

11237
24
(29)



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"

POLICITEMIA E HIPERVISCOSIDAD
EN EL RECIEN NACIDO

[Handwritten signature]
[Handwritten signature]

TRABAJO DE TESIS

Para obtener el Título de la Especialidad en
PEDIATRIA MEDICA
p r e s e n t a

DR. ROBERTO CASARES CASTELLANOS



Director de tesis: Dr. Javier Mancilla Ramírez

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



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.

INDICE :

| CONTENIDO | PAGINA |
|--------------------------|--------|
| INTRODUCCION | 3 |
| EPIDEMIOLOGIA | 4 |
| ETIOLOGIA | 5 |
| FISIOPATOLOGIA | 6 |
| MANIFESTACIONES CLINICAS | 12 |
| DIAGNOSTICO | 14 |
| COMPLICACIONES | 17 |
| TRATAMIENTO | 20 |
| PRONOSTICO | 22 |
| REFERENCIAS | 23 |
| FIGURAS Y CUADROS | 27 |

I N T R O D U C C I O N :

La policitemia y la hiperviscosidad secundaria, son problemas comunes en el periodo neonatal. A pesar de múltiples investigaciones clínicas y estudios experimentales, aún son inciertas la etiología precisa, las consecuencias fisiopatológicas, los criterios para su diagnóstico y tratamiento y el pronóstico de los neonatos con esta complicación (1). De igual manera, el aumento en la viscosidad sérica total en el recién nacido se ha asociado con una morbilidad y mortalidad posnatales significativas en la última década (2).

El propósito de este trabajo es hacer una revisión actualizada del tema.

E P I D E M I O L O G I A

La frecuencia de presentación de policitemia e hiperviscosidad en neonatos depende de múltiples factores, como la variabilidad de población con referencia al porcentaje de embarazos de alto riesgo, el ambiente y el momento de la ligadura del cordón umbilical al nacimiento. Cuando la población consiste en un número alto de embarazos de alto riesgo, la frecuencia de policitemia e hiperviscosidad será mayor.

La altitud geográfica sobre el nivel del mar es uno de los factores ambientales que puede aumentar la frecuencia de policitemia e hiperviscosidad. Se ha descrito que a nivel del mar la frecuencia de este problema es de cerca del 2.7%, mientras que en el caso de neonatos nacidos a altitudes elevadas como en Denver, Colorado, la frecuencia se ha encontrado en el 5% de los recién nacidos (1,3,4).

La transfusión placentaria puede ser importante en la patogenia de policitemia e hiperviscosidad, lo cual se hace evidente en las instituciones en las que se practica una ligadura tardía del cordón umbilical, donde la frecuencia del problema es aún mayor (1). En relación con el sexo, no se ha reportado una diferencia significativa entre varones y mujeres (4).

ETIOLOGIA :

Los factores etiológicos en el desarrollo del síndrome de hiperviscosidad en neonatos son muchos. Entre ellos se encuentran la hipoxia o asfixia intrauterina, que ocasiona un aumento en la producción de eritropoyetina; las transfusiones intrauterinas, intraparto y postparto, cuyos ejemplos son la transfusión gemelo a gemelo, la materno-fetal y el retraso en la ligadura del cordón umbilical respectivamente.

Sin embargo, algunos autores consideran que la etiología más probable es la hipoxia intrauterina, con base en la alta incidencia del síndrome policitemia-hiperviscosidad en recién nacidos obtenidos a grandes alturas geográficas, en los hijos de madres diabéticas y en los hijos de madres hipertensas y fumadoras (5). Se sabe también que el síndrome es más frecuente en neonatos de peso bajo para su edad gestacional (1,6,7).

En los neonatos con asfixia aguda, el mecanismo patogénico es la transfusión placentaria fetal debida a ajustes hemodinámicos secundarios para compensar la expansión rápida del volumen intravascular. También se sabe que los neonatos portadores del síndrome de Beckwith-Wideman tienen una mayor frecuencia de policitemia e hiperviscosidad por razones que no se han dilucidado (1). Todos los grupos anteriores constituyen en su conjunto a los neonatos con riesgo de presentar policitemia e hiperviscosidad.

