

11237
201
185A



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

FRECUENCIA DE POLICITEMIA
NEONATAL A NIVEL
DEL MAR.

TESIS RECEPCIONAL

CURSO DE ESPECIALIZACION EN:

PEDIATRIA MEDICA

Dr. Roberto Rodríguez García

ASESOR:

Dra. Elba Guadalupe Gómez Cházuez

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES I. M. S. S.

VERACRUZ, VERACRUZ. 1985 - 1988

FALLA DE CRIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

| | |
|--------------------------|----|
| INTRODUCCION | 1 |
| MATERIAL Y METODOS | 3 |
| RESULTADOS | 5 |
| DISCUSION | 7 |
| RESUMEN | 12 |

INTRODUCCION

La hiperviscosidad neonatal puede ser definida como un trastorno en las propiedades del flujo sanguíneo, asociado con signos y síntomas de disfunción orgánica (1). Existen tres factores principales que determinan la viscosidad sanguínea; el número de eritrocitos, la deformabilidad de los mismos y las proteínas plasmáticas. De éstos, el más importante es el primero (1,2).

El índice de deslizamiento sanguíneo disminuye a medida que la viscosidad sanguínea aumenta, y eventualmente, la sangre puede dejar de fluir con deterioro en la circulación a algunos órganos (3). El parámetro más conveniente para estimar este riesgo y la consecuente isquemia orgánica es la medición de la viscosidad sanguínea (3). Sin embargo, el instrumento usado para tal fin no se encuentra disponible en nuestro medio. Desde un punto de vista práctico, se da un valor equivalente a la policitemia, ya que la mayor parte de los neonatos con hiperviscosidad son también policitémicos (3).

La incidencia varía por factores diversos, entre ellos la altura sobre el nivel del mar (4,5,6), la edad gestacional, el peso al nacer (4), el momento del pinzamiento del cordón umbilical. Aumenta a mayor altitud, en niños más maduros, pequeños para la edad gestacional y en aquéllos que recibieron una importante transfusión placentaria (7).

La policitemia es también frecuente en hijos de madres diabéticas, en neonatos con alteraciones cromosómicas (2) y en aquéllos con hipoxia intrauterina o transporte (8).

Las manifestaciones clínicas que se han relacionado con policitemia e hiperviscosidad neonatal incluyen alteraciones cardiopulmonares como cianosis, taquipnea, circulación fetal persistente y cardiomegalia; anomalías del sistema nervioso central como dificultad para la alimentación letargo, inquietud, apnea, convulsiones, hipotonía y succión débil (1) y se ha demostrado que el flujo sanguíneo cerebral está disminuido (9); otras complicaciones también incluyen enterocolitis necrosante, hipoglucemia, hipocalcemia, alteraciones renales, trombocitopenia (10) e hiperbilirrubinemia (11). Pero un importante número de niños se encuentran asintomáticos (12).

Actualmente se acepta como diagnóstico de policitemia un hematócrito venoso superior al 65 por ciento (2) y el tratamiento consiste en exanguinotransfusión parcial para sustituir sangre por solución salina, albúmina al cinco por ciento o plasma (13) y aunque es un método simple puede haber complicaciones graves (14), y en la actualidad es motivo de controversia.

El concepto general es que debe practicarse a los neonatos sintomáticos, pero a los neonatos asintomáticos no está universalmente aceptado (15).

Hay trabajos sin embargo que sugieren que son más comunes las anomalías neurológicas a los dos años de edad, independientemente de la sintomatología neonatal (14).

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron los productos de la concepción nacidos vivos en el Hospital de Especialidades número 14 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la ciudad de Veracruz, Veracruz, del 24 de Noviembre al 17 de Diciembre de 1987. 411 recién nacidos en quienes se determinó el hematócrito al nacer en muestra de cordón umbilical, y entre las 4 y 6 horas después del parto en muestra obtenida por punción del talón. Cuando en esta segunda muestra el hematócrito fué igual o mayor a 65% se llevó a cabo una tercera determinación de muestra de sangre venosa periférica entre 12 y 18 horas después del nacimiento.

La sangre fué colectada en tubos capilares heparinizados de 75 mm, fabricados por Monojet Division of Sherwood Medical.

