



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD  
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
SUB-DIRECCION DE ENSEÑANZA  
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO  
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
PEDIATRIA MEDICA

FRECUENCIA DE POLICITEMIA NEONATAL EN UN  
PERIODO DE DOS AÑOS EN EL HOSPITAL PEDIATRICO  
"AZCAPOTZALCO" DE LA D.G.S.S. D.D.F.

TESIS CON  
PALLA DE ORIGEN

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR:

DRA. MA. TERESA HERNANDEZ LOPEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA MEDICA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. M. FRANCISCO GUTIERREZ GUZMAN

1992



**DDF**



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.

## I N D I C E

---

	<u>Página</u>
Resumen	1
Introducción	2
Marco teórico	2-5
Material y métodos	5
Resultados	6-8
Tablas	9-10
Gráficas	11-26
Conclusiones	27
Sugerencias	28
Bibliografía	29

---

## R E S U M E N

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo en el Hospital Pediátrico Azcapotzalco de la Dirección General de Servicios de Salud, D.D.F., para conocer la incidencia de Policitemia Neonatal durante un periodo comprendido de dos años en la Unidad de Neonatología. De los 353 ingresos, se detectaron 26 casos, correspondiendo a una incidencia del 7.3%, siendo 80.8% del sexo masculino y 19.2% del femenino. (relación 4.2:1).

El mayor porcentaje de presentación fué en las primeras 24 hrs. de edad en el 65.4% y en las 24 hrs. subsecuentes en el 34.6% restante, con un rango de 2 hrs. a 7 días. La media y la moda del hematócrito diagnóstico fué del 65% con un promedio del 67%. Se observó una mayor frecuencia en los productos de término autróficos (61.5% y 75% respectivamente); considerándose a la Asfisia como uno de los antecedentes importantes dentro de los factores de riesgo hasta en un 50% de los casos.

Predominaron los pacientes sintomáticos (96.2%) siendo las manifestaciones respiratorias y enterales el mayor porcentaje y la plétora solo en un 50% de los casos, siguiéndole en orden de frecuencia alteraciones neurológicas y renales. Dentro de las anomalías en laboratorio existió elevado porcentaje de hiperbilirrubinemia seguido por hipocalcemia e hipoglucemia sin presentarse alteraciones en la cifra plaquetaria.

Las causas de egreso fueron en un 61.6% por mejoría y 30.9% por defunción sin poder constatar a la Policitemia Neonatal como causa de muerte directa ya que existieron otros factores de riesgo tales como la prematuridad, sepsis, asfisia y complicaciones de dichas patologías que coadyuvaron al deceso de los pacientes.

## INTRODUCCION

La policitemia Neonatal, es una patologia relevante en la etapa del recién nacido, sin embargo a pesar de existir múltiples investigaciones clinicas aún son inciertas tanto la etiología precisa como las consecuencias fisiopatológicas y el criterio diagnóstico en los neonatos con esta complicación por lo cual, las características epidemiológicas descritas crean aún controversia para definir su situación.

Dicha situación indica la necesidad de conocer la incidencia y prevalencia, así como la sintomatología y curso clínico en nuestras Instituciones de Salud con el fin de establecer una sospecha diagnóstica temprana para un manejo y tratamiento adecuados mejorando así el pronóstico de los pacientes afectados.

## MARCO TEORICO

La policitemia Neonatal es un evento clínico común durante esta etapa de la vida, sin embargo, a pesar de múltiples investigaciones clinicas aún son inciertas la etiología precisa, las consecuencias fisiopatológicas, el criterio diagnóstico, tratamiento y pronóstico en los neonatos con esta complicación, existiendo abundantes reportes que señalan que se encuentra asociada a manifestaciones de afección multiorgánica. (1,2,3,4,5,6,7).

Revisando literatura correspondiente a Policitemia Neonatal, no se cuenta con frecuencias bien establecidas del padecimiento y solo Blanchette y Alvin en el capítulo de Problemas Hematológicos Neonatales mencionan un cifra del 12.3%. (9).

La incidencia de Policitemia Neonatal, depende de múltiples factores entre ellos la mezcla de población, que incluye los antecedentes perinatales que suceden desencadenaria como son la toxemia, hipertensión arterial crónica, diabetes gestacional o mellitus, embarazos múltiples o postérmino así como condiciones propias del producto tales como el efecto de la altitud sobre la hematopoyesis que resulta en policitemia (a nivel del mar en un 2.5% de presentación en comparación con grandes alturas que incrementa hasta en un 5%). (2,3,4,5,6).

El diagnóstico de Policitemia Neonatal, está basado esencialmente en valores de laboratorio, definido por un hematócrito venoso (Hto) mayor o igual al 65%, siendo importante que la muestra de sangre se obtenga de una vena periférica puesto que el hematócrito capilar no representa un verdadero hematócrito del compartimiento intravascular y por lo tanto no puede ser útil como valor de referencia ya que es 10% mayor que el hematócrito venoso correspondiente. (1,2,3,4,5,6,7).

La patogenia de este trastorno es multifactorial, considerando como etiología más frecuente a la hipoxia o asfixia intrauterina como base de la alta incidencia, explicándose por un aumento en la producción de eritropoyetina; así como en las transfusiones intrauterinas como base fisiopatológica de la asfixia aguda y la transfusión gemelo-gemelo y la postparto secundaria al retraso en la liadura del cordón umbilical. También se conoce que es más frecuente en neonatos de bajo peso para su edad gestacional. (2,3,4).

La respuesta al incremento brusco de volumen circulatorio está mediada por eventos fisiológicos compensadores que causan hemoconcentración, siendo consecuencias fisiológicas de estos procesos un aumento importante del hematócrito que se manifiesta por

Policitemia e Hiperviscosidad, así como la trasudación del líquido del compartimiento intravascular al intersticial y la persistencia de volúmen elevado de eritrocitos. Tres son los factores primarios que contribuyen a incrementar la viscosidad sanguínea total: número de eritrocitos, concentración de proteínas plasmáticas y deformidad de los eritrocitos. (8,2,3).

