

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

74
2ej-

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO

Hospital Infantil del Estado de Sonora

Policitemia Neonatal en el H. I. E. S. 1981-1988

TESIS

**Que presenta para obtener el grado de especialidad en
Pediatria Médica**

Dr. J. Jesús Gómez García

TESIS CON
FALDA DE ORIGEN

Hermosillo, Sonora Febrero 1990

1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAGINA
I. ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS	1
INTRODUCCION: ANTECEDENTES HISTORICOS. DEFINICION. INCIDENCIA. ETIOLOGIA. FISIOPATOLOGIA. MANIFESTACIONES. CLINICAS. TERAPEUTICA.	
II. OBJETIVOS	17
III. MATERIAL Y METODOS.	20
IV. RESULTADOS.	24
V. DISCUSION	39
VI. CONCLUSIONES.	45
VII. ANEXOS.	48
VIII. BIBLIOGRAFIA.	52

I. ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

INTRODUCCION

El Síndrome de Policitemia e Hiperviscosidad secundario, es un problema comun en el periodo perinatal. 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 (11).

Es un diagnóstico y un problema de manejo que frecuentemente se le presenta al Pediatra. El desorden ha sido asociado a serios trastornos como daño al cerebro, corazón, riñón y algunas veces hasta amenaza de muerte. Ya en la literatura se describe al paciente pletórico, es así que la Dra. Wood es la primera en llamar la atención sobre tal trastorno en 1959 al atender a dos neonatos pletóricos que cursaron con episodios de apnea, temblor y convulsiones. La Dra. Wood se inclinaba a pensar que el trastorno se debía a hipoxia fetal (14).

En 1967 Baum informa sobre 16 recién nacidos con sangre hiperviscosa.

Considerable confusión aparece al tratar de redondear los criterios para el diagnóstico de Policitemia Neonatal. Hay desacuerdo en qué niveles de hematocrito son necesarios para establecer el diagnóstico, ya que algunos autores utilizan sangre periférica (antecubital) y central (umbilical). Otros no mencionan el sitio exacto de la toma de la muestra. Se ha postulado que

para abordar la definición de Policitemia es más confiable la determinación de la viscosidad de la sangre ya que es un factor que predice el "epesamiento" de las células rojas y el riesgo isquemia de los órganos. Desafortunadamente el microviscosímetro no se encuentra disponible en todos los centros hospitalarios, de ahí que los niveles de hematocrito sean realizados sobremanera para el diagnóstico del Síndrome (2).

Por otra parte existe objeción en la medida de la viscosidad, ya que ésta, in vivo e in vitro son variables solo tenuamente relacionadas. In vitro la medida de la viscosidad es una determinación estática (2).

Como se mencionó anteriormente hay desacuerdo en que sitios debe ser tomada la muestra. La explicación para la poca confiabilidad del hematocrito capilar tomado de la sangre obtenida por punción del talón en que frecuentemente se encuentra afectado por la calidad de la perfusión periférica, el engrosamiento del tejido celular subcutáneo del talón y la presión manual del mismo al momento de la obtención (2).

El nivel del 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. Algunos autores ante esto han sugerido una definición dinámica de Policitemia, tomando en consideración el momento de la obtención de la muestra. De cualquier forma se tiene en el momento actual una definición:

Policitemia:

"Se define como un hematocrito venoso igual o mayor a 65%", ya que se ha visto que es el valor que excede el hematocrito medio que se encuentra en neonatos normales por 2 SD (límite superior) (11,2).

Considerando el comportamiento normal, basado en los eventos fisiológicos que presenta el neonato durante su adaptación hemodinámica, se ha visto que la curva de hematocrito sufre un incremento durante las dos primeras horas de la vida hasta las doce horas, para posteriormente sufrir un descenso gradual (Fig. A). Es así que han surgido otras definiciones (Cuadro 1).

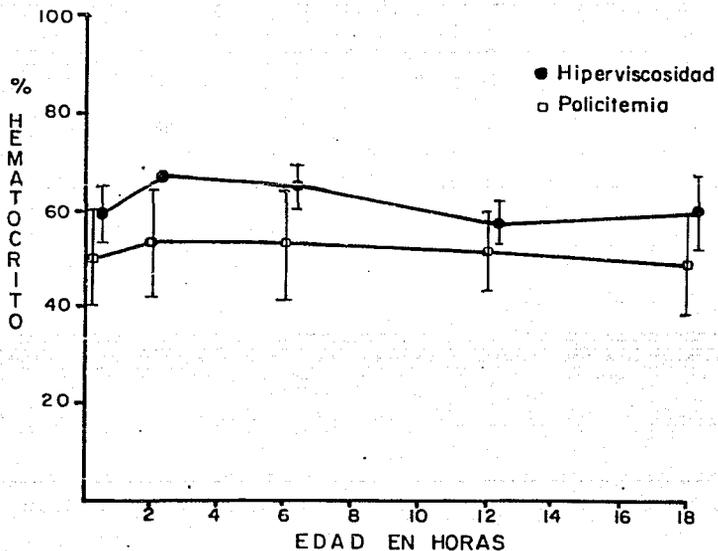
Para la definición de Hiperviscosidad se tiene la siguiente:

Hiperviscosidad:

"Se define como la viscosidad venosa umbilical en una proporción de corte de 11.5 scc^{-1} que exceda 3 SD a la media normal (15 cps o más) (2).

La incidencia de Policitemia Neonatal ha sido reportada que afecta del 2 al 12% de todos los neonatos, dependiendo de la definición utilizada (2). Otros autores han reportado una incidencia del 2.7% a nivel del mar y del 5% en algunas ciudades de mayor altura como en Denver, Col. (5) Pero ésto claro está, depende de múltiples factores, entre ellos la mezcla de población con referencia al porcentaje de embarazos de alto riesgo, ambiente, etc. (11).

POLICITEMIA NEONATAL
CAMBIOS POSTNATALES DEL HEMATOCRITO



Fuente: Ramamurthy RS, Berlanga S: Postnatal alteration in hematocrit and viscosity in normal and polycythemic infants. J Pediatr 1987;110:929-934.

FIGURA A

CUADRO 1

POLICITEMIA NEONATAL

DEFINICION

-
- HTO. VENOSO MAYOR DE 65%
 - NIVELES DE HTO. \geq 75% PERIFERICO
 - HTO. VENOSO PERIFERICO \geq 66%
 - HTO. VENOSO UMBILICAL \geq 68%
-

Fuente: Ramamurthy RS, Brans YW: Neonatal Polycythemia. 1. Criteria for diagnosis and treatment. Pediatrics 1981;68:168-174.

La etiología de la Policitemia es múltiple, pero se conocen factores perinatales que pueden desencadenar esta alteración hematológica como son los factores maternos y algunos propios del producto que sitúan al neonato en riesgo de sufrir Policitemia (Cuadro 2) (11).

Durante los últimos años se han realizado múltiples estudios e investigaciones tanto en neonatos humanos como en modelos animales para valorar los mecanismos fisiopatológicos que originan la morbilidad clínica observada en este Síndrome. Los estudios pueden dividirse en dos grandes categorías generales: los practicados en neonatos humanos y los realizados en animales.