FISIOPATOLOGIA :

Los acontecimientos que se producen en los periodos prenatal, transparto y posnatal inmediato, solos o en combinación, pueden conducir a policitemia e hiperviscosidad. Los fetos que están sujetos a hipoxia crónica o aguda muestran un aumento en la producción de eritropoyetina (1).

Este efecto se demostró al identificarse una respuesta de concentraciones séricas elevadas de eritropoyetina en los cordones umbilicales de gran parte de los recién nacidos que hablan cursado con hipoxia intrauterina. Tomando en cuenta que esta hormona no cruza la barrera placentaria, sus niveles séricos son atribuibles íntegramente a producción fetal, cuando el feto se encuentra en condiciones de oxigenación disminuida (5).

La dirección del flujo sanguíneo parece depender de la duración de la agresión asfíctica y de las resistencias vasculares específicas y relativas en los circuitos placentario y fetal. La hipoxia de duración más prolongada tiende a desplazar la sangre de la placenta al feto debido a un aumento de la resistencia vascular placentaria y descenso en la presión arterial fetal. Al presentarse la hipoxia transparto aguda, los neonatos pueden desarrollar policitemia debido al paso de líquidos del compartimento intravascular al intersticial (8).

El retraso en la ligadura del cordón umbilical produce un aumento muy manifiesto de 25% hasta 30% del volumen sanguíneo en el neonato, por causa de una transfusión placentaria de sangre al producto en el momento del parto (1).

En la etapa prenatal, el estado cardiovascular del feto está ajustado cuidadosamente para mantener un volumen sanguíneo circulante adecuado in útero. Cuando se produce un incremento brusco en el volumen circulatorio en un lapso corto, ya sea por transfusión placentaria, intrauterina o posnatal temprana, se producen eventos fisiológicos compensadores que causan hemoconcentración.

Hay tres consecuencias fisiológicas de estos procesos de compensación: 1.- un aumento muy importante en el hematocrito, que manifiesta policitemia e hiperviscosidad en algunos neonatos; 2.- trasudación de líquido del compartimiento intravascular al espacio extravascular y principalmente al intersticial; y 3.- persistencia de un volumen elevado de eritrocitos (1).

Existen tres factores primarios que contribuyen a incrementar la viscosidad sanguínea total: 1.- el número de eritrocitos; 2.- la concentración de proteínas plasmáticas; y 3.- la deformabilidad del eritrocito.

Se considera que la hiperviscosidad neonatal es principalmente influenciada por el número de glóbulos rojos. Los recién nacidos tienen un hematocrito elevado que persiste durante los primeros días de vida, pero si el hematocrito se eleva por encima del 65%, la viscosidad se incrementará marcadamente, aún con pequeños aumentos en el hematocrito (9) (figura # 1).

La influencia de las proteínas del plasma es probablemente de menor importancia para la viscosidad sérica total en el grupo

de edad neonatal. En el caso de un hematocrito muy alto, en el que el contacto entre las células sanguíneas es grande, la deformabilidad de los eritrocitos asume un papel muy importante como causa de hiperviscosidad. De hecho, si los eritrocitos no fueran deformables, la sangre dejaría de fluir cuando el hematocrito estuviera por encima del 60%. Se ha encontrado, en relación a lo anterior, que los eritrocitos del recién nacido son menos deformables que los del adulto, lo cual parece ser un fenómeno intrínseco del eritrocito fetal (9).

Se puede dar el fenómeno de hiperviscosidad con niveles de hematocrito en los límites superiores de normalidad, por lo que la sola medición del hematocrito puede no ser suficiente para detectar hiperviscosidad. Por lo tanto, la medición de la viscosidad sérica total debería ser obtenida en cualquier recién nacido que presente signos clínicos sugestivos de policitemia (7).

El recién nacido cursa con una relativa policitemia "fisiológica" y con menor deformabilidad eritrocitaria, lo cual lo hace particularmente susceptible para desarrollar hiperviscosidad. Cuando se encuentra incremento de la viscosidad, los signos clínicos parecen estar directamente relacionados con la hiperviscosidad más que con la policitemia. En la medida en que la viscosidad sérica aumenta, disminuye el flujo sanguíneo, resultando en disminución de la oxigenación tisular y tendencia a formar microtrombos.

