentaron Anemia, siendo superior a el estudio sobre **Anemia muy precoz del prematuro con peso <1500 g, realizado en Cuba (1)**, que de 25 neonatos prematuros presentaron anemia el 52%. Así mismo fue superior a un estudio realizado en **Pekín (7)**, con el objetivo de determinar los factores perinatales que ocasionaron anemia muy precoz en el prematuro, se encontró anemia en el 38,1 %. También fue superior a un estudio realizado en el **Hospital Materno Infantil Cruz Roja Paraguaya (8)** que incluyeron a 200 prematuros, 85 presentaron anemia para un 42,5 %. Teniendo en cuenta todos los estudios realizados la Anemia en los prematuros se encuentra con una alta frecuencia.

En cuanto a la relación que se estableció entre la edad gestacional y los valores de hemoglobina se obtuvieron que en los prematuros de 31-34.6 semanas presentaron valores de hemoglobinas de 7-10 g/dl, mientras que los de 35 a 36.6 semanas presentaron hemoglobinas de 9-11 g/dl; en el estudio realizado sobre **Anemia muy precoz del prematuro con peso <1500 g, realizado en Cuba (1)**, no se encontró asociación entre edad gestacional y anemia muy precoz; sin embargo la bibliografía reporta que la edad gestacional es inversamente proporcional a la incidencia de anemia de la prematuridad, principalmente en los neonatos nacidos con menos de 30 semanas.

En el estudio realizado en **Servicio de Neonatología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, entre los años 1996 y 1999 (9)**, encontramos que los 787 prematuros entre las edades de 25-30 semanas presentaron valores de hemoglobinas de 8-10 g/dl y los de 31-36 semanas hemoglobinas de 7-11 g/dl siendo muy parecida la relación encontrada con nuestra investigación.

Teniendo en cuenta nuestro último objetivo en donde se relaciona el peso con los valores de hemoglobinas encontramos que aquellos prematuros que pesaron <1500 g presentaron hemoglobinas de 7– 10g/dl, y aquellos con el mayor peso que tomamos en nuestra investigación que es > 2500g presentaron 8-11 g/dl, pudiéndose observar que a mayor peso presentado en los prematuros mayor también son los valores de hemoglobinas. En la **Revista Médica de Chile (3)** se encontraron que los prematuros con peso <1500 g presentaron hemoglobinas entre 8 -11 g/dl, mientras que aquellos de peso entre 1500 -2500 g presentaron hemoglobinas de 11-13 mg/dl. Diversas referencias bibliográficas muestran que a menor peso al nacer fundamentalmente, inferior a 1 000 g, aumenta la incidencia de anemia de la prematuridad y le siguen en orden de frecuencia los neonatos con peso inferior a 1 250 g. Un estudio realizado en el **Servicio de Neonatología del Hospital Cruz Roja Paraguaya (8)** con 200 neonatos que presentaron anemia precoz, encontraron que no hubo diferencias en relación al peso.

CONCLUSIONES

- Como principal causas de Anemia en los Prematuros encontramos a la prematurez seguida de Sepsis neonatal.
- El tipo de Anemia más frecuente es la del Prematuro seguida de la Hemolítica.
- La mayoría de los neonatos prematuros ingresados en el área de Neonatología presentaron anemia.
- Se determinó que a menor edad gestacional las hemoglobinas en los prematuros son más baja.
- Se estableció que a menor peso la hemoglobina es más baja en el neonato prematuro.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda a las autoridades del Ministerio de Salud Público (MSP) incluir en los controles de los embarazos, algunos “predictores de prematurez como: Incompetencia de cérvix, preclampsia, enfermedades crónicas, abuso de drogas, Diabetes Gestacional, gestación múltiple entre otros, porque eso podría reducir el número de partos prematuros que hay en el Ecuador.
- Controles médicos estrictos para las gestantes de alto riesgo, como aquellas que ya tuvieron partos prematuros antes, ya que su probabilidad de repetirlos asciende al 40%, además de la detección de patologías asociadas a partos prematuros, para dar tratamiento adecuado y evitar la prematurez.
- Considerar a la anemia del prematuro como factor de riesgo de morbi-mortalidad neonatal, para lo cual se tiene que tener personal médico capacitado para su cuidado y prevención de complicaciones, como la sepsis neonatal que fue la segunda causa de anemia en prematuros.
- A los ginecólogos y obstetras se les recomienda el pinzamiento tardío del cordón, por lo menos esperar 60 s para su pinzamiento, evitando la anemia y disminuir el número de transfusiones.
- Es importante realizar una detección temprana y tratamiento de anemia en mujeres embarazadas, además de concientizarlas mediante charlas en cuando a una alimentación adecuada durante el embarazo, reforzada con hierro y ácido fólico que se les prescribe durante el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