El recién nacido cursa con una relativa "policitemia fisiológica" con menor deformidad eritrocitaria, lo que lo hace particularmente susceptible al desarrollo de hiperviscosidad. (4).

Los signos clínicos parecen estar relacionados directamente con la hiperviscosidad más que con la policitemia, ya que disminuye el flujo sanguíneo y subsecuentemente la oxigenación tisular con la formación de microtrombos demostrado en un 25% a nivel del flujo sanguíneo cerebral. (2,4,5).

Es bien conocido, que la sintomatología es inespecífica y depende del sistema orgánico que está afectado: en la mayoría de los casos, los pacientes se encuentran asintomáticos o solamente tienen signos leves de plétora. (1,2,3,4). En otros, las manifestaciones son significativas e incluyen signos clínicos cardiorespiratorios como dificultad respiratoria, taquipnea, cianosis y evidencia de corto circuito de derecha a izquierda; anomalías renales desde oliguria hasta insuficiencia renal transitoria o alteraciones a nivel del sistema nervioso central básicamente trastornos del estado de alerta, temblores, crisis convulsivas y apnea. Presentando además ictericia neonatal por el aumento en la producción de bilirrubinas secundaria a la destrucción eritrocitaria, así como hipoglucemia y trombocitopenia; reportándose en lo referente a la hiperviscosidad asociación con intolerancia a la vía oral y oliguria. (1,2,3,4,5,6,7).

El pronóstico depende de la causa primaria del trastorno: los neonatos con síntomas que pueden estar o no relacionados con otros trastornos tendrán pronóstico menos favorable cuando no se practique exsanguinotransfusión parcial, como lo han señalado estudios previos (Black y col.), que han mostrado que la Policitemia e hiperviscosidad no tratadas lleva a un riesgo mayor de deficiencias neurológicas y retraso del desarrollo. (2,3,4,5,6,7).

### M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo, sin riesgo, en la Unidad de Neonatología del Hospital Pediátrico Azcapotzalco de la Dirección General de los Servicios de Salud, D.D.F., durante un periodo comprendido de dos años, a partir del 1 de enero de 1989 al 31 de diciembre de 1990, revisándose todos los expedientes clínicos de los pacientes ingresados en dicho periodo, seleccionándose aquellos en los cuales se diagnosticó Policitemia Neonatal o que presentaban un hematócrito venoso central (Htc) mayor o igual al 65%, excluyéndose aquellos que no presentaban dicha cifra hematólogica o que contenían datos incompletos, con la finalidad de describir algunas características epidemiológicas a través del análisis estadístico para variables cualitativas discontinuas, efectuándose medidas de distribución, porcentajes y de tendencia central representadas en gráficas y cuadros.

## RESULTADOS

El número de ingresos a la Unidad de Neonatología durante el periodo comprendido para la investigación fué de 353 pacientes, 102 en el año de 1989 y 251 en el de 1990. Del total, 204 correspondieron al sexo masculino (57.7%) y 149 al femenino (42.3%) (cuadro 1-gráfica 1).

Se detectaron 26 casos de Policitemia Neonatal en base a un hematócrito (Hto) venoso central mayor o igual al 65% lo cual corresponde a una incidencia del 7.3% para los dos años de estudio, una prevalencia del 8.8% para 1989 y del 6.7% para 1990. (cuadro 1 bis). De los 26 casos, 21 correspondieron al sexo masculino (80.8%) y 5 al femenino (19.2%) con una incidencia de 4.2 : 1 (gráfica 2)

La edad comprendida con mayor porcentaje fué en las primeras 24 hrs de edad en 17 pacientes (65.4%) y 9 en mayores de 24 hrs. (34.6%) con un rango de 2 hrs a 7 días de vida extrauterina. (gráficas 3 y 3 bis).

La media del hematócrito fué del 65% al igual que la moda, el promedio  $\bar{x}$  de 67% y la D.E. de 3.9% con una varianza de 14.8%.

En cuanto a la relación edad gestacional y trofismo, se observó una frecuencia mayor en los productos de término (16 pacientes-61.6%) con un promedio  $\bar{x}$  de 38.3 semanas de gestación y una D.E. de 0.7, presentando un 75% de dichos pacientes eutrofia contra 25% de hipotrofia (gráfica 4). El grupo de los pretérmino lo formaron 9 pacientes (34.6%) con un promedio de 34.5 semanas de gestación, una D.E. de 1.3 de los cuales 33.3% fueron eutróficos (peso adecuado para su edad gestacional), 55.5% hipotróficos (peso bajo para su edad gestacional) y 11.1% hipertróficos; solamente se detectó un caso para los posttérmino correspondiendo al 3.8% del total siendo éste eutrófico. (gráfica 4).

Dentro de los factores de riesgo la Asfixia se presentó en el 50% de los casos (13), solo en un 3.8% embarazo gemelar (1 caso) (gráfica 5); 17 productos se obtuvieron a través de parto eutócico (65.4%) 5 por cesárea (19.2%) secundaria a presentación pélvica y 4 casos por parto distócico (15.4%) siendo nuevamente el sufrimiento fetal agudo y el transparto eventos relevantes. (gráfica 5 bis).

La frecuencia de síntomas y signos asociados se observó en 25 casos (gráfica 8), de los cuales los más comunes, apreciados en 15 pacientes correspondieron a: dificultad respiratoria, enterocolitis necrozante y taquipnea con un porcentaje del 57.6%, presentándose plétora en un 50% de los casos (13 pacientes), siguiéndole en orden de frecuencia trastornos en la alimentación: residuo gástrico en 12 casos (46.1%) apnea en 11 (42.3%) y signología de afección neurológica tal como letargo (38.4%), hipotonía (34.6%), temblor (26.9%), crisis convulsivas (11.5%) así como renal con oliguria en 7.6% (cuadro 2, gráfica 6).

Los datos de laboratorio incluyeron hiperbilirrubinemia en 15 casos (57.6%), hipocalcemia 9 casos (34.6%) e hipoglucemia en 5 (19.2%) sin manifestarse alteraciones plaquetarias. (cuadro 3, gráfica 7).

