

11226

144

RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR  
CLINICA HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON M.F. N° 1  
LEON, GTO.

EL EFECTO DE LA VITAMINA E EN LA  
HEMOLISIS Y ANEMIA DEL PREMAIURO

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA FAMILIAR

~~2001~~  
2002

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A U T O R E S :

DR. RUPERTO NIETO JIMENEZ  
DR. JUAN ARTURO LINARES URBINA  
DR. EDGAR GONZALO GONZALEZ FERNANDEZ ✓  
DR. MARIO GASCA AVALOS.  
RESIDENTES DE MEDICINA FAMILIAR.

C O O R D I N A D O R :

DR. GERARDO MORALES GARZA  
PEDIATRA DEL DPTO. DE PREMAIUIROS  
C.H.G.Z.- M.F. N° 1 LEON NORTE.

A S E S O R :

DR. GABRIEL CORTES GALLO  
PEDIAIRA DEL SERVICIO DE URGENCIAS  
PEDIATRICAS.  
C.H.G.Z. - M.F. N° 1 LEON NORTE.

AGRADECIMIENTOS.

A LOS DOCTORES:

GERARDO ROSALES GARZA Y GABRIEL CORTES  
GALLO, POR EL INTERES Y APOYO RECIBI--  
DOS PARA LA ELABORACION DE ESTA TESIS.

AL Q.F.B. ALEJANDRO IUNA GONZALEZ,  
RESPONSABLE DEL LABORATORIO DE LA-  
UNIVERSIDAD DE GUANAJUATO, POR LA-  
AYUDA DESINTERASADA EN LA PREPARA-  
CION DE LA VITAMINA E.

A NUESTROS COMPAÑEROS MEDI-  
COS RESIDENTES DE PEDIATRIA  
POR LA AYUDA PRESTADA PARA-  
LA REALIZACION DE LA MISMA.

## I N D I C E

	PAG.
I.- INTRODUCCION DE ANTECEDENIES HISTORICOS.....	1 - 5
II.- OBJETIVOS.....	6
III.- HIPOTESIS.....	7
IV.- MATERIAL Y METODOS.....	8 -10
V.- RESULTADOS.....	11 -13
VI.- GRAFICAS.....	14 -31
VII.- CONCLUSIONES.....	32
VIII.- COMENTARIOS.....	33
IX.- BIBLIOGRAFIA.....	34

## INTRODUCCION Y ANTECEDENTES HISTORICOS.

Al término de la gestación se efectúa con gran velocidad la producción de los eritoblastos en la médula ósea fetal. El nacimiento y la adquisición del tipo extrauterino de respiración casi interrumpe esta actividad en el plazo de algunos días. Con igual rapidéz disminuye la -- producción de la hemoglobina. La mínima intensidad de la hemopoyesis se presenta alrededor del noveno día de la vida extrauterina, aumentando gradualmente su actividad.

La tendencia del prematuro a los niveles subnormales de hemoglobina, - comparado con el recién nacido a término resulta del impacto de fuerzas idénticas, las cuales son exageradas en el prematuro. Las diferencias entre la anemia del prematuro y la fisiológica son cuantitativas.9

Al desarrollo en el prematuro se le han considerado tres factores: El primero, conocido como anemia fisiológica, se caracteriza por un descenso de la hemoglobina que se inicia desde el nacimiento para concluir alrededor de la séptima semana de edad, participando en su génesis una disminución de la eritropoyesis, un factor de hemodilución y una menor vida media de los eritrocitos; estas dos últimas causas continúan actuando en la segunda fase denominada intermedia que se ubica entre la séptima semana y el tercer mes de vida, las que condicionan que la hemoglobina continúe disminuyendo a pesar de que en esta etapa ya existe incremento en la eritropoyesis.

La tercera y última fase que se inicia entre el tercero y cuarto mes de edad, se caracteriza por la utilización del hierro almacenado en -- los tejidos durante la gestación, depósitos que posterior al nacimiento continúan incrementándose como consecuencia de la liberación de -- hierro producto de la lisis de los eritrocitos que se presenta durante

las dos primeras fases de la anemia del prematuro; es en estos momentos cuando puede presentarse el agotamiento de dichos depósitos y por lo -- tanto desarrollarse anemia. 4.5.

Entre los factores fundamentales involucrados en la patogenia de la -- anemia del prematuro, estan la relativamente baja inicial de la masa de la hemoglobina al nacimiento, la disminución de la síntesis de hemoglobina en las primeras semanas de vida, el muy rápido crecimiento y expansión del volúmen.

Una disminución de la vida de los eritrocitos del prematuro, ha sido -- tambien citado como una causa de la más exagerada baja de la hemoglobina en la fase inicial, pero más extensos datos son necesarios para considerar este factor.

Además, el niño no tiene ocasión de producir un gran depósito de hierro como el que se forma durante el último mes o dos meses antes de terminar la gestación. Otros factores son la hiporhemólisis e inmadurez de la médula ósea. 9.

El eritrocito del niño recién nacido, lo mismo que muchos factores de -- la coagulación, no está adaptado en particular para la vida extrauterina. Su hemoglobina tiene un potencial menor para liberar oxígeno porque posee menos 2,3 DGP y, si bien la actividad de las enzimas glucolíticas está aumentada la actividad de la glutatión peroxidasa y catalasa está disminuída. Esto acarrea menor protección antiperoxidante para la membrana eritrocítica, la cual en los neonatos menos maduros, contiene 1.5 veces más lípidos que en el eritrocito adulto.

La falta de protección antioxidante del glóbulo rojo del niño prematuro, se acentúa más aún por el déficit de vitamina E.

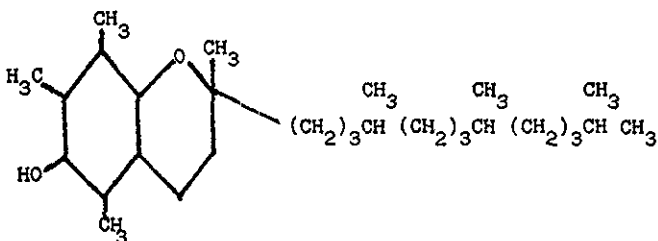
Esto persiste invariable medida hasta que el paciente se aproxima a su madurez gestacional. En los niños prematuros los bajos niveles de glutatión peroxidasa del sistema glutatión, puede persistir de cuatro a -- cinco semanas.

La combinación de lípidos eritrocíticos incrementados y niveles menguados de vitamina E, hace que el eritrocito sea muy susceptible a los -- efectos adversos de la actividad peroxidante. La administración de -- agentes que acentúan la peroxidación como el hierro y oxígeno, pueden -- aumentar ésta, conduciendo así a filtraciones a través de la membrana y -- la hemólisis. 9.

A pesar de lo anteriormente señalado, existe discrepancia en lo publicado en la literatura internacional, respecto a la eficacia de la administración temprana de hierro como profilaxis de la fase tardía de la anemia del prematuro. Además de las diversas opiniones a este respecto, -- existen los efectos adversos que la administración de este metal produce, como son: gastritis, diarrea, vómitos, mayor susceptibilidad a las infecciones, así como un agravamiento de la primera fase de la anemia cuando coexistan con déficit de vitamina E. 5.9.

La vitamina E fué aislada por Evans y colaboradores en 1936 del germen de trigo. Se encuentra abundantemente en aceites vegetales. 1. Es liposoluble en ausencia de oxígeno; inestable a la luz ultravioleta y a -- los álcalis, se oxida fácilmente con el oxígeno, hierro, plomo y grasas rancias. Es antioxidante en los alimentos y en el organismo. 2 3. Se sabe que la vitamina E protege los lípidos de la membrana del eritrocito contra la peroxidación causante de la destrucción de la membrana y -- de la hemólisis, por lo que aumenta su vida media. 2. Es una antioxidante natural que juega un papel en la función normal de los animales y probablemente del hombre, aunque el papel exacto en éste, es incierto. Es atóxica. 10. Se conocen hoy ocho tocoferoles naturales con la actividad de la vitamina E. El alfatocoferol (5, 7, 8 trimetiltocol), se -- considera el más importante porque representa el noventa por ciento de los tocoferoles de tejidos animales y muestra la mayor actividad biológica en casi todos los sistemas de análisis biológicos. Fué identificado químicamente por Fernholt (1938) y sintetizado con Karrer y colaboradores (1938)





Alfa-tocoferol

En base a estas propiedades se ha estudiado el empleo de vitamina E en recién nacidos prematuros para disminuir la hemólisis y la anemia. Durante la última década la práctica de dar vitamina E (tocoferol) rutinariamente a niños prematuros se extendió desde los Estados Unidos a Europa. La vitamina E reduce la hemólisis invitro de los eritrocitos del recién nacido, pero su eficacia en reducir el descenso principalmente de la hemoglobina en la anemia del prematuro no pudo ser consistentemente demostrada. 8.

Los eritrocitos de los niños prematuros tienen una supervivencia marcadamente más corta comparada con los de término y adulto. Esta supervivencia de células rojas más corta puede contribuir al desarrollo de una hiperbilirrubinemia temprana. La administración de vitamina E reduce la hemólisis de la células rojas durante la primera semana de vida en los prematuros. Stevens J. Gross (Duke Univ.) estudió el efecto de la suplementación temprana de la vitamina E en la hiperbilirrubinemia. 11.

Los intentos para prevenir la forma de la anemia por medio de la suplementación temprana de hierro, ha contribuido al creciente conocimiento de otra forma temprana de anemia, es decir, que está relacionada con -- deficiencia de vitamina E, un antioxidante con funciones hematológicas, por estabilizar la membrana de los eritrocitos ante los ácidos grasos poliinsaturados que produce peroxidación. La forma en que se encuentra

la vitamina E en los tejidos humanos es D-alfa-tocoferol. 6.

Debido a las características que acompañan a la anemia en le recién - - nacido prematuro y de las propiedades de la vitamina E, datos ampliamente comentados anteriormente, así como, a los resultados divergentes referidos en la literatura internacional, fué que decidimos realizar el - presente estudio de investigación para tratar de demostrar la utilidad de la vitamina E como factor antioxidante, en la anemia del recién nacido prematuro.

Nuestro plan de trabajo inicial estaba formado en una manera más integral, a realizarse con cuatro grupos: A, B, C y D, integrados con siete recién nacidos prematuros cada uno, y seleccionados en forma aleatoria, los cuales se tratarían de la siguiente manera: en el grupo A se emplearía vitamina E por vía oral a razón de 125 mg/Kg/dosis/ día, los días - 1, 2, 7 y 8 de vida extrauterina. En el grupo B, además de la administración de la vitamina E en la misma forma anterior, se agregaría hierro intramuscular a razón de 25 mg/dosis/día, los días 7, 14, 21 y 28 - de vida extrauterina.

En el grupo C se emplearía hierro intramuscular a razón de 25 mg/dosis/día, los días 7, 14, 21 y 28 de vida extrauterina. El grupo D se mantendría como grupo control, sin hierro ni vitamina E.

Sin embargo, lo anterior no fué posible llevarse a cabo, debido al pobre número de ingresos durante el tiempo indicado para realizarse, que correspondió de octubre a diciembre de 1982, y al no ser posible ampliar el tiempo planeado, se decidió formar solo dos grupos, base del presente trabajo.

Así mismo, nos enfrentamos a la problemática de no contar con la prueba de hemólisis peroxidasa en nuestro medio, la cual la distribuye el - - laboratorio Sigma de E.E.U.U.

## O B J E T I V O S .

- 1.- Evaluar la eficacia terapéutica de la vitamina E en la anemia del niño prematuro..
- 2.- Valorar resultados en cifras de hemoglobina y hematócrito, en base a la administración de la vitamina E oral con otro grupo al que -- solo se le administre hierro intramuscular..
- 3.- Valor la hemólisis en forma indirecta en los dos grupos mencionados, mediante determinación de bilirrubina indirecta..

H I P O T E S I S .

Suponemos que el empleo de la vitamina E previene la anemia del prematuro producida por hemólisis.

## MATERIAL Y METODOS.

Se efectuó un estudio prospectivo con catorce recién nacidos prematuros, que durante los meses de octubre a diciembre, ingresaron al servicio de Pediatría del Hospital General de Zona con Medicina Familiar, León Norte.

En forma aleatoria se integraron dos grupos: A y B de siete elementos cada uno y en base a los estudios efectuados por Graeber J.E.

La vitamina E administrada fué "Ephynal", grajea de 100 mg. (de los laboratorios "Roche" de México) y transformada a suspensión en el laboratorio de la Facultad de Química de la Universidad de Guanajuato con la siguiente técnica: en un medio aséptico se molieron en un mortero cinco grajeas, depositando el contenido en un frasco de vidrio obscuro y a continuación se le pasó una corriente de hidrógeno durante 2 a 3 minutos y se selló herméticamente, para, posteriormente agregar 10 ml. de solución bidestilada, resultando una solución a razón de 50 mg. de vitamina E por ml.

Los grupos se trataron de la siguiente forma: en el grupo A se empleó por medio de un gotero graduado en centésimas de ml. 125 mg/kg de peso por dosis/día, los días 1, 2, 7 y 8 de vida extrauterina. Inicialmente, se proporcionó mediante sonda nasogástrica de silastic, y por vía oral mediante biberón al normalizarse el reflejo de succión. Es importante señalar, que no existen bases firmes en cuanto a dosis de la vitamina E y el período de tiempo de su administración.

En el grupo B se empleó, por medio de jeringa desechable de 5 c.c. y aguja del N° 22, utilizando la técnica en "Z", hierro intramuscular a razón de 25 mg./dosis/día, en los días 7, 14, 21 y 28 de vida extrauterina.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se incluyeron niños eutróficos con edades gestacionales que fluctuaron entre 32 y 37 semanas, evaluadas por el método de Capurro y Usher, con cifras de hemoglobina no menores de 12 gr./dl. En base a que puede haber modificaciones en las cifras hematológicas de todo recién nacido, no se incluyeron todos los prematuros cuyas madres presentaron: toxemia diabetes mellitus o isoimmunización materno-fetal importante con repercusión en el feto; además sufrimiento fetal crónico, embarazo gemelar, placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta normalmente insertada. También los que durante el trabajo de investigación fallecieron, presentaran infección, hemólisis de otra etiología, sangrado por cualquier vía, vómito e intolerancia, así como hemoglobina menor de 7.5 gr./dl.

En el laboratorio de la C.H.G.Z con M.F. León Norte, se determinó en los dos grupos, hemoglobina mediante la técnica de Drabking, con resultados en unidades de grs./dl; hematocrito mediante la técnica de microhematocrito por centrifugación a 200 revoluciones por minuto, durante cinco minutos, con resultados en unidades de mm./100 ml., el primero y séptimo días y al mes de edad; bilirrubina indirecta mediante la técnica modificada de Beig y Baker con resultados en unidades de mg/dl al 1° 3° y 5° días de edad.

Dado que los datos que se obtuvieron corresponden a una escala de razón, se procesaron mediante pruebas paramétricas.

En los dos grupos se siguió el siguiente sistema dietético y complemento vitamínico:

- 1.- Se empleó leche entera, de acuerdo a las normas del servicio.
- 2.- Calostro 5 ml/día en el servicio, a los prematuros con peso menor de 1.500 grs.; y de 10 ml/día para los de peso mayor de 1,500 gr.
- 3.- 25 mg. de vitamina C diarios a partir del séptimo día de edad.

4.- Polivitaminas 5 gotas del 5° día de edad en adelante y se aumentó -  
progresivamente una gota diaria hasta llegar a 10 gotas.

## R E S U L T A D O S .

Se estudiaron catorce recién nacidos prematuros divididos en dos grupos de siete cada uno en los cuales la edad gestacional observada fué de la siguiente manera: en el grupo A, osciló entre las 29 a 37 semanas de gestación, con una media de 33.42, desviación standard de 2.69 y un rango de 8. En el grupo B osciló de las 32 a las 36 semanas; la media fué de 34.14; la desviación standard de 1.21 y el rango de 4. Con una t calculada de 0.63845 y una p menor de 0.05, para ambos grupos. (Cuadro 1, - gráfica 1).

En cuanto al peso a su ingreso, las cifras fueron de 950 gr. a 1950 gr.. En el grupo A, con una media de 1633 gr., una desviación standard de -- 375 y un rango de 990. En el grupo B, los pesos oscilaron entre 1300 gr a 1850 gr., con una media de 1665, la desviación standard de 195.94 y - un rango de 550 gr.. Con una t calculada de 0.2009 y una p mayor de - - 0.05 para ambos grupos. (cuadro 2, , gráfica 2 ).

Con respecto al peso final, en el grupo A fué de 1340 a 3,500 gr., con una media de 1837, la desviación standard de 686.41 y el rango de 2160-gr. En el grupo B el peso final fué 1 500 gr. a 2 460 con una media de 2087, la desviación standard de 306.95 y el rango de 960 gr. con una t calculada de 0.3016 y una p mayor de 0.05. (cuadro 3 gráfica 2).

Los valores de hemoglobina inicial fueron de 12.2 hasta 19.8 gr. en el grupo A; la media de 16.8, desviación standard de 3.2 y un rango de 7.6 En el grupo B, varió de 11.0 a 19.8 gr.; la media fué de 16.7, desviación standard 3.07 y un rango de 8.8, con la t calculada de 0.178 y una p mayor de 0.05 (cuadro 4 gráfica 3).

Las cifras al séptimo día en el grupo A, fueron de 10.4 a 18.4 con la - media de 15.1 desviación standard de 2.97 y un rango de 8.0. Para el -



grupo B, fué de 7.8 a 18.2 gr. con una media de 14.68, desviación standard de 3.22 y un rango de 10.4; la t calculada fué de 0.2491 y la p -- mayor de 0.05. (cuadro 5, gráfica 3).

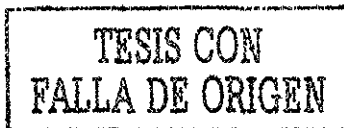
Al treintavo día, en el grupo A osilaron de 7.2 a 12.1 gr., con una -- media de 10.40, la desviación standard de 1.59 y un rango de 4.9. Para el grupo B, varió de 7.2 gr. a 14.7 gr. con una media de 10.95, desviación standard de 2.71 y el rango de 7.5 gr.; la t calculada fué de -- 0.4676 y una p mayor de 0.05. (cuadro 6, gráfica 3).

Con respecto al hematocrito en el grupo a, el primer día vario de 40 a 60 gr./dl., la media de 52, la desviación standard de 7.18 y el rango -- de 20, y para el grupo B las cifras fueron de 37 hasta 64 gr/dl., con -- una media de 55, una desviación standard de 9.32 y un rango de 27; la t calculada de 0.674036 y una p mayor de 0.05 para ambos grupos (cuadro 7, gráfica 4).

Al séptimo día, en el grupo A las cifras fueron de 35 a 56 gr./dl.; con una media de 47.28, la desviación standard fué de 8.03 y el rango de -- 21.0. Para el grupo B, las cifras osilaron de 24 a 60 gr./dl.; con una media de 47.57, una desviación standard de 11.34 y un rango de 36.0; la t calculada de 0.0544 y la p mayor de 0.05. (cuadro 8, gráfica 4)

A los treinta días en el grupo A, las cifras variaron de 24 a 38 gr./dl con una media de 31.57, desviación standard de 4.68 y el rango de 14.0; en el grupo B fueron de 30 a 46 gr./dl, con la media de 37.21, la desviación standard de 6.96 y el rango de 16.0. La t calculada fué de -- 1.7960 y una p menor de 0.05. (cuadro 9, gráfica 4).

Para la bilirrubina indirecta las cifras al primer día, fueron de 2.34 hasta 8.64 en el grupo A, con una media de 5.32, una desviación standard de 1.92 y un rango de 6.3 mg /dl.; y en el grupo B fueron de 1.56 hasta 5.2, con la media de 3.37, desviación standard de 1.26 y rango de 3.64; la t calculada de 2.2486 y una p menor de 0.05 (cuadro 10, gráfica 5, 6).



Al tercer día en el grupo A, las cifras variaron de 2.30 a 8.64 con una media de 5.46, desviación standard de 2.44 y un rango de 6.52; en el -- grupo B, fueron de 3.96 a 10.80 con una media de 5.74, desviación standard de 2.38 y un rango de 6.84; la t calculada de 0.2147 y una p mayor de 0.05. (cuadro 11, gráfica 5,6).

Al quinto día en el grupo A, las cifras fueron de 2.49 a 9.12 con una -- media de 6.40 desviación standard de 2.32 y un rango de 6.63. En el -- grupo B, las cifras variaron de 3.20 a 10.4 mg./dl., con una media de -- 7.29, desviación standard 2.61 y el rango de 7.2. La t calculada fué -- de 0.6360 y la p mayor de 0.05. (cuadro 12, gráfica 5,6).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

C.H.G.Z./M F. LEON NORTE  
DEPARTAMENIO PREMAIUIROS

EDAD GESIACIONAL EN SEMANAS

N°	GPO	VII. E	He I M.
	1		32
2		32	34
3		34	34
4		34	34
5		36	32
6		29	35
7		37	36
f		234	239
$\bar{X}$		33.4286	31.1429
S		2.6992	1.2150
r		8	4

t= 0.63845

p menor 0.05

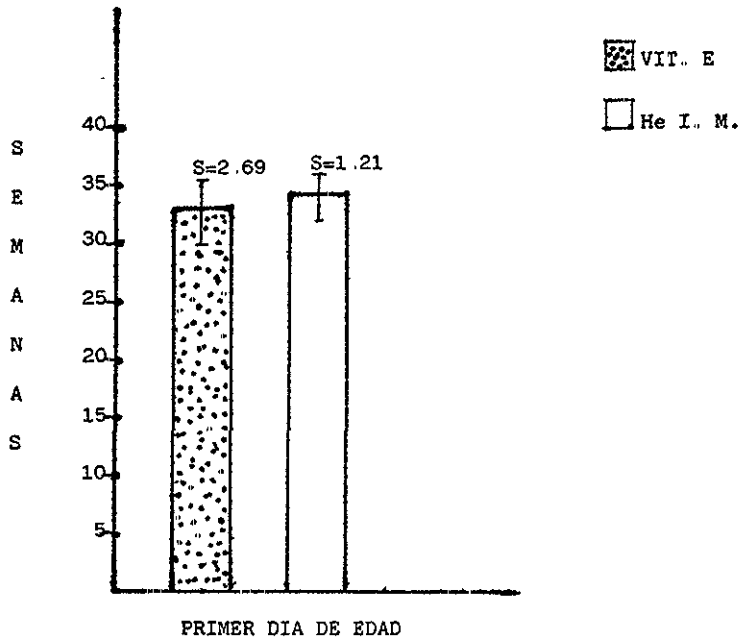
FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

CUADRO N° 1.

C.H.G.Z./M.F. LEON NORIE

DEPARTAMENTO PREMATUROS

EDAD GESTACIONAL.



FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

GRAFICA N° 1.

C.H.G.Z./M.F. LEON NORIE  
 DEPARTAMENTO PREMAIUIROS

PESO INICIAL EN GRS.

GPO N°	VIT. E	Sin. VIT. E
1	1,600	1,850
2	1,300	1,800
3	1,900	1,700
4	1,900	1,700
5	1,825	1,300
6	960	1,510
7	1,950	1,800
Σ	11,435	11,660
X̄	1633.5714	1665.7143
S	375.2412	195.9470
t	990	550

t = 0.2009  
 p = mayor 0.05

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO N° 2

C.H.G.Z./M.F. LEON NORTE  
 DEPARTAMENTO PREMAIUIROS

PESO FINAL EN GRS. A LOS 30 DIAS

N° \ GPO	VII. E	Sin. VII. E
1	1,780	2,020
2	1,760	2,460
3	3,500	2,300
4	2,350	2,020
5	2,300	1,500
6	1,340	2,060
7	2,180	2,250
Σ	12,860	14,610
X̄	2172 8571	2087.1429
S	686.4574	306.9590
r	2,160	960

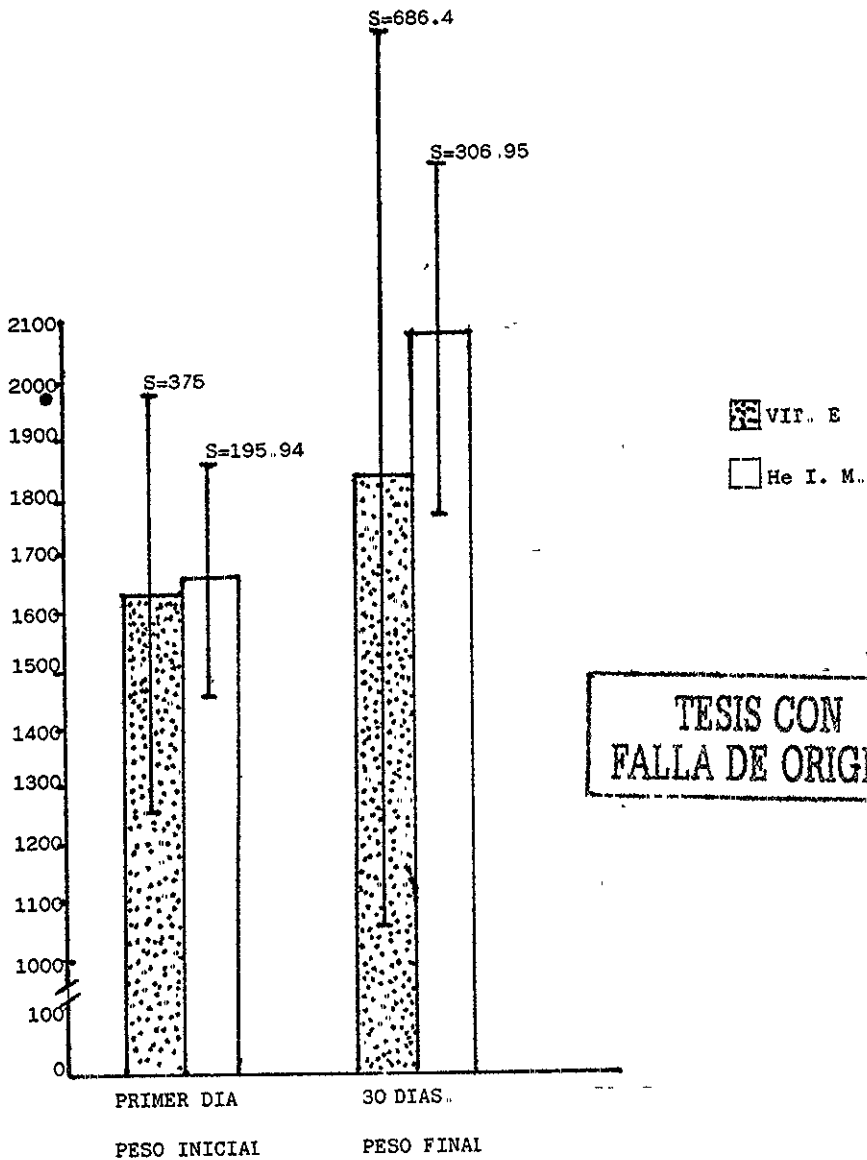
t= 0.3016

p mayor 0.05

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO

CUADRO N° 3.

G  
R  
A  
M  
O  
S



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.

GRAFICA N° 2.

C.H.G.Z./M.F. IEON NORTE  
 DEPARTAMENTO PREMATUROS

HEMOGLOBINA  
 1er. DIA

N° \ GPO	VIT. E	Sin VIT. E
1	17.6	11.0
2	17.2	19.8
3	19.8	16.8
4	17.7	17.6
5	19.8	17.6
6	13.4	14.9
7	12.2	19.8
Σ	117.7	117.7
$\bar{X}$	16.8143	16.7857
S	2.9532	3.0694
r	7.6	8.8

$t = 0.0178$

p mayor 0.05

FUENTE: DATOS DE LABORATORIO.

CUADRO N° 4.



C.H.G.Z./M.F. LEON NORTE  
DEPARTAMENTO PREMATUROS

HEMOGLOBINA  
7° DIA

N° \ GPO	VIT. E	Sin VII E
1	16.6	7.8
2	14.7	18.2
3	18.4	14.9
4	16.2	15.3
5	11.8	15.6
6	10.4	15.7
7	10.4	15.
$\Sigma$	105.7	102.8
$\bar{X}$	15.1000	14.6857
S	2.9928	3.2256
f	8	10.4

$t = 0.2491$

p mayor 0.05

FUENTE: DATOS DE LABORATORIO

CUADRO N° 5

C.H.G.Z./M.F. LEON NORIE  
 DEPARTAMENTO PREMATUROS

HEMOGLOBINA  
 30° DIA

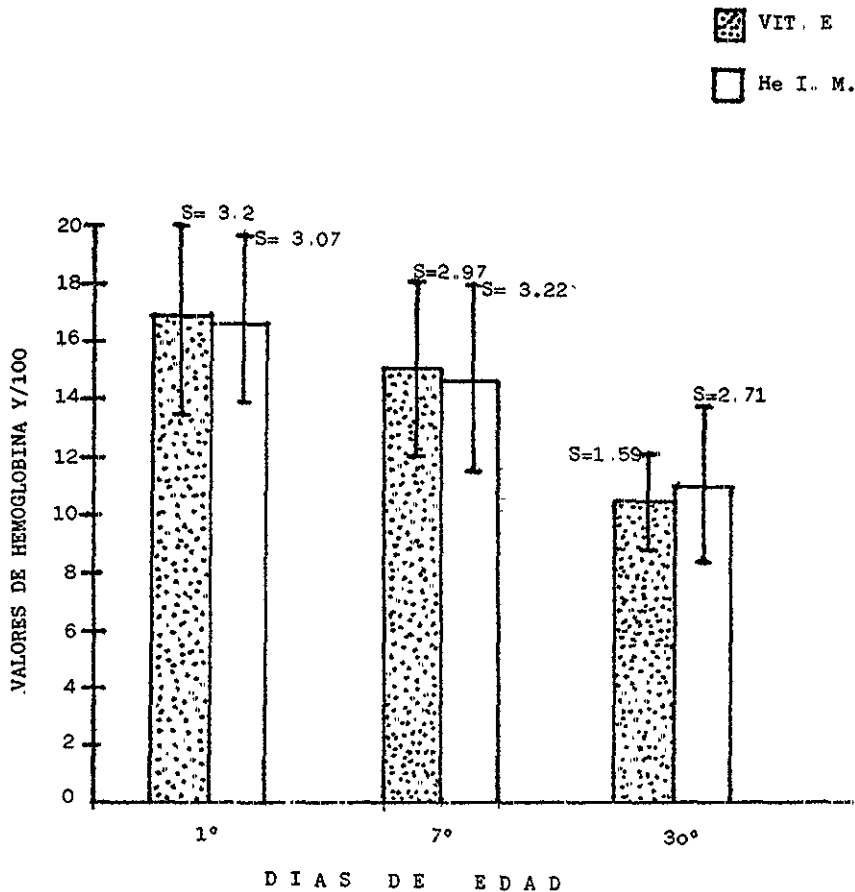
Nº	GPO	VIT E	San VIT. E
1		11.8	8.8
2		10.7	10.8
3		12.1	7.2
4		10.2	14.7
5		10.6	12.8
6		7.2	9.2
7		10.2	13.2
8		72.8	76.7
$\bar{X}$		10.4000	10.9571
S		1.5969	2.7178
r		4.9	7.5

t= 0.4676  
 p mayor a 0.05

FUENTE: DATOS DE LABORATORIO.

CUADRO N° 6

C.H.G.Z./M.F. LEON NORTE  
 DEPARTAMENTO PREMATUROS



FUENIE: DATOS DE LABORATORIO.

GRAFICA N° 3

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

C.H.G.Z./M.F. LEON NORTE  
DEPARTAMENTO PREMATUROS

HEMATOCRITO  
1er. DIA

N°	GPO	VIT. E	He I. M.
1		52	37
2		53	64
3		60	58
4		53	58
5		60	60
6		46	48
7		40	60
Σ		364	385
$\bar{X}$		52.0	55
S		7.1880	9.3274
r		20	27.00

$t = 0.679036$

p mayor 0.05

FUENIE: DATOS DE LABORATORIO.

CUADRO N° 7

C.H.G.Z./M.F. LEON NORIE  
DEPARTAMENTO PREMATUROS

HEMATOCRITO  
7° DIA

N° \ GPC	VII. E	He I. M.
1	50	24
2	47	60
3	56	47
4	50	48
5	55	52
6	38	48
7	35	54
f ..	3.31	333
$\bar{X}$ .	47.2857	47.5714
S .	8.0356	11 3401
r .	21.00	36.00

t= 0.0544  
p mayor 0 05

FUENIE: DAIOS DE LABORATORIO.

CUADRO N° 8

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

C.H.G.Z./M.F. LEON NORTE  
 DEPARTAMENTO PREMATUROS

HEMATOCRITO  
 30° DIA

N°	GPO	VII. E	He I. M.
1		32	30
2		34	35.5
3		38	32
4		24	46
5		34	40
6		27	31
7		32	46
f		221	260
$\bar{X}$		31.5714	37.2143
S		4.6853	6.8669
r		14.00	16.00

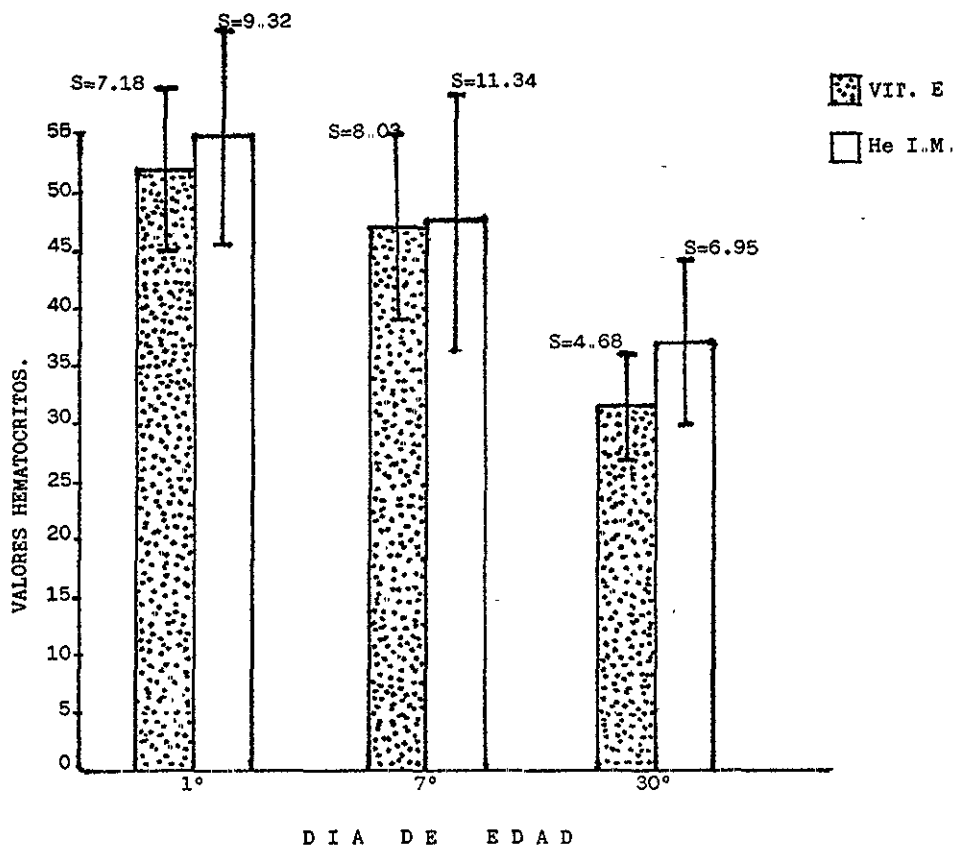
t= 1.7960

p menor 0.05

FUENTE: DATOS DE LABORATORIO.

CUADRO N° 9

C.H.G Z./M.F. IEON NORTE  
DEPARTAMENTO PREMATUROS



FUENTE: DAIOS DE LABORATORIO.

GRAFICA N° 4

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

C.H.G.Z./M.F. LEON NORTE  
 DEPARTAMENTO PREMATUROS

BILIRRUBINA INDIRECTA  
 1er. DIA

N°	GPO	VIT. E	Sin VIT. E
	1		4.68
2		4.40	3.28
3		6.0	3.67
4		8.64	3.52
5		5.42	4.4
6		5.80	2.02
7		2.34	5.2
Σ		37.28	23.65
$\bar{X}$		5.3257	3.3736
S		1.9088	1.2668
r		6.3	3.64

$t = 2.2486$

p menor de 0.05

FUENTE: DATOS DE LABORATORIO.

CUADRO 10, C<sup>o</sup> 1, 1,



C.H.G.Z./M.F. LEON NORTE  
 DEPARTAMENTO PREMAIUIROS

BILIRRUBINA INDIRECTA  
 3° DIA

N° \ GPO	VIT E	Sin VIT. E
1	8.64	10.80
2	7.02	4.80
3	5.24	6.40
4	2.12	4.20
5	6.64	5.6
6	6.30	3.96
7	2.30	4.44
f.	38.26	40.2
$\bar{X}$	5.4657	5.7429
S	2.4438	2.3865
r.	6.52	6.84

t= 0.2147

p mayor 0 05

FUENTE: DATOS DE LABORATORIO.

CUADRO N° 11

C.H.G.Z./M.F. LEON NORTE  
 DEPARTAMENTO PREMATUROS

BILIRRUBINA INDIRECTA  
 5° DIA

N° \ GPO	VIT. E	Sin VII. E
1	7.2	5.92
2	7.8	10.4
3	2.49	5.20
4	7.92	10.20
5	9.12	10.0
6	6.12	6.16
7	4.20	3.20
f	44.85	51.08
$\bar{X}$	6.4071	7.2971
S	2.3279	2.8791
r	6.63	7.2

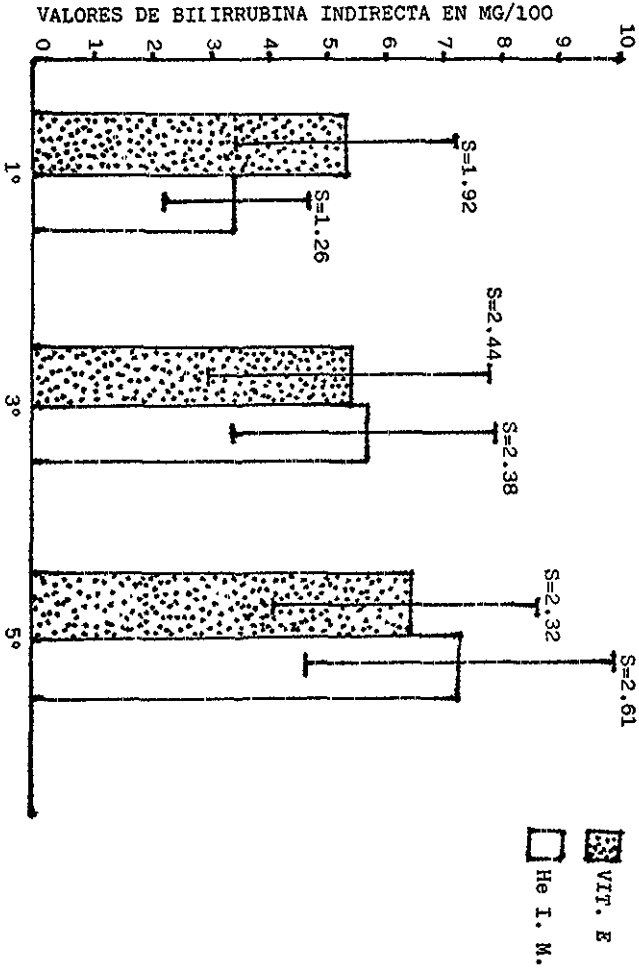
t= 0 6360

p mayor 0 05

FUENIE: DATOS DE LABORATORIO

CUADRO N° 11

**ESTA TESIS NO SALE  
 DE LA BIBLIOTECA**



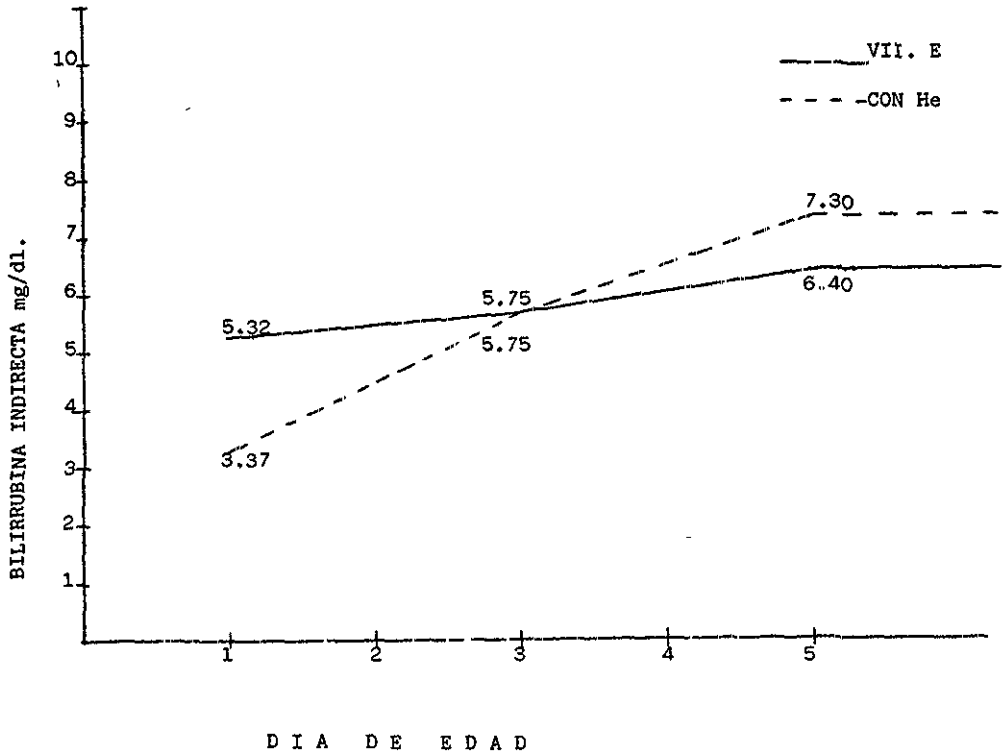
D I A S D E E D A D  
FUENTE: DATOS DE LABORATORIO

GRAFIA N° 5

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

C.H.G.Z./M.F. LEON NORTE  
DEPARTAMENTO PREMATUROS

VALORES DE BILIRRUBINA INDIRECTA



FUENTE: DATOS DE LABORATORIO.

GRAFIA N° 6

## CONCLUSIONES .

- 1.- A juzgar por los resultados estadísticos obtenidos de hemoglobina, hematocrito y peso iniciales de los dos grupos en los que no hay diferencia significativa, se concluye que pertenecían a la misma población.
- 2.- Lo anterior no es posible extenderlo a la bilirrubina indirecta debido a su diferencia inicial significativa, misma que no pudo ser explicada en base a la edad gestacional y datos de historia clínica.
- 3.- Parece existir en forma tardía influencia de la vitamina E sobre la hemólisis, como lo demuestra en forma significativa la bilirrubina indirecta con el grupo control, y no así al tercer día en que no hay diferencia significativa.
- 4.- En cuanto a la prevención de la anemia tardía del prematuro, mediante la administración de la vitamina E, con base en la determinación de la hemoglobina y hematocrito, podemos considerar que no hay beneficio entre su administración, que en su no administración, ya que el grupo testigo, al cual se administró exclusivamente hierro, mostró valores de hematocrito y hemoglobina superiores en el trigésimo día, con diferencias significativas para el primero, e insignificantes en el último.

## COMENTARIOS .

De acuerdo con los valores estadísticos de edad gestacional, hemoglobina, hematocrito y peso iniciales, los dos grupos estudiados corresponden a la misma población; no se puede decir lo mismo en relación a la bilirrubina indirecta, y su diferencia significativa inicial, no es posible explicar la en base a la edad gestacional, datos de historia clínica y estudios - concernientes, registrados en la literatura internacional.

La diferencia significativa de la bilirrubina indirecta al quinto día, - del grupo tratado con vitamina E, va de acuerdo con lo reportado por - Stevens J. Gross, 9 en beneficio de la reducción de la hemólisis que se - presenta en los prematuros durante la primera semana de vida extrauteri- na.

La administración de la vitamina E, no tiene beneficio para la prevención de la anemia tardía del prematuro, como lo demuestran los resultados de - bilirrubina indirecta, lo que es similar y acorde con lo referido por -- Graeber J.E. 4.

La presente tesis es preliminar por lo anteriormente mencionado; sería - deseable que se concluyera como originalmente se tenía planeada En - - suma, su importancia, con los resultados obtenidos, consiste en que no - hay antecedentes sobre el particular, en nuestro medio.

## B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Frederick J. Meyers; Ernest Jawetz; Alan Goldfien. Farmacología - - Clínica. Dr. Armando Soto Rodríguez. (Ed. 4) México, D.F. Manual -- Moderno 1980. p. 498 - 500.
- 2.- Louis S. Goodman; Alfred Gildman; Bases Farmacológicas de la Terapéu- tica. Dr. Alberto Flach y Pi; Dr. Miguel Angel Mota Guzmán; Dr. San- tiago Sapiña Renard (Ed. 4) México, D.F. Interamericana. 1974. p. - 412 - 415.
- 3.- Waldo E. Nelson, M.D., D. Ss.; Victor C. Vaughan, 111 M.D.; R. James Mckay, M.D. (Ed. 6) México, D.F. Salvat Editores, S.A 1977. p. 142.
- 4.- Graeber J.E. et. al. The use of intramuscular Vitamin E in the prema- ture infant. Optimun Dose and Iron Interaction. J. Pediat. 90 (2): - 282 - 4, Feb. 77.
- 5.- Vargas A ; Jasso I. Efectos del Aporte Suplementario del Hierro en - la Anemia del prematuro. Cuadernos de Nutrición. Vol. 5; 429 - 34, Oct. - Nov. - Dic., 1980.
- 6.- Editorial: Vitamin E and the Premature Infant. Med. J. Must., 1 (19): 685, 8 May 76.
- 7.- Bell Ef, et. al. Vitamin E Absorption in Small Premature Infants. -- Pediatrics 63 (6): 830 - 2, Jun 79.
- 8.- Levenc MI. Vitamin E for Prematurity (letter). Lancet 1979. Dec 1:2- (8153): 1186 - 7.
- 9.- Stevens J. Gross, M.D. Vitamin E and Neonatal Bilirrubunemia Pedia- tric Vol. 64. N° 3. September 1979.
- 10.- Marcus A Krupp. Milton J. Chatton. Diagnóstico Clínico y Tratamien- to. (Ed. 17). Manual Moderno 1980. p. 901.