

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Universidad del sureste

Escuela de medicina humana

RESUMEN: ANEMIA DEL RECIEN NACIDO
PEDIATRIA

Dr.: Jeffery Anzhony Cruz Robles

Por: Diego Armando Hernández Gómez

6 semestre grupo B

Comitán de Domínguez, Chiapas, México a 16 de mayo 2021.

ANEMIA DEL RECIEN NACIDO

La volemia del recién nacido es de 80ml/ kg. Durante el período neonatal y los meses siguientes se producen cambios significativos en la masa de hematíes. Durante las primeras semanas de vida va disminuyendo la producción de hematíes a la vez que aumenta la proporción de hemoglobina (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 valores de Hb alcanzan su punto más bajo (unos 11g/dl), disminuye la oferta de oxígeno a los tejidos, se estimula la producción de eritropoyetina y, por ende, la de hematíes. Estos cambios no comportan necesariamente una anemia funcional en el recién nacido.

La anemia de la prematuridad es un grado más acentuado de la anemia fisiológica. El nivel mínimo de Hb se alcanza antes que en el neonato a término porque la supervivencia de los hematíes es menor, la velocidad de crecimiento del prematuro es mayor y esta población tiene déficit de vitamina E si no recibe aporte exógeno. El nivel mínimo de Hb también es más bajo que en el recién nacido a término (RNT), de unos 9g/dl, puesto que la eritropoyetina se estimula con valores menores (7-9g/dl) en este grupo, al ser menores sus necesidades de oxígeno¹.

Los depósitos de hierro también son menores en el prematuro por lo que se agotan antes en la fase hematopoyética. Además, en el RNT el 70-80% de la Hb es fetal (HbF) mientras que en prematuros llega hasta el 97%. Este tipo de Hb tiene más afinidad por el oxígeno, por tanto en iguales condiciones los prematuros tendrán más dificultad para liberar oxígeno hacia los tejidos, porque habitualmente tienen unas necesidades inferiores.

La anemia neonatal se define como un hematocrito central < 45% (en sangre capilar pueden encontrarse valores hasta 10% superiores) o Hb < 15g/dl, durante la primera semana de vida², o como un valor de Hb o hematocrito por debajo de más de 2 desviaciones estándar respecto a la media de su mismo grupo de edad³. La necesidad de tratamiento depende de la clínica y de la edad gestacional.

La anemia fisiológica del recién nacido y la anemia de la prematuridad son las dos causas más frecuentes de anemia en los neonatos. Es importante recalcar que la anemia neonatal está fuertemente relacionada con la cantidad de sangre extraída para procedimientos diagnósticos, especialmente en los niños de extremado bajo peso al nacer

Tabla 1.
Causas de anemia en el neonato

Pérdida de sangre
Antes y durante el parto
Hemorragia placentaria (placenta previa, desprendimiento de placenta)
Hemorragia de cordón umbilical (vasos aberrantes, inserción velamentosa, hematoma de cordón)
Hemorragia fetal: transfusión fetomaterna (8% de los embarazos, crónica o aguda), fetoplacentaria (cesárea con extracción del feto por encima del nivel de la placenta, tumoración placentaria, hematoma, nudos o prolapso oculto de cordón), fetofetal (placenta monocorial con anastomosis arteriovenosas), iatrógena

Período neonatal
Enfermedad hemorrágica del recién nacido
Intracraneal: en relación con prematuridad, segundo gemelo, parto de nalgas o parto rápido, hipoxia
Cefalohematoma masivo, hemorragia subgaleal o <i>caput</i> hemorrágico
Retroperitoneal: renal o suprarrenal
Rotura hepática o esplénica
Gastrointestinal: <i>ulcus</i> , enterocolitis necrosante, sonda nasogástrica (descartar deglución de sangre materna)
Umbilical
Anemia iatrógena (extracciones múltiples, sobre todo en el prematuro)

Aumento de la destrucción de hematíes

Anemia hemolítica inmune (incompatibilidad grupo ABO y Rh, enfermedad autoinmune materna, lupus eritematoso sistémico, anemia hemolítica autoinmune, inducida por fármacos como ácido valproico, penicilina)

Alteraciones enzimáticas (déficit glucosa-6-fosfato DH, déficit de piruvatoquinasa)

Defectos en la membrana de los hematíes (esferocitosis, eliptocitosis)