Dentro de los primeros podemos citar a los estudios por OH y Col., que demostraron modificaciones en la distensibilidad pulmonar durante las seis primeras horas de la vida (11).

Rozenkrantz y Col. demostraron que los capilares de neonatos que recibieron transfusión placentaria estaban alterados y mostraban pruebas de aumento de trasudación de líquidos al compartimiento extravascular. Otros estudios están dirigidos a las alteraciones sufridas a nivel cerebral, donde demostraron disminución del flujo sanguíneo cerebral, esto es en la velocidad del flujo, sin embargo no se demostró en forma precisa una alteración de causa-efecto con las lesiones cerebrales con que cursaron algunos pacientes.

Los datos obtenidos en estudios realizados en animales, han sido aún más difíciles de interpretar,

CUADRO 2

POLICITEMIA NEONATAL

ETIOLOGIA

NEONATOS DE MADRES DIABETICAS
RETARDO DEL CRECIMIENTO UTERINO
ASFIXIA PERINATAL
TRANSFUSION DE GEMELO A GEMELO (RECEPTOR)
TRANSFUSION PLACENTARIA GRANDE (RETRASO
(EN LIGADURA DEL CORDON UMBILICAL
SINDROME DE BECKWITH

Fuente: Oh W: Policitemia e hiperviscosidad neonatal. Clin Pediatr Norteam
1986;3:593-549.

debido a la variabilidad en especie, edad, otros elementos en el diseño experimental y en las diferencias en la forma por medio de la cual se indujo Policitemia e Hiperviscosidad (11).

Respecto a la fisiopatología, es decir a los mecanismos por los cuales se genera este síndrome, se ha observado que los acontecimientos que se producen en los períodos prenatal, transparto y postnatal inmediato, solos o en combinación, pueden conducir a Policitemia e Hiperviscosidad (11). Los fetos que están sujetos a hipoxia crónica o aguda, mostrarán un aumento en la producción de eritropoyetina (7,4).

Este efecto se demostró al identificarse una respuesta de concentraciones séricas elevadas de eritropoyetina en los cordones umbilicales de gran parte de los neonatos que habían cursado con hipoxia intrauterina. Tomando en cuenta que esta hormona no cruza la barrera placentaria, sus niveles séricos son atribuidos íntegramente a la producción fetal, cuando el feto se encuentra en condiciones de oxigenación disminuida (Fig. B y C) (11,12).

Cuando éstos neonatos desarrollan hipoxia durante el período transparto o en presencia de circulación umbilical intacta, la sangre puede desplazarse de la placenta al feto. La dirección del flujo sanguíneo parece depender de la duración de la agresión asfíctica y de las resistencias vasculares relativas en los circuitos placentario y fetal. La hipoxia de duración prolongada tiende a desplazar sangre de la placenta al feto debido a un aumento de la resistencia vascular

placentaria y descenso de la presión arterial fetal (11). Con la ocurrencia de hipoxia transparto aguda, los neonatos pueden hacerse policitémicos debido al paso de los líquidos del espacio intravascular al intersticial. Se ha establecido que también es contribuyente el retraso en la ligadura del cordón umbilical ya que se produce un aumento muy manifiesto (25-30%) del volumen sanguíneo en el neonato, causado por una transfusión de sangre placentaria al neonato en el momento del parto.

En la etapa prenatal, el estado cardiovascular del feto está ajustado para mantener un volumen circulante sanguíneo adecuado in útero. Cuando se produce un incremento brusco en el volumen circulatorio en un lapso corto ya sea por transfusión placentaria, intrat^{er}ina o postnatal temprana, se producen eventos fisiológicos compensadores que causan hemoconcentración (Fig. C) (11).

Existen tres factores primarios contribuyentes a incrementar la viscosidad sanguínea total:

- a). El número de eritrocitos
- b). Concentración de proteínas plasmáticas y,
- c). La deformabilidad del eritrocito.

Los recién nacidos tienen un hematocrito elevado durante las primeras horas de la vida, pero si éste se eleva más del 65%, la viscosidad se incrementará en forma importante (Fig. A). En el caso del hematocri^{to} muy elevado, en el que el contacto de las células sanguíneas es grande, la deformabilidad eritrocitaria juega un papel muy importante. De acuerdo a esto, se

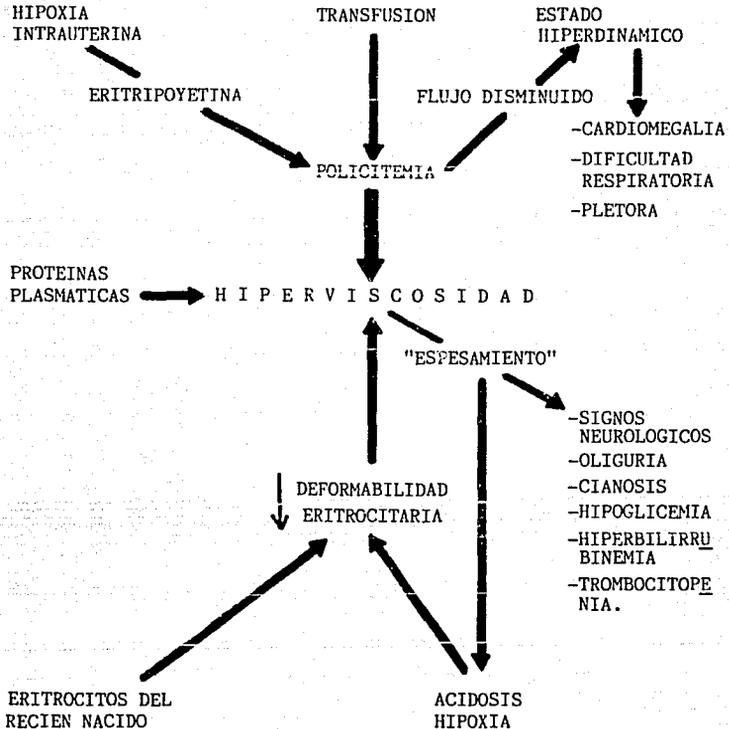
ha encontrado que la deformabilidad del eritrocito del recién nacido es menor que la del adulto, quizá por un fenómeno intrínseco del eritrocito fetal (16).

Cuando se encuentra hiperviscosidad, las manifestaciones clínicas parecen estar asociadas más a una hiperviscosidad que a la Policitemia. En la medida que la viscosidad aumenta, disminuye el flujo sanguíneo por lo tanto hay menor oxigenación y formación de microtrombos, repercutiendo a nivel pulmonar, glomerular, en la corteza cerebral, manifestándose por signos clínicos de lesión tisular. Tanto la hipoxia como la acidosis son causa de una disminución de la deformabilidad eritrocitaria.

