



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Resumen de anemias del RN

Docente: Dr. Jeffery Anzhony Cruz Robles

Materia: Pediatría

Alumno: Lara Vega Ismael

Semestre Grupo A

16/mayo/2021

Anemia neonatal

La anemia comporta la reducción de masa de los glóbulos rojos, de la concentración de la hemoglobina o del hematocrito. Los valores normales varían en función de la edad gestacional y la edad cronológica.

La anemia durante la primera semana de vida se confirma si los valores de los hemáticos descienden por debajo de 5 mill. por mm^3 , $\text{Ht central } < 45\%$. (en sangre capilar puede encontrarse un valor hasta 10% superior) o hemoglobina $< 15 \text{ g/dL}$, pero la necesidad de tratamiento depende de la clínica y edad gestacional.

La vida media de los hemáticos está reducida un $20-25\%$ en el RN a término (ANT) y hasta un 50% en el pretérmino (RNP), la Hb del RN es más sensible que la del adulto al estrés oxidativo.

Durante los primeros semanas de vida va disminuyendo la producción de hemáticos a la vez que aumenta la proporción de Hb A (con lo que aumenta la liberación de oxígeno a los tejidos y se almacena hierro para la posterior hematopoyesis). A las 8-12 semanas los niveles de Hb alcanzan su punto más bajo, disminuye la oferta de O_2 a los tejidos, se estimula la producción de eritropoyetina y por ende, la de los hemáticos.

La anemia tiene su origen en pérdidas sanguíneas, procesos destructivos de los GR o falta de producción. Las anemias secundarias a pérdidas hemáticas

pueden originarse anteparto (hemorragia fetomaterna o feto fetal), intraparto (accidentes obstétricos o malformación de los vasos del cordón o placenta) o posparto (hemorragias internas, exceso de extracciones sanguíneas).

El momento de aparición de la anemia es útil en el diagnóstico etiológico: Si aparece en el primer día de vida puede tratarse de una transfusión Rh o ABO o una anemia de causa hemorrágica.

A partir del segundo día hasta el mes de vida será probablemente una causa infecciosa, hemorrágica, una eritrocitosis hereditaria o una anemia hemolítica no enzimática.

Entre el mes y los 3 meses de vida se pensará en una anemia fisiológica por déficit de folato, congenita hipoplásica o anemia de la prematuridad.

El signo más frecuente de la anemia es la palidez de la piel y mucosas (ausencia de reticulosis en la anemia hemolítica). Según la etiología y la velocidad de la instauración se acompañará de otras manifestaciones.

- En la anemia hemolítica crónica, aparece ictericia además de la palidez, así como hepatomegalia por aumento de las focos eritropoyéticos extramedulares.

- En la anemia aguda con pérdida de volumen aparece clínica de hipovolemia y shock, con signos de insuficiencia respiratoria y cardíaca, mal perfu.

ción periférica y acidosis metabólica.

• En la anemia hemolítica crónica predomina la polidexia, con excesa sintomatología (o nula) respiratoria y hemodinámica.

• En la anemia del prematuro puede observarse fatiga en la alimentación, estacionamiento ponderal, taquipnea + taquicardia, acidosis metabólica, apneas, aumento del esquecimiento de O_2 (post prandial, por apneas).

Explicación complementaria.

• Hemograma = recordar que la presencia de eritrocitos es normal hasta el 4to día de vida y que en la hemorragia aguda, el hematocrito puede mantenerse normal, por vasoconstricción compensadora.

• Reticulocitos = deben ser del 4-6%, los primeros 3 días de vida, son el mejor indicador del tipo de anemia (aumenta en la pérdida crónica y la hemólisis, descenso en la infección y en las defensas de producción).

• Bilirrubinas = es tan importante la determinación puntual como su evolución (velocidad de excreción) en la anemia hemolítica, pues condiciona el tratamiento.

- Grupo y Rh = Test de Coombs (directo, indirecto) positivo en las anemia hemolíticas inducidas por incompatibilidad del ABO o Rh.

Diagnóstico diferencial

- En la anemia hemorrágica aguda = descenso del hematocrito, reticulocitos (posteriormente aumento de bilirrubinas si el sangrado es ~~interno~~ ^{interno})
- En la anemia hemorrágica crónica = descenso del hematocrito y aumento de los reticulocitos
- En la anemia hemolítica = descenso del hematocrito aumento de los reticulocitos y de bilirrubinas
- En la anemia aplásica = descenso del hematocrito y de reticulocitos (< 9%)

Tratamiento

- Transfusión concentrada de hemocitos
 - Riesgos = sobrecarga de volumen, hemólisis sensibilización a antígenos eritrocitarios, hipercalcemia, infección, injuria contra huésped, infecciones.
- Produce = aumento del hematocrito, aumento del transporte de oxígeno, aumento de hierro, disminución de la capacidad regenerativa de la médula

Esas.

La volemia media del RN es de 80 ml/kg; el Ht de concentrado de hemocitos es de 60-90% y debe comprobarse antes de la transfusión. Rutinariamente 15 ml/kg.

(cantidades mayores o en niños lábiles; considerarse transfundir esta cantidad en 2 veces con un intervalo de 6-12 horas.

Si la pérdida de sangre es causante de un choque hipovolémico por hemorragia, lo ideal es administrar sangre fresca total (o reconstituida) a 70 ml/kg en una hora.

• Tto con eritropoyetina recombinante humana (rHuEPO) + Fe en la anemia del prematuro.

En los prematuros la inhibición de la eritropoyesis y destrucción eritrocitaria es más importante que en el término, provocando una disminución más intensa de la concentración de la hemoglobina.

Pueden desarrollarse síntomas de hipoxia sin que se reinicie una producción adecuada de EPO. Esta respuesta inadecuada a esta hormona se vuelve el principal mecanismo involucrado en la anemia de la prematuridad a partir de la tercera semana de vida.

Las indicaciones actuales de tratamiento con rHuEPO son cada vez más restrictivas y se limitan a los RN pretérmino con un peso al nacer $< 1000\text{g}$ o entre $1000-1250\text{g}$ en asociación con algunos factores de riesgo para la transfusión ($\text{Ht} < 9\%$ al nacer y la necesidad de CPAP o de VPPH $> 98\text{hrs}$, extracciones sanguíneas dentro de las primeras 48hrs de vida con CPAP o VPPH y transfusión sanguínea las primeras 48 horas de vida).

- Inicio con rHuEPO a los 3-7 días de vida
- 250 UI/kg , 3 veces/semana por VSC o IV durante 4hrs o en 24hrs mezclada con alimentación parenteral.

- Inicio de sulfato ferroso a los 3-7 días después de la rHuEPO, si se tolera correctamente se administra por VO $2-12\text{ mg/kg/día}$ 2-4 veces/día.

El tto dura 4-6 semanas, hasta los 35 semanas de edad postconcepcional.

-G. Arca, X. Carbonell. (2015). Anemia neonatal. En Asociación Española de Pediatría (362-371).