Hemoglobinopatías (síndromes talasémicos)

Infecciones (sepsis bacterianas o víricas, infecciones congénitas [TORCH])

Alteraciones mecánicas de hematíes (CID, hemangiomas)

Carencia de vitamina E Metabolopatías (galactosemia, osteopetrosis)

Anemia hipoplásica

Anemia hipoplásica fisiológica: en el RN a término (6.^ª-12.^ª semana de vida), en el RN prematuro (4.^ª-10.^ª semana de vida)

Anemia aplásica congénita: anemia de Blackfan-Diamond, anemia de Fanconi, diseritropoyética, Estren-Damesheck, aplasia idiopática

Anemia aplásica secundaria: leucemia congénita, infecciones (rubéola, parvovirus B19), Albers-Schonberg, Benjamín, anemia postransfusión (extrauterina o intrauterina por isoimmunización)

El signo más frecuente es la palidez de piel y mucosas (además de ictericia en la anemia hemolítica). Según la etiología y la velocidad de instauración se acompañará de otras manifestaciones. Así pues, en la anemia aguda con gran pérdida de volumen aparece clínica de hipovolemia y shock, con signos de insuficiencia respiratoria (taquipnea, distrés) y cardíaca (taquicardia, hipotensión, disminución de presión venosa central), mala perfusión periférica y acidosis metabólica. En la anemia hemorrágica crónica predomina la palidez, con escasa o ausente sintomatología respiratoria y hemodinámica. En la anemia hemolítica crónica aparece ictericia además de la palidez, así como hepatoesplenomegalia por aumento de los focos eritropoyéticos extramedulares. Por último, en la anemia del prematuro puede observarse fatiga en la alimentación, estacionamiento ponderal, taquipnea, taquicardia, apneas, aumento del requerimiento de oxígeno (posprandial, por apneas) y acidosis metabólica.

En la evaluación diagnóstica es importante investigar los antecedentes familiares (anemia, ictericia, cálculos biliares, esplenectomía, grupo sanguíneo y Rh) y la

historia obstétrica (alteraciones placentarias, tiempo de ligadura del cordón, hemorragia visible, fármacos, isoimmunización sanguínea).

Las exploraciones complementarias básicas incluyen hemograma o hematocrito, bilirrubina, recuento de reticulocitos y test de Coombs.

Hemograma: la presencia de eritroblastos en el hemograma es normal hasta el cuarto día de vida. En la hemorragia aguda, el hematocrito puede mantenerse normal por vasoconstricción compensadora.

Recuento de reticulocitos: deben ser del 4-6% los primeros 3 días de vida. Durante las 2 semanas de vida pueden bajar hasta alrededor del 1%³. Éstos son el mejor indicador del tipo de anemia (aumento en la pérdida crónica y la hemólisis, descenso en la infección y en los defectos de producción).

Bilirrubina: es tan importante la cifra como su evolución (velocidad de ascenso) en la anemia hemolítica, pues condiciona el tratamiento.

Grupo ABO, Rh y test de Coombs (directo, indirecto): positivo en las anemias hemolíticas inmunes por incompatibilidad ABO o Rh. Puede ser falsamente negativo si el título de anticuerpos es bajo.

Transfusión de concentrado de hematíes

En un hospital terciario, el grupo de niños que reciben un mayor número de transfusiones son los niños prematuros⁴. El 50% de los recién nacidos de < 1.000g recibirán una transfusión durante las primeras 2 semanas de vida y el 80% al menos habrán recibido una transfusión al finalizar la hospitalización⁵.

La transfusión de concentrado de hematíes no está exenta de riesgos, los cuales deben tenerse en cuenta y ser explicados a la familia, para obtener su consentimiento informado previo a la transfusión. Estos riesgos son la sobrecarga de volumen, la hemólisis (por incompatibilidad de grupo ABO), la hiperpotasemia, reacción hipertermia de tipo leucoplaquetaria, la enfermedad injerto contra huésped, reacción alérgica y shock anafiláctico en déficit de IgA, las infecciones (virus y

bacterias) y el daño pulmonar agudo por atrapamiento de leucocitos en la circulación pulmonar (transfusión related acute lung injury, TRALI).