Se han reportado gran variedad de alteraciones como ictericia, disminución del flujo cerebral y alteraciones cardíacas asociadas como son la disminución de la contractilidad cardíaca y disfunción ventricular izquierda; y para ello se han propuesto las siguientes posibilidades etiológicas:

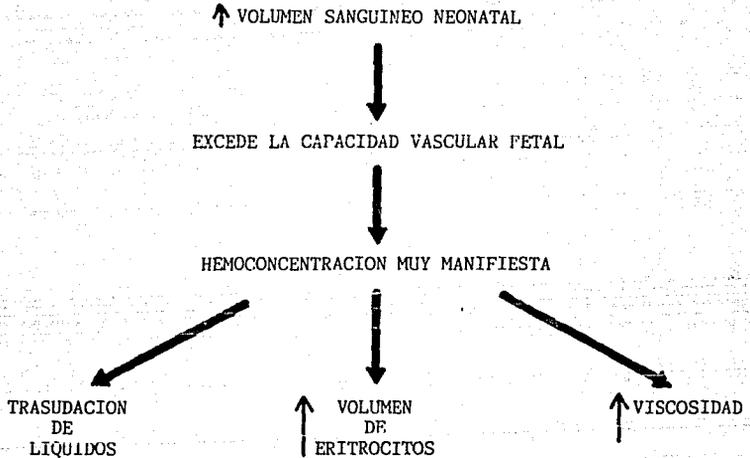
- 1). La causa subyacente de la Policitemia (hipoxia intrauterina).
- 2). Un flujo sanguíneo miocárdico disminuido como resultado de la Policitemia e Hiperviscosidad.
- 3). Hipoglicemia.
- 4). Cambios relativamente rápidos en el hematocrito y la viscosidad sérica total durante la plasmaféresis, y se ha invocado además aumento de las resistencias vasculares pulmonar y sistémica (6).

ETIOPATOGENIA DE LA HIPERVISCOSIDAD SINTOMÁTICA



Fuente: Mancilla R J: Policitemia e Hiperviscosidad en el recién nacido. Bol Med Hosp Infant Mex. 1988;45:692-699.

FIGURA B

POLICITEMIA E HIPERVISCOSIDAD.- PATOGENIA SUGERIDA

Fuente: OH W: Policitemia e hiperviscosidad. Clin Pediatr Nort 1986.

FIGURA C

En lo que respecta a las manifestaciones clínicas, se han mencionado algunas como las, que se refieren en el Cuadro 3 (3).

Pero en algunas series notifican de otras alteraciones como son la hemorragia intracraneana, apnea, sangrado de tubo digestivo, etc. Si bién ésto se ha llegado a explicar por los efectos de la Policitemia, algunos autores discuten esta explicación ya que mucha de la sintomatología lo que puede explicar por sí sola la hipoxia o la hipoglicemia (2).

Dentro de las complicaciones mencionadas por algunos autores están: la Enterocolitis Necrosante, también vista por algunos autores y puesta en entredicho por algunos otros ya que se ha atribuido a la cateterización de la vena umbilical; hay estudios como el de Virginia Black, donde demostró el incremento de complicaciones (Enterocolitis Necrosante) al asociarse Policitemia y exanguinotransfusión parcial (7).

Rozenkrantz y col. demostraron que el flujo cerebral sanguíneo disminuye en un 25% en los neonatos con el síndrome, pero sin llegar a establecer una causa-efecto con déficit neurológico posterior, ya que esto se atribuyó a que dicha reducción es una respuesta fisiológica al aumento del contenido arterial de oxígeno ya que el consumo de oxígeno cerebral se encuentra conservado en estos neonatos (4).

En relación al tratamiento, se han establecido ciertos criterios en cuanto a que un neonato con un hematocrito venoso mayor o igual a 65% debe realizársele

CUADRO 3

POLICITEMIA NEONATAL

SIGNOS CLINICOS EN 55 RECIEN NACIDOS

MANIFESTACION	R.N. AFECTADOS (%)
PROBL. CON LA ALIMENT.	22
PLETORIA	20
LETARGIA	14
CIANOSIS	14
DIF. RESPIRATORIA	9
IRRITABILIDAD	7
HIPOTONIA	7
SOPLO CARDIACO	5
OTROS	11

Fuente: Modificado de Wiswell TE, Cornish JD, Northam R.S: Neonatal polycythemia: frequency of clinical manifestations and other associated findings. Pediatrics 1986;78:26-30.

exanguinotransfusión parcial si es SINTOMATICO.

Aun está en discrepancia cual es el momento de dar manejo a aquellos neonatos con hematocrito venoso alto pero que cursan asintomáticos, para ello es útil la medida de la viscosidad. Por otra parte el material a utilizar en el procedimiento es aun controvertido, ya que mientras algunos utilizan plasma, plasmanate, soluciones cristaloides, etc., otros ponen objeciones a la utilización del plasma ya que argumentan que la viscosidad del plasma del adulto es mayor que la del neonato.

II. OBJETIVOS

POLICITEMIA NEONATAL

OBJETIVOS

1. REVISAR EN FORMA RETROSPECTIVA LOS CASOS CON "POLICITEMIA NEONATAL" EGRESADOS DEL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL H.I.E.S., DE ENERO DE 1981 A DICIEMBRE DE 1988.
 2. ANALIZAR LOS FACTORES DE RIESGO, MANIFESTACIONES CLINICAS, METODO DE DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO QUE SE HAN UTILIZADO HASTA EL MOMENTO EN LOS PACIENTES CON POLICITEMIA.
 3. COMPARACION DE ESTOS CASOS CON LO DESCRITO EN LA LITERATURA.
 4. REALIZAR UN PROTOCCOLO DE MANEJO PARA EL PACIENTE POLICITEMICO EN EL FUTURO.
-

III. MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión en forma retrospectiva de los expedientes clínicos de los neonatos egresados del Servicio de Neonatología del H.I.E.S. en el lapso comprendido de Enero de 1981 a Diciembre de 1988, que presentaron diagnóstico principal o secundario de Policitemia Neonatal.

La revisión fué a base de recolección de datos mediante hojas individuales (Anexo 1) conteniendo: edad al ingreso, edad gestacional, peso, sexo, trefismo, antecedentes maternos, complicaciones del embarazo y trabajo de parto; valoración del neonato al nacimiento, condiciones clínicas a su ingreso a esta unidad; los hallazgos de laboratorio, la terapéutica empleada y complicaciones presentadas. Para ello se tomó en cuenta lo siguiente:

Edad.- tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de su ingreso.

Sexo.- el referido por la madre y confirmado por la exploración física.

Peso.- El registrado al nacimiento o el referido por la madre.

Edad gestacional.- determinada de la historia menstrual de la madre y confirmada por el exámen físico del neonato por valoración del H. Capurro, Tablas de Jurado García, edad ósea radiológica.

Trofismo.- en base a las curvas de crecimiento

intrauterino, considerándose hipotrófico o macrosómico a aquellos que quedaban situados por debajo de la percentila 10% y mayor de la percentila 90%, respectivamente para la edad gestacional, sexo, en las tablas de Lubschenko.

