

11237
137
2ej



UNIVERSIDAD
AUTONOMA DE NACIONAL
MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado
Centro Hospitalario
Hospital General del Estado de Sonora
SECRETARIA DE SALUD

P O L I C I T E M I A

Conceptos Actuales y Controversias del Tratamiento

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Título de Especialidad de

MEDICO PEDIATRA

p r e s e n t a

DR. EDGAR REYNOSO ARGUETA



Hermosillo, Son.

1990

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 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.

INDICE

INTRODUCCION	1
RESUMEN DEL PROYECTO	2
METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION	3
MARCO TEORICO	4
JUSTIFICACION	36
OBJETIVOS	37
UNIVERSO	38
DISEÑO DE LA MUESTRA	39
RESULTADOS	40
ANALISIS DE RESULTADOS	50
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFIA	56

INTRODUCCION:

La Policitemia e hiperviscosidad son problemas comunes en el periodo neonatal. A pesar de las múltiples investigaciones clínicas y en animales de experimentación, aún son inciertas la etiología precisa, las consecuencias fisiopatológicas, el criterio para el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico en los neonatos con esta complicación. De igual manera el aumento de la viscosidad sérica total en el Recién Nacido, se ha asociado con morbilidad y mortalidad postnatales significativas en la última década.

El presente trabajo trata de esclarecer, todos los aspectos relacionados al tratamiento de esta patología, cuál es el indicado y el tiempo en el que se tiene que efectuar, y las complicaciones y secuelas de esta enfermedad. Así como una revisión del tema y la experiencia obtenida en el Servicio de Cueros Patológicos del Hospital General del Estado de Hermosillo, Sonora.

RESUMEN DEL PROYECTO:

Es un estudio retrospectivo de revisión de casos; incluyendo -- los casos sospechados y comprobados de Policitemia, comprendido de - Enero de 1988 a Julio de 1989, con el objeto de conocer la signolo-- gía, las complicaciones más frecuentes; el tipo de terapéutica em-- pleada y determinar el momento exacto para efectuarla. Y mediante -- esta revisión, determinar el tipo de terapéutica más efectiva.

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION:

- DEFINICION DEL PROBLEMA:

Se efectuará un estudio retrospectivo de casos de Policitemia, -- comprobada o sospechada, mediante datos clínicos y de laboratorio. - Se analizarán cuales son los hallazgos clínicos, de laboratorio, más frecuentes en el presente estudio y el tipo de terapéutica empleada. Con el objeto de determinar, cuál es el método terapéutico que más - complicaciones presenta.

MARCO TEORICO

La Policitemia y la Hiperviscosidad secundaria son problemas comunes en el período neonatal. A pesar de múltiples investigaciones clínicas y estudios experimentales, aún son inciertas las etiologías precisas, las consecuencias fisiopatológicas criterior para el Diagnóstico, Tratamiento y el Pronóstico de los neonatos, con esta condición.

De igual manera, el aumento de la viscosidad sérica total en el Recién Nacido se ha asociado con morbilidad y mortalidad-
posnatales significativas en la última década.

INCIDENCIA:

Los niveles de hematócrito y hemoglobina pueden variar -- según el sitio y la obtención de la muestra. En las muestras -- de sangre capilar, se obtienen niveles más elevados, que en -- sangre venosa. Los niveles de hematócrito y hemoglobina amen-- tan en las primeras 4hrs a 12 hrs. de vida especialmente en -- los neonatos que reciben transfusiones placentarias importan-- tes. Por estas razones la incidencia de Policitemia Neonatal -- varía de un estudio a otro.

Existe Policitemia Neonatal cuando se obtiene un hemató-- crito superior (venoso) al 60% (Humbert y Cols. 1969; Kon--- tras 1972). o al 65% (Gross y Cols. 1973; Phibss 1977, Wirth

y Cols. 1979, Stevens y Wirth 1980). Actualmente se aceptan como Diagnóstico de Policitemia, los valores de Hematócrito venoso superiores a 65%.

La incidencia de Policitemia considerando un hematócrito venoso del 65% o más, varía según la edad gestacional, el tamaño del neonato según su edad gestacional y la altura sobre el nivel del mar, del lugar donde se efectúa la determinación. En Denver a una altura de 1 612 mts. sobre el nivel del mar, se registraron incidencias del 4% en la población estudiada (Wirth y Cols. 1979), en contraste con valores de 2.2% (Ramurthy 1979), y del 1.8% (Stevens y Wirth 1980). En estudios practicados a nivel del mar. La incidencia de Policitemia, fue mayor en --- neonatos pequeños y grandes para su edad gestacional. No se observó Policitemia en niños de menos de 34 semanas de gestación.

La Policitemia es un hallazgo frecuente en hijos de madres diabética y en el Síndrome de Down.

ETIOLOGIA DE LA POLICITEMIA NEONATAL

Activa	Pasiva
(Aumento de la eritropoyesis intrauterina).	Secundaria a Transfusiones de eritrocitos
<ul style="list-style-type: none"> * Hipoxia Intrauterina Insuficiencia Placentaria Neonatos pequeños para su edad gestacional Postmadurez Toxemia del embarazo Drogas (Propanolol) * Enfermedad cardíaca severa * Hábito de fumar materno (?) * Diabetes materna * Tirotoxicosis neonatal * Hiperplasia Suprarrenal Congénita * Anomalías Cromosómicas Trisomía 13 Trisomía 18 Trisomía 21 (Sx de Down) 	<ul style="list-style-type: none"> * Ligadura tardía del -- cordón umbilical. Intencional Parto no asistido * Transfusión Materno - fetal * Transfusión Intergene lar
<ul style="list-style-type: none"> * Visceromegalia Hiperplásica (Sx de Beckwith) 	
<ul style="list-style-type: none"> * Disminución de la deformabilidad de los eritrocitos fetales 	

Los términos hiperviscosidad y policitemia no son sinónimos. --
Existen tres factores principales que determinan la viscosidad sanguínea:

- 1) El hematócrito
- 2) La deformabilidad de los eritrocitos
- 3) La viscosidad plasmática

De estos el más importante es el hematócrito.

La viscosidad, expresada en centipoise, es:

$$\frac{\text{Stress de deslizamiento (dinas por cm}^2 \text{)}}{\text{Índice de deslizamiento}}$$

El stress de deslizamiento se refiere a las fuerzas friccionales de un líquido, y el índice de deslizamiento es la velocidad de flujo en un radio determinado. El índice de deslizamiento en la aorta es de aproximadamente 230 segs. ⁻¹, y solo de 11.5 segs. ⁻¹, en las pequeñas arteriolas y vénulas. El análisis de la fórmula indica que la viscosidad aumenta a medida que disminuye el índice de deslizamiento. Con bajos índices de deslizamiento, como se observa en la microcirculación, la sangre con un hematócrito elevado puede eventualmente dejar de fluir.

La relación entre la viscosidad y el hematócrito es prácticamente lineal con valores de hematócrito inferiores a 60 - 65%, pero como se observa en la siguiente figura, se convierte en exponencial con niveles de hematócrito superiores.

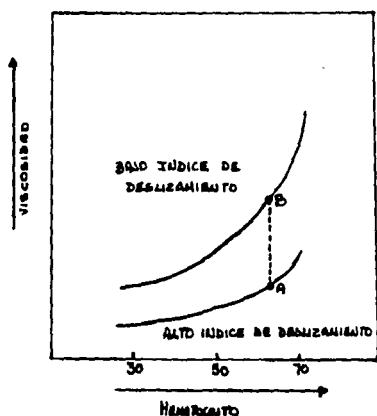


Fig: Relación entre la viscosidad y el hematocrito, con índices de deslizamiento altos y bajos.