De los 26 casos solo uno (3.8%) no presentó manifestaciones clínicas o de laboratorio asociadas a su Policitemia. (gráfica 8).

Otros hallazgos o datos clínicos asociados encontrados fueron: genopatía (Síndrome de Down) 2 casos (7.6%) y atresia intestinal en un caso (3.8%). (cuadro 5).

El tratamiento se llevó a cabo a través de Salinoféresis, plasmaféresis y exsanquinotransfusión.

Las causas de egreso fueron: por mejoría en 16 casos (61.6%), defunción en 8 (30.8%) y/o traslado o alta voluntaria con 1 caso respectivamente (3.8% en cada uno). (cuadro 6).

El porcentaje de mortalidad fue del 30.7%, haciendo hincapié en no poderse constatar a la Policitemia como causa de muerte en forma directa, ya que existieron otros factores de riesgo como prematuridad, sepsis, asfixia y complicaciones de dichas patologías que coadyuvaron en el deceso de los pacientes. (cuadro 6).

TABLAS

Cuadro 1. Frecuencia de pacientes ingresados a la Unidad de Neonatología (1 enero 1989 - 31 dic. 1990)

Año.	Total.
1989	102
1990	251
Total	353

Cuadro 1 bis: Frecuencia, incidencia y prevalencia de Policitemia Neonatal.

Año:	Casos:	Incidencia:	Prevalencia:
1989	9	(7.3%)	(8.8%)
1990	17	(6.7%)	(6.7%)
Total	26	(7.3%)	(15.5%)

Cuadro 2: Frecuencia de Signos y Síntomas.

Datos clínicos	Pacientes afectados	
Dificultad respiratoria	15	(57.6%)
Enterocolitis necrozante	15	(57.6%)
Taquipnea	15	(57.6%)
Plétora	13	(50.0%)
Residuo gástrico	12	(46.1%)
Apnea	11	(42.3%)
Letargo	10	(38.4%)
Hipotonía	9	(34.6%)
Tembor	7	(26.9%)
Crisis convulsivas	3	(11.5%)
Oliguria	2	(7.6%)

Cuadro 3: Frecuencia de hallazgos de laboratorio.

Datos de laboratorio	Pacientes afectados	
Hipobilirrubinemia	15	(57.6%)
Hipocalcemia	9	(34.6%)
Hipoglucemia	5	(19.2%)
Trombocitopenia	0	0%

Cuadro 4: Frecuencia de pacientes sintomáticos o con hallazgos laboratorio.

Sintomáticos	25	(96.2%)
Asintomáticos	1	(3.8%)

Cuadro 5: Otros Hallazgos.

Hallazgos	Frecuencia	Porcentaje
Síndrome de Down	2	7.6%
Atresia Intestinal	1	3.8%
Total	3	11.4%

Cuadro 6: Causas de Egreso

Causas	Año		Total	Porcentaje
	1989	1990		
Defunción	4	4	8	30.8%
Mejoría	5	11	16	61.6%
Traslado	0	1	1	3.8%
Alta voluntaria	0	1	1	3.8%
Total	9	17	26	100%

Cuadro 3: Frecuencia de hallazgos de laboratorio.

Datos de laboratorio	Pacientes afectados	
Hiperbilirrubinemia	15	(57.6%)
Hipocalcemia	9	(34.6%)
Hipoglucemia	5	(19.2%)
Trombocitopenia	0	( 0 %)

Cuadro 4: Frecuencia de pacientes sintomáticos o con hallazgos laboratorio.

Sintomáticos	25	(96.2%)
Asintomáticos	1	( 3.8%)

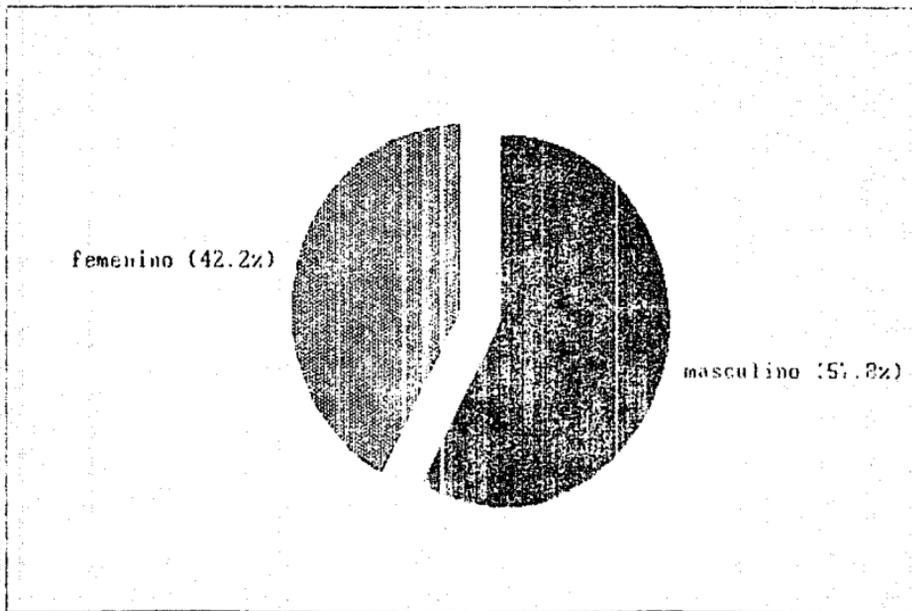
Cuadro 5: Otros Hallazgos.