Valoración de Apgar.- valoración rápida y semicuantitativa del estado fisiológico del niño. Toma en consideración 5 variables con una puntuación para cada variable de 0 a 2, tomando 10 como puntuación ideal. Apgar V. A proposed for new method of evaluation of the new born infant. Anesth. Analg. 32:260,1953.

Silverman/Anderson.- valoración del neonato de su patrón respiratorio y que toma en cuenta 5 variables con puntuación de 0 a 2, tomando como calificación ideal de Cero.

Respecto a los hallazgos de laboratorio se consideró:

Hipoglicemia:

- Glicemia menor de 20 mg/dl en recién nacidos de pretérmino.
- Glicemia menor de 30 mg/dl en recién nacidos de término.
- Después de 72 horas de 40 mg/dl para ambos.

Hiperbilirrubinemia.- mayor de 12 mg/dl de bilirrubinas totales.

Plaquetopenia.- determinación de plaquetas menor de 100 mil.

Hipocalcemia:

- Calcio sérico menor de 8 mg/dl en recién nacidos de

término.

-Calcio sérico menor de 7 mg/dl en recién nacidos de pretérmino.

Se consideró:

Asfixia Perinatal:

-Moderada: cuando tuvieron Apgar de 4 a 6

-Severa: cuando tuvieron Apgar de 0 a 3

Exanguinotransfusión parcial.- método terapéutico basado en la extracción de un volumen de sangre y su reposición mediante soluciones como plasma, soluciones cristaloides, albúmina, etc.

Se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Volumen de cambio (80-85 ml/kg) x (Hto. observado - Hto. deseado)}}{\text{Hematocrito observado}}$$

En dicha observación se analizan la frecuencia de esta patología en nuestro Hospital, la revisión bibliográfica de los últimos años, los métodos de diagnósticos utilizados en nuestro hospital y el análisis de los factores de riesgo con que cuentan estos pacientes, así como las condiciones en que llegan estos pacientes a nuestra unidad.

Se revisaron un total de 26 expedientes con diagnóstico principal o secundario de Policitemia Neonatal, de los cuales solo 20 cumplieron con los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Todo recién nacido en edad de cero a 28 días de vida con un hematocrito mayor o igual a 65% a su ingreso.
- Que estuviera comprendido en el lapso de estudio mencionado.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Todo neonato que tuviera un hematocrito mayor o igual a 65% pero que mostrara datos de deshidratación.
- Todo neonato que NO mostrara un hematocrito mayor o igual a 65%.
- Aquellos neonatos que estuvieran fuera del lapso de estudio.

La representación de datos fué mediante porcentajes, proporciones, media y mediana aritmética y gráficas de dispersión.

Se investigó respecto al método terapéutico, la vía de exanguinotransfusión y el material utilizado.

En los casos que presentaron enfermedades asociadas se investigó sobre su evolución por la Consulta Externa de Neonatología, o la subespecialidad requerida, según el caso.

IV. RESULTADOS

RESULTADOS

Se revisaron en forma retrospectiva un total de 26 expedientes clínicos con diagnóstico principal o secundario de Policitemia Neonatal, de los neonatos egresados de la unidad de Neonatología del H.T.F.S., en el período comprendido de Enero de 1981 a Diciembre de 1988.

Se incluyeron 20 pacientes. Se excluyeron seis pacientes por no contar con los criterios de inclusión. De estos seis pacientes, cuatro tuvieron hematocrito menor de 65%. Los dos restantes presentaron hematocrito mayor de 65%, pero uno de ellos presentó deshidratación con período de oliguria; el último fue exanguinado a las 24 horas por hiperbilirrubinemia importante, la exanguinotransfusión total y no presentó elevación posterior de su hematocrito.

En cuanto a la distribución por sexo encontramos una relación de 2:1 a favor del sexo masculino.

DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	f	%
Masculino	14	70
Femenino	6	30
Total	20	100

Fuente: Archivo Clínico.

La distribución encontrada respecto al peso fué la siguiente:

PESO AL NACIMIENTO EN NIÑOS CON
POLICITEMIA NEONATAL

	N. 20	PESO gr.
Máximo		4,700
Mínimo		1,380
Media		2,790
Mediana		2,445

Fuente: Archivo Clínico.

En la edad gestacional encontramos tanto prematuros como postmaduros:

EDAD GESTACIONAL DE RECIEN NACIDOS
CON POLICITEMIA

Máxima	42.5 Semanas
Mínima	34.0 Semanas
Mediana	38.3 Semanas
Media	36.6 Semanas

Fuente: Archivo Clínico.

Respecto a la incidencia de Policitemia es muy variable, dependiendo de la definición utilizada. En nuestro Hospital encontramos un caso por cada 101 egresos, ya que en el período de estudio encontramos 2,026 egresos.

Se investigó la frecuencia de factores maternos condicionantes para estos niños, encontrando la preeclampsia y la amenaza de aborto como los factores más frecuentes:

POLICITEMIA NEONATAL
ANTECEDENTES GESTACIONALES

ANT. GESTACIONAL	N. 2C	p*
Preeclampsia	4	0.20
Amenaza de aborto	4	0.20
Gestación múltiple	3	0.15

*proporción

Fuente: Archivo Clínico

Respecto al trofismo, se recabaron los datos mediante una correlación del trofismo con la edad gestacional y pudimos encontrar que el 55% de los pacientes fueron hipotróficos; de éstos el 35% correspondió a los de pretérmino hipotróficos y el 20% a los pretérmino eutróficos. El siguiente mayor porcentaje correspondió a los de término eutrófico tal como se aprecia en el siguiente cuadro:

CORRELACION DEL TROFISMO Y EDAD GESTACIONAL
DEL RECIEN NACIDO CON POLICITEMIA

	HIPOTROFICO	EUTROFICO	HIPERTROFICO	TOTAL
Pretérmino	7(0.35)	-	-	7(0.35)
De término	4(0.20)	6(0.30)	2(0.10)	12(0.60)
Postérmino	-	-	1(0.05)	1(0.05)
Total	11(0.55)	6(0.30)	3(0.15)	10(1.00)

Fuente: Archivo Clínico.

Punto de investigación también lo fué la edad del neonato al ingreso a nuestra unidad, encontrando que el 50% de los pacientes ingresaron dentro de las primeras 12 horas, y el 60% lo había hecho en las primeras 24 horas; sin embargo, encontramos que algunos también lo hicieron hasta las 192 horas, tal como se muestra en el cuadro siguiente:

EDAD AL INGRESO DE NEONATOS CON
POLICITEMIA

EDAD/HORAS	N.20 f	p.a.
0 - 6	7	0.35
7 - 12	3	0.50
13 - 24	2	0.60
25 - 36	1	0.65
37 - 48	1	0.70
49 - 72	5	0.95
72 - 192	1	1.00

p.a. proporción acumulativa

Fuente: Archivo Clínico.