Las alteraciones circulatorias y la hipoxia tisular en áreas

críticas como los alveolos pulmonares, los glomérulos o la corteza cerebral, pueden conducir a la aparición de signos clínicos de lesión tisular. Si la hipoxia o isquemia continúan, el daño puede llegar a ser irreversible. Tanto la hipoxia como la acidosis metabólica son causa de una disminución en la deformabilidad eritrocitaria. Además, la acidosis puede incrementar la viscosidad de la sangre del cordón umbilical, así como la del adulto (9).

En los neonatos con aumento en el volumen sanguíneo, el proceso de trasudación de líquidos durante los periodos de hemoconcentración puede causar disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad residual funcional durante las primeras seis horas de vida. Los estudios que han utilizado la temperatura de la piel como reflejo de los cambios de la circulación periférica, han demostrado que los neonatos que no recibieron transfusión placentaria tienen un flujo sanguíneo periférico que puede estar disminuido, quizás a causa de vasoconstricción periférica y como respuesta a un volumen disminuido de sangre (10).

En apoyo a lo anterior, en neonatos humanos policitémicos se ha demostrado una significativa disminución del flujo vascular periférico como consecuencia de un aumento en la resistencia vascular periférica para invertir esta situación (10,11). Los vasos capilares de los neonatos que han recibido transfusión placentaria se encuentran alterados y muestran aumento en la trasudación de líquidos al compartimento extravascular, a

diferencia de los recién nacidos que no recibieron transfusión placentaria, los cuales no muestran tales cambios (1).

La ictericia neonatal que se observa en los neonatos policitémicos puede ser secundaria a un aumento en la producción de bilirrubina por destrucción de una gran cantidad de eritrocitos durante los dos o tres primeros días (1).

La velocidad del flujo cerebral se encuentra disminuida en un 25% en los neonatos que desarrollan policitemia e hiperviscosidad, probablemente debido a que la capacidad de transporte de O_2 se encuentra aumentada, en este caso por la mayor cantidad de eritrocitos, situación que se revierte con la exsanguinotransfusión parcial (11).

También se ha visto un aumento en la frecuencia de hipoglucemia en estos neonatos, aunque no se han determinado los mecanismos etiopatofisiológicos precisos que producen esta complicación metabólica (5,7,11,12).

En un estudio reciente, se encontró trombocitopenia en el 20% de los recién nacidos policitémicos, sin evidencia de coagulación intravascular diseminada, con hematocritos superiores al 70%, lo que demuestra una relación inversamente proporcional entre el nivel de hematocrito y la cantidad de plaquetas circulantes.

Después de la plasmaféresis, los niveles de plaquetas se encontraron normales, lo cual se interpretó como manifestación de que se habían formado agregados plaquetarios en condiciones de

hiperviscosidad y que fueron disueltos por el procedimiento de recambio sanguíneo (13).

Se han visto alteraciones cardíacas asociadas a policitemia, como anomalías de contractilidad miocárdica y disfunción ventricular izquierda. Se han propuesto las siguientes posibilidades etiológicas: 1.- la causa subyacente de la policitemia (hipoxia intrauterina); 2.- un flujo sanguíneo miocárdico disminuido como resultado de la policitemia y la hiperviscosidad; 3.- hipoglicemia; y 4.- cambios relativamente rápidos en el hematocrito y la viscosidad sérica total durante la plasmaféresis (14).

También se ha demostrado que en la policitemia se encuentran disminuidos diferentes índices cardíacos, el transporte de oxígeno sistémico y el flujo sanguíneo periférico, probablemente debido a un aumento de las resistencias vasculares pulmonar y sistémica (15).

MANIFESTACIONES CLINICAS :

Las manifestaciones clinicas del síndrome de policitemia e hiperviscosidad son diversas e involucran a varios órganos y sistemas. En la mayoría de los casos, los recién nacidos se encuentran asintomáticos o sólomente tienen signos leves como letargia, ingesta deficiente, o hipotonía. Sin embargo, en otros recién nacidos las manifestaciones son significativas e incluyen signos clinicos cardiorrespiratorios como quejido, retraccionesintercostales, taquipnea, cianosis y evidencia de un corto circuito de derecha a izquierda; anomalías renales como oliguria o insuficiencia renal transitoria; o bien, alteraciones del sistema nervioso central como temblores, apneas y crisis convulsivas (5).