Hallazgos	Frecuencia	Porcentaje
Síndrome de Down	2	7.6%
Atresia intestinal	1	3.8%
Total	3	11.4%

Cuadro 6: Causas de Egreso

Causas	Año		Total	Porcentaje
	1989	1990		
Defunción	4	4	8	30.8%
Mejoría	5	11	16	61.6%
Traslado	0	1	1	3.8%
Alta voluntaria	0	1	1	3.8%
Total	9	17	26	100%

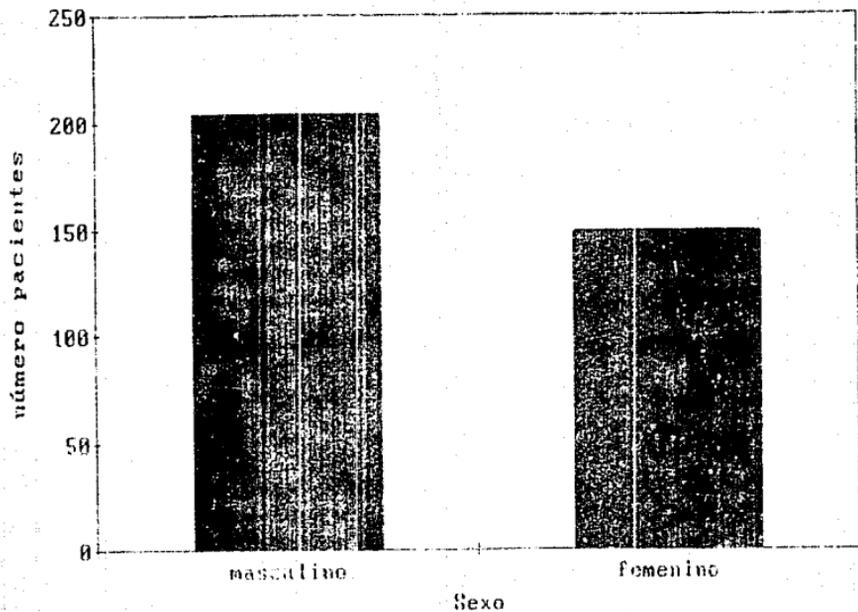
Distribución por sexo.



Gráfica 1.

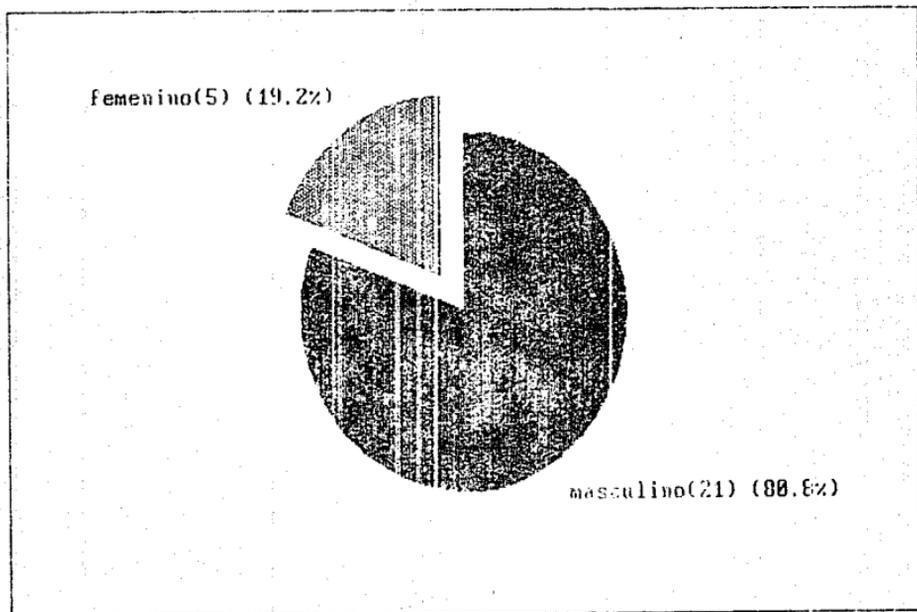
GRAFICAS

Número de pacientes y Sexo.

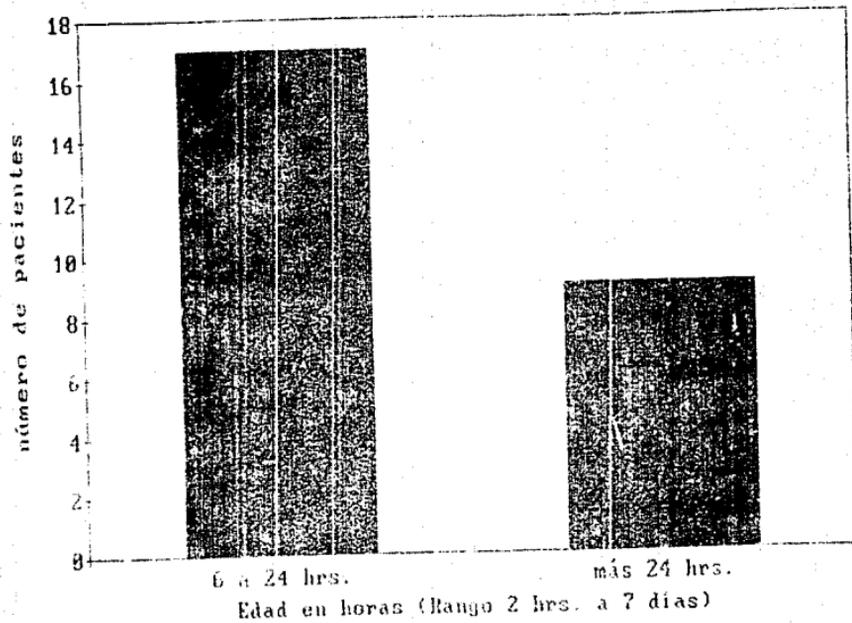


Policitemia: relación sexo y número.

Gráfica 2.