En lo referente a las manifestaciones clínicas, encontramos que la manifestación más frecuente fué la Ictericia, y la dificultad respiratoria con iguales porcentajes; lo mismo sucedió pero con menor porcentaje con la rubicundez y la acrocianosis, y manifestación poco encontrada se vió en dos de nuestros neonatos; uno con priapismo y otro con crisis convulsivas, sin embargo es importante mencionar que este último paciente requirió de reingreso por el mismo motivo, encontrándose el antecedente de padre convulsionador hasta la edad de dos años, al igual que dos tíos más.

Lo referido se muestra en el cuadro:

POLICITEMIA NEONATAL
SINTOMATOLOGIA

SINTOMA	N.º	p*
Ictericia	14	0.70
Dif. Respiratoria	14	0.70
Acrocianosis	9	0.45
Rubicundez	0	0.45
Irritabilidad	5	0.25
Probl. de alim.	5	0.25
Distensión abdom.	4	0.20
Temblores	2	0.10
Otros**	2	0.10

* proporción

** 1 presenta priapismo
1 presenta crisis convulsivas

Fuente: Archivo Clínico.

Se investigó sobre el antecedente de asfixia perinatal encontrándose: que el 20% de los neonatos presentó asfixia perinatal moderada y no se encontró ningún paciente con asfixia severa.

En lo referente a los hallazgos de laboratorio, encontramos en nuestra revisión que no a todos los pacientes se les determinó los parámetros, sin embargo encontramos a la hiperbilirrubinemia como la manifestación más frecuente. También se presentó la hipocalcemia e hipoglicemia tal como se muestra en el cuadro:

POLICITEMIA NEONATAL

HALLAZGOS DE LABORATORIO

ANORMALIDAD DE LABORATORIO		p*
Hiperbilirrubinemia	14/5	0.35
Hipocalcemia	6/1	0.20
Plaquetopenia	5/1	0.16
Hipoglicemia	9/1	0.11

* proporción

Fuente: Archivo Clínico.

Podemos apreciar en forma gráfica la correlación del hematocrito en relación al momento del ingreso, donde se aprecia que el 60% de los pacientes ingresaron dentro de las primeras 24 horas; de ellos, el 45% presentaron hematocrito mayor o igual a 65% y el resto elevaron su hematocrito posteriormente. El resto de los pacientes presentaron ingreso más allá de las 24 horas y de ellos solo el 20% tuvieron un hematocrito mayor o igual a 65% (Gráfica 1).

En relación al momento del diagnóstico, 8 pacientes (40%) fueron diagnosticados en las primeras 24 horas (Gráfica 2).

En cuanto a la terapéutica empleada, 13 pacientes recibieron exanguinotransfusión parcial lo que corresponde al 65%; el resto solo fué sometido a observación debido a que en éstos el hematocrito presentó disminución gradual, hecho que no sucedió con los primeros hasta que no recibieron exanguinotransfusión.

En la Gráfica 3 se aprecia que posterior al tratamiento, solo 3 pacientes (15%) persistieron con hematocrito por arriba del 65%.

Respecto a los pacientes que recibieron exanguinotransfusión parcial, vemos que la mayoría cursaron con hematocrito mayor del 65% dentro de las 96 horas, y en relación a la instalación del manejo que fué realizada en las primeras 24-36 horas disminuyó su hematocrito por debajo del 65% y solo dos pacientes (10%) presentaron un hematocrito alto posterior al

tratamiento (Gráfica 4 y 5).

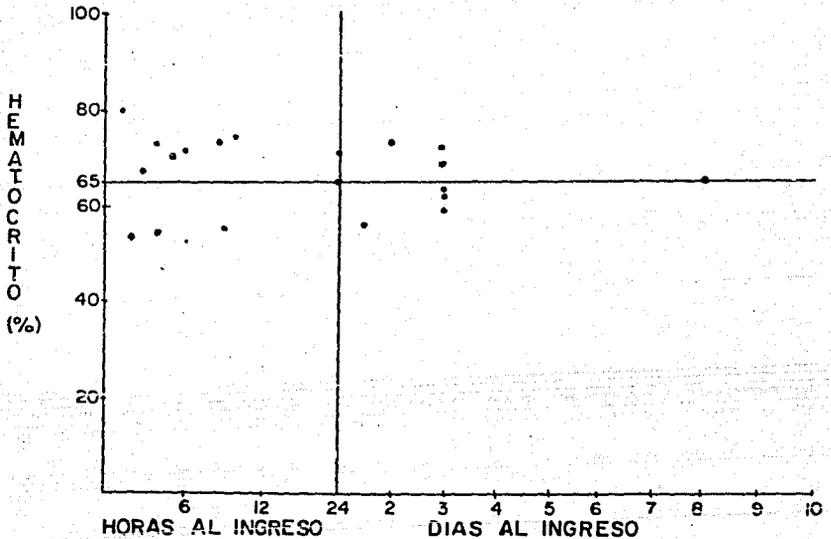
El material utilizado en la exanguinotransfusión parcial fué el plasma fresco en todos, excepto en uno que se utilizó soluciones a base de NaCL 0.9%.

Del seguimiento que se realizó por la Consulta Externa de Neonatología, el paciente con crisis convulsivas se encontró en buenas condiciones, sin mención de complicaciones.

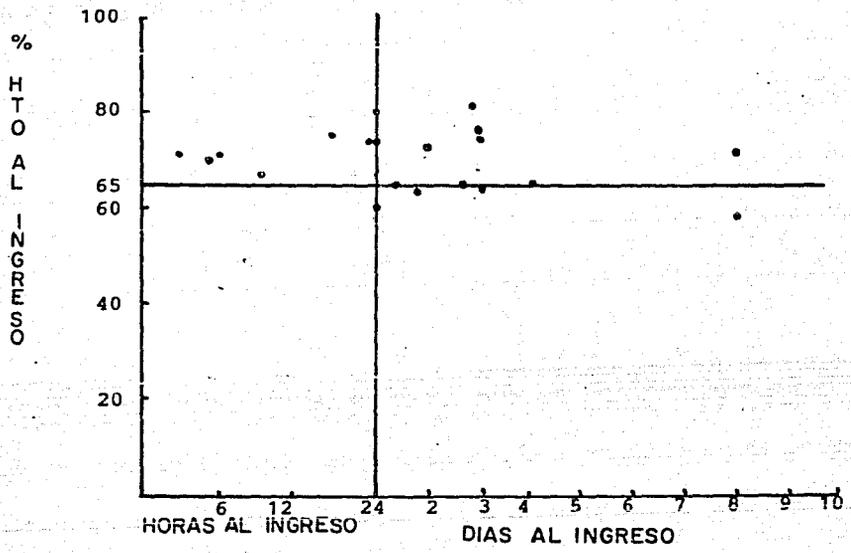
Otro paciente fué visto por la Consulta Externa y ameritó revisión conjunta con el Servicio de Cardiología por encontrarse a los cuatro meses Soplo sistólico III de IV en barra, diagnosticándose Comunicación interventricular tipo Roger.

En el resto de los pacientes no se mencionan complicaciones en su control posterior. No se mencionan alteraciones neurológicas.

Gráfica No. 1
CORRELACION DE EDAD Y HEMATOCRITO AL INGRESO
DE 20 RECIEN NACIDOS CON POLICITEMIA NEONATAL



Gráfica No. 2
CORRELACION DE HEMATOCRITO AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO
DE 20 RECIEN NACIDOS CON POLICITEMIA NEONATAL.



Gráfica No. 3
CORRELACION DE HEMATOCRITO POSTERIOR AL TRATAMIENTO
n = 20

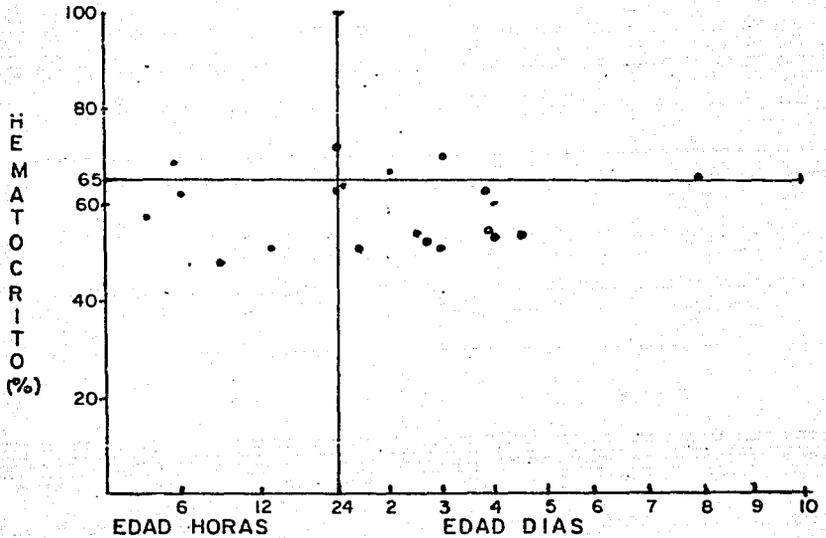
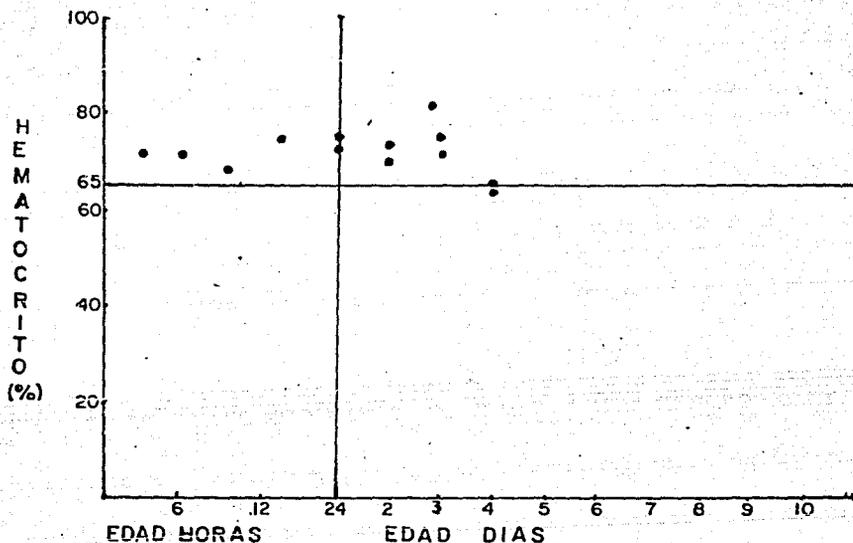
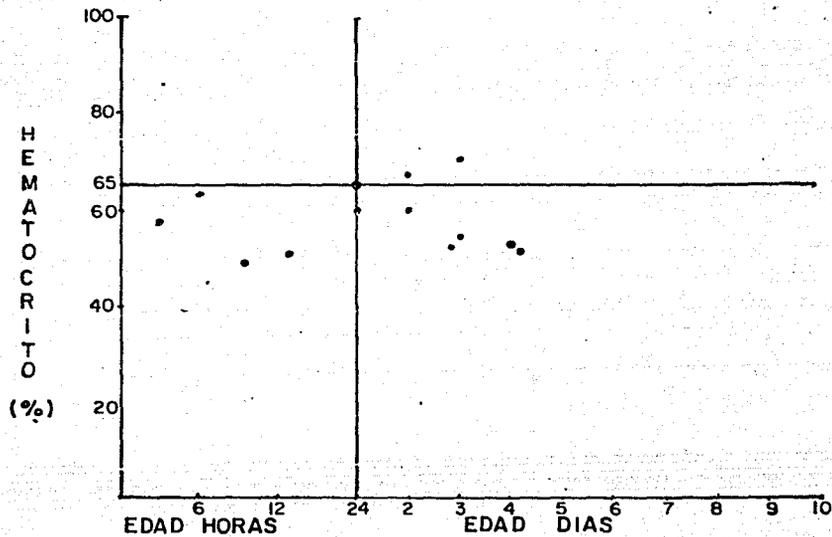


Gráfico No. 4
RECIEN NACIDOS CON POLICITEMIA NEONATAL
ANTES DE SER TRATADOS
CON EXANGUINEOTRANSFUSION PARCIAL
n = 13



Gráfica No. 5
RECIEN NACIDOS CON POLICITEMIA NEONATAL
POST A LA EXANGUINEOTRANSFUSION PARCIAL
n = 13



V. DISCUSSION

DISCUSION

Se ha visto que el Síndrome de Policitemia e Hiperviscosidad es un problema común en el período perinatal. Aun resulta incierta la etiología, fisiopatología y criterios para el diagnóstico del síndrome (11).

Se sabe que la mejor medida para establecer el diagnóstico, se basa en la determinación de la viscosidad, sin embargo aquí en nuestro Hospital como en otros de otros países, no se cuenta con microviscosímetro ante lo cual el diagnóstico se basa en la determinación de hematocrito. Es importante que las muestras de sangre que se tomen se obtengan en una vena periférica, puesto que los hematocritos capilares pueden encontrarse falsamente elevados y no representar el hematocrito verdadero dentro del compartimiento intravascular. Es bien conocido el hecho de que el hematocrito capilar del neonato es generalmente un 10% mayor que el hematocrito venoso correspondiente, y por tanto puede no ser útil como valor de referencia (11).

Desde el punto de vista práctico, la mayor parte de los clínicos dan valor equivalente al hematocrito y la viscosidad como una sola, ya que la gran mayoría de los neonatos con hiperviscosidad también son policitémicos, sin embargo debe recalcar que hay pacientes con hiperviscosidad que no son policitémicos (17,18).

En nuestro estudio se tomó el nivel de hematocrito mayor o igual a 65% como criterio de inclusión, ya que por definición se sabe que es el valor que excede por 2SD el valor normal en neonatos normales; sin embargo, al igual que en otros estudios no pudimos recabar el dato con exactitud del sitio de la toma del hematocrito, hecho que resultaría importante por la sabida diferencia que existe entre el hematocrito central y periférico.

Pudimos obtener una frecuencia de un caso por cada 101 egresos, sin embargo no pudimos obtener un valor de incidencia ya que ésta depende de múltiples factores, entre ellos la mezcla de población con referencia al porcentaje de embarazos de alto riesgo, ambiente, momento de sutura del cordón umbilical al nacimiento. Como se puede inferir no contamos con todos los datos ya que carecemos de una unidad de maternidad adjunta a nuestro hospital, hecho que permitiría el seguimiento de los valores de hematocrito en forma más precisa y la obtención de datos como lo sería el tiempo al pinzamiento del cordón al nacimiento y la detección temprana del padecimiento en forma más precisa.

Pudimos constatar que la Policitemia en nuestro medio continúa siendo una causa frecuente encontrada en los ingresos a la unidad de Neonatología de nuestro Hospital, ya que encontramos que un porcentaje alto (35%) de los neonatos fueron de cerca de 36 semanas de gestación y un peso de 1,800 gr., resultando rara en pacientes de postérmino.

En el estudio se confirmó la impresión clínica de que en el neonato con retardo en el crecimiento

intrauterino sufre más frecuentemente los efectos de la Policitemia.

Los factores de riesgo más significativos encontrados en el análisis fueron: retardo en el crecimiento intrauterino (35%) de los neonatos; preeclampsia en el 20% y asfixia perinatal moderada en otro 20% de los casos. Esto resulta acorde con lo reportado por otros autores.

Se menciona que la asfixia por sí misma es suficiente para mostrar una sintomatología semejante a los pacientes que cursan con Policitemia, sin embargo observamos que el descenso del hematocrito en estos pacientes disminuyó también toda sintomatología posterior a su manejo, lo que podemos atribuir a que en estos casos el problema fué secundario al reajuste hemodinámico y no a la asfixia.

Punto de investigación lo fué también la edad del neonato al ingreso, donde pudimos observar que la mitad de los pacientes ingresaron dentro de las primeras horas, hecho que tiene importancia ya que permite el seguimiento en forma más estrecha, permite mayor posibilidad de la detección de complicaciones. Los pacientes que recibieron tratamiento y que tuvieron su ingreso en las primeras 24 horas, tal vez en alguno de ellos no hubiera sido necesario un tratamiento invasivo, pero ésto claro está solo hubiera sido apoyado con la medición de la viscosidad. Más aun que no contamos con el dato del sitio de la toma del hematocrito ya que en forma ideal sería el central. Pero a pesar de ello, vimos en forma gráfica que el descenso del hematocrito posterior al manejo con

exanguinotransfusión parcial también contribuyó a la desaparición de la sintomatología, lo que apoya lo escrito por algunos autores sobre el beneficio de la exanguinotransfusión parcial en pacientes sintomáticos.

En cuanto a la sintomatología, hubo diferencia importante con lo referido en la literatura, ya que mientras en algunas publicaciones se menciona a los problemas de alimentación y la dificultad respiratoria plétora, etc., nosotros encontramos a la ictericia como manifestación más frecuente ya que lo encontramos en el 70% de nuestros pacientes y esto fué de tipo multifactorial; lo que explicaría dicha manifestación sería tal vez que nuestros pacientes no ingresaron por el solo hecho de ser Policitémicos, ya que algunos cursaron con problemas agregados como asfixia perinatal, problemas respiratorios, infecciosos, metabólicos, lo que en ocasiones requiere de ayuno, además un porcentaje alto fué de neonatos de pretérmino hipotróficos, esto repercutiría en la exacerbación de la circulación enterohepática.

Si bien los resultados marcan una diferencia respecto a los resultados laboratoriales en relación a lo reportado por la literatura, como se mencionó, esto está influido ya que no todos los neonatos estudiados tuvieron determinación de bilirrubinas, glicemia, plaquetas ni calcio sérico.

Se realizó en algunos pacientes (13) el método de exanguinotransfusión parcial cuando los hematocritos presentaron incrementos graduales y en combinación de sintomatología agregada; confirmando lo expuesto por

algunos artículos de la efectividad de este método en aquellos neonatos sintomáticos.

Respecto al material utilizado para la exanguinotransfusión, a nuestros pacientes se les realizó con plasma, excepto a uno de ellos en que se empleó solución NaCl 0.9% con iguales resultados. Si bien se menciona en la literatura algunas objeciones en cuanto a la utilización de plasma, ésta se basa en que la viscosidad del plasma del adulto es mayor que la del neonato. Desafortunadamente esto no podemos documentarlo por falta de microviscosímetro, pero sí pudimos apreciar descenso del hematocrito posterior a la utilización de exanguinotransfusión parcial.

No encontramos complicaciones inherentes a la Policitemia como se menciona en algunas publicaciones, pero esto claro está tampoco tuvimos en un momento dado la tecnología suficiente para percatarnos de ellas, como serían los cambios en el índice cardiaco, variaciones de la resistencia vascular sistémica y variaciones en el contenido sistémico de oxígeno, así como las alteraciones en el flujo sanguíneo cutáneo con que cursan estos pacientes.

VI. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

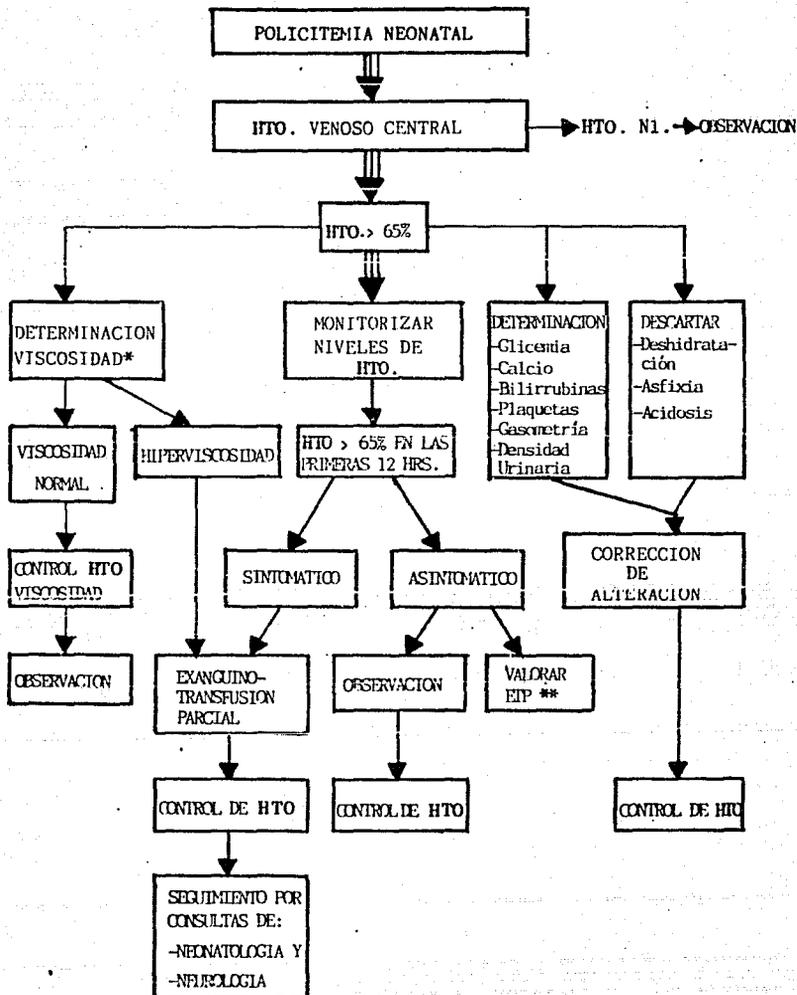
- 1). El Síndrome de Policitemia e Hiperviscosidad es común en nuestro Hospital en la unidad de Neonatología, ya que encontramos un caso por cada 101 egresos.
- 2). En nuestro Hospital el diagnóstico se basa únicamente en la determinación de los niveles de hematocrito.
- 3). No fué posible el dato exacto del sitio de la toma del hematocrito lo cual influye en la detección de algunos casos.
- 4). El mejor medio de diagnóstico sigue siendo la determinación de la viscosidad. No es posible tal método hasta el momento en nuestro Hospital.
- 5). Encontramos concordancia en lo referente en la literatura en aquellos pacientes etiquetados en riesgo de sufrir Policitemia, ya que un porcentaje importante de nuestros neonatos tuvieron el antecedente de asfixia perinatal, retardo en el crecimiento intrauterino, toxemia y embarazos gemelares.
- 6). La sintomatología en nuestros casos fué la esperada según la referencia de algunas publicaciones solo que con resultados diferentes.
- 7). La terapéutica a base de exanguinotransfusión