Se puede establecer como regla general que prácticamente todos los neonatos con hematocritos de 65% o más tienen hiperviscosidad *in vitro* y que casi ninguno con hematocritos inferiores al 60% presentan este trastorno. Con hematocritos superiores o entre 60 y 64%, una cuarta parte de los Recién nacidos, presentan hiperviscosidad (Ranamurthy, 1979); Wirth y Cols. (1979), informaron una incidencia de hiperviscosidad en 5% de los casos, mientras que Stevens y Wirth (1980), informan un 2.9%. En estos casos también se observó

mayor incidencia de hiperviscosidad en neonataos pequeños o grandes para la edad gestacional. Como se observa en la siguiente figura.

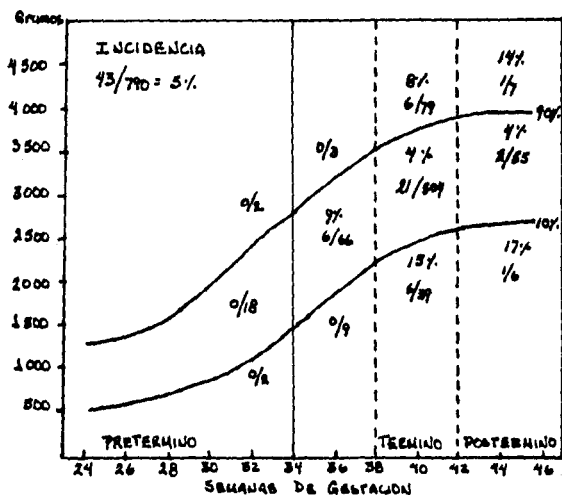


Fig: Incidencia de hiperviscosidad, por ejemplo, viscosidad mayor 2 DS por encima del promedio en recién nacidos según la edad gestacional, y peso.

Los eritrocitos de los neonatos normales son menos filtrables que los de los adultos normales (Gros y Hathaway), . Estas células son aún menos filtrables con pH bajo o con disminución de la tensión de Oxígeno. Algunos recién nacidos con hiperviscosidad -- tienen una alteración primaria de la filtrabilidad eritrocitaria.

Las proteínas plasmáticas probablemente no desempeñen un papel importante en el aumento de la viscosidad sanguínea en neonatos normales. La viscosidad plasmática es virtualmente idéntica en lactantes y adultos (Bergqvist 1974). El aumento de ciertas proteínas plasmáticas, especialmente fibrinógeno y macromoléculas como -- IgM, puede producir un incremento de la agregación eritrocitaria y por lo tanto, de la viscosidad sanguínea total cuando se determinan bajos índices de deslizamiento. Es interesante recalcar que los neonatos de término normales, con valores de hematócrito superiores a 55% tienen niveles significativamente mayores de fibrinógeno plasmático que los niños con niveles de hematócrito inferiores a 55% (Pickart y Cols 1976). Los aumentos de la osmolaridad y de la lipenia plasmáticas también producen aumentos de la viscosidad sanguínea total.

ETIOLOGIA:

Se pueden dividir las etiologías de la Policitemia y de la Hiperviscosidad neonatal en dos categorías principales. La Policitemia puede ser activa o pasiva. La forma activa de Policitemia neonatal se observa en las circunstancias en las cuales el feto produce cantidades excesivas de eritrocitos in útero, en respuesta a hipoxia y otros estímulos mal definidos. La forma pasiva de Policitemia neonatal se observa cuando el neonato recibe una transfusión de eritrocitos. La transfusión puede ser materno-fetal o intergemelar o puede ser secundaria a la ligadura tardía del cordón. Como se muestra en el cuadro de etiología de la Policitemia.

En muchos casos de Policitemia activa la causa fundamental sería la insuficiencia placentaria con hipoxia intrauterina. En estos casos se produce un aumento de la producción de eritropoyetina fetal (Finne 1966). Se observa Policitemia con mayor frecuencia en los neonatos pequeños para su edad gestacional (Wirth y Cols 1979; Humbert y Cols. 1969). El trastorno también es frecuente en hijos de madres diabéticas. Warner y Cornblath (1969), hallaron un hematócrito superior al 64% en 42% de los hijos de madres diabéticas y en 30% de los hijos de madres con diabetes gestacional. La hiperinsulinemia del feto se asocia con mayores niveles plasmáticos de eritropoyetina (Widness y Cols. 1981).

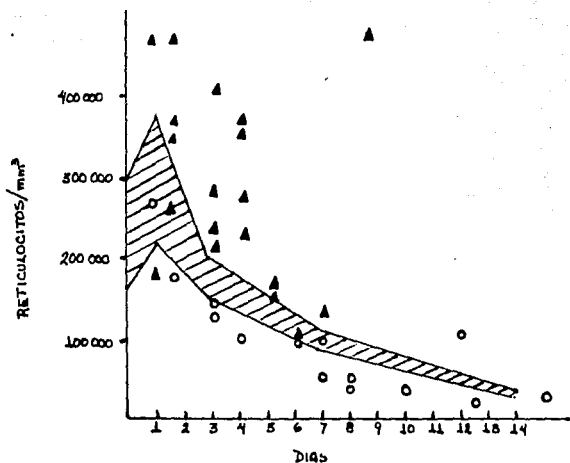


Fig: Reticulocitos en niños Policitémicos según la etiología de la Policitemia. El área sombreada representa el rango normal ▲ niños con hipoxia intrauterina crónica; ○ niños con Policitemia secundaria a grandes transfusiones placentarias.

Como se muestra en la figura previa, los niños con Policitemia neonatal como resultado final de la hipoxia intrauterina prolongada suelen presentar al nacimiento un número elevado de reticulocitos y eritrocitos nucleados en sangre periférica. (Raynaud y cols. 1972).

También se ha observado eritropoyesis hiperactiva intrauterina fetal en otros trastornos como Síndrome de Down, Trisomía 13 - (Baum, 1977), Trisomía 18 (Odievre y Cols 1970). Tirotoxicosis -- congénita (Zaide, 1965; Bussman y Cols. 1977), Hiperplasia Suprarrenal congénita (Gold y Michael, 1959) y tratamiento materno con propanolol (Gladstone y Cols. 1975).

Weinberger y Oleinick (1970), observaron policitemia en 15% de los neonatos con Síndrome de Down y en su estudio este porcentaje representó un nivel 19.2 veces superior al observado en recién nacidos normales. Lapalainen y Kouvalainen (1972), hallaron en casi todos los niños con Síndrome de Down valores de hematócrito elevados, los cuales fueron capilares. En niños con Síndrome de Down aumentos sorprendentes de las concentraciones de eritropoyetina plasmática asociados con un mayor recuento reticulocitario y de eritrocitos nucleados en sangre periférica (Naveh y Cols. -- 1971.).

En ocasiones se ha informado que el hábito de fumar en la madre puede producir Policitemia neonatal por hipoxia intrauterina crónica (Youngoszai y Cols. 1968; D'Souza y Cols. 1978; Meberg y Cols. 1979). Los hijos de madres fumadoras nacen con mayores concentraciones promedio de hemoglobina en sangre del cordón.

La causa más común de Policitemia neonatal en los recién nacidos normales de término es la ligadura tardía del cordón umbilical. La ligadura tardía del cordón umbilical puede aumentar la -

volemia posnatal hasta en un 60% (Usher y Cols. 1963), y produce a las 6 a 12 hrs un hematócrito promedio superior en un 10% al observado en neonatos con ligadura temprana del cordón umbilical; 63% vs. 54.5% (Oh y Cols. 1966), esta forma de transfusión placentaria puede producir la mayor incidencia de policitemia observada en los niños grandes para su edad gestacional (recién nacidos grandes, placentas grandes, mayores transfusiones placentarias).