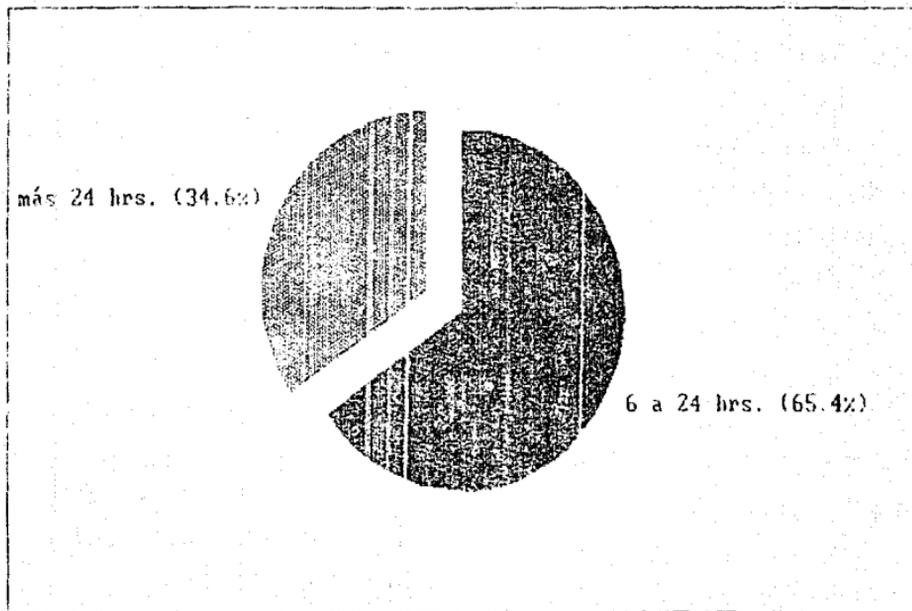


Relación edad - número de pacientes.



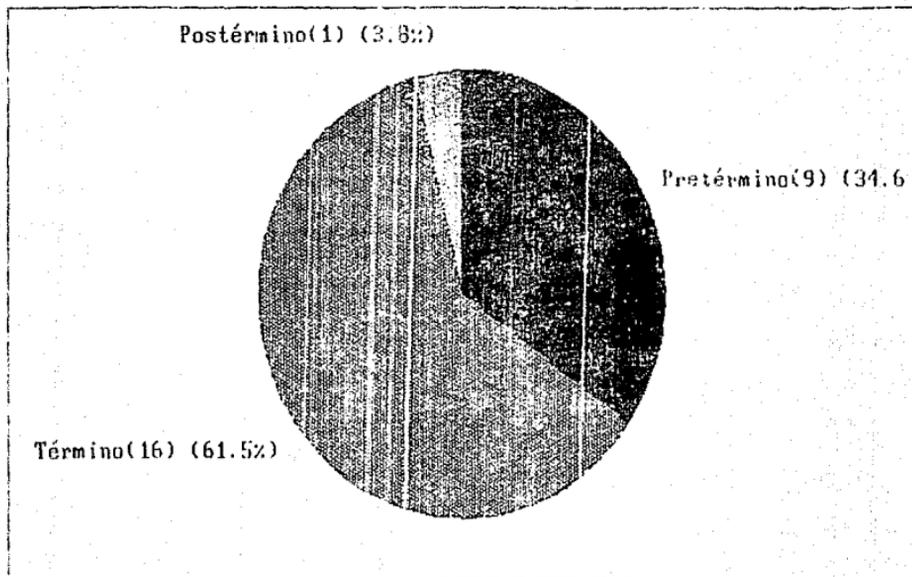
GRÁFICA 3.

Policitemia: distribución por edad.

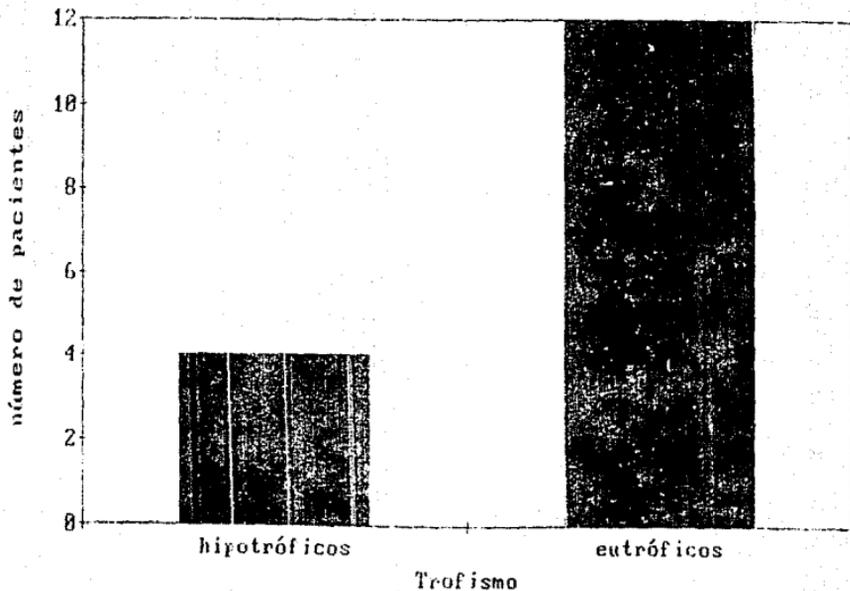


Policitemia: distribución por edad gestacional.

GRAFICA 41



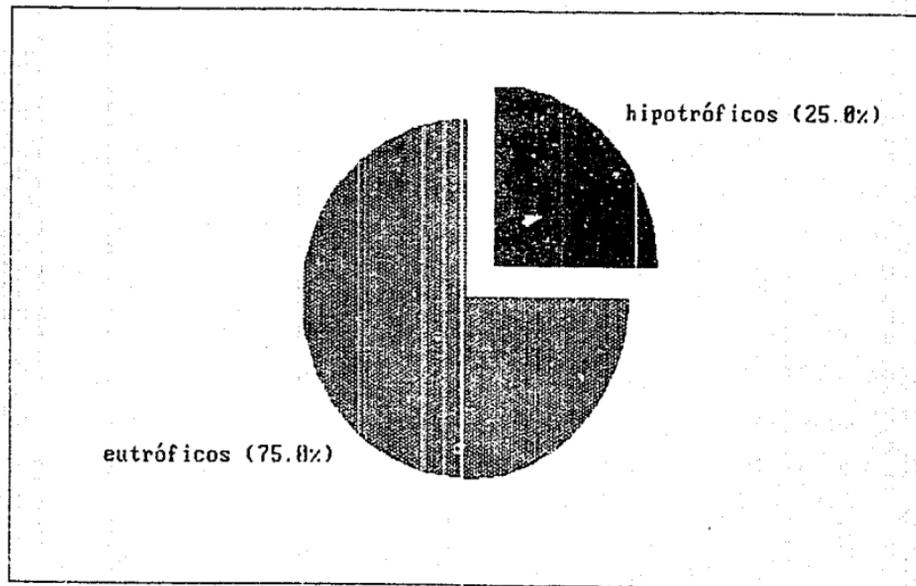
Policitemia: Edad gestacional-trofismo.  
(término)