No hay unas indicaciones inamovibles de transfusión. Las tendencias son cada vez más restrictivas y deben sopesarse los riesgos y beneficios antes de utilizar este recurso que algunas veces resulta escaso. Es bien sabido que hay niños que pueden permanecer asintomáticos con bajas concentraciones de Hb y otros ser sintomáticos con concentraciones de Hb iguales o superiores. Esto apoya el concepto de que la Hb por sí sola no es adecuada para decidir la necesidad de la transfusión⁶. Se ha demostrado que el uso de guías más restrictivas disminuye el número de transfusiones y la exposición a donantes y actualmente cobra interés el establecer si existen riesgos relacionados con el uso de dichas guías, especialmente en pacientes de extremado bajo peso al nacer. Valieva et al⁷ publicaron recientemente un estudio retrospectivo de recién nacidos de muy bajo peso y concluyeron que con una guía de actuación más liberal no existía un beneficio clínico evidente. Además, observaron una asociación entre las transfusiones y la incidencia de displasia broncopulmonar, enterocolitis necrosante, retinopatía de la prematuridad y el uso de diuréticos. En el estudio de Bifano et al⁸, 50 niños entre 650 y 1.000g fueron aleatorizados a 2 grupos de valores de hematocrito (< 32 y < 30%) como umbral para decidir transfundirlos. Concluyó que no había diferencias entre los dos grupos en cuanto a crecimiento, morbilidad y mortalidad durante la hospitalización ni en el neurodesarrollo a los 12 meses. Bell et al⁹ realizaron un estudio aleatorizado en el que incluyeron a 103 niños en 2 guías transfusionales, una más restrictiva y otra más liberal, y objetivó más niños afectados por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) grado IV, leucomalacia y apneas (aunque clínicamente poco relevante pues el incremento de frecuencia de apnea era de < 1 evento por día) en el grupo restrictivo. Estos resultados no se repiten en el estudio multicéntrico de Kirpalani et al¹⁰, un estudio aleatorizado de un diseño similar, de 451 prematuros extremos. En el seguimiento a largo plazo de este mismo grupo de pacientes no se encontraron diferencias significativas en cuanto al resultado principal (muerte o alteraciones en el neurodesarrollo) a los 18 o 21 meses de edad corregida, aunque un análisis posthoc mostró una diferencia

significativa en cuanto a retraso cognitivo (Mental Development Index < 70) en el grupo restrictivo.

Tratamiento con eritropoyetina humana recombinante

El uso de eritropoyetina humana recombinante (rhEPO) como parte del tratamiento de la anemia del prematuro ha sido ampliamente discutido y sigue siendo controvertido. Ohlsson y Aher¹² realizaron una revisión sistemática de la Cochrane Database en 2006 acerca de la efectividad y seguridad del uso precoz frente a tardío de rhEPO en la reducción de las necesidades de transfusión de los recién nacidos prematuros. Los autores concluyeron que la administración precoz de eritropoyetina no reduce el número de transfusiones recibidas. Dado que un porcentaje no despreciable de pacientes (14-30%) había recibido transfusiones antes de ser incluidos en los estudios revisados en el metanálisis no existe evidencia acerca del potencial beneficio de la rhEPO en la reducción del número de donantes expuestos. Asimismo esta revisión objetivó un incremento estadísticamente significativo de retinopatía de la prematuridad (ROP) en los pacientes que recibían rhEPO precozmente. En la misma dirección Suk et al¹³ encontraron, en un estudio de cohortes retrospectivo, que la administración de rhEPO es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ROP, especialmente en los pacientes que reciben más dosis de rhEPO (> 20), así como en los que la reciben más precozmente (< 20 días de vida). Una posible hipótesis fisiopatológica que explicaría dicha asociación es la similitud de rhEPO con el factor de crecimiento endotelial (VEGF), responsable de la angiogénesis e implicado en la patogenia de la ROP.

BIBLIOGRAFIA

1. S. Ahler, K. Malwatkar, S. Kadam. Neonatal anemia. *Semin Fetal Neonatal Med.*, 13 (2008), pp. 239-247
2. S. Roseff, N. Luban, C. Manno. Guidelines for assessing appropriateness of pediatric transfusion. *Transfusion.*, 42 (2002), pp. 1398-1413
3. E. Bifano, T. Curran. Minimizing donor blood exposure in the neonatal intensive care unit. Current trends and future prospects. *Clin Perinatol.*, 22 (1995), pp. 657-669