

Tema 12

**Alteraciones hematológicas del RN. Anemia y policitemia.
Enfermedad hemorrágica del RN.**

Características hematológicas del R.N.

- ▶ Existen diferencias entre el hematíe del feto/RN y el que aparece después.
- ▶ Vida media de los hematíes más corta
- ▶ Volemia
 - ▶ RNT, 80-95 ml/kg
 - ▶ RNP, 89-110 ml/kg



Características hematológicas del R.N. Valores normales

- ▶ **Hematíes:** 5,2 millones/ μ L (4,4-6).
 - ▶ Heterogeneidad morfológica (distocitos 40-78%).
 - ▶ Mayor tamaño: 8,5 micras (a pesar de gran anisocitosis).
 - ▶ Volumen corpuscular medio: 105-125 fL (microcitosis <95).
 - ▶ Reticulocitos:
 - al nacimiento, 3-7%.
 - al 7^o día, 0,2-2%.
 - ▶ Pueden observarse eritroblastos



Características hematológicas del R.N. Valores normales

- ▶ **Hemoglobina:** 16,8 g/dl (13,7-20,1).
 - La concentración se modificará durante el periodo neonatal
 - Hb fetal
- ▶ **Hematocrito:** 55-64% (media, 59%).

Valores diferentes en RNPT.

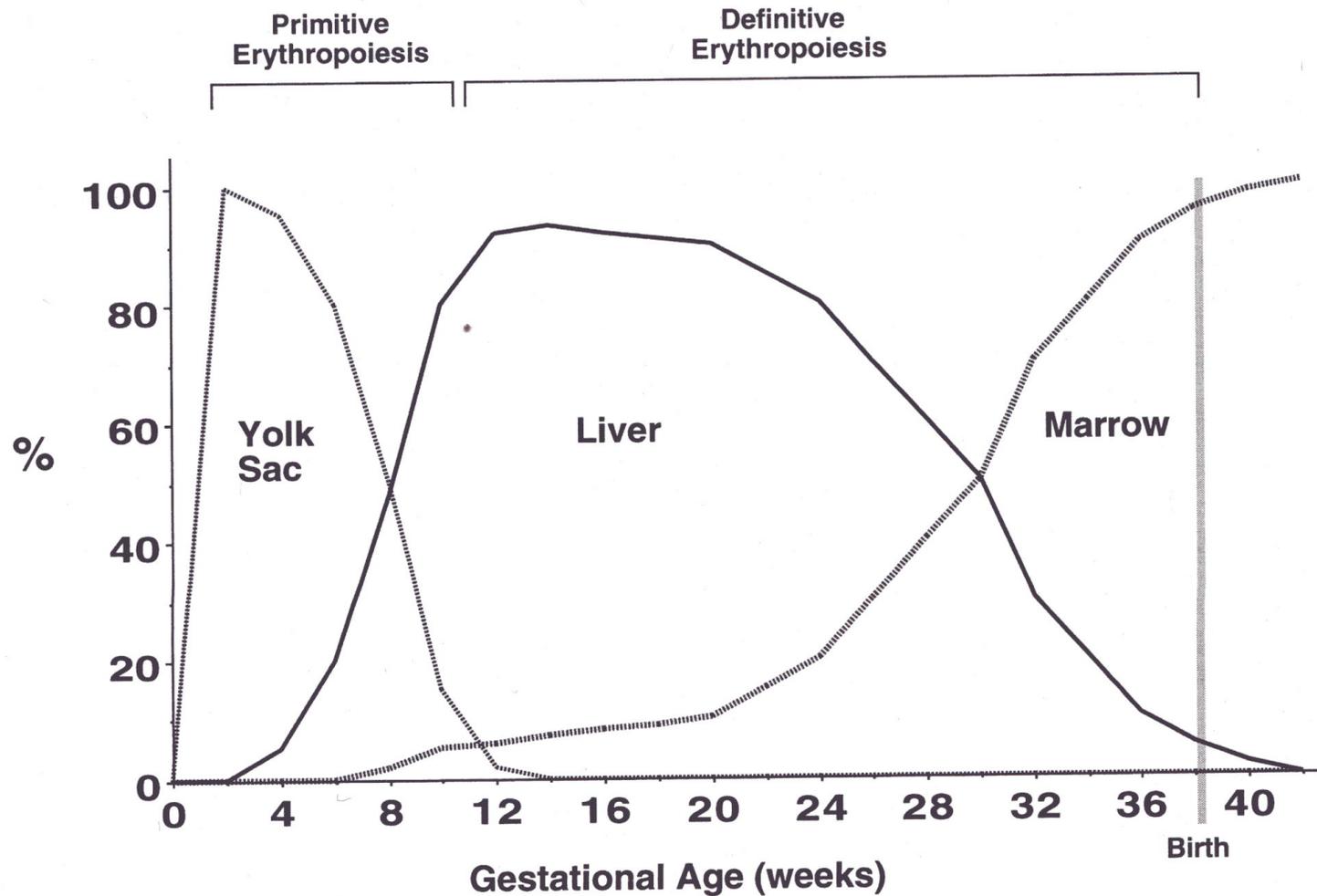


Eritropoyesis fetal

Fase Mesoblástica: 0-2 meses

Fase Hepática: 2-6 meses

Fase Mieloide: 6-9 meses



Eritropoyesis fetal

- ✓ Al nacimiento todos los hematíes proceden de la M.O.
- ✓ En algunos casos: eritropoyesis extramedular (bazo e hígado) → hepatoesplenomegalia en casos de eritroblastosis.
- ✓ Eritropoyetina a partir del 3º mes en sangre fetal
 - Aumentada en casos de disfunción placentaria, anemia o hipoxia y transfusión feto-fetal.
 - En hígado y riñón (más importante en adultos).
- ✓ Según avanza → se elevan Hb, Hto; disminuyen células nucleadas, reticulocitos, células inmaduras y volumen corpuscular medio.
- ✓ Los hematíes son más sensibles a traumatismos mecánicos, hemólisis y peroxidación.

Anemias

- ▶ Definición: disminución de la masa de glóbulos rojos, concentración de hemoglobina (Hb), hematocrito.
- ▶ Los valores hematológicos normales cambian según la edad gestacional y cronológica.
- ▶ En general:
 - Hb <14 g/dl, hematíes <5 millones, Hto central <45 % en la primera semana
- ▶ Al analizar la anemia del RN:
 - La Hb capilar es un 10% más alta que la venosa.
 - La vida media de los hematíes del RN está disminuida en un 20-25 % y la de los RNPT en un 50%.
 - Aparecen frecuentemente eritroblastos y esferocitosis en sangre periférica.

Anemia (etiología según cronología)

Al nacimiento, anemia precoz:

- ✓ Por pérdidas
- ✓ Por hemólisis

24 horas:

- ✓ Hemorragia interna
- ✓ Hemolisis

Unas semanas, anemia tardía:

- ✓ Hemoglobinopatías
- ✓ Anemia hipoplásica
- ✓ Anemia fisiológica
- ✓ Esferocitosis
- ✓ Infecciosa



Anemia del RN

Clasificación fisiopatológica

Anemias por disminución de producción de hematíes

- Anemia fisiológica
- Anemia del prematuro
- Anemia hipoplásica congénita
- Infección congénita

Anemia por pérdida hemática

- Trasfusión feto-fetal
- Trasfusión de gemelo a gemelo
- Causas obstétricas
- Enfermedad hemorrágica del RN

Anemia por destrucción aumentada de hematíes

- Anemia hemolítica inmunológica
- Alteraciones hereditarias del hematíe
- Hemoglobinopatías (talasemia)



Anemias por disminución de la producción de hematíes

- Anemia fisiológica
- Anemia del prematuro
- Anemia hipoplásica congénita
- Infección congénita
- Anemia fetal

Anemias por disminución de producción de hematíes (anemias anémicas)

1. Anemia fisiológica

- Comienza a las 48 horas (máximo al final del 1º trimestre)
 - Anemia hipocroma
 - Disminuyen Hb, Hto, reticulocitos, desaparecen los eritroblastos, disminuye también la Hb fetal
 - Recuperación: crisis reticulocitaria al comienzo del 3º mes
-
- Hemólisis fisiológica
 - Aumenta el C_aO_2 , disminuye la eritropoyetina, detención de la eritropoyesis
 - A las 6-12 semanas aumenta de nuevo la eritropoyetina
 - No necesita tratamiento



2. Anemia del prematuro

Más precoz y más importante

Etiología multifactorial

3. Anemias hipoplásicas congénitas

Enfermedad de Diamond-Blackfan

Síndrome de Pearson

Anemia de Fanconi

4. Infecciones congénitas

5. Por infiltración medular

Leucemia mieloide aguda

Síndrome mieloproliferativo transitorio,

Osteopetrosis maligna

Anemias por pérdida hemática (anemias hemorrágicas)

- ❖ Aguda o crónica
- ❖ No ictericia ni signos de hemólisis



1. Anemia por sangrado placentario

Placenta previa, desprendimiento de placenta, heridas

2. Anemia por sangrado del cordón

Corte del cordón durante la cesárea, rotura del cordón

3. Anemia por pérdida hemática fetal

- Transfusión feto-placentaria

Test de Kleihauer-Betke (descarta sangre fetal en la madre)

- Transfusión feto-fetal

(diferencia entre Hb >5 g/dl)

- Hemorragia intrauterina

4. Hemorragias postnatales

Cefalohematoma

Hematoma suprarrenal

Yatrógena

Anemias por destrucción aumentada de hematíes (anemias hemolíticas)

Mecanismo inmunológicos

- ✓ Aloimmune (producida por anticuerpos naturales no presentes normalmente en el paciente):
 - Enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh
 - Enfermedad hemolítica por incompatibilidad ABO
- ✓ Autoimmune (producida por anticuerpos contra Ag de superficie de los hematíes del propio paciente)

Alteraciones hereditarias del hematíe

- Alteraciones de la membrana del hematíe (esferocitosis, eliptocitosis)
- Alteraciones enzimáticas del hematíe, enzimopatías (déficit de G6PDH, déficit de piruvato-quinasa)



1. Hemoglobinopatías

Alteraciones cualitativas (anemia drepanocítica)

Alteraciones cuantitativas (beta-talasemia, alfa-talasemia, gamma-talasemia, hemólisis adquirida)

2. Infecciosas

CMV

Toxoplasmosis

Sífilis

Sepsis

3. Fármacos



4. Anemias hemolíticas

- Por disminución de la vida media del hematíe
- Trastornos celulares, ambientales o ambos

Nivel de anemia diferente, hiperbilirrubinemia, esplenomegalia, aumento de reticulocitos y alteraciones de la morfología del eritrocito.

Si existe hemólisis masiva: hemoglobinuria.



Anemias hemolíticas

Antecedentes maternos, familiares y obstétricos

Hemograma, Hb, reticulocitos, Coombs, etc.

Reticulocitos normales o altos

Coombs test directo

+

Isoinmunización

Grupo sanguíneo madre y RN; anticuerpos

Rh, ABO, otros

Hipocromía, Microcitosis

Anemia hemorrágica crónica

Transfusiones: feto-materna, feto-fetal

-

Hemograma, frotis sanguíneo

Morfología peculiar

Resistencia osmótica....

Esferocitosis
Eliptocitosis
Acantocitosis

normocromía normocitosis

No ictericia

Anemia hemorrágica aguda

Reticulocitos bajos

Anemia hipoplásica congénita

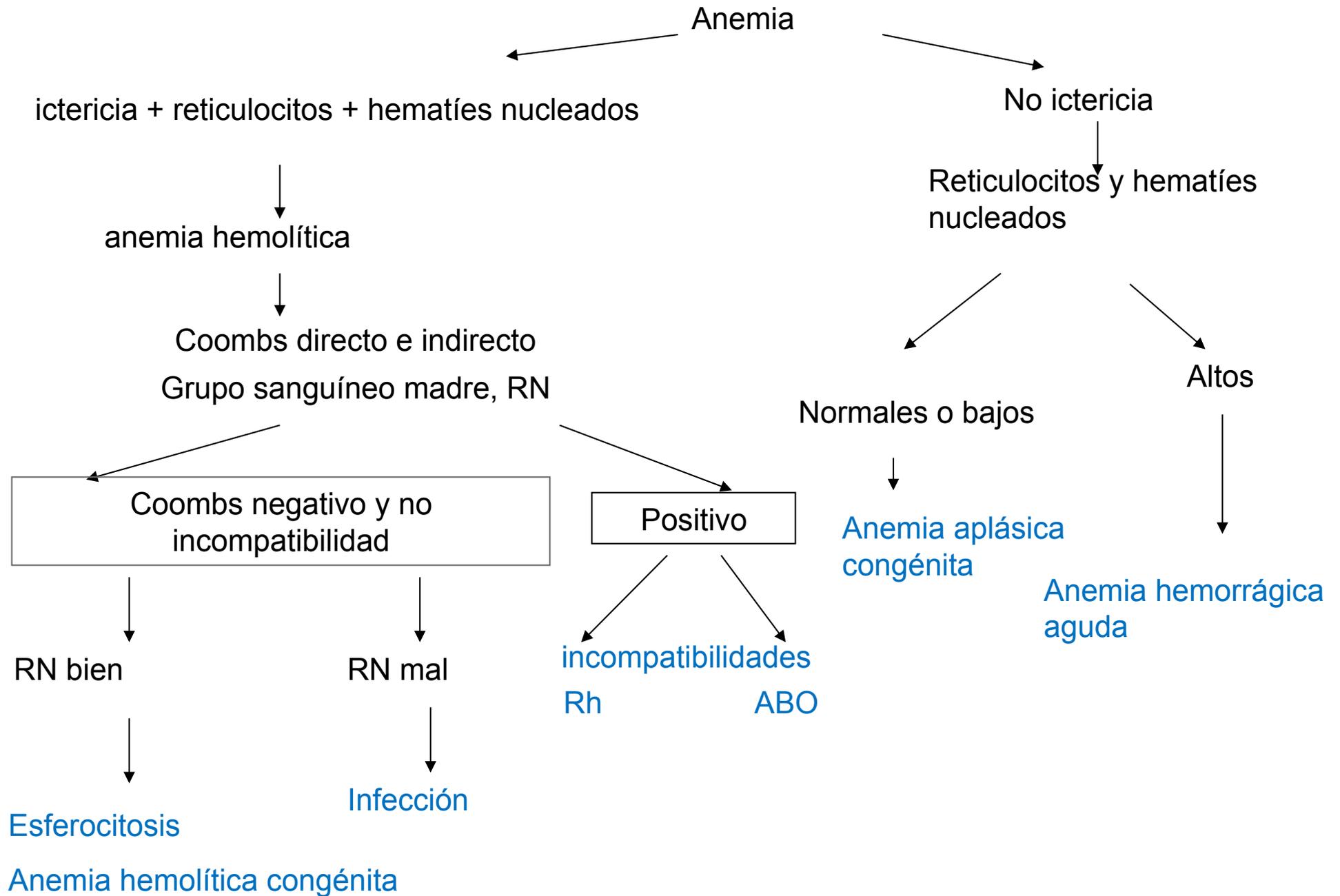
mielograma

Fanconi Diamond-Blackfan

Sí ictericia

Déficits enzimáticos
Infecciones

Esquema diagnóstico. Anemia del prematuro



Anemia tratamiento

(según grado de anemia y velocidad de presentación)

- Anemia aguda y shock hipovolémico:
Transfusiones
Concentrados de hematíes (10-20 ml/kg en 4 horas)
- Leve: hierro (6 mg/kg/día) v.o.
- Grave: eritropoyetina (+ hierro, vitamina E)



Anemia prevención

Hierro

RN a término: LM o LA enriquecidas con hierro (2 mg/kg/día).

RNPT: hierro(2-4 mg/kg/día) y añadir vitamina E (15-25 UI/día).

EPO

Prematuros <31 semanas y <1.250 g.

Tras primera semana y hasta el alta (1,5-2 meses).

250 U/kg s.c. 3 días alternos (dosis en revisión), junto con el hierro.



Poliglobulia

- Aumento anormal del número de eritrocitos por unidad de volúmen de plasma con aumento del Hto.
- Incidencia:
 - 5% de RN
 - 15% de PEG
- Hto central (venoso): > 65 %
Hb > 20 g/dl
Hematíes aumentados: > 6 millones
 - 60-65 % poliglobulia fisiológica
 - 65-70 % para fisiológica
 - 70 > % patológica
- El Hto periférico no tiene validez (puede ser 20% más alto que el venoso)



Poliglobulia

Etiología

1. Hipervolémica

- Transfusiones: materno-fetal, feto-fetal (sección tardía del cordón, asfixia)
- Yatrógena (transfusiones, exanguinotransfusión)

2. Normovolémica

- Primaria: fisiológica, familiar benigna, cromosomopatías (trisomías 13, 18, 21), Beckwith-Wiedemann
- Secundaria (estímulo de la eritropoiesis)
 - ✓ Hipoxemia: disfunción respiratoria, circulatoria, hemática, placentaria (hipóxia fetal crónica, diabetes materna, toxemia, cardiopatía...)
 - ✓ Estímulo medular elevado: tumoral, yatrogénico, síndrome adrenogenital

3. Hipovolémico (poliglobulia relativa): deshidratación (hemoconcentración), postmadurez



Poliglobulia Patogenia

Hiperviscosidad



- Enlentecimiento de la circulación
- Hipoxia tisular
- Los elementos sanguíneos poseen una superficie de contacto mayor contra la pared de los vasos
- Mayor resistencia sanguínea
- Vasoconstricción reactiva



Poliglobulia Clínica

- ✓ Casos asintomáticos: riesgo vital para el RN
- ✓ Síntomas cutáneos (los más importantes):
 - Cianosis (40% de los casos)
 - Eritema, petequias, equimosis
- ✓ Síntomas respiratorios: distrés respiratorio leve, crisis de apnea, polipnea.
- ✓ Alteraciones cardiovasculares: Insuficiencia cardiaca, taquicardia, cardiomegalia.
- ✓ Signos neurológicos: somnolencia (coma), convulsiones, trastornos del tono muscular.
- ✓ Trombosis de la vena renal, coagulación intravascular diseminada.



Poliglobulia

Complicaciones

Metabólicas: hiperbilirrubinemia indirecta, hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis.

Cardiopulmonares: hipertensión pulmonar, ICC, hemorragia pulmonar.

SNC: convulsiones, somnolencia, retraso psicomotor, trombosis vascular.

Aparato digestivo: íleo, enterocolitis necrotizante (prematuros).

Aparato genitourinario: oliguria, trombosis de vena renal, insuficiencia renal.

Coagulación: trombocitopenia, CID, trombosis periféricas frecuentes.



Poliglobulia Diagnóstico

- ❑ Signos y síntomas del RN.
 - ❑ Antecedentes maternos, datos del parto y examen de la placenta.
 - ❑ Datos de laboratorio
 - Hto central > 65 %; hemograma y viscosidad
 - Patológico > 70 %; glucosa, calcemia, equilibrio acido-base, creatinina y Rx-tórax.
-



Poliglobulia Tratamiento

❑ Etiológico

❑ Sintomático

▪ Parafisiológico (Hto 65,1-70%) + clínica = P. patológica

▪ Patológico Hto >70%; objetivo: Hto central < 60 %

Exanginotransfusión parcial (seroalbúmina o suero fisiológico) (según PVC) (continua)

- PVC >10, sangría 10-15 ml/kg

- PVC 6-10, ET parcial

- PVC <6, seroalbúmina (5%) perfusión 1g/kg (3-4 horas);
analizar Hto central y tratar

Recambio de volumen:
$$\frac{(\text{Hto medido} - \text{Hto deseado}) \times \text{Peso (kg)} \times \text{Volumen}^*}{\text{Hto medido}}$$

* Volumen sanguíneo: 80-100 ml/kg (madre diabética: 80-85 ml)

Coagulación del RN

Proteínas de coagulación y factores de coagulación
Plaquetas
Endotelio de los vasos

Protrombina



Trombina



Fibrina

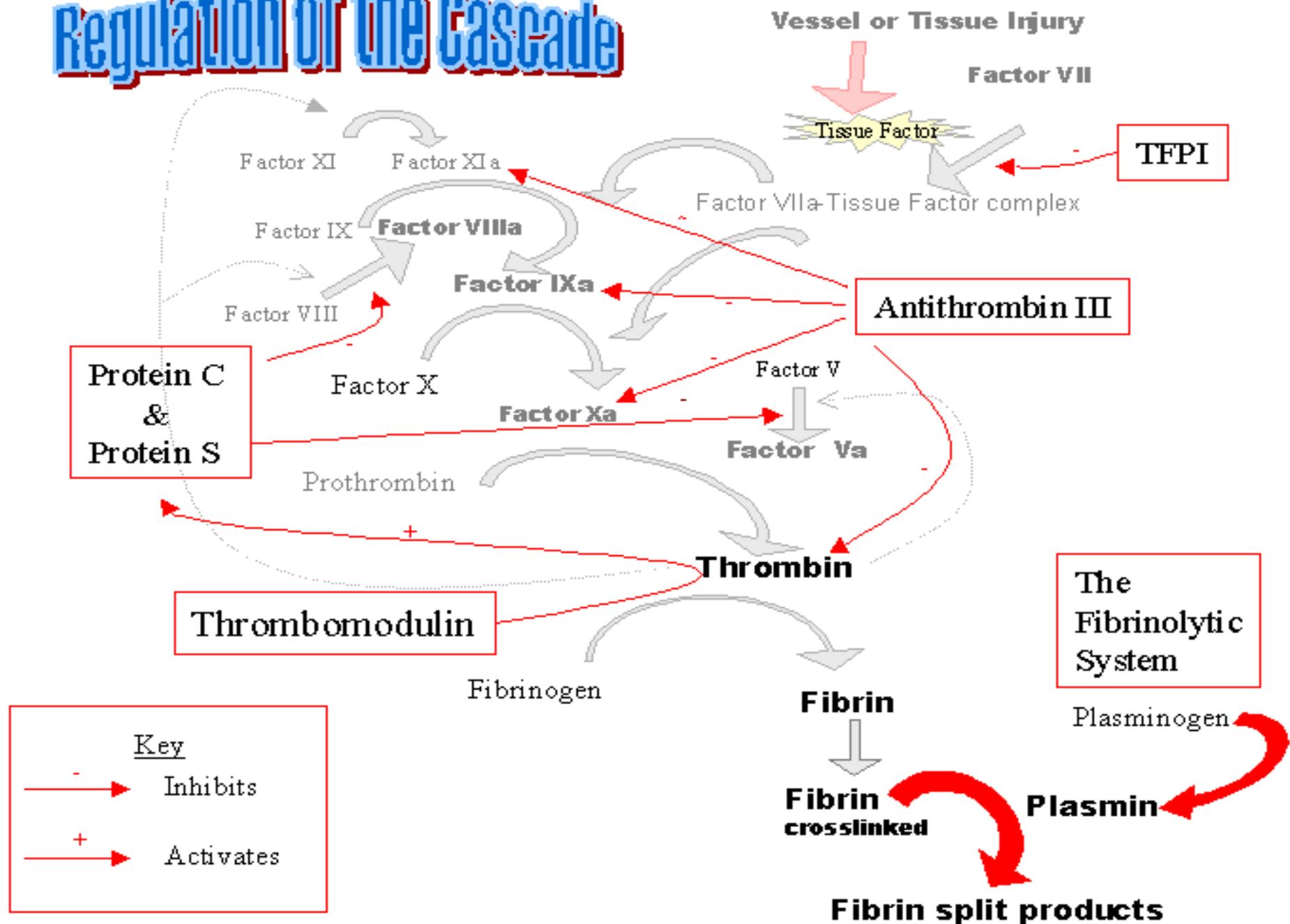
Plasminogeno



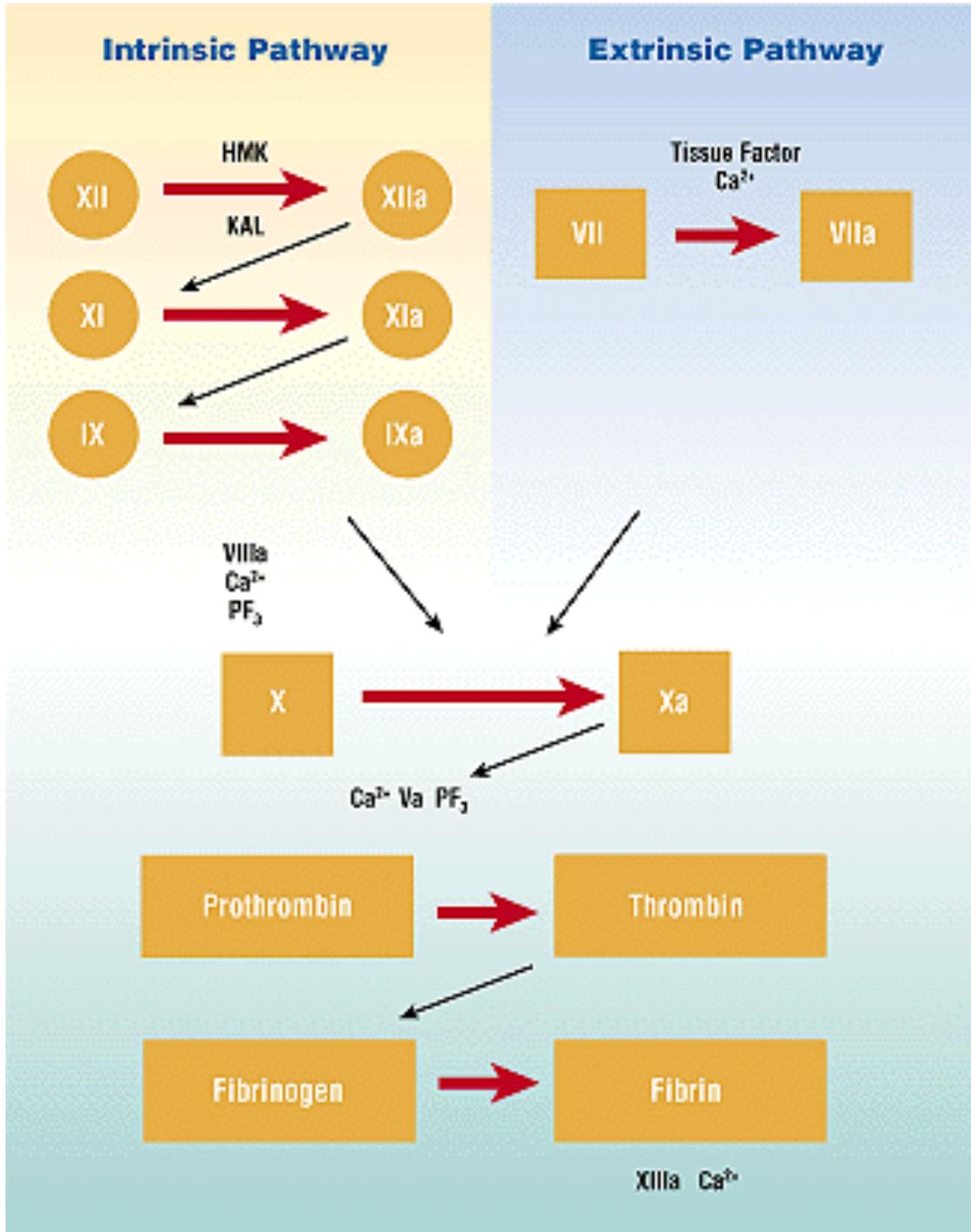
plasmina



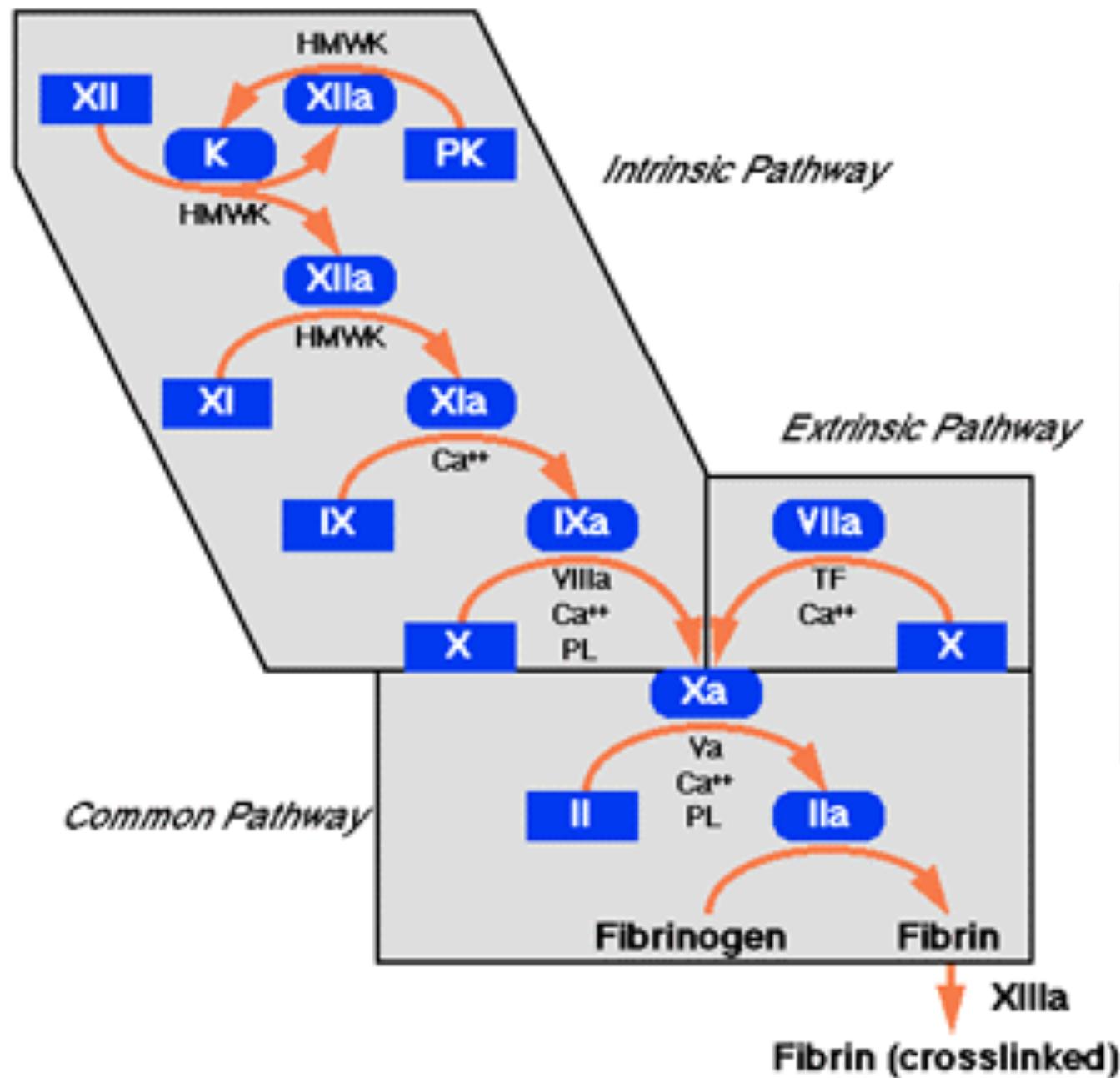
Regulation of the Cascade



Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada



Tiempo de Protrombina



	Zymogen
	Protease
TF	Tissue factor
PL	Phospholipids
PK	Prekallikrein
K	Kallikrein
HMWK	HMW Kininogen

Sistemas intrínseco y extrínseco de coagulación

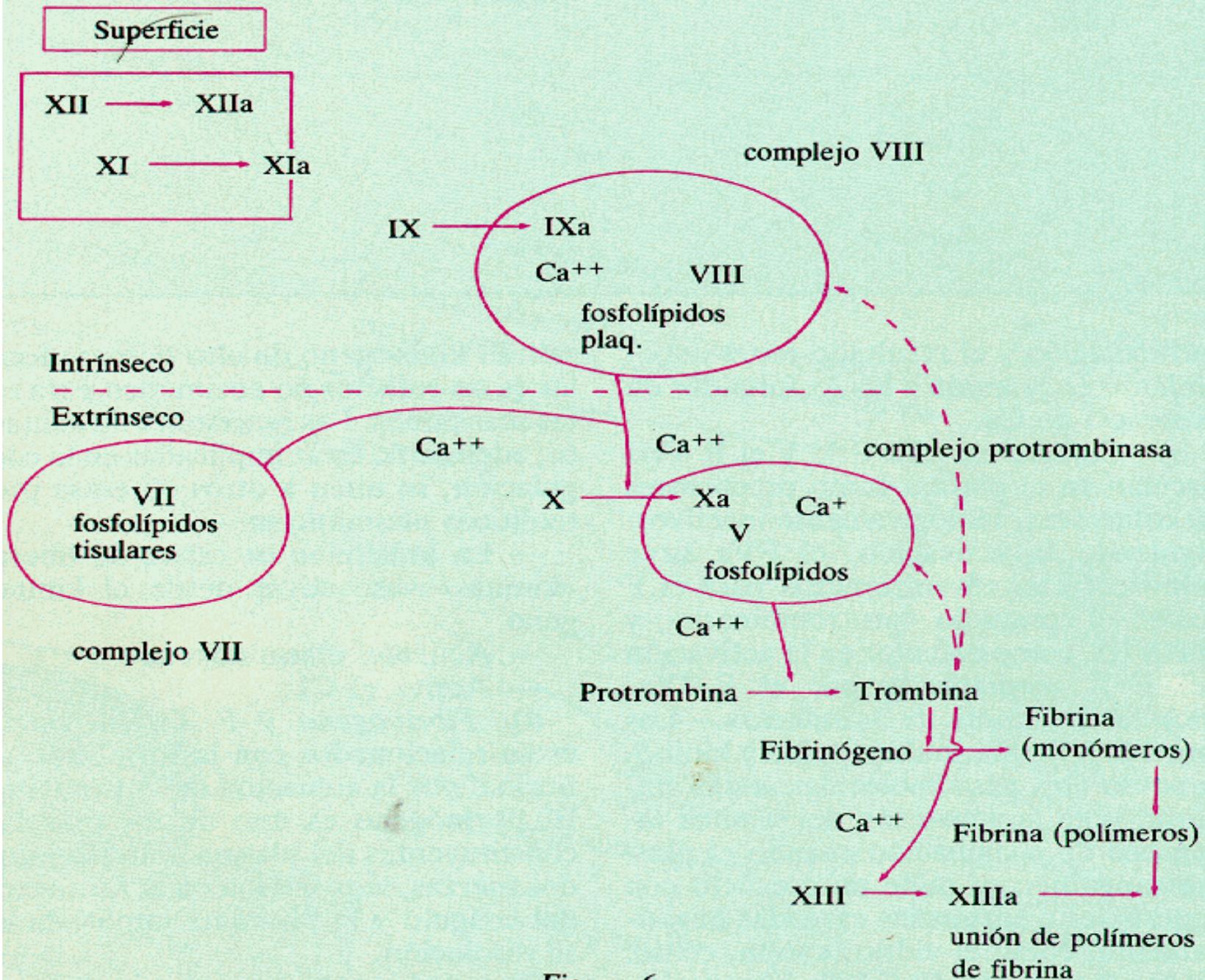


Figura 6

Síndromes hemorrágicos neonatales

Incidencia:

- ▶ 1% de los RN asistidos en las unidades neonatales tienen hemorragias (solo la mitad tiene significación clínica).
- ▶ 17% de los asistidos en UCIN.

Cualquier RN con hemorragia puede tener una alteración de la coagulación, congénita o adquirida.

Puede ser un déficit congénito de vitamina k o de factores de coagulación.



Síndromes hemorrágicos neonatales

Los tipos de hemorragias neonatales son diferentes a otros periodos de la vida: hemorragias del cordón umbilical, céfalo-hematomas, lugar de punción y hemorragias intracraneales (las más importantes).

Diagnostico (pruebas básicas):

- ▶ Tiempo de protrombina
 - ▶ Tiempo de tromboplastina parcial activada
 - ▶ Fibrinógeno
 - ▶ Recuento plaquetario
 - ▶ Tiempo de hemorragia
-
- 

Síndromes hemorrágicos neonatales

Clasificación etiológica

- ❑ Deficit de vitamina K - enfermedad hemorrágica del RN
 - ❑ CID (coagulación intravascular diseminada)
 - ❑ Alteraciones hemorrágicas hereditarias (déficit congénito de factores de la coagulación)
 - ❑ Trombocitopenias del RN (trombocitopenia aloinmune, autoinmune)
-
- 

Enfermedad hemorrágica del RN

Alteración hemorrágica del 1º día producida por déficit de vit. K

Suma de factores:

Fármacos administrados a la madre (difenilhidantoína)

Aporte exógeno bajo

Lactancia materna (poca vit. K)

No vit. K al nacimiento

No flora bacteriana los primeros días

Malabsorción de grasas

Producción disminuida por factores externos

Déficit de vit. K

+Vit. K

Normalidad

Incidencia: sin profilaxis 1,7% de los RN
(1/200 tendrán clínica)



Enfermedad hemorrágica del RN

Factores vit. K dependientes:

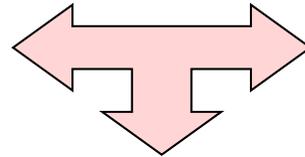
II (Protrombina)

VII (Factor estable)

IX (Factor Christmas)

X (Factor Stuart-Power)

BAJOS



Enfermedad hemorrágica del RN

La vitamina K es liposoluble (fuera del periodo neonatal su déficit es raro)

Exógena o síntesis endógena (requiere flora digestivo normal)

Insuficiencia hepática - hipoprotrombinemia fisiológica



Enfermedad hemorrágica del RN

Clínica

- RN sano y lactancia materna
- Hemorragia al 2º-5º día:
 - Cordón umbilical
 - Gastrointestinal (test de APT)
 - Nasal
 - Vías respiratorias
 - Equímosis en zonas de punción
 - Cefalohematoma
- Órganos internos:
 - Intraventricular
 - Suprarrenal
 - Hepática
- Formas de presentación: precoz, tardía y clásica

Enfermedad hemorrágica del RN

Clásica (la más frecuente)

- RN sano y lactancia materna.
- Hemorragia al 2^o-5^o día: escasa transferencia placentaria, escaso contenido de vit. K en leche materna, nutrición deficitaria los primeros días, intestino estéril.

Precoz:

- Síntomas hemorrágicos en las primeras 24 horas.
- Relacionado con la toma de fármacos por parte de la madre.

Tardía:

- 4^o-6^o semanas.
- No administración de vit. K al nacer, lactancia materna, diarreas, enfermedades que disminuyen la absorción de vit. K, antibioterapia.



Enfermedad hemorrágica del RN

Tiempo de Protrombina, alargado
Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado, alargado

Plaquetas y Tiempo de Hemorragia, NORMALES
Factores dependientes de la vit K ↓: II, VII, IX, X

Profilaxis:

Vitamina K im

Vitamina K vo

Profilaxis materna únicamente si recibe anticonvulsivos

Tratamiento:

Vitamina K 1-2 mg im o iv

(a las 2-4 horas aumento notable de la actividad de los factores)

Trastornos hemorrágicos hereditarios

No suelen manifestarse en el periodo neonatal pero pueden producir hemorragias:

- Hemofilia clásica o hemofilia A (déficit de factor VIII)

Incidencia: 1 / 10.000 en varones

- Hemofilia B (factor IX)

- Enfermedad de Von Willebrand (dominante)

Tiempo de hemorragia alargado, Déficit de factor vW

✓ Clínica: hematomas, hemorragias, hemorragias intracraneales, gastrointestinales.

✓ Diagnóstico: si un RN sano tiene una hemorragia, tendrá un déficit de vit. K o una coagulopatía congénita (antecedentes).

✓ Tratamiento: PFC o crioprecipitados.



Coagulación intravascular diseminada

Secundaria a otras enfermedades

Déficit de plaquetas y factores de coagulación (II, V, VIII, XIII y fibrinogeno)
consumo intravascular, activación de los sistemas de coagulación y fibrinolisis.

Reservas de fibrina intravascular → anemia microangiopática.

Plaquetas y factores de coagulación → estado hemorrágico.

Muy frecuentes en RN enfermos graves, sobre todo en prematuros (más grave);
responsable de la mayoría de las hemorragias.

En casos de asfixia grave, sepsis, toxemia materna, aspiración meconial →
activación intrínseca (daño endotelial) o extrínseca (daño tisular)
→ convierte la trombina en protrombina: trombosis vascular.

Clínica: petequias, sangrado, purpura, equimosis, trombosis central o periférica.

Anemia hemolítica, plaquetopenia, TP, TTPA y TT alargado; V, VIII y I disminuido; PDF (dímero D).

Tratamiento: Plasma fresco congelado; plaquetas ($< 50.000/\mu\text{l}$);
exanguinotrasfusión.

Trombopenia neonatal

Definición: trombopenia: $< 150.000/\mu\text{l}$ (otros $< 100.000/\mu\text{l}$)

Riesgo de sangrado: $< 30.000/\mu\text{l}$

- La trombopenia es la alteración hemostásica más frecuente en las UCIN (25 % de los RN enfermos).
- Sobre todo sucede por disminución de la síntesis plaquetar o por aumento de destrucción periférica.
- Si en la analítica presenta trombopenia aislada probablemente estará relacionada con un aumento de su consumo.
- Morfología de sangre periférica y exámen de médula ósea, útiles para diagnóstico.



Trombopenia neonatal

Secundaria a aumento de destrucción plaquetar periférica

- (1) Aumento de consumo plaquetar (frecuente)
 - ✓ Mecanismos inmunes: aloimmune, autoimmune, 2º a fármacos (aspirina, indometacina).
 - ✓ Mecanismos no inmunes.
- (2) Disminución de síntesis plaquetar (poco frecuente)
 - ✓ Trombopenia amegacariocítica asociada a malformaciones congénitas (anemia de Fanconi, trombopenia con ausencia de radio, alteraciones cromosómicas).
 - ✓ Síndrome de plaquetas gigantes (Bernard-Soulier).
 - ✓ Síndrome de Wiskott-Aldrich (trombopenia + inmunodeficiencia)
 - ✓ Cambios infiltrativos, por reemplazamiento de elementos medulares (leucemia, histiocitosis, osteopetrosis...)
 - ✓ Aplasia medular
- (3) Combinaciones de varias causas / inclasificables.
- (4) Secuestro plaquetar (hiperesplenismo, hemangioma gigante).

Trombopenia neonatal aloinmune

Por aloanticuerpos (anticuerpos creados en relación a exposición ante Ag plaquetares ausentes en la madre):

Incompatibilidad plaquetar materno-fetal

Incidencia: 1-3 /3.000 RN

Puede suceder durante la primera gestación; la trombopenia sólo la tendrá el RN (no la madre): los Ac-IgG transferidos por la madre se mantendrán durante unos meses en la circulación del RN.

En general son RN sanos, a término, y suelen tener pocas manifestaciones clínicas aunque pueda ser más grave que la otra forma.

Tratamiento:

- Materno: Inmunoglobulinas iv y/o corticoides durante el 3º trimestre de embarazo.
- Transfundir plaquetas maternas (10 ml/kg); gammaglobulina iv; corticoides; exanguinotrasfusión.

Trombopenia neonatal autoinmune

Secundaria a una alteración inmunitaria de la madre

- Paso de autoanticuerpos IgG antiplaquetarios al feto
- Trombocitopenia en la madre y en el feto
- Anticuerpos fármaco-dependientes (relacionados con la toma de fármacos por parte de la madre).

Tratamiento:

- Gammaglobulina iv. (1 g/kg)
- Prednisona
- Transfusión de plaquetas irradiadas o exanguinotransfusión en casos graves

Trombopenia no inmune

Destrucción plaquetar por:

- Síntesis de trombina secundaria a CID
- En relación a hemangioma gigante: secuestro y destrucción plaquetar
- Secundaria a trombosis
- Secundaria a consumo plaquetar: PTI, anemia hemolítica, exanguinotrasfusión, fototerapia....

Disfunción plaquetar

- La cifra plaquetar y la coagulación son normales analíticamente.
- Secundario a fármacos que haya recibido la madre
- Hereditarios: tromboastenia de Glanzmann

Clínica de las hemorragias neonatales

Cordón umbilical: frecuencia relativa e importantes

Gastrointestinales: hematemesis o melenas

Nasales

Aparato respiratorio

Genitales

Suprarrenales: uni/bilateral

Cutáneas

Intracraneales

Hepáticas

Retinianas.....



Aproximación al diagnóstico de un RN con hemorragia

Antecedentes familiares y maternos

Examen clínico

Pruebas de laboratorio

Buen estado: secundario a déficit de vitamina K, alteraciones de la coagulación hereditarias, trombopenia inmune, drogas o traumatismos.

Mal estado: CID, enfermedad hepática o consumo mecánico plaquetas.

Herencia:

Herencia recesiva ligada al sexo (déficit de factores VIII y IX)

Autosómico dominante (déficit de XI y enfermedad de von Willebrand)

Autosómico recesivo (déficit de los otros factores)



Aproximación al diagnóstico de un RN con hemorragia

- ✓ **Fármacos administrados a la madre:** provocan déficit de vitamina K o trombopenia inmune.
- ✓ **Fármacos administrados al RN:** disfunción plaquetar.
- ✓ **Antecedentes maternos infecciosos o de trombopenia.**
- ✓ **Administración o no de vitamina K, asfixia, traumatismo obstétrico**
- ✓ **Tipo de hemorragia y localización**
 - ❖ Hemangiomas (Síndrome de Kasabach-Merritt)
 - ❖ Sepsis o esplenomegalia (CID o disminución de la síntesis hepática de los factores de coagulación)
 - ❖ Cefalohematomas
 - ❖ Hemorragia del cordón umbilical



Aproximación al diagnóstico de un RN con hemorragia

Pruebas de laboratorio

- Plaquetas, frotis sanguíneo, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada y tiempo de trombina.
- Plaquetas bajas, TP y TTPA alargados → **CID** (PDF, TT alargado, factores V, VIII o I disminuidos).
- Plaquetas normales, TP y TTPA alargados → **déficit de vit K.**
- TP alargado únicamente → Déficit congénito de factores **II** o **VII.**
- TTPa alargado únicamente → Déficit de factores **VIII, IX, XI, XII** y **enfermedad de von Willebrand.**
- Plaquetas, TP y TTPA normales → Déficit de factor **XIII** o **alteración de la función plaquetaria.**



Alteraciones trombóticas

▶ Genéticas

Déficit de proteína C y S, y resistencia a la proteína C activada.

Lesiones cerebrales u oculares, púrpura fulminante o trombosis de grandes vasos.

Tratamiento: plasma fresco congelado (10-20 ml/kg) o concentrados de proteína C; a largo plazo, anticoagulantes orales (warfarina), heparina de bajo peso molecular, proteína C o trasplante hepático.

▶ Adquiridas

Trombosis venosas secundarias a catéter

Trombosis arteriales secundarias a catéter

Trombosis de la vena renal (la más frecuente, no relacionada con catéter):

- Disminución del flujo renal, hiperviscosidad, en estados de hipercoagulabilidad.
- Masa en hipocondrio, hematuria, proteinuria y trombopenia
- Ecografía
- Heparina en caso de que sea unilateral y fibrinolítico en caso de que sea bilateral

Trombosis venosas y arteriales primarias



Alteraciones trombóticas

▶ Tratamiento

- ▶ **Heparina**: no hay consenso.
 - ▶ **Terapia trombolítica (urokinasa, estreptokinasa, factor tisular activador del plasminógeno)**: para tratamiento de obstrucción de catéter, tromboembolismo pulmonar o trombosis venosa profunda
-
- ▶