

SANGRADO EN LA ETAPA NEONATAL

Dr. Rafael Jiménez
Catedrático Hematología
Universidad de Costa Rica

Introducción.

Los desórdenes de sangrado pueden presentarse en la etapa neonatal por diversos motivos. Sin embargo, la ausencia de historia clínica junto con la presencia de escasos signos clínicos y lo confuso de las pruebas de laboratorio (por tener los recién nacidos valores más bajos), ocasionan algunas veces confusión para establecer el diagnóstico correcto de las diátesis hemorrágicas en esta etapa de la vida.

Por otra parte, los recién nacidos se dividen en aquellos con etapa gestacional de término y de pretérmino. Por lo tanto, conocer la duración de la gestación es muy importante previo a estudiarlos.

Otro punto crucial es tratar de hacer un diagnóstico de certeza lo más pronto posible. Para ello es fundamental observar si el neonato está enfermo o si se encuentra sano, dado que los problemas de sangrado que se presentan pueden ser adquiridos o hereditarios. Los adquiridos se observan por lo general en neonatos enfermos y las deficiencias hereditarias en recién nacidos sanos.

Un adecuado diagnóstico será importante para establecer el manejo de los episodios de sangrado, que incluirán la reposición de los factores hemostáticos y el manejo del problema de fondo.

La hemostasis en el recién nacido.

La concentración de la mayor parte de las proteínas de la coagulación se ve influenciada por la edad, tanto por la gestacional como por la posnatal.

Al momento del nacimiento, la concentración de las proteínas dependientes de la vitamina K (factores II, VII, IX y X) y de los factores de contacto (XI y XII) están reducidos a niveles cercanos al 50% de los valores del adulto, y todavía más en los neonatos de pretérmino, alcanzándose los niveles del normales a los 6 meses de edad.

Al mismo tiempo, los anticoagulantes naturales (antitrombina y proteínas C y S) y el plasminógeno también se encuentran disminuidos, por lo que existe un balance entre las fuerzas coagulantes con las anticoagulantes, amén de una mala función fibrinolítica.

El número de plaquetas se encuentra cerca de los niveles normales del adulto, tanto en neonatos de pretérmino como de término, pero la función plaquetaria está disminuida en ambos casos.

El estudio de la coagulación sanguínea deberá llevarse a cabo de la misma forma en que se estudia cualquier problema de los recién nacidos y, por lo tanto, la historia materna y familiar, así como la evolución del niño, deberán ser tomados en cuenta al enfrentar cualquier tipo de sangrado.

La investigación de las pruebas de laboratorio y la cuantificación de factores plasmáticos deberá hacerse en un centro especializado, para conocer correctamente el grado de disminución de los factores de coagulación y de sus inhibidores.

Investigación en el neonato con sangrado anormal.

Las consideraciones clínicas son el aspecto más importante para estudiar los neonatos con probables coagulopatías y, dentro de ellas, la fundamental es el aspecto clínico del paciente.

Un sangrado anormal en un neonato sano es sugestivo de un defecto hereditario de la coagulación o de una trombocitopenia inmune, mientras que un neonato de pretérmino enfermo es posible la presencia de una coagulación intravascular diseminada (CID).

Otro aspecto importante será la historia familiar y la presencia de sangrado anormal en otros niños de la familia. Debe recordarse que las complicaciones obstétricas y los problemas del parto pueden también activar la coagulación y desencadenar una CID.

Por último, la ingesta de drogas en la madre o el recién nacido son otro punto que debe considerarse, particularmente con relación al metabolismo de la vitamina K.

Las siguientes situaciones podrían indicar presencia de un problema de sangrado: cefalohematomas y sangrado del cuero cabelludo, sangrado después de circuncisión, daños causados por procedimientos invasivos, púrpura facial después del parto (asociada a disfunción plaquetaria o trombocitopenia), retraso en la caída, hemorragia y mala cicatrización del cordón umbilical (defectos del fibrinógeno o del factor XIII) y hemorragia intracraneana (deficiencia severa de un factor de la coagulación). El peligro de esta última condición son los casos silenciosos o asintomáticos.

Desórdenes hereditarios de la coagulación.

Tanto los casos severos de hemofilia A y B pueden presentar sangrado en varones durante la etapa neonatal, pudiendo manifestarse en el 15% al 33% de los hemofílicos, con el gran problema que el 41% del sangrado que se observa durante el primer mes de vida comprende sangrado craneano.

En algunos casos de hemofilia se puede hacer el diagnóstico antes del nacimiento (sobre todo en madres portadoras o con historia familiar positiva), con lo cual se tomarán las medidas del caso. El neonato puede recibir concentrados del factor dentro de las 24 horas después del parto, con lo cual el problema de sangrado podría atenuarse para que no se presenten complicaciones graves.

El tipo de parto, vaginal o por cesárea, es un aspecto que debe tomarse en cuenta al enfrentar un bebé con diátesis hemorrágica.

Un aspecto clásico en el momento de estudiar un neonato con sangrado es recordar que las deficiencias severas se presentan a las pocas horas o días después del nacimiento, mientras que los sangrados por problemas adquiridos aparecen más tardíamente. Las deficiencias hereditarias leves por lo general nunca sangran en la etapa neonatal.

La enfermedad de von Willebrand y otras deficiencias hereditarias (fibrinógeno o factores VII, X y XIII) también pueden presentar sangrado neonatal.

El diagnóstico de estas condiciones implica utilizar las pruebas generales de escrutinio (TP, TTP y fibrinógeno) y la cuantificación de factores plasmáticos.

Para el manejo de estas deficiencias se usa la terapia sustitutiva con concentrados del factor deficiente.

Desórdenes adquiridos de la coagulación.

La trombocitopenia se puede presentar hasta en la tercera parte de los recién nacidos internados en las salas de cuidado intensivo neonatal. Aunque la mayoría de ellas son leves o moderadas, también se pueden encontrar casos severos que necesitarán tratamiento, y pueden ser la primera manifestación de un cuadro de CID.

Un aspecto importante es dividir la trombocitopenia en: las que se presentan antes de las 72 horas después del parto y las que lo hacen posteriormente. En las primeras deberán considerarse los problemas infecciosos como primera posibilidad, dado que una complicación infecciosa temprana podría matar al recién nacido. En las segundas se deben considerar las trombocitopenias aloinmunes y la sepsis como primeras posibilidades (tanto por bacterias como por hongos), seguida por el descarte de enterocolitis necrotizante. Si ambas condiciones son excluidas deberá investigarse obligatoriamente la función hepática, la posibilidad de una CID y las infecciones virales.

La CID puede estar asociada con asfixia al nacimiento, acidosis, síndrome de distrés respiratorio, infecciones, enterocolitis necrotizante, aspiración de meconio o de fluido amniótico, daño cerebral, hipotermia, hemangioma gigante, deficiencia homocigota de proteína C o S, trombosis o malignidad, y clínicamente se puede manifestar por sangrado o por trombosis, esta última sobre todo microvascular que conlleva a daño multiorgánico.

El establecimiento de un cuadro de CID en el neonato no es sencillo por el nivel bajo de factores de la coagulación en esa etapa y porque no hay rango confiables para los niveles de dímero D.

El manejo de estas condiciones implica controlar el proceso que la desencadenó y, desde el punto de vista de la hemostasis, pueden usarse plasma fresco congelado (10-15 ml/kg), crioprecipitados (5-10 ml/kg) y plaquetas (mantenerlas sobre 50.000/ uL).

Prevención de la vitamina K en recién nacidos.

Existe mucha evidencia que demuestra que los neonatos cursan en sus primeros días de vida con deficiencia temporal de vitamina K. Por esta razón, debe suministrárseles rápidamente una fuente de vitamina K exógena para evitar una drástica disminución de esta vitamina que podría producir sangrados severos, sobre todo en los neonatos alimentados exclusivamente al pecho materno. De ahí que la mayoría de los países han establecido programas de profilaxis para la deficiencia de vitamina K (anteriormente llamada enfermedad hemorrágica del recién nacido), mediante la administración de vitamina K intramuscular u oral. Esta última forma de administración no prevé la enfermedad hemorrágica tardía del recién nacido.

La forma temprana está asociada con ingesta de medicamentos que interfieren con la vitamina K por parte de la madre, y las formas clásica y tardía se asocian con alimentación exclusiva al pecho materno y mala absorción.

La administración de vitamina K no induce ningún tipo de daño futuro en los niños y puede administrarse repetidamente en los niños alimentados exclusivamente al pecho materno.

El diagnóstico se realiza por medio del TP anormal en asociación a un TTP y fibrinógeno normales.

En los casos de sangrado severo puede usarse terapia sustitutiva con plasma fresco congelado o complejo protrombínico.

Bibliografía.

1. Chalmers EA. Neonatal coagulation problems. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2004; 89: 475-478.
2. Kenet G, Chan AKC, Soucie JM y Kulkarnis R. Bleeding disorders in neonates. *Haemophilia* 2010; 16, 168-174.