parcial sigue siendo un método efectivo en aquellos pacientes sintomáticos. No encontramos diferencia en cuanto al material utilizado.

- 8). El pronóstico al igual que lo referido en otras publicaciones, vimos que es bueno ya que la mortalidad es baja. No tuvimos defunción en nuestro estudio.
- 9). No conocemos alteraciones neurológicas en nuestros casos, ya que el seguimiento desde el punto de vista neurológico no fué realizado.
- 10). Se sugiere un seguimiento bien establecido en aquellos pacientes que cuenten con riesgo de sufrir Policitemia.
- 11). Falta en nuestro Hospital aun recursos tecnológicos para la determinación de un diagnóstico bien establecido desde el punto de vista laboratorial.

VII. ANEXOS

PROTOCOLO DE MANEJO SUGERIDO PARA NEONATOS CON POLICITEMIA



* NO SE DETERMINA EN NUESTRO HOSPITAL.

** EXANGUINOTRANSFUSION PARCIAL.

ANEXO 1

HOJA INDIVIDUAL PARA RECOLECCION DE DATOS

Edad al ingreso _____ hs. Registro _____
 Edad diagnóstico _____ hrs. Cond. egreso: vivo _____
 Peso nac. _____ gr. Peso ingreso _____ gr. muerto _____
 Edad gestacional: Capurro _____ FUR _____ Rx _____
 Trofismo _____
 Sexo _____

.....
 Edad de la madre _____ años G _____ P _____ A _____ C _____

Enfermedades del embarazo:

1er. trimestre _____

2do. trimestre _____

3er. trimestre _____

Control de embarazo: Bueno _____ Malo _____

.....
 Complicaciones del trabajo de parto: _____

Vía de nacimiento: vaginal _____ cesárea _____

APGAR: 1 minuto _____ 5 minutos _____ lloró y respiró _____

Silverman/Anderson _____

Reanimación _____: Sí _____ No _____

Tipo de Reanimación: Oxígeno _____ Ambú _____ Tubo end _____ Med. _____

.....
 Cond. Clínicas:

Hto. ingreso _____ % Edad _____ hrs.
Hto. Preexanguino _____ % Hto. Postesanguino _____ %
Glicemia _____ % Destrostix _____ mg%
Plaquetas _____ miles/dl Dens. Urinaria (prexanguino _____
Calcio _____ Bilirrubinas tot. _____ BI _____ BD _____

.....
ENFERM. ASOCIADAS: _____ : _____ : _____

COMPL.: _____ : _____ : _____

DIAGNOSTICO DE EGRESO: _____

DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA: _____

VIII. BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Brans YW, Shannon DL, Ramamurthy RS: Neonatal polycythemia: II. Plasma, blood, an red cell volume estimate in relation to hematocrit levels and quality of intrauterine growth. Pediatrics 1981;68:175-182.
2. Ramamurthy RS, MD, Brans YW, MD: Neonatal polycythemia: I. Criteria for diagnosis and treatment. Pediatrics 1981;68: 168-174.
3. Wiswell TE, Cornish JD, Northam RS: Neonatal polycythemia: frequency of clinical manifestations and other associated findings. Pediatrics 1986;78:26-30.
4. Resenkrantz TS, Oh W: Cerebral blood flow velocity in infants with polycythemia and hiperiscosity: effects of partial exchange transfusion with plasmanate. J Pediatr 1982;101: 94-98.
5. Stevens K, Wirth FH: Incidence of neonatal hyperviscosity at sea level. J Pediatr 1980;97:118-119.
6. Swetnam SM, Yabek SM, Alverson DC: Hemodynamic consequences of neonatal polycythemia. J Pediatr 1987;110:443-447.
7. Black VD, Rumack CM, Lubchenco LO, Koops BL: Gastrointestinal injury and polycythemic term infants. Pediatrics 1985;76: 225-231.
8. Hakanson DO, Oh W: Necrotizing enterocolitis and hiperviscosity in the newborn infants. J Pediatr 1977;90:458-461.

9. Ramamurthy RS, Berlanga M: Postnatal alteration in hematocrit and viscosity in normal and polycythemic infants. J Pediatr 1987;110:929-934.
10. Hein HA, Lanthrop SS: Partial exchange transfusion in term polycythemic neonates: absence of association with severe gastrointestinal injury. Pediatrics 1985;76:225-231.
11. Oh W: Policitemia e hiperviscosidad neonatal. Clin Pediatr Norteam 1986;3:539-549.
12. Castellanos RC, Ramírez JM: Policitemia e hiperviscosidad en el recién nacido. Bol Hosp Inf Mex. 45:692-699.
13. Fernández Cl, Bautista GA: Seguimiento neurológico de neonatos policitémicos. Bol Hosp Inf Méx. 56:259-263.
14. Avery M.E/Schaffer A.J.: Enfermedades del recién nacido. 1974;Cap 60:516.
15. Fischer AF, Sunshine P: The thick blood syndrome. Perinatol Neonatol 1984;2:39-44.
16. Gross GP, Hathaway WE, McGaughey HR: Hyperviscosity in the neonate. J Pediatr 1973;82:1004-1012.
17. Bergquist, G: Viscosity of the blood in the newborn infants. Acta Paediatr. Scand. 1974;63:858.
18. Linderkamp, O. Versmold HI.T., Riegel, K.P. et. al. Contributions of red cells and plasma to blood viscosity in preterm and full-term and adults. Pediatrics, 1984;74:45-51.