La muestra de cordón umbilical se obtuvo despinzándolo por unos segundos y dejando fluir solo la cantidad necesaria.

El talón fué puncionado con una lanceta desechable Bisquit sin previo calentamiento y evitando una presión excesiva. Los niños que fueron candidatos

para la determinación de hematócrito en sangre venosa periférica fueron objeto de una punción en una vena del antebrazo con una aguja calibre 21, no se aplicó presión ni se succionó, sólo se colocó el capilar en el extremo de la aguja donde goteaba libremente la sangre. Los tubos capilares fueron centrifugados durante cinco minutos a 11,000 rpm. en una centrifuga SOLBAT, el hematócrito fué leído en una gráfica Critoceps fabricado por Menzjet Division of Sherwood Medical.

En cada caso se calculó la edad gestacional por la fecha de la última menstruación y fué confirmada por examen físico del niño. El peso fué valorado de acuerdo a las curvas de Colorado (16).

El pinzamiento del cordón umbilical se efectuó tan rápido como fué posible después del nacimiento y fué inusual que se retrasaran 30 segundos. En nuestro Hospital se procura mantener al niño a nivel del introito materno en el corto lapso previo al pinzamiento y no se acostumbra orduñar el cordón umbilical.

El criterio para el diagnóstico de policitemia fué de acuerdo a Oski (2) y Ramamurthy (3), un hematócrito venoso obtenido de vena periférica de antebrazo igual o mayor a 65 %.

RESULTADOS

De los 411 recién nacidos estudiados, correspondieron 215 al sexo masculino, 169 nacieron por cesárea, 242 por parto vaginal 15 de los cuales fueron distócicos.

80.04 % tuvieron peso adecuado, 4.37 % fueron pequeños y 15.57 % grandes para la edad gestacional. 90.26 % fueron de término, 5.83 % de pretérmino y 3.69% de postérmino. De los 411 casos en 22 no pudo evaluarse el hematócrito en cordón umbilical por haberse dañado la muestra.

La media más menos dos desviaciones estándar para el hematócrito en muestra de cordón umbilical tomada al nacimiento fué de 43.8 % - 11.58% y para el hematócrito capilar del talón fué de 64.18 % - 15.24 %. De este último sitio, de las 411 determinaciones 177 tuvieron un hematócrito igual o mayor a 65 %; de ellos 7 se perdieron porque los niños fueron egresados con su madre antes de las 12 horas de vida extrauterina, incluidos en el programa Institucional de puerperio de bajo riesgo. En los 170 restantes se determinó el hematócrito de vena periférica entre las 12 y 18 horas de edad, siendo la media más menos dos desviaciones estándar de 54.82 % - 11.24 %.

En 8 se comprobó el diagnóstico de policitemia con un hematócrito igual o mayor de 65 % después de las 12 horas de vida extrauterina y en muestra de vena

periférica lo que constituye una frecuencia de 1.94 %.

Entre los niños policitémicos no hubo neonatos pretérmino (tabla 1). Seis nacieron por parto eutócico y dos por cesárea. Tres fueron del sexo masculino y cinco del femenino. En los dos que nacieron por cesárea se diagnosticó sufrimiento fetal, pero sus condiciones al nacer fueron satisfactorias igual que en los restantes seis policitémicos, calificados con un Ápgar al minuto igual o mayor de 8 y 9 en todos a los cinco minutos. La valoración de Silverman fue de cero a los cinco minutos para los 6 niños policitémicos. Hubo un neonato con Síndrome de Down y fue el que registró el hematócrito más alto en vena periférica. El único bebé postérmino policitémico a la exploración evidenció disfunción placentaria grado I. Un niño fue pequeño y los restantes tuvieron un peso adecuado para la edad gestacional.

Cuatro niños, es decir, el 50 % de los policitémicos fueron asintomáticos, los restantes manifestaron tres o más síntomas como se señala en la tabla dos.

En todos los niños policitémicos el hematócrito capilar del talón (tabla 3) fue igual o mayor de 70 % y el del cordón umbilical en seis de ellos fue mayor de 50 %.

DISCUSION.

La policitemia es un problema común en el periodo neonatal. Desconociendo su frecuencia en nuestro medio, este estudio se llevó a cabo con la finalidad de investigarla. Se destaca que el Hospital donde fué realizado atiende a los derechohabientes del Instituto en la ciudad de Veracruz y poblaciones circundantes además de ser una unidad de concentración que recibe pacientes con embarazo de alto riesgo enviadas de otros hospitales del sistema en la región.

El hematócrito de cordón umbilical encontrado en nuestro estudio con una media de 48.8 % - 11.53 % (2 DE) fué similar a lo reportado en la literatura (17).

Se ha sugerido que pueda ser utilizado como un método para identificar los neonatos en riesgo de policitemia con la ventaja de que no es invasivo. Un hematócrito en cordón umbilical mayor de 55 % es el que se ha relacionado con esta contingencia (17). Como se señala en la tabla número tres, de los niños afectados tres tuvieron un hematócrito menor a la cifra referida y no podríamos utilizarla como un parámetro de riesgo, ya que se perdería un alto porcentaje de neonatos con el problema.

El procedimiento de selección utilizado por nosotros para identificar los recién nacidos en riesgo de presentarla fué el hematócrito capilar del talón(18).

Se ha documentado que el valor de éste es superior al de la muestra de sangre venosa aproximadamente en un 10 % (12). También se sabe que si antes de extraer la muestra se aumenta la temperatura del pie hay mejor correlación entre ambos (17); sin embargo, en este estudio no se efectuó calentamiento previo a la toma de la muestra por carecer de un método accesible, que uniformara el procedimiento y libre del peligro de una quemadura accidental. La media que encontramos para el hematócrito en este sitio entre las 4 a 6 horas del nacimiento fué de $64.18 \% \pm 15.24 \% (2 DE)$ semejante a lo reportado (17). En nuestra investigación se encontró en todos los niños policitémicos que el hematócrito capilar fué igual o mayor a 70 % con valores extrínsecos de 70 a 81 %.

A pesar de no haber utilizado el calentamiento del talón antes de tomar la muestra, resultó un buen método de selección para el reconocimiento de este problema.

Contrariamente a lo esperado (12) entre los niños policitémicos no hubo patología materna como toxemia, diabetes, etc., y llama la atención que las madres de seis de ellos fueron primigestas.

En cuanto a los factores neonatales relacionados con el riesgo de policitemia no hubo macrosómicos ni gemelos (1). En cuatro pacientes no encontramos explicación para su hematócrito elevado, fué los cuatro restantes dos

de los niños policitemicos cursaron con sufrimiento fetal (tabla 1), uno de ellos evidenció hipoxia crónica y fue el único de los ocho afectados que tuvo peso bajo, ambos obtuvieron una buena calificación de Apgar, situación relacionada con la oportuna intervención obstétrica; no obstante, es posible que aún así, en los dos se haya ejercido el mecanismo desencadenante de policitemia como respuesta a la agresión hipóxica. Los fetos que está sujetos a hipoxia crónica muestran un incremento en la producción de eritropoyetina (12), lo que puede explicar la policitemia en el bebé con destrucción intrauterina. Cuando hay hipoxia aguda sin trastorno en la circulación umbilical, la sangre puede desplazarse de la placenta al feto debido a un aumento en la resistencia vascular placentaria y caída de la tensión arterial del feto (7), mecanismo al cual atribuimos la policitemia en el otro caso con sufrimiento fetal.

Hubo un neonato postémico con datos iniciales de disfunción placentaria (caso 5) y que también se explica el hematócrito elevado por el mecanismo de la hipoxia crónica. Y finalmente un niño con Síndrome de Down, condición reportada (19) como de riesgo para presentar este problema.

En el 50 % de los niños afectados no se encontraron síntomas, pero no se puede garantizar igual que en los sintomáticos, que en el futuro no se presenten secuelas neurológicas (20).

En esta investigación la muestra es pequeña para efectuar un análisis comparativo y no se pueda determinar si factores como la edad materna, sexo y otros puedan ejercer alguna influencia.

Se ha demostrado que el hematocrito varía según la edad en las primeras 24 horas del nacimiento; hay una elevación significativa a los dos horas de vida extrauterina y descenso después de las 12 horas de nacido. El hematocrito venenoso determinado después de este lapso es similar al nivel encontrado al nacimiento en muestra de cordón umbilical (17). En nuestro estudio el muestreo de vena periférica se llevo a cabo entre las 12 y 18 horas de edad, coincidiendo con el descenso fisiológico. Esto implica la posibilidad de no haber identificado algunos niños que en las primeras horas tuvieron un hematocrito elevado y que al momento en que se tomaron las muestras de vena periférica hubiera descendido a valores considerados normales como una respuesta a una adaptación fisiológica.

Lo anterior sugiere que para conocer la frecuencia real del problema el hematocrito capilar deba ser determinado apenas se estabilice la temperatura corporal del niño, y en aquellos que resulten de riesgo se verifique lo antes posible el hematocrito venenoso periférico y se compruebe si continúa elevado después de las 18 horas de vida postnatal.

La frecuencia hallada en el presente estudio fue de 1,94 % similar a lo

reportado en otros lugares que se encuentran como nosotros al nivel del mar (5).

De acuerdo a la frecuencia encontrada tenemos un número considerable de neonatos policitémicos que pasan desapercibidos, sobre todo porque un gran porcentaje de ellos son asintomáticos. Es imprescindible establecer un método rutinario de selección para identificarlos, vigilarlos y evaluar la necesidad de manejo para evitar las complicaciones inmediatas y a largo plazo.

RESUMEN

Se estudió la frecuencia de policitemia neonatal en 411 recién nacidos vivos en el Hospital de Especialidades del Instituto Mexicano del Seguro Social en la ciudad de Veracruz, Veracruz. Se determinó el hematócrito del cordón umbilical al nacimiento, hematócrito capilar entre las 4 a 6 horas de vida y si en éste el valor fué igual o mayor de 65 % se tomó muestra de vena periférica entre las 12 a 18 horas de nacido.

La media más menos dos desviaciones estándar para el primero fué de 49.3 % \pm 11.58 % , para el segundo fué de 64.19 \pm 15.24 % .

A 170 niños se les determinó hematócrito de vena periférica, mostrando una media más menos dos desviaciones estándar de 54.82 % \pm 11.24 % . De éstos, en ocho se verificó el diagnóstico de policitemia neonatal. La frecuencia de esta entidad fué de 1.94 % .

El hematócrito de los neonatos policitémicos varió en muestra de cordón umbilical de 45 a 65 % , capilar de 70 a 81 % y en vena periférica fué de 65 a 74 % .

El 50 % de los niños policitémicos fueron asintomáticos.

Se concluye que es imprescindible establecer un método rutinario de selección para identificarlos, vigilarlos y evaluar la necesidad de manejo para evitar las complicaciones inmediatas y a largo plazo.

TABLA I
 CARACTERISTICAS PERINATALES DE LOS NIÑOS POLICITEMICOS

| No. de Caso | Gesta | Sexo | Peso | Edad Gestacional | Tipo de Nacimiento | Apgar | Silverman | Sufrimiento Fetal | Patología Neonatal |
|-------------|-------|-----------|------|------------------|--------------------|-------|-----------|-------------------|------------------------|
| 1 | 1 | Masculino | 3750 | 41 | Eutocico | 8-9 | 0 | - | - |
| 2 | 2 | Masculino | 2880 | 41 | Eutocico | 8-9 | 0 | - | Síndrome de Down |
| 3 | 1 | Femenino | 2300 | 40 | Cesarea | 8-9 | 0 | Si | - |
| 4 | 1 | Masculino | 3000 | 40 | Cesarea | 9-9 | 0 | Si | - |
| 5 | 2 | Femenino | 2300 | 43 | Eutocico | 8-9 | 0 | - | Disfunción Placentaria |
| 6 | 1 | Femenino | 2800 | 42 | Eutocico | 8-9 | 0 | - | - |
| 7 | 1 | Femenino | 2925 | 40 | Eutocico | 8-9 | 0 | - | - |
| 8 | 1 | Femenino | 2550 | 39 | Eutocico | 9-9 | 0 | - | - |

T A B L A 2

MANIFESTACIONES CLINICAS EN LOS NEOMATOS

POLICITEMICOS SINTOMATICOS.

| SINTOMA | No. |
|----------------------------|-----|
| Succión Débil | 2 |
| Cianosis | 2 |
| Rubicundez | 3 |
| Palidez | 1 |
| Manifestaciones digestivas | 2 |
| Letargo | 3 |
| Tenblores | 1 |
| Ictericia | 2 |

CADA NIÑO PRESENTO TRES O MAS SINTOMAS.

T A B L A 3

VALOR HEMATOCRITO EN LOS NIÑOS POLICITEMICOS

| No. de Caso | Hematócrito de* Cordón Umbilical | Hematócrito** Capilar | Hematócrito*** Vena periférica |
|----------------|-------------------------------------|--------------------------|-----------------------------------|
| 1 | 55 % | 71 % | 65 % |
| 2 | 65 % | 75 % | 74 % |
| 3 | 61 % | 78 % | 71 % |
| 4 | 60 % | 76 % | 65 % |
| 5 | 64 % | 77 % | 71 % |
| 6 | 52 % | 70 % | 67 % |
| 7 | 49 % | 76 % | 65 % |
| 8 | 45 % | 81 % | 73 % |

* AL NACER

** 4 A 6 HORAS DE EDAD

*** 12 A 18 HORAS DE EDAD

BIBLIOGRAFIA

- 1.- HATHAWAY WE. Neonatal hyperviscosity. *Pediatrics* 1983; 72: 567.
- 2.- OSKI FA, Haiman JL. Hematologic problems in the newborn. 2er. ed. Philadelphia: Saunders, 1982: 101.
- 3.- RAMAMURTHY RS, Brans WH. Neonatal polycythemia: I. Criteria for Diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1981; 68: 168.
- 4.- WIRTH FH, Goldberg KE, Lubchenco LO. Neonatal hyperviscosity. I. Incidence. *Pediatrics* 1979; 63: 803.
- 5.- STEVENS K. Incidence of neonatal hyperviscosity at sea level. *J Pediatr* 1980; 97: 118.
- 6.- GROSS GP, Hathaway WE, McGaughey HN. Hyperviscosity in the neonate. *J Pediatr* 1973; 82: 1004.
- 7.- LINERKAMP O. Transfusión placentaria: Factores determinantes y efectos. *Clin Perinatología* 1982; 3: 557.
- 8.- CHOU F, Nickerman B. Fetal acidosis and placental transfusion. *Acta Paediatr Scand* 1973; 62: 417.
- 9.- ROSENKRANTZ 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.
- 10.- KATZ J, et al. Normal Coagulation findings, thrombocytopenia and peripheral

hemococentration in neonatal polycythemia. J Pediatr 1992; 101: 99.

- 11.- WISWELL TE, Cornish JD, Northam RS. Neonatal polycythemia: Frequency of clinical manifestation and other associated findings. Pediatrics 1986; 78: 26.
- 12.- CLOMERTY JP, Stark AR. Manual de cuidados neonatales. 1a. ed. Barcelona. Salvat, 1983: 223.
- 13.- OH W. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. Pediatr Clin North Am 1986; 3: 539.
- 14.- BLACK VD, Lubchenco LO. Neonatal polycythemia and hiperviscosity. Pediatr Clin North Am 1982; 5: 1115.
- 15.- HÖST A, Ulrich M. Late prognosis in untreated neonatal polycythemia with minor or no symptoms. Acta Paediatr Scand 1982; 71: 629.
- 16.- LUBCHENCO LO, Hansman C, Dressler H, et al. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics 1963; 32: 793.
- 17.- RAGHUNATHY RS, Berlanga M. Fetal alteration in hematocrit and viscosity in normal and polycythemic infants. J Pediatr 1987; 110: 929.
- 18.- PHILIP AG. Neonatology. A practical Guide. 3er ed. Mexico Saunders. 1987: 253.

- 19.- JASSO LG. Neonatología práctica. 2a ed. México: El manual Moderno, 1983: 172.
- 20.- BLACK VD, et al. Developmental and neurologic sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. Pediatrics 1982; 69: 426.