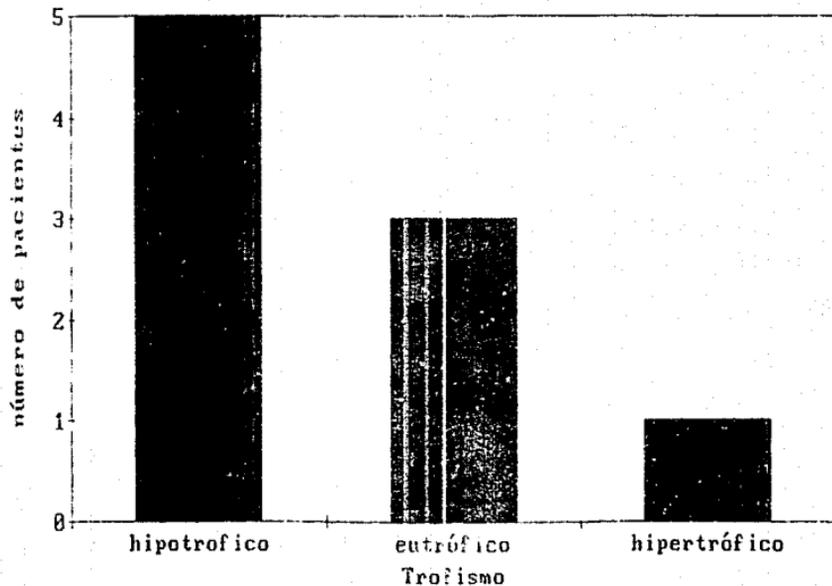
Gráfica 4 a.

Policitemia: Edad gestacional-trofismo  
(Término)

Gráfica A B.

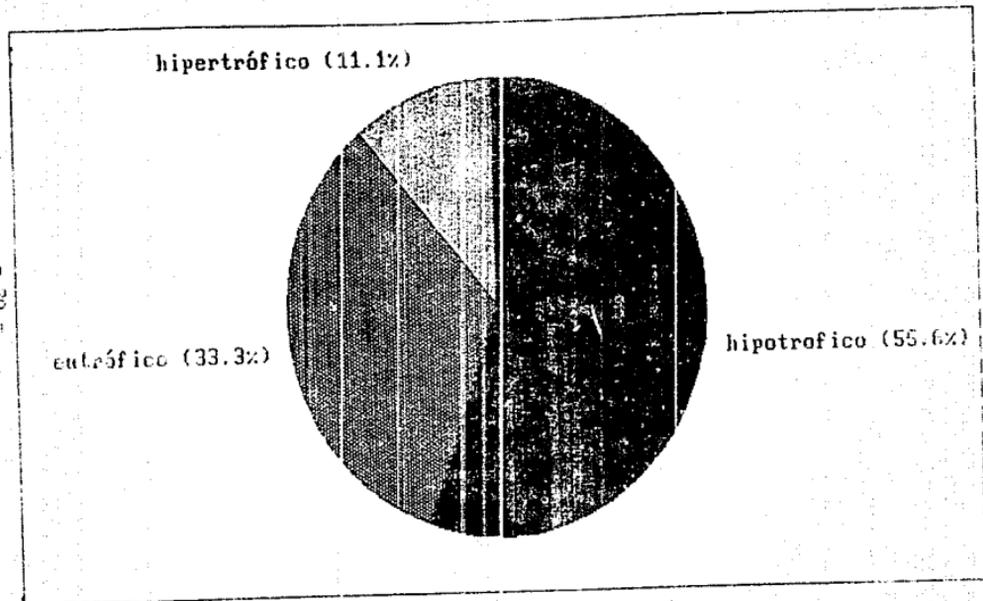


Edad gestacional y trofismo.  
(pretérmino)



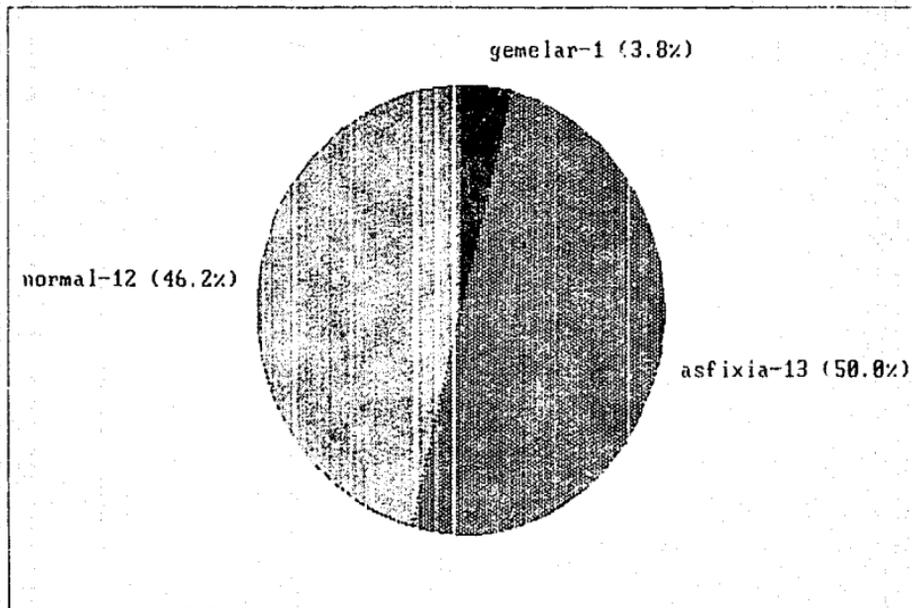
Policitemia: Edad gestacional-Trofismo.  
(pretérmino)

Gráfica 4 D.