Pueden presentarse signos gastrointestinales como intolerancia a la ingesta de alimentos con regurgitación y vómitos o aumento del residuo gástrico varias horas después de la ingesta. En algunas ocasiones los neonatos pueden también presentar evacuaciones diarreicas o sanguinolentas (1).

En un estudio con 55 neonatos policitémicos, Wiswell y cols. encontraron los siguientes síntomas en orden decreciente de frecuencia: problemas alimentarios, plétora, letargia, cianosis, dificultad respiratoria, temblores, hipotonía y soplo cardiaco (Cuadro No. 1); el 14% del total fueron asintomáticos. No se encontró enterocolitis necrosante asociada. Los hallazgos de laboratorio incluyeron, en el mismo orden decreciente: hipoglicemia, hiperbilirrubinemia y trombocitopenia (Cuadro No.2)

2). El 23% del total tuvo una o más alteraciones de laboratorio sin manifestaciones clínicas de policitemia (12).

En 220,050 recién nacidos de 55 hospitales de las fuerzas armadas de los Estados Unidos de América, durante un periodo de 5 años (1980 a 1984), la frecuencia de policitemia neonatal fue de 0.42% (932 casos). Las manifestaciones clínicas y de laboratorio más frecuentes fueron hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, dificultad respiratoria y diversas complicaciones infecciosas (Cuadro No. 3). Un 35% de los neonatos afectados no tuvieron manifestaciones de policitemia (12).

DIAGNOSTICO :

Las discrepancias en cuanto al criterio de diagnóstico de policitemia en el recién nacido han sido motivo de polémica. Hay desacuerdo en el nivel de hematocrito sugerido para establecer el diagnóstico y diferentes investigadores usan sangre obtenida de sitios diversos para determinar dicho nivel de hematocrito.

De este modo, se han propuesto los niveles de hematocrito capilar mayores del 75 % o del 77 % como criterio diagnóstico de policitemia (16). El nivel de hematocrito venoso periférico igual o mayor de 65% y como cifra diagnóstica de policitemia un hematocrito venoso umbilical igual o mayor al 63%.

Todas esas cifras de hematocrito han sido aplicadas como criterio diagnóstico por diferentes autores; sin embargo, algunos no mencionan el sitio exacto de la obtención, otros usan sangre de venas periféricas (antecubital) y centrales (umbilical) indistintamente.

En un estudio con 74 neonatos, se obtuvieron en forma simultánea muestras capilares, venosa periférica y central umbilical y se realizó medición de la viscosidad en sangre total. Se encontraron diferencias notables entre las muestras investigadas y se propuso que la viscosidad sérica es un factor de predicción del "espesamiento" eritrocitario y de la isquemia orgánica, más confiable que los niveles del hematocrito.

Debido a que el microviscosímetro no se encuentra disponible en forma rutinaria para el apoyo diagnóstico, se ha insistido en

correlacionar los valores de viscosidad con alguno de los tipos de determinación del hematocrito. El 80% de los neonatos con hematocrito venoso umbilical menor de 63% tienen una viscosidad normal, por lo que se puede diagnosticar policitemia con un nivel de hematocrito venoso umbilical igual o mayor al 63%.

La explicación para la poca confiabilidad del hematocrito capilar tomado de sangre obtenida por punción del talón es que frecuentemente se encuentra afectado por la calidad de la perfusión periférica, el engrosamiento del tejido celular subcutáneo debajo del talón y la fuerza de presión manual al talón (16).

El nivel de hematocrito venoso periférico, también varía con la perfusión periférica, el tamaño de las venas antecubitales y la facilidad con la que se obtiene la muestra (16). Algunos autores han sugerido una definición dinámica de la policitemia neonatal, tomando en consideración el momento de la obtención de la muestra. Así, se ha definido el límite superior normal de hematocrito en 71% durante las primeras 2 horas de edad y un hematocrito de 68% a las 6 hrs de vida (17).

En un estudio reciente se determinó el efecto de las alteraciones posnatales sobre el hematocrito y la viscosidad de la sangre periférica y del cordón umbilical en las primeras 18 horas de vida de 99 recién nacidos de término. Sólomente un tercio de los recién nacidos con un valor alto de hematocrito a las 2 horas de edad persistió con dicho hematocrito elevado después de las primeras 12 hrs de vida, por lo que se ha sugerido

que este grupo en particular debe ser observado estrechamente y ser sujeto a determinaciones subsiguientes del valor de hematocrito para así determinar la necesidad de intervención terapéutica.