La transferencia de eritrocitos de la madre al feto, o de gemelo a gemelo puede también producir policitemia pasiva. Michael y Mauer (1961), fueron los primeros en demostrar que la transferencia de eritrocitos maternos puede producir plétora en el recién nacido. En tres neonatos en quienes se pudo demostrar este Síndrome los niveles de hemoglobina oscilaron entre 21.2 a 24.6 g por dl y los valores de hematócrito entre 73% y 80%. La transfusión materno fetal se comprobó al demostrar eritrocitos maternos en la sangre fetal utilizando técnicas de aglutinación diferencial y una concentración de hemoglobina fetal inferior a lo normal. Aunque estos niños estaban plétóricos su estado general era bueno y no requirieron flebotomías terapéuticas.

Walsh y Cols. (1962) demostraron con técnicas de aglutinación diferencial que en un niño de 11 días de edad el valor de hemoglobina de 27 g por dl se debía a transfusión materno-fetal. El recién nacido falleció al 40° día de vida y en el examen postmortem se observó hepatitis. Los autores consideran que el daño hepático podría haber sido producido por la transferencia de leucocitos --

sensibilizados de la madre al niño. En forma retrospectiva se puede considerar que se produjo una variedad de la enfermedad "injerto versus huésped".

Wood observó dos neonatos con plétora y convulsiones. En un niño la concentración de hemoglobina fetal era de 26.6% y podría haber sido producida por una gran transfusión materno-fetal, aunque no se pudo demostrar este trastorno en ninguno de ambos niños. Se producen transfusiones intergemelares en aproximadamente 15% de los embarazos múltiples monocoriales. En las transfusiones intergemelares la morbimortalidad es tan elevada en el receptor policitémico como en el dador anémico (Rausen y Cols . 1965). Se observaron hematocritos superiores al 75% en el receptor de transfusiones intergemelares (Shorland 1971). El receptor plétorico puede desarrollar hiperbilirrubinemia, kernicterus (Sacks, 1959), e insuficiencia cardíaca (Minkowsky, 1962).

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.

Este efecto se demostró al identificarse una respuesta de -- concentraciones séricas elevadas de eritropoyetina en los cordo-- nes umbilicales de gran parte de los recién nacidos que habían -- cursado con hipoxiacrónica intrauterina. Tomando en cuenta que es ta hormona no cruza la barrera placentaria, sus niveles séricos - son atribuibles íntegramente a producción fetal, cuando el feto - se encuentra en condiciones de oxigenación disminuída.

La dirección del flujo sanguíneo parece depender de la dura-- ción de la agresión asfíctica y de las resistencias vasculares es pecíficas y relativas en los circuitos placentario y fetal. La hi poxia de duración mas prolongada tiende a desplazar la sangre, de la placenta al feto, debido a un aumento de la resistencia vascu-- lar placentaria y descenso en la presión arterial fetal. Al presen tarse la hipoxia transparto aguda, los neonatos pueden desarrollar policitemia debido al paso de líquidos del compartimiento intra-- vascular al intersticial.

El retraso en la ligadura del cordón umbilical produce un au mento muy manifiesto de 25% hasta 30% del volumen sanguíneo en el

neonato, por causa de transfusión placentaria de sangre al producto en el momento del parto.

En la etapa prenatal, el estado cardiovascular del feto está ajustado cuidadosamente para mantener un volumen sanguíneo circulante adecuado in utero. 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 ma

nifiesta policitemia e hiperviscosidad en algunos neonatos.

2) Trasudación del líquido del compartimiento intravascular al espacio extravascular y principalmente al intersticial.

3) Persistencia de un elevado volumen de eritrocitos.

Existen 3 factores primarios que contribuyen a incrementar la viscosidad sanguínea total:

1) El número de eritrocitos.

2) La concentración de proteínas plasmáticas.

3) La deformabilidad del eritrocito.

Se considera que la hiperviscosidad neonatal es influenciada primariamente por el número de globulos 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 incrementos en el hematocrito.

La influencia de las proteínas en el plasma es probablemente de menor importancia para la viscosidad sérica total en el grupo de edad neonatal. En el caso de un hematócrito muy alto, en el que el contacto de 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 hematócrito estuviera por encima de 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.

Se puede dar el fenómeno de hiperviscosidad con niveles de hematócrito en los límites superiores de normalidad, por lo que la sola medición del hematócrito puede ser insuficiente 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.

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 relacionados mas con la hiperviscosidad 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 dano 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 acidosis de la sangre del cordón umbilical, así como la del adulto.

En los neonatos con aumento en el volumen sanguíneo, el proceso de trasudación de los líquidos durante los períodos de hemoconcentración puede causar disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad funcional residual durante las primeras 6 hrs 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.

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. Los vasos capilares de los neonatos que han recibido transfusión placentaria se encuentran alterados y muestran aumento en la trasudación de líquidos al compartimiento extravascular, a diferencia de los recién nacidos que no recibieron transfusión placentaria, los cuales no muestran tales cambios.

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 primeros días.

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 exangui-neotransfusión parcial.

También se ha visto un aumento en la frecuencia de hipoglucemia en estos neonatos aunque no se han determinado los mecanismos etiopatogenicos precisos que producen esta complicación metabólica.

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

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

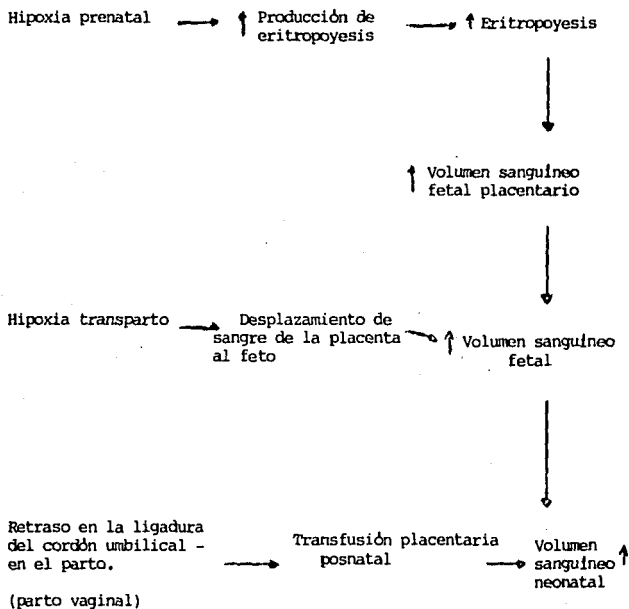


FIG: Policitemia e Hiperviscosidad. Patogenia sugerida.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los diversos estudios efectuados revelan grandes variaciones en la incidencia de signos y síntomas de recién nacidos con policitemia e hiperviscosidad. Esto se debe a la diferencia de criterios utilizados al evaluar al niño considerado sintomático.

Gatti y Cols. (1966) estudiaron a 625 RN y hallaron 25 con hematocritos superiores a 75%. Ninguno de estos niños tenía evidencias clínicas de sufrimiento cardiopulmonar o cianosis. Por el contrario los estudios que emplearon un valor de hematocrito venoso central -- del 65% o más como indicadores de policitemia demostraron síntomas -- en aproximadamente 50% de los recién nacidos (Raynaud y Cols 1972; -- Tudhope y Cols 1978) Gross y Cols 1973, observaron síntomas o signos atribuibles a "sangre espesa" en por lo menos la mitad de los neonatos examinados utilizando la definición de hiperviscosidad como criterio. Debe de enfatizarse que algunos criterios de los signos y síntomas del sistema nervioso central pueden deberse a anomalías metabólicas, como hipoglucemia e hipocalcemia, que con frecuencia se -- observan en los neonatos policitemicos y por lo tanto no serían el -- resultado directo de la hiperviscosidad en sí. En los primeros días de vida se observan las manifestaciones clínicas de hiperviscosidad.

Los signos más importantes de hiperviscosidad son: letargo e -- hipotonía en las primeras 6 hrs de vida, succión pobre, dificultad -- para pasar a un estado de alerta, irritabilidad, mala respuesta al estímulo luminoso, vómitos, temblores y sobresaltos frecuentes (Wesenberg 1978), Los niños pueden presentar cianosis en reposo pero --

la coloración cutánea generalmente es normal hasta que el niño está despierto y activo. Con la actividad la piel puede tomar una coloración intensamente roja o azulada. En el examen físico se pueden detectar mayor frecuencia respiratoria, hepatomegalia e ictericia temprana.

CUADRO: Síntomas, signos, anomalías de laboratorio y complicaciones del Síndrome de hiperviscosidad neonatal.

SINTOMAS Y SIGNOS	COMPLICACIONES
Letargo	Dificultad Respiratoria
Hipotonía	Insuficiencia Cardíaca
Succión débil	congestiva
Dificultad para despertarse	Convulsiones
Irritabilidad	Gangrena periférica
Plétora	Enterocolitis necrosante
Cianosis cuando está activo	Ileo
Vómitos	Insuficiencia Renal Aguda
Temblores	
Sobresaltos	
Mioclonías	
Hepatomegalia	
Ictericia	

DIAGNOSTICO:

La discrepancia en cuanto al diagnóstico de policitemia en el recién nacido ha sido motivo de polémica. Hay desacuerdo en el nivel de hematócrito sugerido, para establecer el diagnóstico y diferentes investigaciones usan sangre obtenida de sitios diversos para determinar dicho nivel de hematócrito.

Ha habido controversias para denominar a la vena central las -- cuales se han considerado las siguientes:

- a) Vena Cava Inferior
- b) Yugular Interna
- c) Subclavia
- d) Vena Cava Superior

También se ha demostrado que el hematócrito se incrementa significativamente de los valores de sangre del cordón, siendo más alta a las 2 hrs. de edad y declina a valores normales a las 12 hrs. de edad.

De este modo se han propuesto los niveles de hematócrito capilar mayores de 75% o del 77% como criterio diagnóstico de policitemia. El nivel de hematócrito venoso periférico igual o mayor de 65% y como cifra diagnóstica de policitemia un hematócrito venoso umbilical igual o mayor de 68%.

Todas estas cifras de hematócrito 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 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 confiables que los valores de hematócrito.

Debido a que el micoviscosímetro no se encuentra en forma rutinaria para el apoyo diagnóstico, se ha insistido en correlacionar los valores de viscosidad con algunos de los tipos de determinación del hematócrito. El 80% de los neonatos con hematócrito venoso umbilical menor de 63% tienen una viscosidad normal, por lo que se puede diagnosticar policitemia con un nivel de hematócrito venoso umbilical igual o mayor del 63%.

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

El nivel de hematócrito venoso periférico, también varía con la perfusión periférica, el tamaño de las vanas antecubitales y la facilidad con que se obtiene la muestra. Algunos autores han definido o sugerido una definición dinámica de la policitemia neonatal, tomando en consideración el momento de obtención de la muestra. Así se ha definido el límite superior normal del hematócrito en 71% durante las -

dos primeras horas de edad y un hematócrito de 68% a las 6 hrs de vida

En un estudio reciente, se determinó el efecto de las alteraciones posnatales sobre el hematócrito y la viscosidad de la sangre periférica y del cordón umbilical en las primeras 18 hrs de vida de 99 recién nacidos de término. Solo un tercio de los recién nacidos con un valor alto de hematócrito a las dos horas de edad persistió con dicho hematócrito elevado después de las primeras 12 hrs. de vida, por lo que se ha sugerido que este grupo en particular debe de ser observado estrechamente y ser sujeto a determinaciones subsiguientes del valor del hematócrito para determinar la necesidad de intervención terapéutica.

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

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

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

siderar el tratamiento inmediato con exanguineotransfusión parcial.

CUADRO: Hallazgos de laboratorio en pacientes con Policitemia:

Anomalías de laboratorio

Hematócrito venoso > 65%

Hiperviscosidad

Trombocitopenia

Reticulocitosis

Normoblastemia

Hipocalcemia

Hipoglucemia

Hiperbilirrubinemia

EEG anormal

ECG anormal

Mayor vascularización, líquido en cavidad pleural, hiperaireación, infiltrados alveolares y cardiomegalia en la radiografía de Torax.

COMPLICACIONES:

Las complicaciones clínicas de la hiperviscosidad y de la policitemia son:

- @ Taquipnea Transitoria del Recién Nacido
- @ Insuficiencia Cardíaca Congestiva
- @ Convulsiones
- @ Priapismo
- @ Gangrena de una Extremidad
- @ Infarto Testicular
- @ Retinopatía
- @ Enterocolitis Necrotizante
- @ Distensión abdominal
- @ Ileo y datos de Obstrucción Intestinal
- @ Hiperbilirrubinemia
- @ Insuficiencia Renal Aguda

Además del aumento de la hemoglobina del hematócrito y de la viscosidad sanguínea, pueden hallarse en estos pacientes otros signos de laboratorio como son: trombocitopenia transitoria (Naiman y Schlackman 1971; Rivers 1975; Henriksson 1979), monómeros de fibrina circulantes (Rivers 1975), hipocalcemia e hipoglucemia (Humbert y Cols 1969) Gross y Cols 1973; Leake y Cols 1976) e hiperbilirrubinemia (Kresky 1964). También pueden estar aumentados el recuento de reticulocitos y el no. de eritrocitos nucleados circulantes (Gatti y Cols 1966; Raynaud y Cols en 1972).

La radiografía de tórax muestra congestión vascular pulmonar, hiperaireación, derrames pleurales y grados variables de cardiomegalia (O'Connor y Cols 1968; Saigal y Cols 1977; Wesenberg y Cols 1977). El -

electrocardiograma puede demostrar hipertrofia de las aurículas izquierda o derecha, hipertrofia del ventrículo derecho y desnivel del segmento ST (Gatti y Cols. 1966; Van Der Elst y Cols. 1980)

Hay disminución de la velocidad de filtración glomerular y de la excreción urinaria de sodio que se normalizan después de la exanguineotransfusión parcial isovolemica de plasma (Aperia y Cols 1974).

En los neonatos con policitemia los índices de desaparición de la glucosa son más elevados. Esto no puede atribuirse a hiperinsulinismo o a falta de sustrato gluconeogenico (Leake y Cols. 1976). Se ha sugerido que la hipoglucemia es consecuencia de una mayor extracción de glucosa a nivel del cerebro o de una reducción de la producción endógena de glucosa ocasionada por el enlentecimiento de la circulación hepática (Leake y Cols 1980). La exanguineotransfusión parcial corrige el índice de utilización de la glucosa acelerado (Leake y Cols 1966).

Los signos y síntomas del sistema nervioso central son relevantes en el recién nacido con hiperviscosidad y pueden haber graves secuelas. Algunos pacientes con datos clínicos de policitemia desarrollan dano persistente e irreversible del sistema nervioso central, que se manifiesta por crisis convulsivas, paresias, y disfunción mental.

En un estudio de seguimiento de 111 recién nacidos con hiperviscosidad vigilados durante 18 meses, se reporta el 15% desarrollaron retraso mental en la escala mental de Bayley con calificaciones menores de 90. En el área motora gruesa se vió 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 displejía espástica. Los datos generales indicaban que el 43% de los pacientes que recibieron exanguineotransfusión 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.

Se han reportado casos de Hemorragia Intracraneal en recién nacidos de término con hiperviscosidad como única entidad clinicopatológica reconocida. De igual manera, en un recién nacido con policitemia -- que hasta las seis semanas de vida inició con crisis convulsivas graves, se encontraron infartos cerebrales múltiples en la tomografía axial computarizada y desarrollo como secuelas, retraso en su desarrollo psicomotor y crisis convulsivas.

Algunos autores atribuyen la mayor frecuencia del dano 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 unicamente 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.

TRATAMIENTO:

La falta de evaluación a lo largo plazo de los neonatos con evidencias de laboratorio de hiperviscosidad dificultan la elaboración de criterios terapéuticos. El problema se complica aún mas, porque en estudio que utilizaron exanguineotransfusiones parciales en el síndrome de hiperviscosidad no se establecieron distinciones con respecto a la etiología del trastorno en los neonatos tratados y en los no tratados. Presumiblemente los recién nacidos con hiperviscosidad, no se establecieron distinciones, secundaria a hipoxia intrauterina prolongada tienen un pronóstico diferente independientemente del tratamiento realizado, que los niños con policitemia por transfusión importante reciente. Otra variable confusa es el momento indicado para instituir el tratamiento. Cuando el tratamiento se inicia al existir síntomas, en particular signos de disfunción del sistema nervioso central; el tratamiento no puede revertir el daño ya establecido.

En una revisión de 44 683 nacimientos Weinberger y Oleinick (1971) hallaron que 418 neonatos (0.09%) tenían valores de hematócrito capilar superiores al 77% entre las 35 y las 64 hrs de vida. La morbilidad durante el primer año de vida fue similar en ambos grupos, mientras que la mortalidad fue más elevada en el grupo de niños policitémicos, Los coeficientes intelectuales a los cuatro años de edad fueron similares excepto un mayor índice de puntajes inferiores a 70 en los niños con --

policitemia (relación 5.5:1) En el grupo policitémico se observó mayor incidencia de toxemia materna, mayor edad materna, mayor número de primíparas y multigestas, gestaciones más prolongadas, mayor número de bajos pesos para la edad gestacional, placentas más pequeñas y mayor frecuencia de infartos placentarios. Muchos de estos trastornos pueden haber contribuido al desarrollo anómalo posterior.

En general se considera que la exanguineotransfusión parcial con plasma produce una mejoría importante en los niños sintomáticos con dificultad respiratoria, insuficiencia cardíaca o alteración del sistema nervioso central (Danks y Stevens 1964; Humbert y Cols 1969; Gatti y -- Cols 1966; Kontras 1972;). La exanguineotransfusión parcial con plasma corrige la hipoglucemia refractaria (Leake y Cols) y mejora la función renal (Aperia y Col 1974).

Diversos estudios evaluaron los efectos de la exanguineotransfusión parcial "preventiva" con plasma. Goldberg y Cols (1976) describieron su experiencia con 20 neonatos con hiperviscosidad. Se trataron 10 niños, 10 sirvieron de control y se compararon ambos grupos con niños sin hiperviscosidad. Los neonatos que recibieron exanguineotransfusión con plasma presentaron mejoría clínica y radiográfica a las 24 hrs de vida. Al tercer día de vida los niños con hiperviscosidad no tratados estaban más irritables que en los días anteriores y mucho más irritables que los que habían sido transfundidos. El grupo tratado no era normal a los tres días de vida al ser comparados con el grupo control sin hiperviscosidad pero tenían menos síntomas que los niños del grupo no -

tratado. A las dos semanas de vida el grupo no tratado aún no era normal, mientras que el grupo tratado era indistinguible de los controles sanos. Se realizaron las pruebas de Bayley motoras y mentales en los 3 grupos a los 8 meses de edad. En el grupo control se obtuvieron los -- puntajes más elevados (122 mental y 113 motor), seguido por el grupo -- tratado (112 mental y 108 motor) y por último el grupo no tratado (109 mental y 104 motor). Las diferencias no son estadísticamente significativas en parte debido al pequeño tamaño de la muestra. Los hallazgos -- observados en la muestra y en la evaluación neurológica mostraron evidencias estadísticamente significativas. Se hallaron anomalías neurológicas en uno de los niños controles, en 4 pacientes transfundidos y -- en 8 no transfundidos.

Metzer (1978) puntualiza "Hasta que se disponga de mayor experiencia los beneficios del tratamiento preventivo serán especulativos" Esta conclusión está justificada. Sin embargo se debe de tomar en cuenta que el neonato policitémico debe de ser evaluado lo más tempranamente posible y cuidadosamente controlado en busca de signos clínicos y de laboratorio, del síndrome de sangre espesa y que cuando los síntomas -- se manifiestan esta indicada la exanguineotransfusión parcial con plasma.

Deben de obtenerse hematócitos capilares en todos los niños a -- las 4 a 6 hrs de vida. Cuando el hematócrito capilar es superior al -- 65% debe de obtenerse un hematócrito venoso. Si el hematócrito venoso es superior al 65% se puede decir que el niño tiene hiperviscosidad. -- Deben de examinarse cuidadosamente estos niños para prevenir la apari-

ción de los signos y síntomas antes mencionado. Además deberán obtenerse niveles de glucemia y calcio séricos. Debe de reconocerse que algunos niños tendrán manifestaciones del "síndrome de sangre espesa", con valores de hematócrito entre el 60 y 64%. En estos casos el diagnóstico de certeza se establece con la medición de la viscosidad sanguínea con viscosímetro.

Deberá de intentarse determinar la etiología de la policitemia al iniciar el tratamiento. Con éste se intentará reducir el hematócrito -- venoso hasta niveles aproximados al 60%. Esto puede lograrse con una -- exanguineotransfusión parcial utilizando plasma fresco congelado en vez de sangre. Este procedimiento reduce el hematócrito y mantiene la volemia.

Puede utilizarse la siguiente fórmula para calcular el volumen estimado de recambio necesario para reducir el hematócrito hasta el nivel deseado:

Volumen de Intercambio (ml)=

$$\frac{\text{Volumen} \times (\text{Hto. observado} - \text{Hto deseado})}{\text{Hto observado}}$$

Como se había mencionado anteriormente el procedimiento se debe -- de efectuar por dos vías por una se extraerá sangre, y para esto se uti liza la vena umbilical, y por otra se introducirá el plasma, utilizando una vía periférica.

JUSTIFICACION:

Se efectuó esta revisión de casos, de manera retrospectiva, con el fin de determinar la conducta terapéutica a seguir, en pacientes con Policitemia diagnosticada o sospechada, así como las posibles -- complicaciones que se presentan, de la terapéutica empleada.

OBJETIVOS:

- 1) Conocer el curso clínico de la enfermedad.

- 2) Determinar que exámenes clínicos y de laboratorio son los indispensables para el diagnóstico de esta enfermedad.

- 3) Evaluar que terapéutica es la indicada.

- 4) Conocer las complicaciones y secuelas de esta enfermedad.

UNIVERSO:

- A) Criterios de Inclusión: Se incluyó en la revisión a todo Recién -- nacido, que haya presentado sintomatología compatible con Policite mia, ó cifras de hematócrito central mayor de 65% ó capilar mayor de 75%. Sin tomar en cuenta sexo o patología materna.
- B) Criterios de Exclusión: Aquellos pacientes que no contarán con los exámenes indispensables, como son: Biometría Hemática con Hematócri to central o periférico, y que no presentarán sintomatología compa' tible con esta entidad.
- C) Ubicación Temporal y Espacial: Todo Recién Nacido prematuro, tér-- mino ó postérmino, que haya nacido en el Hospital General del Es-- tado, en Hermosillo, Sonora, en las fechas comprendidas de Enero - de 1988 a Julio de 1989.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 39 -

DISEÑO DE LA MUESTRA:

Se revisaron todos los expedientes de recién nacidos admitidos a la sala de cuneros del Hospital General del Estado de Hermosillo, Sonora, en el período comprendido entre enero de 1988 a julio de 1989, (1140 Recién Nacidos).

Se excluyeron a todos aquellos recién nacidos que no tuvieran -- sintomatología o datos de laboratorio compatibles con el diagnóstico de Policitemia.

Se admitieron a todos aquellos Recién Nacidos, que presentarán -- sintomatología en las primeras 72 hrs de vida, y datos de laboratorio compatibles con el diagnóstico de policitemia: hematócrito central -- >65%, o menor pero con datos compatibles de esta enfermedad.

Se recabaron los siguientes datos de los expedientes:

- | | |
|--|--------------------------|
| @ Edad materna | @ Datos clínicos |
| @ Patología materna | @ Terapéutica empleada |
| @ Apgar al minuto y 5 mins. | @ Complicaciones |
| @ Silverman al minuto | @ Diagnósticos agregados |
| @ Peso del producto | |
| @ Sexo del producto | |
| @ Maniobras de resucitación | |
| @ Paraclínicos: (BH, ES, bilirrubinas, glucemia) | |

El tipo de investigación fue de revisión de casos de tipo retrospectivo, las mediciones de las variables fueron transversales, y el análisis de los datos es meramente descriptivo.

RESULTADOS:

Se revisaron un total de 1140 expedientes de RN (100%), de los -
cuales, solo 12 de ellos entraron en el estudio, por sospecha o diag-
nóstico de policitemia. Siendo esto el 1% de Incidencia.

La edad materna osciló entre 18 a 38 años con un promedio de e-
dad de 29 años.

La patología materna más frecuente encontrada en los casos revi
sados fue la siguiente:

CUADRO #1: PATOLOGIA MATERNA MAS FRECUENTE EN RN CON POLICITEMIA

ENFERMEDAD	NO. PACS.	%
Diabetes Tipo I	1	8.3 %
Diabetes Tipo II	2	16.6 %
*Preclampsia	4	33.3 %
Ninguna	5	41.6 %

*NOTA: De las pacientes diagnosticadas como preclampsia
se catalogaron como severas.

La edad gestacional del producto se determinó, mediante la valoración clínica (Ballard y Capurro). También se tomó en cuenta la fecha de la última menstruación, utilizándose además las tablas de peso y talla de Jurado García, oscilando entre 35 a 40 semanas de gestación, - con un promedio de 38 semanas de gestación.

El peso se determinó, y este osciló entre 1 300 gr a 6 kg, teniendo - un promedio de 3 236 gr.

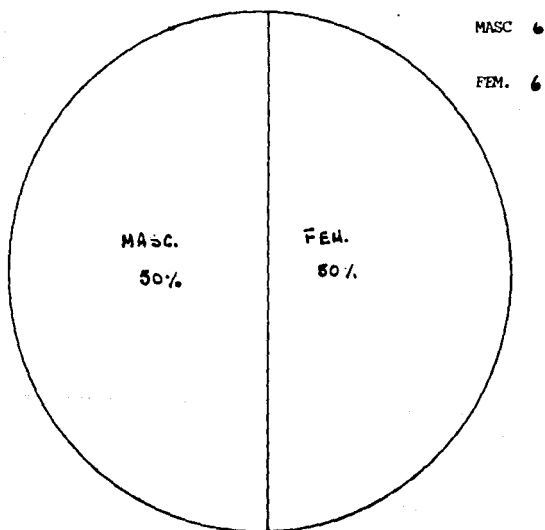
El procedimiento mediante el cual se obtuvo el producto, se expresa en el siguiente cuadro:

CUADRO # 2: PROCEDIMIENTO EFECTUADO PARA LA OBTENCION DEL PRODUCTO

PROCEDIMIENTO	NO. PACS.	%
Parto	10	83 %
Césarea	2	17 %

También se determinó, la incidencia por sexos de los recién nacidos afectados, como se muestra en la siguiente gráfica:

GRAFICA # 1: FRECUENCIA POR SEXOS DE POLICITEMIA EN 12 RECIEN NACIDOS



A todos los recién nacidos, se les efectuó, la valoración de - APGAR, la cual consta de 5 parámetros (Esfuerzo respiratorio, coloración, tono muscular, frecuencia cardíaca, irritabilidad), dando-- les una puntuación, por cada punto se califica con un valor de 0 a 2 y una valoración normal comprenden valores de 8 a 10. Se da una primera puntuación al minuto y otra a los 5 minutos. En el presente estudio sacamos un promedio de las calificaciones, obteniendo el si--- guiente resultado: Al minuto de 4.4 puntos, a los 5 mins. de 6.7.

De los 12 recién nacidos estudiados, en algunos de ellos hubo - necesidad de efectuar maniobras de reanimación. En el siguiente cuadro, se resumen las maniobras efectuadas:

CUADRO #3: MANIOBRAS DE REANIMACION EFECTUADAS EN 12 RN CON DIAGNOSTICO DE POLICITEMIA

MANIOBRA	NO. PACS.
Aspiración directa, bajo laringoscopio	7
Intubación endotraqueal	4
Presión positiva con Ambú y mascarilla	8

Nota: En algunos de los recién nacidos, hubo necesidad de efectuar más de una maniobra.

A cada uno de los RN en estudio se les efectuó, exámenes de laboratorio consistentes en: Hemoglobina y hematócrito de una vena periférica (antecubital), bilirrubinas, electrolitos séricos, glucosa, plaquetas, reticulocitos. Como se muestra en los siguientes cuadros:

CUADRO # 4: VALORES DE HB Y HTO, DE VENA PERIFERICA, OBTENIDOS AL NACIMIENTO Y EN DIAS SUBSECUENTES, EN 12 RN CON DIAGNOSTICO DE POLICITEMIA.

PAC.	NAC.		1		2		3		4		5	
	Hb	Hto	Hb	Hto	Hb	Hto	Hb	Hto	Hb	Hto	Hb	Hto
1	18	54	18	59	16	53	-	-	-	-	-	-
2	-	-	19.7	65.6	-	-	-	-	-	-	-	-
3	18	59	-	-	-	-	-	-	19.7	60	16.5	52
4	21	66	19	60	-	-	-	-	-	-	-	-
5	20	63	-	-	-	-	-	-	15.5	50	-	-
6	22	68	17	55	-	-	-	-	-	-	-	-
7	17	55	23	70	20	60	-	-	-	-	-	-
8	22	70	22	70	-	-	-	-	-	-	-	-
9	20	66	21	66	19	62	-	-	-	-	-	-
10	19	60	21	70	21	68	-	-	-	-	-	-
11	-	-	19	62	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	19	58	20	61	-	-	-	-	-	-

Hb se expresa en gr
Hto se expresa en %.

CUADRO # 5 : DATOS PARACLINICOS DE 12 RECIEN NACIDOS CON
DIAGNOSTICO DE POLICITEMIA

HALLAZGOS	NO. PACS.	%
HIPOGLUCEMIA (< 30 mg/dl)	0	0
HIPERBILIRRUBINEMIA (> 12 mg/dl)	4	33 %
TROMBOCITOPENIA (< 10 000/mm ³)	7	58 %
HIPOCALCEMIA (< 8 mg)	1	8.3 %
RETICULOCITOSIS (> 7%)	3	25 %

CUADRO # 6: HALLAZGOS CLINICOS MAS FRECUENTES EN 12 RN
CON DIAGNOSTICO DE POLICITEMIA

HALLAZGOS	NO. PACS.	%
ASFIXIA	10	83.3 %
ICTERICIA	8	66.6 %
CIANOSIS	6	50 %
DIFICULTAD RESPIRATORIA	5	41 %
PLETORA	5	41 %
HIPORREACTIVIDAD	2	16 %
VOMITOS	1	8.3 %

CUADRO # 7 : TRATAMIENTO EMPLEADO EN 12 RN CON DIAGNOSTICO DE POLICITEMIA

TRATAMIENTO	NO. PACS.	%
PLASMAFERESIS	5	41.6 %
INCREMENTO DE LIQUIDOS IV	2	16.6 %
OBSERVACION	5	41.6 %

IV: Intravenoso

En aquellos RN a los cuales se les efectuó, la plasmaféresis, esta se realizó, con la siguiente técnica. Se realizó por dos vías, una de ellas, a través del cordón umbilical, se canalizó la vena umbilical introduciendo un catéter de alimentación, hasta que empezará a salir sangre, sin introducirlo más, esta vía unicamente se empleo para extraer sangre. Por otra vía, a nivel periférico, en brazo o pierna, canalizando una vena, se administró plasma fresco, la cantidad a administrar se calculó, mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Vol. de Intercambio en ml.} = \frac{(\text{Vol. Sanguíneo} \times \text{Peso}) \times (\text{Hto Obsv} - \text{Hto deseado})}{\text{Hematócrito Observado}}$$

El tratamiento a base del incremento de líquidos por vía Intra - venosa, fue incrementar 10 ml. a los requerimientos de acuerdo a la - edad y peso del paciente, tomando posteriormente controles de Hemoglo - bina y hematócrito, verificando si disminuían estas cifras, se conti - nuaba con el mismo tratamiento, en caso de que incrementarán, se pro - cedía a efectuar Plasmaféresis, como se explico anteriormente, en -- ningún paciente que se manejo con incremento de líquidos intravenoso - hubo necesidad de cambiar de tratamiento.

CUADRO #8: DIAGNOSTICOS AGREGADOS, EN 12 RN CON DIAGNOSTICOS DE POLICITEMIA

DIAGNOSTICO	NO. PACS.	%
ASFIXIA PERINATAL	9	75 %
ICTERICIA MULTIFACTORIAL	7	58 %
HIJO DE MADRE DIABETICA	4	33 %
HIJO DE MADRE PRECLAMPTICA	3	25 %
HIPOCALCEMIA	1	8.3%
CONJUNTIVITIS BACTERIANA	1	8.3%
ABSCESOS EN MIEMBROS INFERIORES	1	8.3%
PRODUCTO GEMELAR (2°)	1	8.3%
GASTROENTERITIS	1	8.3%
LESION PLEXO BRAQUIAL DERECHO	1	8.3%

Los diagnósticos de asfixia perinatal, se basaron en la puntuación de APGAR. Considerando No Asfixia puntuaciones de 8 a 10. Asfixia Leve puntuaciones de 5 a 7. Asfixia Moderada puntuaciones de 3 a 4. Asfixia Severa puntuaciones de 0 a 2.

En el presente trabajo se encontraron a 4 RN con diagnósticos de Asfixia Severa (33%) . 4 RN con diagnósticos de Asfixia Moderada (33%). 2 RN con diagnóstico de Asfixia Leve (16%) y en 2 RN no se encontraron datos de asfixia.

El diagnóstico de Ictericia Multifactorial, se baso en cuanto a los antecedentes de cada recién nacido, como serían datos de prematuridad, datos de asfixia al nacimiento, ayuno en los primeros días de vida, que como sabemos son factores que incrementan el riesgo de hiperbilirrubinemia, también se tomaron en cuenta los valores de las bilirrubinas séricas.

El único paciente que presentó lesión del plexo braquial del miembro torácico derecho, fue debido a una distocia de hombros, con un período expulsivo prolongado.

En la presente revisión de 12 RN con diagnóstico de policitemia, ningún paciente falleció.

ANALISIS DE RESULTADOS:

Como hemos venido observando a través del presente estudio - encontramos que la incidencia encontrada en este trabajo fue del 1%, en comparación a lo que se reporta en la literatura, donde se menciona una frecuencia del 5% a altitudes elevadas (7,9), y del 2.7% a nivel del -- mar (1,2,3,4,5,6,7,8).

La enfermedad materna que más se asoció a la presencia de Policitemia fue la preclampsia, que como sabemos es un condicionante de hipoxia crónica (8,9, 7,15), produciendo un aumento en la eritropoyetina, -- como sabemos esta hormona no cruza la barrera placentaria, por lo que - sus niveles séricos son atribuibles, íntegramente a la producción fetal cuando el feto se encuentra en condiciones de oxigenación disminuida, - esto produce un incremento en el volumen de eritrocitos y de esta manera produce policitemia. (7,9,11,15,18)

En relación a la edad gestacional, se concluyó, que se trataban en promedio de embarazos a término y el promedio de peso también fue el adecuado.

El tipo de parto o cesárea no influyó directamente en el diagnóstico, la mayoría fueron obtenidos por parto. En esta revisión de casos se excluyó el tiempo en el cual se pinzó el cordón umbilical, que como sabemos es un factor importante en la génesis de esta patología.(7,11,13)

No hubo variaciones con respecto al sexo, ya que fue por igual, -- 50% para el sexo masculino, y 50% para el sexo femenino.

Se encontraron datos de asfixia en 10 de los 12 RN estudiados, -- como se habia mencionado anteriormente, la asfixia per se, condiciona una hipoxia de tipo agudo, incrementando la producción de eritropoyetina (3,7,13,17). 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 (7,9,14,17), -- 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 compartimiento intravascular al intersticial. (3,6, 8,9, 11,18)

Los resultados encontrados con respecto a los valores de hemoglobina y principalmente de hematócrito, en algunos casos se demostraron, -- aumento de estas cifras, pero en otros casos no se corroboró, únicamente se apoyó para dar el diagnóstico, los hallazgos clínicos. En la literatura se menciona que si únicamente se basa en el hematócrito, sin considerar la viscosidad, ya que en esta revisión se corroboró, que a ningún paciente se determinó la viscosidad, debido a que no se cuenta en el hospital, con los aparatos necesarios para realizar este estudio. -- Entonces un hematócrito de vena periférica mayor del 70 %, en neonatos menores de 12 hrs. , y uno mayor de 64 % en neonatos mayores de 12 hrs. deberían ser considerados como diagnóstico de policitemia(1, 2, 3, 4, - 5, 6, 7, 8, 9, 10,, 11, 15, 16, 22,). Cuando un recién nacido presenta-

un hematócrito de sangre del cordón umbilical igual o mayor de 55 %, -- debe de determinarse el valor del hematócrito en una muestra de sangre periférica. Si se encuentran signos clínicos de policitemia en cualquier recién nacido, a cualquier edad posnatal, se debe de considerar-- el tratamiento, inmediato con una exanguineotransfusión parcial con --- plasma (7, 9, 23).

Los hallazgos paraclínicos encontrados como son la hiperbilirrubinemia se explican, debido a un aumento en la producción de bilirrubina -- debido a destrucción del eritrocito, los cuales están incrementados en -- esta entidad (7, 9,18). La hipoglucemia que se presenta, aún no se conoce una explicación adecuada para esto, en nuestra revisión ningún paciente la presento.

La trombocitopenia que encontramos en 7 de los 12 neonatos estudiados, se reporta en la literatura que lo llegan presentar en un 20%, es to se presenta debido a que se forman agregados plaquetarios debido a -- la hiperviscosidad y esta trombocitopenia desaparecia posterior a la -- plasmaféresis (12, 20, 23).

Los hallazgos clínicos van relacionados con la fisiopatología de la enfermedad, en nuestra revisión encontramos, que el dato más frecuente -- fue la asfixia en un 83%; ya explicamos anteriormente los efectos que es ta causa en la predisposición a la policitemia; en segundo lugar encon -- tramos la ictericia, también se explicó anteriormente. En tercer lugar -- encontramos la dificultad respiratoria, esta es ocasionada por las alte-

raciones circulatorias y la hipoxia tisular en áreas críticas, como -- los alvéolos pulmonares, aunado a que a medida que aumenta la viscosidad sérica, disminuye el flujo sanguíneo resultando en una disminución de la oxigenación tisular y todo esto producirá una acidosis metabólica y por estas razones se presenta la dificultad respiratoria encontrada en estos pacientes. (6, 7, 9, 10, .12,18, 24)

La plétora tuvo un 41% esta es condicionada por el incremento en el volumen eritrocitario, por lo que se encuentra en pacientes rubicundos. La cianosis se presentó en un 50% de los pacientes, esta es condicionada por la hipoxia tisular que se presenta (24). La hiporreactividad se presentó en un 16%, esto se debe a que existe una disminución del flujo sanguíneo cerebral, debido a la hiperviscosidad, condicionando letargia en el paciente y puede dejar secuelas de tipo neurológico en un 25% de los pacientes como serían alteraciones motoras, convulsiones, paresias etc. (7,8,9,10.12,19,25,26).

Las manifestaciones gastrointestinales que se encontraron, únicamente fue la de vómitos en un 8.3%. La explicación de esto es que la misma hiperviscosidad condiciona disminución del flujo sanguíneo a nivel del mesenterio, con la formación de microtrombos, y todo esto puede predisponer a una enterocolitis necrosante, en el presente estudio solamente se sospecho en un solo paciente pero nunca se comprobó.

Con respecto al tratamiento en 5 pacientes se efectuó la plasmaféresis, y como se mencionó anteriormente esta se efectuó por dos vías, la primera vía a nivel de la vena umbilical, la cual únicamente se -

mantuvo para extraer sangre, ya que se ha comprobado, que el introducir sangre, soluciones, plasma, etc. a través de esta vía, en pacientes en los que se sospeche policitemia, hiperviscosidad, incrementará el riesgo de enterocolitis necrosante, por lo que el plasma administrado fue por una vena periférica. No se utilizó plasmanate, ni albúmina, únicamente plasma fresco, el tiempo en el cual se instituyó el tratamiento fue dentro de las primeras 24 hrs de vida. En los pacientes restantes se manejaron en observación (5 pacs), sin llegar a presentar complicaciones alguno de ellos, se debe de mencionar que uno hubo un seguimiento posterior de estos pacientes en la consulta externa para valorar el desarrollo neurológico, que como se ha mencionado se ha demostrado en estudios reportados, que aquellos pacientes, que no se les efectuó ningún procedimiento, con cifras compatibles con policitemia, sin manifestaciones clínicas, posteriormente presentaron alteraciones en cuanto a su desarrollo neurológico.

La presente revisión trata de enfatizar la importancia de un diagnóstico temprano y la institución de un tratamiento eficaz, para que de esta manera se eviten las secuelas a largo plazo.

CONCLUSIONES:

- 1) Es importante conocer la evolución clínica y los hallazgos de laboratorio de esta enfermedad, para poder diagnosticarla.
- 2) Se debe pensar en esta enfermedad en todo aquel RN que tenga factores de riesgo como los que se han mencionado. Así como en aquellos RN que tengan datos clínicos, pero no tengan datos de laboratorio compatibles.
- 3) Es importante instituir el tratamiento lo más pronto, debido a las secuelas que pueden quedar como consecuencia de esta enfermedad. Y en aquellos RN que tengan datos de laboratorio compatibles con esta enfermedad, pero sin datos clínicos que lo apoyen, ya que como se ha revisado en la literatura, estos RN corren el riesgo de presentar secuelas de tipo neurológicas a largo plazo.
- 4) Es importante el seguimiento que se debe de hacer en todo RN que se halla diagnosticado policitemia, y efectuarle valoraciones neurológicas en cada cita.

BIBLIOGRAFIA:

1. Urgencias en Pediatría; 3era edición, HIM, pags. 86-87.
2. Tratado de Pediatría; Nelson; 12 ava edición, pags. 403.
3. Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn; 3era edición, Gordon Avery; pags. 660-662.
4. Neonatal Perinatal-Medicine; Disease of The Fetus and Infant;-- Fanaroff Martin; pags 850-851.
5. Enfermedades del Recién Nacido; A. J. Schaffer / M.E. Avery; -- 4a edición; pags 642-643.
6. Manual of Neonatal Care; 2a edición; Jhon P, Cloherly MD and R.- Starck MD; pags. 275-279
7. Problemas Hematológicos en el Recién Nacido; 3era edición; Frank A. Oski, J. Lawrence Naiman, pags. 101-110.
8. Clinicas Pediátricas de Norteamérica; Vol 3, 1986; Policitemia e Hiperviscosidad Neonatal; pags. 539-548.
9. Boletín Médico del Hospital Infantil de México; Vol. 45; No. 16- Oct. 1988, pags 692-698.
10. Ramamurthy Rajam MD, et al.; Postnatal alteration in hematocrit and viscosity in normal and Polycithemic infants.; J. Pediatrics Vol. 110; No. 6; Junio 1987; pags. 929-933.

11. Ramamurthy Rajam MD; et. al.; Neonatal Polycythemia: I Criteria for Diagnosis and Treatment; Pediatrics; Vol. 68; No. 2; Agosto 1981; pags. 168-174.
12. Baum S. Richard; et. al.; Viscous Forces in neonatal polycythemia Pediatrics; Vol. 69; No. 66; pags, 975.
13. Keyes G. William, et. al.; Assesing the Need for Transfusions of Premature infants, and Role of Hematocrit clinical signs and Eri_θthropoietin level; Pediatrics; Vol. 84; No. 3; Sept. 89; 412-417
14. Mc Cue; M. Carolyn et. al.; Placental Transfusion; J. Ped. Vol.-72; No. 1; Enero 68; 15-21.
15. Brans Yves and Ramamurthy R.: Neonatal Polycythemia; Ped.;Vol 68 No. 2; Agosto 81; 175-182.
16. Rawlings James et al; Estimated blood volumes in polycythemic -- neonates as a function of birth weight; J. Ped. ;Vol. 101;No. 4 Oct. 82; 594-599.
17. Humbert R. James; Polycythemia in Small fopr Gesstational Age -- Infants; J. Ped.; Vol 75.; No 5; Nov.. 69; 812-819.
18. Swetnam M. Sydney et al; Hemodynamic Consequences of Neonatal Po_lycythemia; J. Ped.; Vol 110; No 3; Marzo 87; 443-446.

19. Rosenkratz S. Ted et al; Cerebral blood flow velocity in infants with Polycythemia and hiperviscosity; Effects of partial exchange transfusion with plasmanate; J. Ped. ; vol 101; No 1; Julio 82; pags. 94-98.
20. Katz Jacob et al; Normal coagulation findings, thrombocytopenia - and peripheral hemoconcentration in neonatal polycythemia; J. Ped. Vol 101; No 1; jul 82; 99-102.
21. Herson C Victor et al; Acute renal failure associated with polycythemia in a neonate; J. Ped. ;Vol 100; No 1; Ene 82; 137-139.
22. Villalta A. Ivan et al; Diagnostic errors in neonatal polycythemia based on method of hematocrit determination; J. Ped.; Vol 115; No 3; pags. 460-462.
23. Goldberg R. M. D. et al; Neonatal hiperviscosity: II Effect of partial plasma exchange transfusion; Pediatrics; Vol 69; No 4; Abril 82; 419-425.
24. Gatti A. Richard et al; Neonatal polycythemia with transient cyanosis and cardiorrespiratory abnormalities; J. Ped' Vol 69; no 3 Dic. 66; pags. 1063-1072.
25. Lubchenko O. Lula et al; Developmental and Neurologic sequelae of Neonatal hiperviscosity syndrome; Pediatrics; Vol 69; No 4; Abril 82; 426-431.

26. Andrews B. F. and Thompson J.W.; Materno-fetal transfusion. A - common phenomenon; Pediatrics; Vol 29; 62; pag 500.
27. Bussman Y.L. et al; Neonatal Thyrotoxicosis associated with the - hiperviscosity syndrome; J. PED. Vol 90; 1977; pag 266.
28. Gold A.P. et al; Congenital adrenal hyperplasia associated with -- polycythemia; Pediatrics; Vol 23; 1959; Pags. 727.