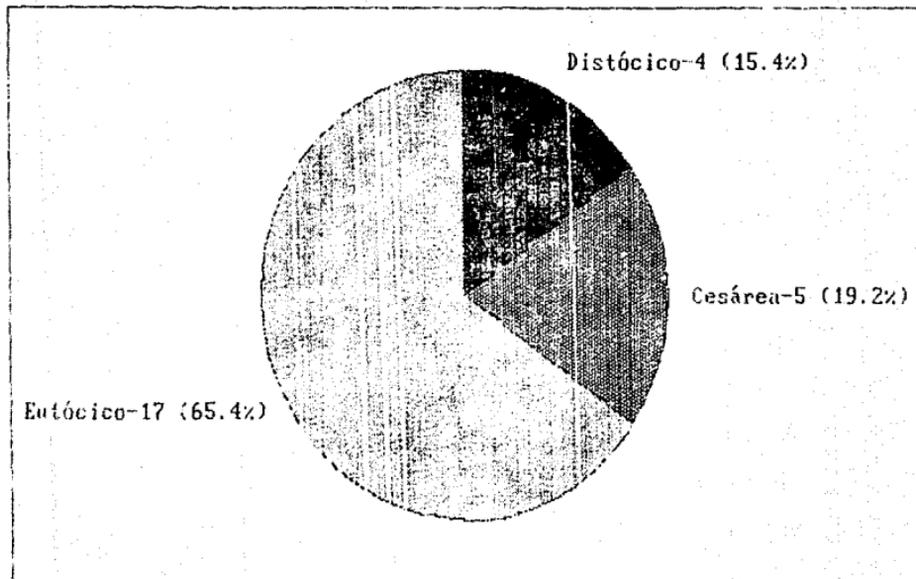
Policitemia: Factores de riesgo.

Gráfica 5.



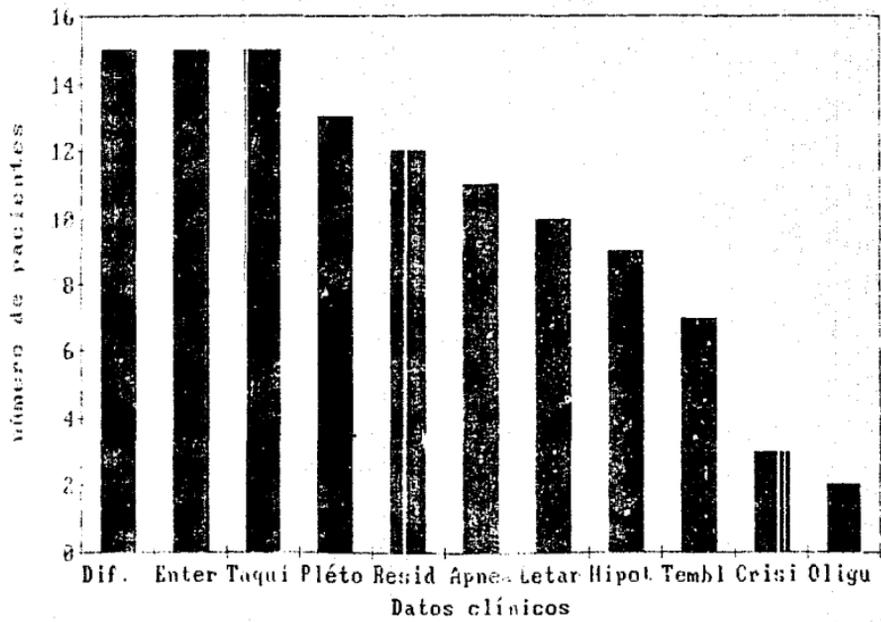
Policitemia: Factores de riesgo.  
Obtención del producto

Gráfica 5 dia.

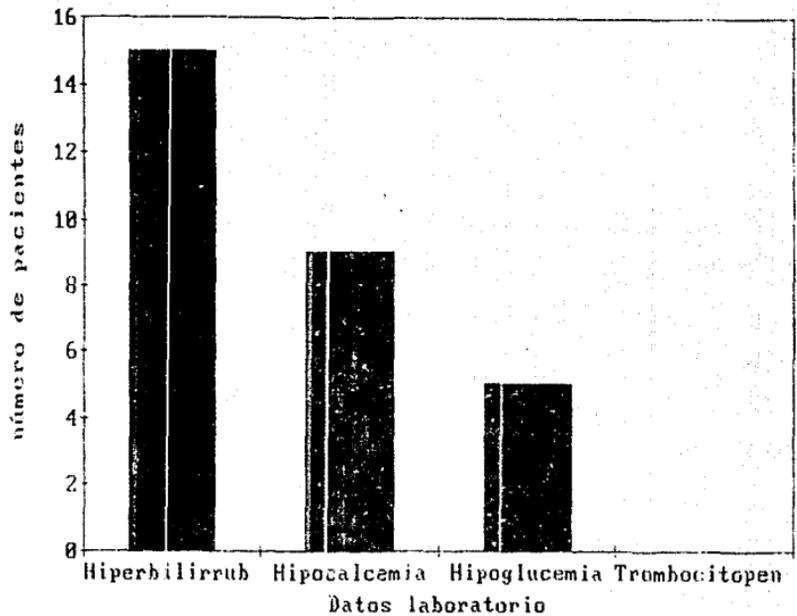


1  
1  
1

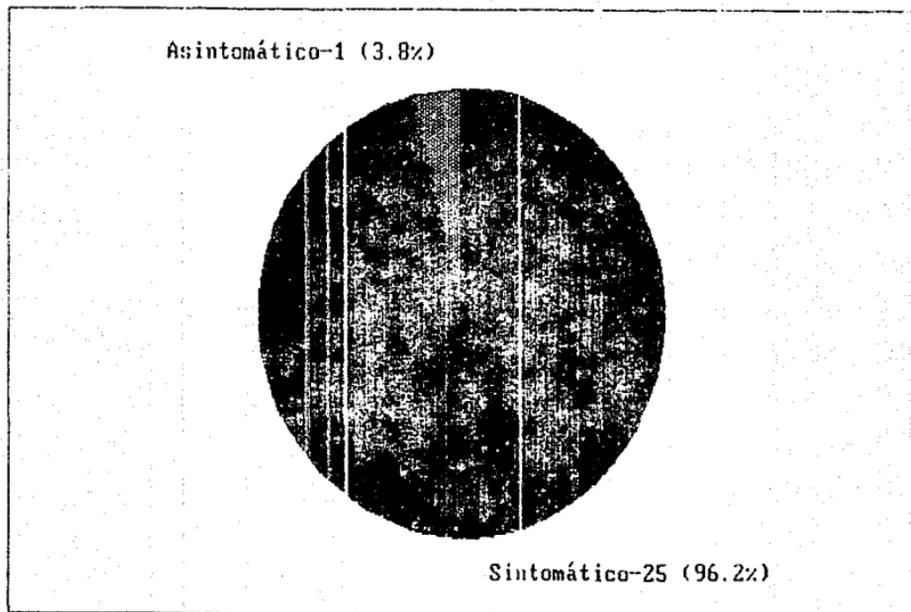
Policitemia: Signos y Síntomas.