Si el diagnóstico se basa únicamente en el hematocrito, sin considerar la viscosidad, entonces un hematocrito de vena periférica mayor del 70% en neonatos menores de 12 horas, y uno mayor del 64% en neonatos mayores de 12 horas, deberían ser considerados como diagnóstico de policitemia.

El hecho de repetir una determinación del hematocrito venoso periférico a las 12 horas de vida en los niños asintomáticos, reducirá grandemente el número de intervenciones innecesarias.

El hematocrito del cordón umbilical es un método mejor y más confiable que el hematocrito capilar o venoso periférico, con la ventaja adicional de ser un procedimiento no invasivo. Cuando un recién nacido presenta un hematocrito de sangre del cordón umbilical igual o mayor al 55%, debe determinarse el valor del hematocrito en una muestra de sangre venosa periférica. Si se encuentran signos clínicos de policitemia en cualquier recién nacido, a cualquier edad posnatal, se debe considerar el tratamiento inmediato con oxanguinotransfusión parcial (18).

COMPLICACIONES :

Se han descrito complicaciones a nivel de diferentes órganos y sistemas, secundarias al síndrome de policitemia e hiperviscosidad. Los signos y síntomas del sistema nervioso central son relevantes en el recién nacido con hiperviscosidad y pueden haber graves secuelas (9). Algunos pacientes con datos clínicos de policitemia desarrollan daño persistente e irreversible del sistema nervioso central, que se manifiesta por crisis convulsivas, parésias y disfunción mental (19).

En un estudio de seguimiento de 111 recién nacidos con hiperviscosidad vigilados durante 18 meses, se reporta que el 15% desarrollaron retraso en la escala mental de Bayley con calificaciones menores de 90. En el Área motora gruesa se vio retraso en el 20%. También en un 20% se encontraron problemas motores finos. Se observaron además otras anomalías neurológicas; el diagnóstico más común fue el de diplegia espástica. Los datos generales indicaban que el 43% de los pacientes que recibieron exsanguinotransfusión parcial, el 35% de los niños que no la recibieron y solamente el 11% de los lactantes del grupo control tuvieron una o más secuelas neurológicas al seguimiento (20,21).

Se han reportado casos de hemorragia intracraneal en recién nacidos de término con hiperviscosidad como única entidad clinicopatológica reconocida (22). De igual manera, en un recién nacido con policitemia que hasta las 6 semanas de vida inició con crisis convulsiva graves, se encontraron infartos cerebrales múltiples en la tomografía axial computada y desarrolló como

secuelas retraso en su desarrollo psicomotor y crisis convulsivas (23).

También se han descrito alteraciones intestinales que, como se ha descrito previamente, por lo general se presentan como consecuencia de la fisiopatogenia de la policitemia, particularmente hablando de la enterocolitis necrosante neonatal.

En un estudio prospectivo de hiperviscosidad en recién nacidos pequeños para su edad gestacional, se encontró que el 35% de los 14 pacientes estudiados desarrolló enterocolitis necrosante, a diferencia de un grupo testigo de neonatos sin hiperviscosidad, también de peso bajo para su edad gestacional, en el cual solamente uno de los pacientes desarrolló enterocolitis necrosante (24). En otro estudio se describe el caso de un recién nacido policitémico, hijo de madre diabética añosa, que desarrolló enterocolitis necrosante (ECN) y falleció (26).

La presentación de ECN en pacientes con policitemia neonatal se ha tratado de explicar por la presencia de una viscosidad sanguínea incrementada y espesamiento de la sangre que producen disminución en el flujo sanguíneo del lecho circulatorio regional intestinal (24). Por otro lado, se han invocado también como factores etiopatogénicos a la trombosis en los vasos mesentéricos, infecciones, episodios asfícticos, persistencia del conducto arterioso y otros más (25).

Con respecto a la enterocolitis necrosante asociada con el procedimiento de plasmaféresis, los datos reportados son

contradictorios. En un estudio retrospectivo de 204 pacientes, de los que 187 recibieron plasmaféresis, no se encontró evidencia de daño gastrointestinal severo (26).

En otro estudio doble ciego de 93 pacientes, en 43 de los cuales se practicó plasmaféresis, se encontró que los que recibieron la exsanguinotransfusión parcial, tuvieron problemas gastrointestinales más serios que aquellos que recibieron únicamente tratamiento sintomático conservador. La operación se llevó a cabo con plasma fresco y utilizando como vía de entrada para el plasma a la vena umbilical (27).

Algunos autores atribuyen la mayor frecuencia del daño intestinal observado después de la plasmaféresis a la infusión de plasma y al empleo de una vena central como vía de entrada, por lo cual recomiendan utilizar a la vena umbilical únicamente como vía de salida para la sangre y como vía de entrada a una vena periférica. Además, sugieren utilizar un sustituto comercial del plasma (Plasmanate) en lugar del plasma (26).

En conclusión, las soluciones proteínicas comerciales parecen ser más seguras y no es conveniente utilizar la vena umbilical como vía de entrada para el plasma o el sustituto utilizado en la exsanguinotransfusión parcial.

TRATAMIENTO :

El tratamiento de la policitemia e hiperviscosidad es la exsanguinotransfusión parcial, para la cual han sido utilizadas diferentes soluciones a transfundir, tales como el plasma fresco, la albúmina al 5%, "Plasmanate", solución salina, solución de Hartman, etc. Se han logrado reducciones sustanciales del hematocrito y de la viscosidad sanguínea mediante la exsanguinotransfusión parcial basada en la siguiente fórmula (11), para determinar el volumen a transfundir:

$\text{Peso (kg)} \times 85 \text{ (ml/kg)} \times (\text{Hto Observado} - \text{Hto Deseado} / \text{Hto Observado})$.

No hay duda respecto a la aplicación del tratamiento en neonatos sintomáticos, ya que este grupo se beneficia en cuanto a la prevención y disminución de complicaciones y secuelas neurológicas (1,5,18,20,27). La controversia surge con el grupo de neonatos con policitemia e hiperviscosidad que cursan asintomáticos.

Se ha sugerido que en presencia de policitemia e hiperviscosidad y en base a que aún en ausencia de evidencia clínica de alteraciones se dan cambios detectables por el laboratorio, se debe llevar a cabo la exsanguinotransfusión parcial (28). Sin embargo, lo anterior no está universalmente aceptado debido a la carencia de buenos datos controlados.

El tratamiento de estos neonatos debe ser individualizado y debe basarse en los siguientes factores: 1.- el nivel de hematocrito venoso; 2.- la precisión y certeza de que el neonato

es realmente asintomático; y 3.- la edad del recién nacido.

En términos generales, un hematocrito venoso entre 65% y 70% en un neonato asintomático requiere solamente observación estrecha. En cambio en los pacientes cuyo valor de hematocrito es superior al 70%, la mayor parte de los clínicos preferirá realizar la exsanguinotransfusión parcial, en lugar de correr el riesgo de complicaciones subsecuentes, ya que tales pacientes se encuentran en mayor riesgo de sufrir isquemia tisular debido a una mayor viscosidad sanguínea (1).

Deberá siempre tomarse en cuenta el momento de la obtención de la muestra y recordar que un hematocrito mayor del 64% después de las 12 horas de vida tiene un valor similar a un hematocrito mayor del 70% en un recién nacido con menos de 12 horas de vida. Se deberá considerar el tratamiento en ambos casos (18).

Vale la pena insistir en las ventajas del uso de una vena periférica y las desventajas de utilizar la vena umbilical para llevar a cabo la transfusión. Consideramos que el uso de un sustituto del plasma de tipo comercial o de una solución isotónica en lugar del plasma fresco representa una gran ventaja al disminuir el riesgo de complicaciones intestinales (26).

PRONOSTICO :

El pronóstico de los recién nacidos con policitemia e hiperviscosidad depende en parte de las consecuencias inmediatas directamente relacionadas con la causa primaria.

El pronóstico está determinado por el grado de compromiso neurológico en la etapa aguda, que se manifiesta después como deficiencia neurológica y retraso en el desarrollo psicomotor (1,20).

El pronóstico puede ser modificado favorablemente mediante medidas de prevención tendientes a evitar las situaciones de manejo obstétrico que favorecen la policitemia y mediante un tratamiento adecuado y oportuno cuando el síndrome ya está presente, lo cual dependerá de un diagnóstico temprano basado en el conocimiento que los médicos que atienden recién nacidos tengan sobre esta entidad nosológica.

REFERENCIAS :

1. Oh W: Policitemia e hiperviscosidad neonatal. *Pediatr Clin North Am* 1986; 3:539-49.
2. Hathaway WE: Neonatal hyperviscosity. *Pediatrics* 1983; 72:567-9.
3. Stevens K, Wirth FH: Incidence of neonatal hyperviscosity at sea-level. *J Pediatr* 1980; 97:116-9.
4. Wirth FH, Goldberg FF, Lubchenco LO: Neonatal Hyperviscosity: 1. Incidence. *Pediatrics* 1979; 63:853-6.
5. Fischer AF, Sunshine P: The thick blood syndrome. *Perinatol Neonatol* 1984; 2:39-44.
6. Humbert JR, Abelson H, Hathaway WE, Battaglia FC: Polycythemia in small for gestational age infants. *J Pediatr* 1969; 75:812-9.
7. Hakanson DO, Oh W: Hyperviscosity in the small for gestational age infant. *Biol Neonate* 1980; 37:109-112.
8. Brans YW, Shannon DL, Ramamurthy PS: Neonatal polycythemia: II. Plasma, blood, and red cell volume estimates in relation to hematocrit levels and quality of intrauterine growth. *Pediatrics* 1981; 68:175-82.
9. Gross GP, Hathaway WE, McGaughey HR: Hyperviscosity in the neonate. *J Pediatr* 1973; 82:1004-12.

10. Waffarn F, Tolle CD, Huxtable RF: Effects of polycythemia and hyperviscosity on cutaneous blood flow and transcutaneous pO₂ and pCO₂ in the neonate. *Pediatrics* 1984; 74:399-94.
11. Rosenkranz TS, Oh W: Cerebral blood flow velocity in infants with polycythemia and hyperviscosity: effects of partial exchange transfusion with plasmanate. *J Pediatr* 1982; 101:94-8.
12. Wiswell TE, Cornish JD, Northam PS: Neonatal polycythemia: frequency of clinical manifestations and other associated findings. *Pediatrics* 1986; 78:26-30.
13. Katz J, Rodriguez E, Mandani G, Branson HE: Normal coagulation findings: thrombocytopenia, and peripheral hemoconcentration in neonatal polycythemia. *J Pediatr* 1982; 101:99-102.
14. Murphy DJ, Keller MD, Meyer FA, Kaplan S: Left ventricular function in normal newborn infants and asymptomatic infants with neonatal polycythemia. *Am Heart J* 1986; 112:542-7.
15. Swetnam SM, Yabek SM, Alverson DC: Hemodynamic consequences of neonatal polycythemia. *J Pediatr* 1987; 110:443-7.
16. Ramamurthy RS, Brans YW: Neonatal polycythemia. 1. Criteria for diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1981; 68:168-74.
17. Shohat M, Reisman SM, Mimouni F, Merlob P: Neonatal polycythemia definition related to the time of sampling. *Pediatrics* 1984; 73:11-13.

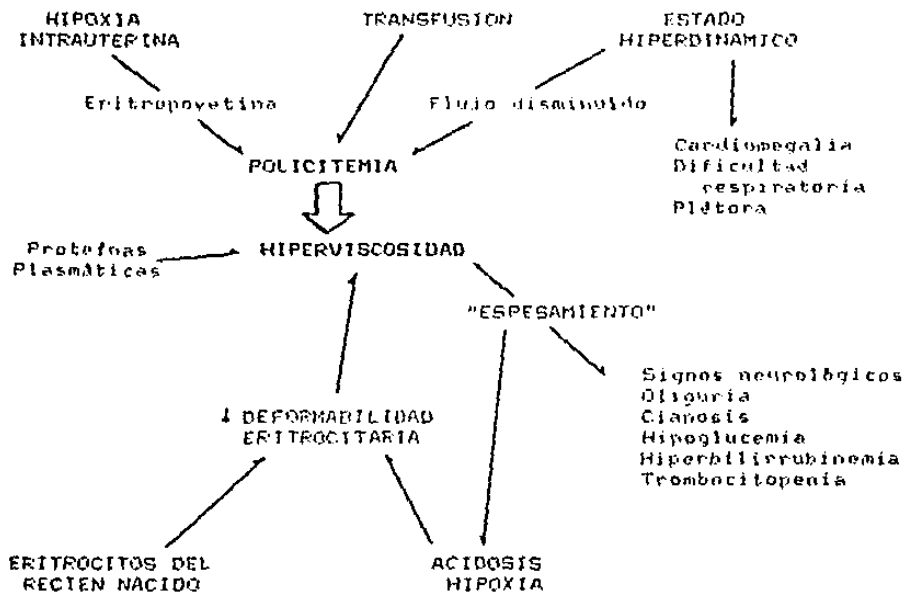
18. Ramamurthy RS, Berlanga M: Postnatal alteration in hematocrit and viscosity in normal and polycythemic infants. *J Pediatr* 1987; 110:929-34.
19. Allen JP, Chilcote R: Transient erythrocytosis during the neonatal period: possible neurologic consequences. *Southern Med J* 1979; 72:681-6.
20. Black VD, Lubchenco LO, Luckey DW, Koops BL, McGuinness GA, Powell DP, Tomlinson AL: Developmental and neurologic sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. *Pediatrics* 1982; 69:426-31.
21. Sheftel DN: Neonatal polycythemia and the hyperviscosity syndrome. *Wis Med J* 1981; 80:39-40.
22. Miller GM, Black VD, Lubchenco LO: Intracerebral hemorrhage in a term newborn with hyperviscosity. *Am J Dis Child* 1981; 135:377-8.
23. Amit M, Camfield PP: Neonatal polycythemia causing multiple cerebral infarcts. *Arch Neurol* 1980; 37:109-110.
24. Leake RD, Thanopoulos B, Nieberg R: Hyperviscosity syndrome associated with necrotizing enterocolitis. *Am J Dis Child* 1975; 129: 1192-4.
25. Hakanson DO, Oh W: Necrotizing enterocolitis and hyperviscosity in the newborn infant. *J Pediatr* 1977; 90:458-61.

26. Hein HA, Lanthrop SS: Partial exchange transfusion in term polycythemic neonates: absence of association with severe gastrointestinal injury. Pediatrics 1987; 80: 75-78.

27. Black VD, Rumack CM, Lubchenco LO, Koops BL: Gastrointestinal injury in polycythemic term infants. Pediatrics 1965; 76: 225-31.

28. van der Elst CW, Molteni CD, Malan AF, Heese HV: The management of polycythaemia in the newborn infant. Early Hum Dev 1980; 4:393-403.

ETIOPATOGENIA DE LA HIPERVISCOSIDAD SINTOMÁTICA. *



* Tomado de la referencia No. 9.

FIGURA No. 1.

SIGNOS CLINICOS EN 55 RECIEN NACIDOS CON POLICITEMIA. *

| MANIFESTACIÓN | % DE R.N. AFECTADOS |
|---------------------------------|---------------------|
| "Problemas con la alimentación" | 22 |
| Pilitoria | 20 |
| Letargia | 14 |
| Cianosis | 14 |
| Dificultad respiratoria | 9 |
| Irritabilidad | 7 |
| Hipotonia | 7 |
| Soplo cardiaco | 5 |
| Otros | 11 |

* Modificado de la referencia No. 12.

CUADRO No. 1.

ESTO TIENE QUE SER
SALIR

DATOS PARACLINICOS DE 55 RECIEN NACIDOS CON POLICITEMIA. *

| HALLAZGOS | % DE R.N. AFECTADOS |
|---|---------------------|
| Hipoglucemia (< 50 mg/dL) | 40 |
| Hiperbilirrubinemia (> 12 mg/dL) | 22 |
| Trombocitopenia (< 100,000/mm ³) | 5 |

* Modificado de la referencia No. 12.

CUADRO No. 2-

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS ASOCIADOS EN 932 RECIEN NACIDOS CON POLICITEMIA. *

| HALLAZGOS | % DE R.-N. AFECTADOS |
|-------------------------------|----------------------|
| Hiperbilirrubinemia | 33.5 |
| Hipogluccemia | 13.0 |
| Dificultad respiratoria | 6.6 |
| Complicaciones infecciosas | 6.2 |
| Productos de embarazo gemelar | 4.3 |
| Cardiopatía congénita | 1.8 |
| Asfixia perinatal | 1.7 |
| Otros | 10.7 |

* Modificado de la referencia No. 12.

CUADRO No. 3.