

11237
Zej
133



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital Juárez S.S.A.

La Velocidad de Sedimentación Globular en el Recién
Nacido con Patología; Dos Grupos: RN con
Sepsis y RN con Hipoxia Neonatal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

Que para obtener el título de:

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P r e s e n t a :

Dr. Oscar Manuel Portillo Piscil

México, D. F., Enero de 1985





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 está 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.

I N D I C E

Titulo	Págs.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
VALORES NORMALES	6
VSG EN EMP. INFECCIOSAS	9
FACTORES TECNICOS	10
MATERIAL Y METODO	12
TOMA DE LA MUESTRA	13
RESULTADOS	15
DISCUSION	24
CONCLUSIONES	26
BIBLIOGRAFIA	27

INTRODUCCION

En la década de 1930, aparecieron las primeras descripciones acerca de la velocidad de sedimentación de los eritrocitos obtenida por micrométodo ó mini-VSG, en los trabajos de Landau y de Smith¹⁶ en los cuales, solo se requería de una poca cantidad de sangre obtenida mediante punción capilar para poder calcularla, aunque sus aplicaciones clínicas en recién nacidos se encontraban muy limitadas en esa época.

La velocidad de sedimentación de los eritrocitos, también denominada velocidad de sedimentación globular VSG, es una prueba de uso muy frecuente en la actualidad, inespecífica, que se utiliza básicamente para poder indicar la presencia de un proceso inflamatorio en una enfermedad no detectada; para comprobar la existencia de una enfermedad diagnosticada por otros medios, ó para servir como guía para la vigilancia del curso clínico de un padecimiento determinado.

La velocidad de sedimentación globular puede encontrarse muy incrementada, sugiriendo enfermedad orgánica, cuando otros estudios clínicos y de laboratorio resultan negativos, ó viceversa, una velocidad de sedimentación globular dentro de límites normales, puede ser, en cierta forma, tranquilizadora en un paciente en quien se considera que no tiene enfermedad orgánica.

A partir de la década de los setentas, se ha observado un marcado interés por utilizar la velocidad de sedimentación globular como índice temprano en el diagnóstico de Septicemia Neonatal^{1,6,8,10,12}.

OBJETIVOS

1.- Detectar si existe alteración en la velocidad de sedimentación globular (VSG) en los Recién Nacidos con Hipoxia Perinatal

2.- Corroborar el incremento en la VSG en los Recién Nacidos que presentan Septicemia, en relación a los valores reportados en la literatura y los encontrados en esta institución.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

DEFINICION

La velocidad de sedimentación globular, es la distancia, expresada en milímetros que descienden los eritrocitos por unidad de tiempo (generalmente una hora), desde la parte superior de una columna de sangre, hasta la parte superior de la capa de hemates de esa columna⁸.

Los eritrocitos sedimentan debido a que su densidad es mayor que la densidad del plasma⁸, el descenso de los hemates causa desplazamiento hacia arriba del plasma, lo que produce una corriente ascendente y una fuerza de retraso, en la sangre normal las fuerzas ascendente y descendente son casi iguales y se observa escasa sedimentación.

El volumen de la partícula que sedimenta es uno de los principales factores que afectan la VSG en estado patológico, cuando se aglomeran los eritrocitos, el aumento del peso de la masa tiene mayor efecto para aumentar la velocidad de sedimentación, que el aumento de volumen para retrasarla, en consecuencia, cualquier estado que cause aglomeración de los eritrocitos ó formación de "pilas de moneda", aumentará la velocidad de sedimentación de los eritrocitos.

En estado normal los eritrocitos no se aglomeran debido a que tienen carga negativa y se repelen mutuamente, la coexistencia de otros estados que alteren la carga de los eritrocitos, puede originar la aglomeración de los mismos; se considera que un aumento en determinadas proteínas del plasma puede disminuir la carga del hemate originando su aglomeración.

El efecto de las proteínas sobre la VSG no solo se relaciona con el peso molecular, también es explicado por la simetría ó -asimetría de las moléculas, ej: el Fibrinógeno es una molécula acicular y la más asimétrica de las proteínas normales, y aumenta la VSG; en tanto que la Albúmina es la más simétrica y se ha comprobado que inhibe la velocidad de sedimentación globular.

Por lo anterior, observamos que la VSG depende de la concentración de macromoléculas asimétricas (primariamente Fibrinógeno y Gamaglobulina) y de la concentración de eritrocitos en el plasma. Debido a que las concentraciones de Fibrinógeno y Gamaglobulina se encuentran comúnmente elevadas en los procesos inflamatorios, la VSG se puede utilizar como una prueba de detección y seguimiento en presencia de infección⁹.

Los eritrocitos se aglomeran por alineación siguiendo un eje único perpendicular al plano de la célula y que pasa por su centro, con aspecto de "pilas de monedas". Si los eritrocitos son físicamente incapaces de formar pilas, como ocurre en la Drepanocitemia, la inflamación se acompaña de aumento mínimo o nulo de la VSG; también pueden dificultar la formación de pilas de monedas, la anisocitosis, esferocitosis, acantosis e hipocromía.

La sedimentación de los hematíes se efectúa en 3 etapas:

- a).- Etapa preliminar de aglomeración de hematíes.
- b).- Periodo de descenso rápido.
- c).- Periodo de aglomeración final, cuando la masa de globulos rojos, al acumularse en el fondo de el tubo disminuye la rapidez de sedimentación.

La VSG no es modificada por la concentración de azúcar, cal-

cio ó fósforo en la sangre, ni por ingreso alimenticio, ejercicio o cambios de temperatura corporal; las sales biliares retrasan la VSG y el colesterol la aumenta.

Se observa incremento de la VSG al aumentar la urea sanguínea, aunque no se sabe si ello depende de la urea, o de la nefropatía subyacente. Los fármacos antiinflamatorios pueden disminuir la VSG aumentada al inhibir la actividad antiinflamatoria de la enfermedad. La inyección intravenosa de Dextrán simple causa formación excesiva de pilas de monedas y aumento de la VSG, en cambio el Dextrán de bajo peso molecular disminuye la velocidad de sedimentación.

La anemia aumenta la VSG porque hay menor retraso de la sedimentación por los mismos eritrocitos y por las células que chocan contra el fondo y se apilan unas sobre otras; a la inversa, la VSG suele ser muy lenta en pacientes policitémicos.

VALORES NORMALES

VALORES NORMALES DE LA VSG (mm/hr) EN LOS 3 METODOS
METODOS MAS UTILIZADOS EN LA ACTUALIDAD^{7,8}.

CUADRO I.

	WESTERGREN	WINTROBE	MICROMETODO
Neonatos	0 a 2	--	0 a 6
Niños	0 a 10	0 a 20	0 a 20
Adultos: Mujeres	0 a 15	0 a 20	0 a 9
Varones	0 a 10	0 a 9	0 a 6

Los niveles del micrométodo normalmente observados en los primeros tres días de vida, son menores que aquellos aplicables a los niños mayores y a los adultos; ej: Wolman sitúa los valores superiores normales con el método de Westergren entre 15 y 20 mm/hr. Hollinger y Robinson, con el método de wintrobe encontraron como límites de 7.5 a 12 mm/hr.²; se explica que la VSG es baja en el neonato, debido a el valor hematócrito alto que caracteriza a este periodo de la vida.

Ha sido previamente demostrado que los valores obtenidos por el micrométodo se relacionan estrechamente con los obtenidos -- por el método de Westergren cuando los valores se encuentran situados alrededor de 15 mm ó menos, por hora; los valores superiores a 15 mm se correlacionan con valores progresivamente altos del método de Westergren; ej: niveles por micrométodo de 25 a 30 mm/hr, son equivalentes a valores de Westergren de 40 y 70 respectivamente.

En el siguiente cuadro se presentan los valores normales en percentiles , encontrados en 100 RN de bajo peso al nacer cuya edad era de 3 dias o menor (Evans)².

CUADRO II.

Percentiles	Varones	Mujeres
10	1.0 mm/hr	1.0 mm/hr
25	1.8	1.8
50	2.5	3.0
75	3.3	4.0
90	4.0	6.0
95	6.0	6.0
99	8.8	8.3
HEMATOCRITO: MEDIANA	-- 57 %	54 %
RANGO	43-78%	41-77%

Al compararlos con valores encontrados en el RN de término , el autor no encontró correlación que mostrara diferencias entre la VSG y la edad gestacional, el peso al nacimiento ó el valor de el Hematócrito.

Hernandez⁴, encontró que los valores normales en recién nacidos en los primeros 5 dias de vida posnatal, varían de 0 a 5 mm por hora tanto por el metodo de Wintrobe, como por la mini-VSG.

En niños no se observa diferencia según el sexo para los valores normales, a diferencia de lo que ocurre en adultos, en -- quienes las mujeres tienen cifras normales mayores, la VSG disminuye durante el periodo de flujo menstrual, después aumenta -- lentamente hasta un máximo en la fase premenstrual.

La corrección de la VSG para Anemia ha sido tema de grandes discusiones, se han ideado gráficas para corregir el aumento de la velocidad al disminuir el número de eritrocitos, sin embargo estas correcciones son a menudo desorientadoras, pues solo se toma en cuenta un aspecto (el cociente eritrocito/plasma), que afecta la VSG. La corrección no considera las proteínas plasmáticas, especialmente el Fibrinógeno, que está aumentado en la mayor parte de enfermedades generales y lo más probable es que sea la causa primaria del aumento de la VSG; tampoco se toman en cuenta anomalías de la forma, volumen y concentración de hemoglobina de los eritrocitos. La opinión aceptada en general es que debe descartarse la corrección de la VSG por anemia, pero debe tomarse en cuenta el grado de anemia para valorar los resultados.

Cuando se utiliza el método de Wintrobe para calcular la VSG se puede corregir el valor en caso de que exista una anemia importante, con las curvas de Hynes-Whitby, las cuales categorizan a la VSG como normal, límite, ligeramente elevada, moderadamente elevada y marcadamente elevada⁹. Esta VSG corregida, muestra una correlación casi idéntica con los valores obtenidos por el método de Westergren y es deseable utilizarla, ya que estas curvas sí incluyen la medición de la concentración de moléculas -- asimétricas⁹.

Se acepta en forma general, que en recién nacidos, cuando el valor del hematócrito es superior a 40%, el valor de la VSG considerado como normal, no varía en forma importante, y que cuando el hematócrito es inferior a 40, se puede utilizar la corrección de Wintrobe para llevarlo hasta el 40 % 5,9.

LA VSG EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS

En la mayor parte de las enfermedades virales no complicadas la VSG se encuentra dentro de límites normales o solo presenta un aumento mínimo⁸, excepto en infecciones virales del SNC, Hepatitis y síndrome post-perfusión.

Prácticamente en todas las enfermedades infecciosas de etiología bacteriana importantes, se encuentra aumentada la VSG^{8,10,12}, siendo la excepción: Tosferina, Meningococemia, Tb Pulmo - nar activa y en ocasiones la Toxoplasmosis.

La determinación de la VSG en los recién nacidos en quienes se sospecha de Septicemia, es una prueba orientadora y muy útil que incrementa la certeza diagnóstica, y que adquiere importancia fundamental en este caso, debido a la signología tan vaga e inespecífica y a la elevada mortalidad que se presenta en la -- Septicemia Neonatal^{6,8,9,10,12}; asimismo, puede ser de mucha - utilidad en el seguimiento del curso clínico de esta patología.

Existen otros trastornos en los cuales se ha encontrado aumento de la VSG, tales como: Hipotiroidismo, Acidosis Diabética Síndrome Hemolítico-Urémico, Enfermedad por incompatibilidad a grupo y en procesos que se acompañan de destrucción tisular, como las intervenciones quirúrgicas, traumatismos diversos, quemaduras y fracturas.

Se cita también al Stress y a otros factores de tipo Psicológico, así como varias influencias ambientales como probables - causas de elevación de la sedimentación de los eritrocitos, aunque este campo se encuentra actualmente en investigación¹¹.

FACTORES TECNICOS

Los métodos más utilizados para estimar la velocidad de sedimentación globular en la actualidad, son el de Westergren, el de Wintrobe y la mini-VSG (micrométodo).

Se ha considerado que el método de Westergren guarda relación más estrecha con la actividad de las enfermedades que la técnica de Wintrobe. En el método de Wintrobe se emplea sangre sin diluir, con anticoagulante de una mezcla de oxalatos desecados y un tubo con columna de sangre de 100 mm; una ventaja de este método es que puede obtenerse el hematócrito al centrifugar el tubo después de la lectura del VSG, sin embargo se ha comprobado que el empleo de sangre sin diluir brinda resultados paradójicos, a veces no reproducibles, en parte a causa de la viscosidad del plasma y en parte debido al calibre relativamente pequeño del tubo para la concentración corriente de eritrocitos.

En el método de Westergren se emplea un tubo con columna de sangre de 200 mm y como anticoagulante Citrato Sódico; la mayor longitud de este tubo tiene la ventaja de reducir al mínimo el retraso de la sedimentación por efecto de la aglomeración cuando los eritrocitos se acumulan en el fondo del tubo. La desventaja de utilizar citrato es que dificulta el recuento electrónico de células con la misma muestra de sangre.

En una modificación del método de Westergren se ha utilizado como anticoagulante el ácido Etilendiaminotetraacético (EDTA), en esta técnica es necesario diluir 4 volúmenes de sangre y anticoagulante EDTA, con un volumen de solución salina al 0.85% -

para evitar resultados altos positivos falsos y no reproducibles. La ventaja es que la muestra de sangre puede conservarse hasta 12 horas a temperatura de 4 grados, antes de diluirla con la solución salina, sin que se modifique de manera importante la velocidad de sedimentación. El EDTA es un anticoagulante óptimo por cuanto tiene efecto mínimo sobre la morfología de los eritrocitos y no altera la estimación de hematíes y leucocitos por métodos electrónicos.

El micrométodo como se describió originalmente por Landau, utiliza pipetas de microsedimentación de Clay-Adams; una solución de citrato de sodio al 5% depositado en la parte inferior de la marca circular, el flujo libre de sangre capilar del talón fué entonces llevado hasta que el menisco alcanzó la parte superior de la marca circular; la solución citratada y la sangre, fueron mezclandose en el bulbo de la pipeta y posteriormente expelidas dentro de la porción inferior de la pipeta. La columna de sangre citratada fué tomada en una pipeta para microsedimentación de Clay-Adams y leída una hora después.

En el presente trabajo se utilizará una modificación de este método, utilizando un tubo heparinizado para microhematócrito - standar de 75 mm (Fisher Scientific, Co. Pittsburg, Pa, No. 2-6 68-66, con un diametro interno de 1.1 a 1.2 mm).

MATERIAL Y METODO

Se integraron 2 grupos de recién nacidos provenientes de la Unidad Tocoquirúrgica de este hospital, que se encontraban dentro de sus primeros 10 días de vida extrauterina y que presentaban las siguientes características.

I. GRUPO DE HIPOXIA NEONATAL

Diagnosticado con base en la calificación de la Dra. Virginia Apgar obtenida al minuto y a los 5 minutos de vida extrauterina, siendo requisito indispensable que la calificación al minuto haya sido de 4 ó menor, que no presentaron patología agregada ó potencial, ej: Hijo de madre con corioamniotitis, ruptura de membranas de más de 6 horas de evolución, isoimmunización ó incompatibilidad, etc.

II. GRUPO DE SEPTICEMIA NEONATAL

Diagnosticado con base en los antecedentes, manifestaciones clínicas sugestivas de proceso infeccioso generalizado y corroborado con exámenes paraclínicos correspondientes.

Este grupo obtuvo una calificación de Apgar al minuto Mayor de 6.

CRITERIOS DE INCLUSION

Los que se enuncian en cada grupo, evitando la posibilidad de agregación de ambos diagnósticos en un mismo neonato.

Se incluyen los recién nacidos sin importar edad gestacional e independientemente de su peso al nacimiento.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Los neonatos eran excluidos del estudio, cuando por su evolución se complicaron con otra patología agregada, ej: Síndrome icterico, hemorragias, etc.

TOMA DE LA MUESTRA

Las muestras de sangre arterializada por punción de talón - sumergido previamente en un riñón con agua a temperatura de 37° centígrados durante un periodo de 5 minutos, se obtuvieron en - un tubo de microhematócrito con las características descritas - anteriormente; se dejó ascenso libre del flujo de la sangre has - ta llenar el tubo, sellando posteriormente su porción inferior con plastilina. El tubo fué colocado en posición vertical efec - tuando la lectura del resultado en una hora.

GRUPO I: RN con Hipoxia Neonatal

Se tomó la muestra dentro de las primeras 72 horas posterior a su nacimiento.

GRUPO II: RN con Sepsis Neonatal

Se tomó la muestra al momento de establecer el diagnóstico - presuncional sin haber iniciado antibioticoterapia.

Posteriormente a la toma de las muestras, se tomó un tubo pa - ra cuantificación de el hematócrito periférico a través de la - misma punción.

Están consignados todos los datos relativos al Recién Nacido y a la toma de las muestras en la "Hoja de recolección de datos" una para cada neonato, (fig.III).

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

HOSPITAL JUANES S.S. DIVISION DE GINECOLOGIA _____ URB.

NOBRE _____ HO. EMP. _____

FECHA DE NACIMIENTO _____ HORA _____ SEXO _____

ANTECEDENTES MATEROS.

EDAD _____ GESTA _____ PARI. A _____ O _____; FECHA ULT. MENS. _____

EXP. ANT. _____, EDAD GESTAC. POR FU. _____, SAURO B _____

DATOS DEL PARTO:

T. DE PARTO _____ HRS. RUPT. DE M.E.B. _____ HORA _____

TIEMPO EVOLUCION _____ SUP. FETAL SI () NO (); FORMA DE LA

DETECCION _____, D. M. M. T. P. C. _____

TIPO DE PARTO: EUTOCICO (); DISTOCICO (). PORQUE _____

_____. VALORACION DE AFGAR _____, SILV. _____

MECIOS DE REANIMACION _____

TRAUMA OBSTETRICO: SI () NO (); CAUSA _____

SC. ANOMETRIA: PESO _____ TALLA _____ FC _____ PT _____ PA _____ PIV _____ (cm.).

DIAGNOSTICO AL NACIMIENTO _____

_____ OX. ACTUAL _____

DIAS DE VIDA EXTRAUTERINA _____

TOR. DE LA LABSTRA. FECHA _____; HORA _____

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION: ROSSER _____ mm/hr.

AN. ROCRIATO _____

RECOLECTO LOS DATOS _____

TOR. DE LA LABSTRA: _____

R E S U L T A D O S

RESULTADOS

Clasificación de los Recién Nacidos:

Recién Nacidos con hipoxia neonatal = Grupo I (25 casos).

Recién Nacidos con Sepsis neonatal = Grupo II (15 casos).

A: Clasificación de los RN según Sexo.

GRUPO I

S E X O	# casos	%
Masculino	16	64 %
Femenino	9	36 %
T O T A L	25	100 %

A: Clasificación de los RN según Sexo.

GRUPO II

S E X O	# casos	%
Masculino	10	66 %
Femenino	5	33 %
T O T A L	15	100 %

B: Clasificación de los RN según Apgar al MINUTO.

GRUPO I

APGAR	# Casos	%
1	4	16 %
2	6	24 %
3	6	24 %
4	9	36 %

GRUPO II

APGAR	# Casos	%
4	1	6.66 %
5	0	0.0%
6	2	13.3 %
7	7	46.6 %
8	5	33.3 %
T O T A L	15	100 %

C: Clasificación de los RN según Edad Gestacional (EG)

GRUPO I

Mínima = 31 semanas
EDAD GESTACIONAL Máxima = 41 semanas
Media = 37 semanas

Distribución: 31 sem. = 2 ; 38 sem. = 2
34 sem. = 4 39 " = 5
35 " = 1 40 " = 3
36 " = 3 41 " = 2
37 " = 3 total = 25

GRUPO II

Mínima = 31 semanas
EDAD GESTACIONAL Máxima = 42 semanas
Media = 37,4 semanas

Distribución: 31 sem. = 1 ; 39 sem. = 4
33 " = 2 40 " = 2
35 " = 1 41 " = 1
36 " = 2 42 " = 1
38 " = 1 total = 15

D: Día de vida extrauterina en que fué tomada la muestra

GRUPO I

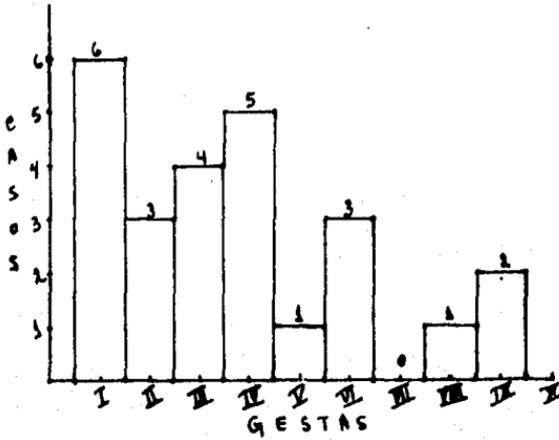
dia 1 = 15 casos
dia 2 = 5 "
dia 3 = 2 " Promedio = 1 dia
dia 4 = 3 "
total = 25 casos

GRUPO II

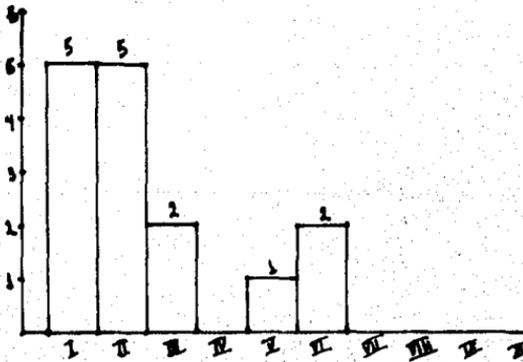
dia 2 = 2 casos
dia 3 = 6 "
dia 4 = 1 "
dia 5 = 2 " Promedio = 5 dia
dia 7 = 1 "
dia 9 = 2 "
" 10 = 1 "
total = 15 casos

II: CLASIFICACIÓN DE LOS RN de acuerdo a GESTA maternal

GRUPO I



GRUPO II



G: DISTRIBUCION DE RV SEGUN HEMATOCRITO PERIFERICO.

GRUPO I

Hto. Periférico	casos	%
30 - 40	1	4 %
40 - 50	7	28 %
50 - 60	17	68 %

GRUPO II

Hto. Periférico	casos	%
30 - 40	3	20 %
40 - 50	9	60 %
50 - 60	3	20 %

H: DISTRIBUCION DE LOS RN SEGUN VIA DE NACIMIENTO

GRUPO I

V I A	CASOS	%
Vaginal	9	36 %
Cesarea	10	04 %

GRUPO II

V I A	CASOS	%
Vaginal	11	73.3%
Cesarea	4	20.0%

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR OBTENIDA

GRUPO I

MINIMA = 0.0 mm/hr.

MAXIMA = 8.0 mm/hr.

MEDIA = 1.2 mm/hr.

DISTRIBUCION:

<u>0.0</u> mm/hr.	= 2	;	<u>1.5</u> mm/hr.	= 1
<u>0.5</u>	= 7	;	<u>5.0</u>	= 1
<u>0.6</u>	= 1	;	<u>8.0</u>	= 1
<u>0.7</u>	= 1			
<u>1.0</u>	= 11	;	total	= 25 casos

GRUPO II

MINIMA = 0.0 mm/hr.

MAXIMA = 16.0 mm/hr.

MEDIA = 9.4 mm/hr.

DISTRIBUCION

<u>0.0</u> mm/hr.	= 1	;	<u>10.0</u> mm/hr.	= 3
<u>0.5</u>	= 1	;	<u>12.0</u>	= 4
<u>1.0</u>	= 1	;	<u>15.0</u>	= 1
<u>4.0</u>	= 1	;	<u>16.0</u>	= 1
<u>9.0</u>	= 2	;	total	= 15 casos

D I S C U S I O N

Se presenta la discusión con base en el orden de los puntos correspondientes a los resultados, observando las siguientes características:

A: En los 2 grupos patológicos existe una predominancia del sexo masculino, en proporción de 1.8 a 1 , promediando el porcentaje de ambos grupos.

B: Se muestra que en el primer grupo, el 100 % de los RN obtuvo calificación de Apgar de 4 o menor, mientras que en el segundo grupo, a excepción de 1 caso (6%), el resto tuvo Apgar de 6 o mayor.

C: Observamos una distribución uniforme en ambos grupos de la edad gestacional; asimismo, el peso fué otro factor que se encontró regularmente distribuido, ya que con base en los reportes de varios autores, ninguno de estos 2 factores modifican el valor de la velocidad de sedimentación globular.

D: Existe diferencia en cuanto al día de toma de la muestra y esto es debido a que en el grupo I, la toma fue dentro de las 72 hrs de VEU, mientras que en el grupo II, la toma dependía del momento en que era establecida la sospecha diagnóstica.

E: En los 2 grupos existe predominancia de las Gestas I a 3 pudiendo significar que en estas gestas son más frecuentes amnías patológicas, sin embargo, esto es explicado de acuerdo a lo reportado por varios autores, que en nuestro país hay un -

predominio real de primigestas (31.8% - 33%) en relación a las demás.

G: En el grupo I, existe correlación con lo normalmente reportado en la literatura (96% con Hematócrito mayor de 40), en tanto que en el grupo II, el porcentaje obtenido fué de el 80% y esto es debido a la Anemia que ocasiona la Sepsis en el RN.

H: En este punto, se encontró un franco aumento en la frecuencia de la operación Cesarea para la resolución del nacimiento (45% del total); aunque en el 90% de los casos, las indicaciones fueron precisas: SFA, Eclampsia, DPPNI, etc.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR OBTENIDA

Es evidente que en el grupo de recién nacidos con Hipoxia - Neonatal, a excepción de 2 casos (8%), todos los valores de la velocidad de sedimentación globular estuvieron dentro de los límites normales - VSG de 0.0 a 1.0 mm/hr - ; mientras que en el grupo de recién nacidos con sepsis, se observó un aumento de los valores de la VSG - 9.0 a 12.0 mm/hr - .

C O N C L U S I O N E S

- 1.- La Velocidad de Sedimentación Globular no está modificada en los Recién Nacidos que cursan con Hipoxia Neonatal Severa.

- 2.- Se corroboró la alteración de la Velocidad de Sedimentación Globular en los pacientes que presentaron Septicemia Neonatal, encontrándose valores - de 10 a 16 mm/hr. dentro de las primeras 24 horas de establecido el diagnóstico, en esta institución.

- 3.- En un solo Recién Nacido que cursó con Hipoxia Neonatal Severa, se encontró la VSG aumentada, este RN también fué el único que obtuvo una calificación de Apgar a los 5 minutos menor de 4 (2), por lo que se sugiere un estudio de RN que cursen con Hipoxia severa prolongada para corroborar éste hallazgo.

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

- 1.- Milanovich, R.A. y Maurer, H.M. : Use of the micro-erythrocyte sedimentation rate (ESR) in the diagnosis of systemic infection in infants (abstract); Proc. Amer. Ped. Soc/ Soc. Ped Res. ; 1971, p.230
- 2.- Evans, H.E., Glass H. y Mercado C.: The micro-erythrocyte sedimentation rate in newborn infants; J. Pediat. 76:448,1970
- 3.- Zacharski, L.R. y Kyle, R.A. : Low erythrocyte sedimentation rates: clinical significance, 358 cases; Amer. J. Medic. Sci.; 250: p. 208, 1965.
- 4.- Hernández, J.P.: La velocidad de sedimentación globular en neonatos sanos; Tesis, en imprenta; 1984
- 5.- Adler, S.M. y Denton R.L.: The erythrocyte sedimentation rate in the newborn period.; J. Pediatr. 86:942, 1975.
- 6.- Abdo, B.F., Jasso, G.L. y Ramírez, V.L.E.: Velocidad de sedimentación globular como índice de infección en el recién nacido; Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx. 35:507, 1978.
- 7.- Lascari, A.D.: The erythrocyte sedimentation rate; Pediat Clin. North Am. 19:1113, 1972.

8.- Lascari, A.D.: Velocidad de sedimentación de los eritrocitos; 20 Clin. Pediat.:1113-1121; nov. 1972

9.- Bull, B.S. and Brecher, G.: An evaluation of the relative merits of the Wintrobe and Westergren sedimentation methods, including hematocrit correction; Am. J. Clin. Pathol. 62:502-510, 1974.

10.- Vargas, O.A., Jasso G.L., Lara, G.M. y Domínguez, C.C.: Evaluación de algunas pruebas de laboratorio para el diagnóstico de Septicemia en el neonato. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. vol. 37 # 6, nov-dic. 1980; pp 1135-1140.

11.- Palmblad, C.J., Karlsson, L. and Lidberg, L.: The erythrocyte sedimentation rate and stress. Acta Med. Scand. 205:517-520, 1979.

12.- Alistair, G.S., Philip, M.B., FRCP (E), DCH, and Jean R. Hewitt, BS: Early diagnosis of neonatal sepsis. Pediatrics, - vol. 65, No. 5. may. 1980.

13.- Melvin, I. Marks: Neonatal sepsis an Update; Antibiotic therapy; vol.5, 2; 1979.

14.- Waheed, N.Khan, y cols. : Immunoglobulin M determination in neonates and infants as an adjunct to the diagnosis of infection. The J. of Pediatr. vol.75, 6,:1282-1286, dec. 1969.

- 8.- Lascari, A.D.: Velocidad de sedimentación de los eritrocitos; 20 Clin. Pediat.:1113-1121; nov. 1972
- 9.- Bull, B.S. and Brecher, G.: An evaluation of the relative merits of the Wintrobe and Westergren sedimentation methods, including hematocrit correction; Am. J. Clin. Pathol. 62:502-510, 1974.
- 10.- Vargas, O.A., Jasso G.L., Lara, G.M. y Domínguez, C.C.: Evaluación de algunas pruebas de laboratorio para el diagnóstico de Septicemia en el neonato. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. vol. 37 # 6, nov-dic. 1980; pp 1135-1140.
- 11.- Palmblad, C.J., Karlsson, L. and Lidberg, L.: The erythrocyte sedimentation rate and stress. Acta Med. Scand. 205:517-520, 1979.
- 12.- Alistair, G.S., Philip, M.B., FRCP (E), DCH, and Jean R. Hewitt, BS: Early diagnosis of neonatal sepsis. Pediatrics, - vol. 65, No. 5. may. 1980.
- 13.- Melvin, I. Marks: Neonatal sepsis an Update; Antibiotic therapy; vol.5, 2; 1979.
- 14.- Waheed, N.Khan, y cols. : Immunoglobulin M determination in neonates and infants as an adjunct to the diagnosis of infection. The J. of Pediatr. vol.75, 6,:1282-1286, dec. 1969.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 29 -

15.- Lawrence, J.S.: Assesment of the activity of disease, New York, Paul B. Hoeber, inc. 1961

16.- Smith, C.H. : A method for determining the sedimentation rate and cell volume in infants and children with the use of capyllary blood.; Amer. J. Med. 192: 73, 1936.

17.- Gilligan D. and Ernstene A.C. : The relationship between the erythrocyte sedimentation rate and the fibrinogen content of plasma. Am. J. Med. Sci. 187:552, 1934.

18.- Oski, F.A. and Naiman, J.L.: Hematológic problems in the newborn; Philadelphia, 1966. WB, Saunders Company. p. 168