Tratado de pediatría/M.Cruz/2006 Madrid/ 9° Edición VOL 1

Pediatría de Meneghello/ J.Meneghello R/ 1997 Madrid/5°Edición VOL

Nelson tratado de Pediatría/ Richard E. Behrman, MD; Robert M. Kliegman, MD; Hal B. Jenson, MD/2001España / 16° Edición VOL I , II

Taeusch Ballard “Tratado de Neonatología de Avery”/ H. William Taeusch, MD; Roberta A. Ballard, MD/ 2000 España/7° Edición

Neonatología Clínica/Miguel Angel Rodriguez –Weber Enrique Udaeta Mora/2004 Mexico

“Anemia del recién nacido prematuro, Recomendaciones para el tratamiento”/Comité de Estudios Fetoneonatales/ pediatría 2000 Argentina

“Anemia en el embarazo, relación con productos prematuros y de bajo peso al nacer: El caso del Hospital de la Policía Quito, 2008-2010”/ Digna Cristina Martínez Neira/2010

“Estudio de 258 Prematuros en el Primer Año de Vida”/Revista chilena de Pediatría/ Oscar Illanes Benítez- René Alfaro de la Cerda/2010

Guías nacionales de Neonatología/MSP del Ecuador/2008

“Cuidados del recién nacido prematuro”/ Marina Mata-Méndez,1 Martha Elba Salazar-Barajas/México 2010

“Tratamiento de la Anemia del Prematuro”/Guía práctica del MSP/México 2012

“Anemia del Prematuro”/ Revista Hematológica/Héctor Alfredo Baptista González, Clara Aurora Zamorano Jiménez/ 2011

“Frecuencia de Anemia en recién nacidos a término en el hospital Regional Universitario”/Patricia Hernandez/2006

“Utilidad de la eritropoyetina en el tratamiento de la anemia de la prematuridad. Influencia del peso de nacimiento”/ X. Carbonell Estrany, J. Figueras Aloy, J.Mª Pérez Fernández, A. Fernández López, G. González Luis, M.D. Salvía Roiges/1999

“Prevención de anemia en prematuros: Transfusiones con eritropoyetina Hospital de San José, 2006-2008”/Diana Gómez MD, Ximena Garavito MD**, Darly Pinilla MD***

“Suplementos de hierro enteral en los neonatos pretérmino y bajo peso al nacer”/ Ryan John Mills , Mark W Davies/ 2012

<http://www.epistemonikos.org/es/documents/ae7a06fe123f37591498daa2a379549a7e8d3ab7>

(1) *“Anemia muy precoz del prematuro con peso \leq 1 500 g: prevalencia y factores asociados”/ Revista Cubana de Pediatría v 82 n.82 abril-junio 2010*

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S00347531201000020004

(2) *“Anemia Neonatal en el Hospital clínico de la Universidad de Chile” - Dr. Pablo Valenzuela Fuenzalida-2001- cap24*

http://www.manuelosses.cl/BNN/NEO_U.pdf

(3) *“Uso precoz de la eritropoyetina en la prevención de la anemia del prematuro”/ Rev. méd. Chile v.128 n.12 Santiago dic. 2000*

http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872000001200002&script=sci_arttext#5

(4) *“Prematuridad, bajo peso al nacer y patologías asociadas en niños nacidos prematuros en el Complejo Hospitalario de Navarra entre los años 2004-2006”/ Imelda Buldain Zozaya*

<http://academicae.unavarra.es/bitstream/handle/2454/6108/TFM%20IMELDA%2BULDAIN%20ZOZAYA.pdf?sequence=1>

(5) *“Factores de riesgo implicados en la necesidad de transfusión sanguínea en recién nacidos de muy bajo peso tratados con eritropoyetina”/Anales de Pediatría/Volume73/J.M. Guzmán Cabañas, M.J. de la Torre Aguilar, I.M. Tofé Valera, E. Muñoz Gomariz, M.D. Ordoñez Díaz, M.J. Párraga Quiles, M.D. Ruiz González*

<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403310003991?via=sd>

(6) *“Eritropoyetina y Transfusiones en Prematuros”/ Luis Alfonso Pérez, Luis Alfonso Mendoza, Paula Andrea Casas, José Fidel Latorre, Ernesto Rueda*

http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/eritropoyetina_y_transfusiones_en_prematuros.pdf

(7) *“Related factors in the development of anemia in preterm infants”/ Zhongguo Dang Dai Er Za Zhi. Peng H, Tong XM./ 2008;10(5):589-92.*

(8) *“Anemia Neonatal dentro de las 24 horas de vida: prevalencia y factores perinatales asociados”/ Mesquita M, Iramain R, Troche Z/ Pediatría. 2006*

(9) *Servicio de Neonatología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, entre los años 1996 y 1999*

ANEXOS: HISTORIA CLÍNICA DE LOS PREMATURO CON ANEMIA

NOTA DE INGRESO
HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA - AREA DE NEONATOLOGIA:

RN: Armiyas

LUGAR DE NACIMIENTO Loya EDAD 2 horas
 FECHA DE NACIMIENTO 2011-11-21 SEXO Masculino
 HORA DE NACIMIENTO 14:55 TIPO DE SANGRE ?
 PROCEDE DE: (Q/SP/E/AC) TIPO DE PARTO: Cesarea
 EDAD GESTACIONAL POR FUM: 34 Sem?? CAPURRO: 32 56 BALLARD:
30 Sem x Eco

MOTIVO DE INGRESO: Prematurez Defultad Respiratoria

ANTECEDENTES FAMILIARES: MADRE

NO MUEBRES: Nubia Yanela Armiyas Acaro Enrique Jimenez
 HCl 3036 TELEFONOS 085041461
 Nro. CEDULA -
 EDAD: 16 años 23 años
 ESTADO CIVIL: Unión Libre Unión Libre
 INSTRUCCIÓN: Primaria Completa Primaria Completa
 OCUPACIÓN: Ama de Casa Agricultor
 LUGAR NACIMIENTO: Catamarca Catamarca
 LUGAR PROCEDENCIA: Catamarca Catamarca
 RAZA: Mestiza Mestiza
 RELIGIÓN: Católica Católica
 TIPO DE SANGRE: 0Rh+
 Tiene Seguro/tipo: -
 APF: No refiere No refiere
 APP: No refiere

AGO MATERNOS: G: 1 P: 1 C: 0 A: 0 HV: 0 HM: 0 Mortinatos: 1
 GESTACIÓN ACTUAL: PRODUCTO DE GESTA Nro: 2 PIG: 266m FUM: 25/03/11 EG: FPP: 18/01
 CPN: 2 VAT: 1 ECOS: 1 patologías:
 Medicación en el embarazo: Acido Fólico al quinto mes

Complicaciones: No refiere
 Nota: Hace 11 meses parto pretérmino de 24 semanas
 Maduración pulmonar: SI () NO () Medicación / Dosis: 12 mg (1 dosis) TIEMPO: 3 horas

ANTECEDENTES PRENATALES: Producto de primera gesta, no refiere antecedentes prenatales de importancia, con 2 CPN, 1 dosis de VAT, 1 Eco, madre que desde hace +/- 16 horas presenta dolor abdominal tipo contracción uterina y dolor lumbar, acude a CS de Catamarca y es transferida a esta casa de Salud.

NATALES: Producto de Cesarea, liquido claro sin grumos, Apgar 8-9, sin complicaciones

EXAMENES DE LABORATORIO:

3 HALLAZGOS RELEVANTES DE EXÁMENES Y PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS	
21/11/2011:	BH: GB: 22.3 GR: 4.2 Neut: 58% Linf: 37% Mono: 5% Hb: 15.8g/dl Hto: 46.2% Plaq: 243400 G: ORH + QS: Glu: 166 PCR: 0 Rx: Atrapamiento aéreo, disminución de transparencia en campos pulmonares. GSA: pH: 7.10 PCO2: 46.5 HCO3: 14.2
23/11/2011:	Rx: Atelectasia de lóbulo pulmonar derecho.
24/11/2011:	BH: GB: 4 GR: 3.8 Neut: 63.8% Linf: 27.3% Mono: 7.8% Hb: 12.4g/dl Hto: 32.2% Plaq: 196400 QS: Glu: 24 Urea: 77 Crea: 1.18 ProtT: 3.4 Albu: 2.2 Glob: 1.2 PCR: 0.2 Proca: 10.6 ION: Na: 123 Ca: 0.6 K: 5.4 EMO: Negativo Rx: Atelectasia descrita, opacidad paracardiaca izquierdo GSA: pH: 7.18 PCO2: 47.9 HCO3: 17.6
25/11/2011:	Hemocultivo: No hay crecimiento bacteriano. GSA: pH: 7.44 PCO2: 18.2 HCO3: 12.1
28/11/2011:	BH: GB: 7.4 GR: 4.2 Neut: 62% Linf: 25.9% Mono: 6.6% Hb: 14.2g/dl Hto: 35.5% Plaq: 199400 Proca: QS: Glu: 45 Urea: 59 Crea: 1.24 ProtT: 5 Albu: 3.1 Glob: 1.9 PCR: 0.37 BiIT: 6.4 BiID: 0.7 BiII: 5.66 ION: Na: 135 Ca: 0.83 K: 3.3 Hemocultivo y urocultivo: Negativo GSA: pH: 7.35 PCO2: 29.1 HCO3: 16 PO2: 86.3 Rx: Atelectasia resuelta. Opacidad paracardiaca izquierda casi resuelta.
30/11/2011:	Hto: 53% GSA: pH: 7.42 PCO2: 25.9 HCO3: 16.5 PO2: 64.5
01/12/2011:	BH: GB: 20.08 GR: 4.69 Neut: 81.5% Linf: 6.4% Mono: 12% Hb: 15g/dl Hto: 40.9% Plaq: 231400 Proca: 0.57 QS: PCR: 0.15 Copro: Sangre oculta: Negativo Coprocultivo: E. coli. Hemocultivo y urocultivo: Negativo
04/12/2011:	INTERCONSULTA NEUROLOGIA: Proceso isquémico por hipoxia, no requiere medicación específica.
05/12/2011:	BH: GB: 10.96 GR: 4.7 Neut: 57% Linf: 30.1% Mono: 9.3% Hb: 15.3g/dl Hto: 41.6% Plaq: 203400 QS: Glu: 78 ProtT: 5.8 TGO: 16 TGP: 4 Proca: 0.20
06/12/2011:	ECO Transfontanelar: Sistema cisterno ventricular dilatado hasta el 3 ^{er} ventrículo, Signos de hemorragia matriz germinal.
08/12/2011:	INTERCONSULTA AUDIOLOGÍA (BABY SCREEN): Posible pérdida conductiva en OI.
12/12/2011:	BH: GB: 13.47 GR: 4.37 Neut: 65.92% Linf: 19.9% Mono: 12.2% Hb: 14g/dl Hto: 38.1% Plaq: 249400 QS: Glu: 30 Urea: 10 Crea: 0.48 ProtT: 5.3 Albu: 3.5 Glob: 1.8 BiIT: 4.26 BiID: 0.58 BiII: 3.68
14/12/2011:	Cultivo de secreción ocular: S. aureus. Sensible a: Amoxicilina+Ac Clavulanico y Ciprofloxacino. INTERCONSULTA FISITRIA: Estimulación neuromotriz cutánea y para reflejo de succión.
16/12/2011:	INTERCONSULTA OFTALMOLOGIA: Fondo de ojo normal bilateral.
23/12/2011:	BH: GB: 11.3 GR: 5.13 Neut: 46.6% Linf: 34.8% Mono: 15.2% Hb: 15.9g/dl Hto: 42.3% Plaq: 182400 Proca:
03/01/2012:	ECO Transfontanelar: No se evidencia hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular.
06/01/2012:	ECOCARDIOGRAMA: Examen Normal.

INDICE

Título.....	1
Resumen.....	2
Summary.....	3
Introducción.....	4
Revisión de Literatura.....	7
Anemia del Prematuro.....	7
Tabla de Niveles normales de Hemoglobina en etapa Neonatal.....	8
Tabla de Principales causas de Anemia.....	9
Anemia Fisiológica del Recién Nacido.....	10
Fisiología de la Anemia del Prematuro.....	11
Anemias Neonatales Patológicas.....	12
Anemias Hemolíticas.....	12
Anemias Aplásicas.....	14
Anemias Hemorrágicas.....	15
Fisiopatología de la Anemia neonatal.....	17
Cuadro Clínico.....	21
Tabla de Características Hematológicas Neonatales.....	22
Diagnóstico.....	25
Tratamiento.....	25

Tratamiento con Eritropoyetina Humana Recombinante.....	27
Administración de Hierro.....	29
Complicaciones.....	29
Pronóstico.....	30
Materiales y Métodos.....	31
Resultados.....	33

TABLA N° 1:

CAUSAS DE ANEMIA QUE SE PRESENTARON EN LOS PREMATUROS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA ENERO-MARZO 2012.....	33
--	----

TABLA N° 2

TIPOS DE ANEMIA QUE SE PRESENTARON EN LOS PREMATUROS EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA ENERO-MARZO 2012.....	34
---	----

TABLA N° 3

PREMATUROS CON ANEMIA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA ENERO-MARZO 2012.....	35
---	----

TABLA N° 4

EDAD GESTACIONAL Y VALORES DE HEMOGLOBINAS QUE PRESENTARON LOS PREMATUROS CON ANEMIA EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA ENERO - MARZO 2012	36
--	----

TABLA N° 5

PESO Y VALORES DE HEMOGLOBINAS QUE PRESENTARON LOS PREMATUROS CON ANEMIA EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA ENERO - MARZO 2012.....	37
Discusión.....	38
Conclusiones.....	41
Recomendaciones.....	42
Bibliografía.....	43
Anexos.....	46