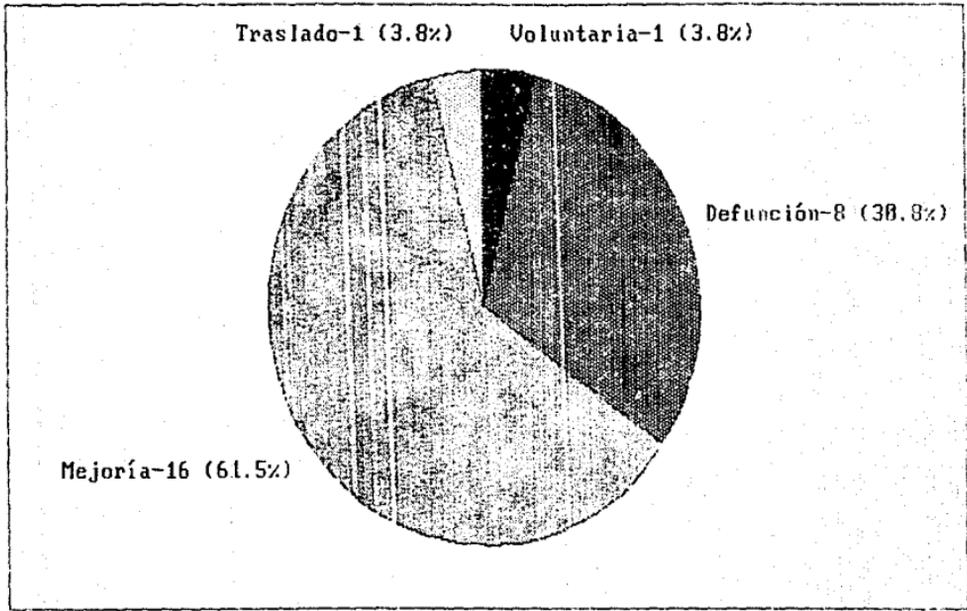
Policitemia: Datos de Laboratorio



Policitemia: Pacientes sintomáticos.



Policitemia: Causas de egreso.



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

1. Hay una diferencia significativa en cuanto al sexo, siendo mayor para el masculino.
2. Existe mayor presentación en las primeras 24 hrs de vida extrauterina, pudiendo apoyar la patología con valores de laboratorio ya establecidos.
3. La Asfisia es un factor condicionante en la mayoría de los casos.
4. No hay correlación entre menor edad gestacional y presentación de la Policitemia.
5. Es elevado el porcentaje de pacientes sintomáticos (96.2%) siendo los datos respiratorios y enterales los más frecuentes.
6. Predomina la plétora como signología primaria pero en un gran porcentaje es asintomática.
7. Se confirma la incidencia de hiperbilirrubinemia como efecto secundario al padecimiento así como otros trastornos metabólicos.
8. No se detectaron alteraciones plaquetarias.
9. La Policitemia tiene evolución y pronóstico favorable, pero si existen otros factores, la mortalidad es elevada.

## SUGERENCIAS

1. Es necesario practicar la toma de hemoglobina y hematócrito como parte de la exploración neonatal, a todos los productos que ingresan a nuestras Unidades independientemente de que tengan o no factores de riesgo ya que pueden desarrollar la patología estudiada a fin de dar un tratamiento oportuno y otorgar un mejor pronóstico.
2. Con base al punto anterior se debe establecer un diagnóstico de certeza.
3. Dentro del protocolo de manejo, solo se vigilará y monitorizará a aquellos que presenten una cifra de hematócrito del 65% y se realizará plasmaféresis cuando se tengan cifras del 70% independientemente de si existe sintomatología, para evitar complicaciones propias de la Policitemia.
4. Este es un estudio epidemiológico, a partir del cual se invita a realizar líneas de investigación de la propia patología y otros eventos clínicos concomitantes, así como valorar factor pronóstico-neurológico en aquellos que no recibieron tratamiento.

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

1. MAJ T.E. et al: Neonatal Polycythemia: Frequency of Clinical Manifestations and other Associated Findings. *Pediatr* 1986; 78: 26-30.
2. Oh W: Policitemia e Hiperviscosidad neonatal. *Clin Pediatr* 1987; - 2: 537-547.
3. Black DV: Neonatal Hyperviscosity Syndrome. *Curr Probl Pediatr* -- 1987; 78-130.
4. Cásares C.R. y Mancilla R.J.: Policitemia e hiperviscosidad en el recién nacido en *Progresos en Pediatría*. *Bol Med Hosp Infant Mex*-- 1968; 45: 692-699.
5. Fernández C.L. y Bautista G.H.: Seguimiento neurológico de neonatos policitémicos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989; 46: 259-264.
6. Stevens K., Wirth F.: Incidence of neonatal Hyperviscosity at sea-level. *J Pediatr* 1980; 118-119.
7. Garduño E.A.: Policitemia. *Criterios Pediátricos INP*. 1990; 6: 17.
8. Swetnam M.S. et al: Hemodynamic consequences of neonatal polycythemia. *J Pediatr* 1987; 110: 443-447.
9. Avery B.: *Neonatología*. Ed. Panamericana. 3a ed. 1990; 29: 668--671.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA