



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**“VALOR SERICO DE HEMATOCRITO EN PACIENTES RECIEN NACIDOS
POLICITEMICOS, ASOCIADO A EXANGUINEODILUCION EN EL HOSPITAL
GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO”**

T E S I S D E P O S G R A D O

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

P R E S E N T A

DR. ENRIQUE ZUÑIGA GUERRERO

ASESOR DE TESIS: DR. SANTIAGO GARCIA SANCHEZ

NEONATOLOGO

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. JUAN CARLOS PAREDES PALMA

Coordinador de Enseñanza e Investigación del Hospital General

“Dr. Darío Fernández Fierro”

DR. SANTIAGO GARCIA SÁNCHEZ

Profesor Titular del Curso de Pediatría y

Coordinador del Servicio de Pediatría del Hospital General

“Dr. Darío Fernández Fierro”

DR. SANTIAGO GARCIA SÁNCHEZ

Profesor Titular del Curso de Pediatría y

Coordinador del Servicio de Pediatría del Hospital General

“Dr. Darío Fernández Fierro”

Asesor de Tesis

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

“A quienes jamás encontraré la forma de agradecer el cariño, comprensión y apoyo brindado en los momentos buenos y malos de mi vida, hago este triunfo compartido, sólo esperando que comprendan que mis ideales y esfuerzos son inspirados en cada uno de ustedes, sabiendo que jamás encontraré la forma de agradecer su constante apoyo y confianza”.

Con amor, agradecimiento y respeto.

A MI HIJO

“A quien jamás encontraré la forma de agradecer su apoyo, comprensión, confianza y cariño sincero, esperando que comprendas que mis logros son también tuyos e inspirados en tí, hago de este un triunfo y quiero compartirlo por siempre contigo”.

Con amor

A MI HERMANA

“Te agradezco mucho porque siempre estás a mi lado apoyándome en los momentos más difíciles de mi vida. Te quiero mucho hermanita”.

ÍNDICE

Portada	1
Firmas.....	2
Agradecimientos.....	3
Índice.....	4
Definición del problema.....	6
Antecedentes.....	6
Marco Teórico.....	7
Definición.....	7
Etiología.....	8
Manifestaciones clínicas.....	9
Diagnostico.....	10
Tratamiento.....	11
Justificación.....	12
Objetivo General.....	13
Objetivos Específicos.....	13
Diseño.....	13
Tamaño de la muestra.....	13
Definición de unidades de observación.....	13
Criterios de inclusión.....	13
Criterios de exclusión.....	13
Criterios de eliminación.....	14
Definición de variables y unidades de medida.....	14

Selección de la fuente de información.....	14
Resultados.....	15
Discusión.....	19
Conclusión.....	19
Comentarios.....	20
Bibliografía.....	21
Anexos.....	21

VALOR SERICO DE HEMATOCRITO EN PACIENTES RECIEN NACIDOS POLICITEMICOS, ASOCIADO A EXANGUINEODILUCION EN EL HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO

DEFINICION DEL PROBLEMA

Caracterización de los neonatos policitémicos que fueron sometidos a exanguinodilución.

ANTECEDENTES

La policitemia neonatal se define como un hematocrito venoso mayor o igual a 65% (0.65), un valor de hemoglobina mayor de 22 g/dl (220 g/l), basado en esta definición la incidencia de policitemia en recién nacidos sanos se ha reportado de 0.4% a 5%. Se ha visto incremento en la presentación de esta patología en grupos de riesgo tales como neonatos postermiño, pequeños para la edad gestacional, hijos de madre diabética, gemelos monocoriales, monoamnióticos y desarrollo de transfusión feto-feto y neonatos con anomalías cromosómicas. El tratamiento de la policitemia es controversial debido a la carencia de evidencia que muestre que el tratamiento con exanguinodilución de mejores resultados a largo plazo. Neonatos asintomáticos cuyo hematocrito este entre 60% (0.60) y 70% (0.70) puede ser monitorizado e hidratado en forma temprana por vía oral o administración de líquidos intravenosos, el hematocrito debe ser revalorado en 12 a 24 horas, y glucosa sérica, bilirrubina sérica, estado cardiorrespiratorio. Si el hematocrito disminuye o permanece estable y el paciente continua asintomático, puede continuar la monitorización por 24 a 48 horas, en neonatos asintomáticos cuyo hematocrito sea mayor de 70% (0.70), las opciones de tratamiento son controversiales, aunque el tratamiento tradicional ha sido la exanguineodilución, hay estudios que no muestran diferencia en resultados con hidratación continua y manejo expectante versus manejo con exanguineodilución. Referido en Polycythemia in the Newborn, American Academy of Pediatrics.

MARCO TEORICO

INTRODUCCION. - La policitemia en el período neonatal presenta una incidencia Del 1-5% de los neonatos a término. La hiperviscosidad sanguínea se ha relacionado con complicaciones potencialmente graves como la enterocolitis necrosante y la posibilidad de secuelas neurológicas a largo plazo. En los últimos 5 años, se han publicado trabajos que aportan evidencias sobre aspectos que afectan directamente a la práctica clínica. Así, se han medido los beneficios y riesgos del retraso del clampaje de cordón umbilical. También se han aportado datos sobre la idoneidad de la exanguinotransfusión parcial (ETP) en neonatos asintomáticos con policitemia, cuantificando los riesgos y beneficios que se derivan de su uso.

DEFINICION. - En función de la repercusión clínica, se ha consensuado como definición de policitemia neonatal la presencia de un hematocrito superior al 65%, obtenido del flujo libre de una vena periférica. El aumento del hematocrito condiciona un aumento en la viscosidad sanguínea, que explica la mayoría de sus efectos deletéreos. La viscosidad sanguínea aumenta de forma lineal hasta valores inferiores al 60-65%, siguiendo a partir de entonces una relación exponencial. Policitemia no es sinónimo de hiperviscosidad sanguínea, el hematocrito constituye el principal factor determinante de la viscosidad sanguínea, pero no el único. Así, el pH sanguíneo tiene un papel determinante, de manera que si es inferior a 7, se altera la deformabilidad del hematíe, incrementando su efecto sobre el aumento de la viscosidad sanguínea. Otros componentes sanguíneos, como las proteínas plasmáticas, el fibrinógeno o el resto de elementos celulares, no desempeñan habitualmente un papel determinante en el aumento de la viscosidad sanguínea de un neonato, fuera de entidades poco usuales como la leucemia congénita o estados de hiperproteinemia plasmática. Por otra parte, para un determinado hematocrito, la viscosidad aumenta de forma inversamente proporcional al tamaño del vaso, así el aumento del hematocrito tiene mayor efecto sobre el aumento de la viscosidad en las arteriolas que en las grandes arterias. Sin embargo, en los pequeños capilares las leyes físicas sufren un cambio, según demuestran Fahraeus y Lindqvist, de manera que, cuanto más pequeño es el capilar, menor es la viscosidad sanguínea, manifestando una gran eficiencia circulatoria.

ETIOLOGIA.- El aumento del hematocrito responde básicamente a 3 mecanismos: A) Pasivo, secundario a transfusión de hematíes desde otros lechos vasculares; B) Activo, debido a producción intrínseca de hematíes, y C) Sin incremento de la masa celular, sino por hemoconcentración a consecuencia de una depleción de volumen.

1.- La transfusión de hematíes de forma pasiva por transfusión placento-fetal que se puede asociar al retraso del clampaje de cordón umbilical. El meta análisis publicado en el 2007 por Hutton et al. demuestra un aumento del hematocrito medio en aquellos nacimientos a término en los que se produce el clampaje del cordón umbilical por encima de los 2 min de vida respecto a aquellos en los que se produce un clampaje por debajo de 10 s. Sin embargo, aunque el clampaje tardío asocia un aumento moderado en las tasas de policitemia y de hiperviscosidad sanguínea, no existe evidencia de perjuicio clínico significativo (medido por la necesidad de fototerapia o de ingreso en la unidad de cuidados intensivos). Más aún, en el neonato a término se observa una disminución del riesgo de anemia y deficiencia en los depósitos férricos tanto a corto como a medio plazo y en el pretérmino una disminución de la necesidad de transfusiones por anemia o hipotensión y de incidencia de hemorragia intraventricular. Los riesgos de un retraso del clampaje podrían agravarse, sin embargo, en aquellos casos en los que se posiciona al recién nacido por debajo de la altura del introito vaginal durante el período previo al clampaje, aunque no existen estudios comparativos. En relación también con el traspaso fetoplacentario, Phil et al. demostraron que el volumen placentario disminuye en situaciones de hipoxia aguda. La explicación de este fenómeno se basa en un mecanismo de vasoconstricción del lecho vascular placentario, de esta forma se produciría un traspaso del volumen sanguíneo contenido en los vasos de la placenta hacia el torrente fetal. Sin embargo, es excepcional que exista policitemia en pacientes con asfixia perinatal. En segundo lugar, la transfusión feto fetal puede ocurrir en gemelos monocoriales, en los que a través de comunicaciones arteriovenosas u arterioarteriales se produciría un traspaso de volumen sanguíneo a favor de uno de los gemelos y en detrimento del otro.

2. El aumento de la eritropoyesis es el mecanismo activo de aumento del hematocrito de forma fisiológica esta es más intensa en el período fetal como respuesta a una menor presión parcial de oxígeno, sin embargo, todas las enfermedades que condicionan una insuficiencia uteroplacentaria y en consecuencia una restricción del crecimiento intrauterino, afectan de forma mantenida la oxigenación fetal, estimulando la producción de eritropoyetina en el feto. Otro factor relacionado con la hipoxia es el tabaquismo materno durante la gestación, en estos casos, la hipoxemia tisular se produce por un aumento del contenido de monóxido de carbono que compite con el oxígeno en su unión con la hemoglobina. La diabetes gestacional de forma multifactorial se ha asociado también con un aumento en la incidencia de policitemia, que se sitúa entre el 10 y el 15%.

3. Por último, la disminución del volumen plasmático en relación principalmente con un bajo aporte de alimento, aumenta el hematocrito por hemoconcentración. Este tercer mecanismo actúa más allá del período neonatal inmediato, a diferencia de los anteriores.

MANIFESTACIONES CLINICAS. - El abanico de síntomas y signos relacionados con la policitemia en el neonato es amplio. Los síntomas más frecuentemente descritos en diferentes series de casos son la plétora facial y la letargia. Por otra parte, dado que los síntomas asociados a policitemia no son específicos de esta entidad, en muchos casos es difícil distinguir si la sintomatología observada se deriva de la policitemia per se o de otros factores asociados, como la restricción del crecimiento intrauterino o el tratamiento con sulfato de magnesio en la preeclampsia. Ramamurthy pone de manifiesto cómo la exclusión de aquellos pacientes con factores confusionales aumenta la especificidad de las manifestaciones clínicas en cuanto a la presentación de hiperviscosidad sanguínea. Por otra parte, la ausencia de sintomatología no excluye la presencia de policitemia ni hiperviscosidad.

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS.- Los primeros estudios sobre la repercusión neurológica de la policitemia neonatal mostraron una disminución del flujo sanguíneo cerebral, lo que llevó a pensar que la hipoxia tisular constituía el mecanismo de lesión neuronal. Por otra parte, el aumento del hematocrito se relaciona con una disminución en el aporte y captación de glucosa en el tejido neuronal, incluso en estados de normo glucemia. Este fenómeno se explica porque la glucosa se encuentra en el componente plasmático de la sangre y en una proporción importante de los neonatos con policitemia, éste se haya reducido, afectando al aporte de glucosa, aun cuando su concentración es normal. En la actualidad, el efecto neuroglucopénico de la policitemia constituye la explicación más plausible y aceptada del daño neurológico a largo plazo. En la práctica clínica, la policitemia neonatal se relaciona con la aparición de síntomas neurológicos a corto plazo en aproximadamente el 60% de los pacientes. El hallazgo más frecuente son los temblores, aunque excepcionalmente puede encontrarse letargia, irritabilidad o convulsiones.

MANIFESTACIONES CARDIORESPIRATORIAS Y VASCULARES.- Se ha observado un aumento de las resistencias pulmonares a consecuencia del aumento de la viscosidad sanguínea, lo que se refleja en un aumento significativo del tiempo de eyección del ventrículo derecho. Así mismo, se produce un descenso en el gasto cardíaco en relación con la disminución del volumen de eyección y de la frecuencia cardíaca, secundaria al aumento del contenido de oxígeno arterial. El aporte y consumo de oxígeno no se afecta según los estudios realizados en animales y en seres humanos, tampoco la presión arterial sistémica sufre cambios significativos. Por otra parte, el aumento de la concentración de hemoglobina facilita la aparición

de cianosis periférica, que se ha llegado a describir en hasta el 17% de los casos. Los signos y síntomas derivados de estos cambios comprenden manifestaciones características como aspecto pletórico o cianótico, enlentecimiento del relleno capilar, taquipnea o auscultación de crepitantes pulmonares. Se ha descrito, de forma muy ocasional, la instauración de edema pulmonar, cardiomegalia e incluso signos de fallo cardíaco derecho en situaciones extremas. Sin embargo, no existe evidencia de repercusiones cardiorrespiratorias a largo plazo.

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES.- Las alteraciones bioquímicas observadas en neonatos policitémicos consisten en una elevación de la concentración de ácidos biliares en sangre y una disminución de la actividad de la lipasa y triptasa en el duodeno durante el primer día de vida. Las manifestaciones clínicas más frecuentemente descritas consisten en una intolerancia digestiva expresada en forma de rechazo de la ingesta o vómitos. La relación entre éstas y las alteraciones antes descritas no es todavía clara, los primeros estudios en este campo sugirieron una asociación entre policitemia y enterocolitis necrotizante.

MANIFESTACIONES RENALES Y GENITOURINARIAS. - En los neonatos con policitemia y volumen normal de sangre se ha constatado una disminución en el volumen urinario y la excreción de sodio y potasio, lo cual no se produce en casos como el retraso del clampaje de cordón, en que el volumen de sangre se encuentra aumentado. Esta diferencia se ha explicado por el defecto, en los primeros, de volumen plasmático, flujo plasmático renal y el filtrado glomerular. El priapismo neonatal es una manifestación raramente publicada en la literatura médica.

MANIFESTACIONES ENDOCRINOMETABOLICAS. - La presentación de hipoglucemia, generalmente asintomática, se ha señalado en hasta el 40% de los neonatos policitémicos. La hipótesis enunciada con más frecuencia como mecanismo fisiopatológico es el aumento del consumo de glucosa, asociado al incremento de la masa celular, aunque también existe la posibilidad de que exista un descenso en la neoglucogénesis. Se ha descrito una incidencia de hipocalcemia en el 40% de los neonatos policitémicos, que habitualmente es asintomática. Este fenómeno puede deberse al efecto de la hiperviscosidad sobre el metabolismo fosfocálcico renal. El aumento de la producción de bilirrubina se explica por el aumento de la hemocateresis, a consecuencia de un mayor número de hematíes. La incidencia de hiperbilirrubinemia patológica se sitúa entre el 5 y el 25%.

DIAGNOSTICO.- Para evaluar el riesgo de repercusión orgánica en un neonato con policitemia el método más preciso es la medición de la viscosidad sanguínea mediante un viscómetro. Sin embargo, este parámetro resulta poco accesible en la práctica clínica y por ello se utiliza la medición del hematocrito en vena periférica como método de aproximación. En 1981, Ramamurthy realizó determinaciones del hematocrito en vena umbilical, vena periférica y capilares, en 74 neonatos con policitemia, concluyendo que la medición del hematocrito en la vena umbilical

guarda una mayor relación con la viscosidad sanguínea y, a su vez, el hematocrito en vena umbilical > 63% se correlaciona moderadamente con un hematocrito obtenido del flujo libre de una vena periférica larga > 65%, tal como la vena ante cubital. Dado que esta fuente es más accesible y su canalización menos cruenta, se ha adoptado como método fiable para el diagnóstico de policitemia en un neonato. La medición del hematocrito capilar, por el contrario, es poco fiable y está muy sujeta a variaciones del flujo sanguíneo y del lugar del que se extrae la muestra. Se ha comprobado que las muestras capilares sobrestiman el valor de hematocrito (hasta un 10% más) respecto al valor en las venas periféricas y que no existe una correlación significativa entre ambas fuentes. Por ello, el diagnóstico de policitemia requiere la extracción de una muestra venosa, pudiendo servir el método capilar como un cribado, pero nunca como base para una decisión terapéutica. En la interpretación del valor del hematocrito debe tenerse también en cuenta la edad posnatal en que se realiza la determinación. Tras el nacimiento, el hematocrito presenta un pico a las 2-6 h de vida y desde entonces se produce un descenso progresivo hasta adquirir un valor cercano al momento del expulsivo a partir de las 18- 24 h de vida. De esta manera un hematocrito del 65% en vena periférica a las 2 h de vida será probablemente menor a las 24 horas de vida. La historia perinatal nos informa de determinados factores de riesgo para la presentación de policitemia.

TRATAMIENTO.- El tratamiento establecido para paliar los efectos de la policitemia en el período neonatal es la exanguinotransfusión parcial (ETP). Esta técnica tiene como objetivo la hemodilución a través del recambio isovolumétrico de sangre por otros fluidos. El método más común consiste en la extracción de sangre mediante un catéter umbilical y la reposición a través de la misma vena o una vena periférica. De la siguiente fórmula se obtiene el volumen a recambiar:

$$\text{(VOLUMEN CIRCULANTE} \times \text{HTO OBSERVADO} - \text{HTO DESEADO)} / \text{HEMATOCRITO OBSERVADO}$$

El volumen circulante en un neonato a término oscila entre el 80 y el 90 ml/kg de peso y el hematocrito deseado suele definirse entre el 50 y el 55%. La realización de ETP ha sido objeto de controversia y estudio en las últimas décadas. Se ha demostrado que disminuye las resistencias pulmonares, mejora la función cardíaca y aumenta el flujo cerebral y renal. Sin embargo, la revisión sistemática llevada a cabo por Dempsey y Barrington En 2006 y el metanálisis publicado en 2010 por la Cochrane Library concluyen que no hay evidencia de beneficios clínicamente significativos a largo plazo, fundamentalmente en el campo neurológico, medidos mediante cambios en el índice de desarrollo mental, la incidencia de retraso mental y de otros diagnósticos neurológicos. Al mismo tiempo, ambas revisiones subrayan que los datos en relación con el desarrollo a largo plazo son extremadamente imprecisos debido al amplio número de pacientes supervivientes que no han podido ser seguidos y dejan abierta la posibilidad de que exista un efecto beneficioso de la

ETP en los casos de policitemia sintomática. Por otro lado destacan la asociación de la ETP con el aumento de enterocolitis necrotizante. El tipo de líquido a utilizar es otro de los puntos que se ha tratado de definir en los últimos estudios. Las revisiones llevadas a cabo por De Waal et al. y Dempsey y Barrington concluyen que el uso de cristaloides, como suero salino, son preferibles al uso de coloides, ya que son más económicos, son igualmente efectivos y evitan el riesgo de anafilaxia y de los problemas asociados a la administración de hemoderivados. A la luz de estos últimos datos, se han tratado de definir una serie de puntos clave en el manejo del neonato policitémico. Este se basa en 3 pilares: A) Descartar la presencia de signos de pérdida de volumen; B) Determinar la presencia de manifestaciones clínicas en relación con el aumento de la viscosidad sanguínea, y C) En ausencia de estos 2 factores, el dato determinante es el valor absoluto del hematocrito venoso. En los casos en los que se puede constatar un pérdida de peso en relación con los datos antropométricos del nacimiento o cuando el paciente presenta signos claros de deshidratación se deberá corregir inicialmente el aporte de líquidos por vía enteral o parenteral y monitorizar posteriormente el hematocrito resultante a la corrección. Si se puede asumir un volumen de sangre normal, el siguiente paso se dirige a la búsqueda de síntomas o signos en relación con la policitemia. La presencia de síntomas mayores, no explicados por otras causas, como dificultad respiratoria, irritabilidad, letargia o convulsiones, con un hematocrito venoso superior al 65% constituye la única indicación comúnmente aceptada para la realización de una ETP. Por último, existe la posibilidad del hallazgo de un hematocrito elevado en ausencia de signos o síntomas y con un volumen sanguíneo presumiblemente normal o elevado. En estos casos, aunque parte de los expertos realizaría una ETP cuando el hematocrito sobrepasa el 70% en función del aumento notable de viscosidad a partir de dicho valor, los datos más recientes cuestionan la conveniencia de este criterio, dado que la ETP aumenta el riesgo de enterocolitis necrotizante y no existe evidencia de un efecto beneficioso a largo plazo.

JUSTIFICACION

¿QUE? Se ha visto un incremento en la plocitemia neonatal y sus grupos de riesgo, lo cual conlleva a complicaciones y mayor estancia intrahospitalarias en pacientes con Hto mayor de 60% y menor de 65%. La finalidad del estudio es aplicar un mejor manejo y atención oportuna, para así disminuir la estancia intrahospitalaria y complicaciones en el área de neonatología. Seleccionando pacientes sintomáticos con Hto arriba de 60%. Aplicar salinoferesis a pacientes sintomáticos con Hto mayor a 60%. Los neonatos policitemicos tendrían una intervención más oportuna y mejor manejo y pronostico.

OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas bioquímicas, y epidemiológicas de los recién nacidos policitemicos.

Identificar los valores de hematocrito con los cuales, los pacientes nacidos en nuestro hospital requirieron exanguinodilucion.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

En pacientes que se les realizo exanguineodilucion

En pacientes que se realizó manejo conservador

Identificar los valores de hematocrito con los cuales, los pacientes nacidos en nuestro hospital requirieron exanguinodilucion.

DISEÑO

Retrospectivo, transversal, analítico.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

50 Recién nacidos con hematocrito igual o mayor a 60 %, hemoglobina igual o mayor de 20 mg/dl

DEFINICION DE UNIDADES DE OBSERVACION

Se realizó revisión del expediente clínico y de la biometría hemática completa, en aparato COULTER LH 750 ANALIZER

CRITERIOS DE INCLUSION

Recién nacidos con hematocrito mayor o igual a 60 %, o hemoglobina mayor o igual a 20 mg/dl.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Recién nacidos con cifra de hematocrito < 60% y hemoglobina < 20 mg/dl.

Recién nacidos que requirieron transfusión sanguínea en la primera semana de vida

CRITERIOS DE ELIMINACION

Expediente incompleto
9 recién nacidos

DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA

Hematocrito %
Hemoglobina en mg/dl

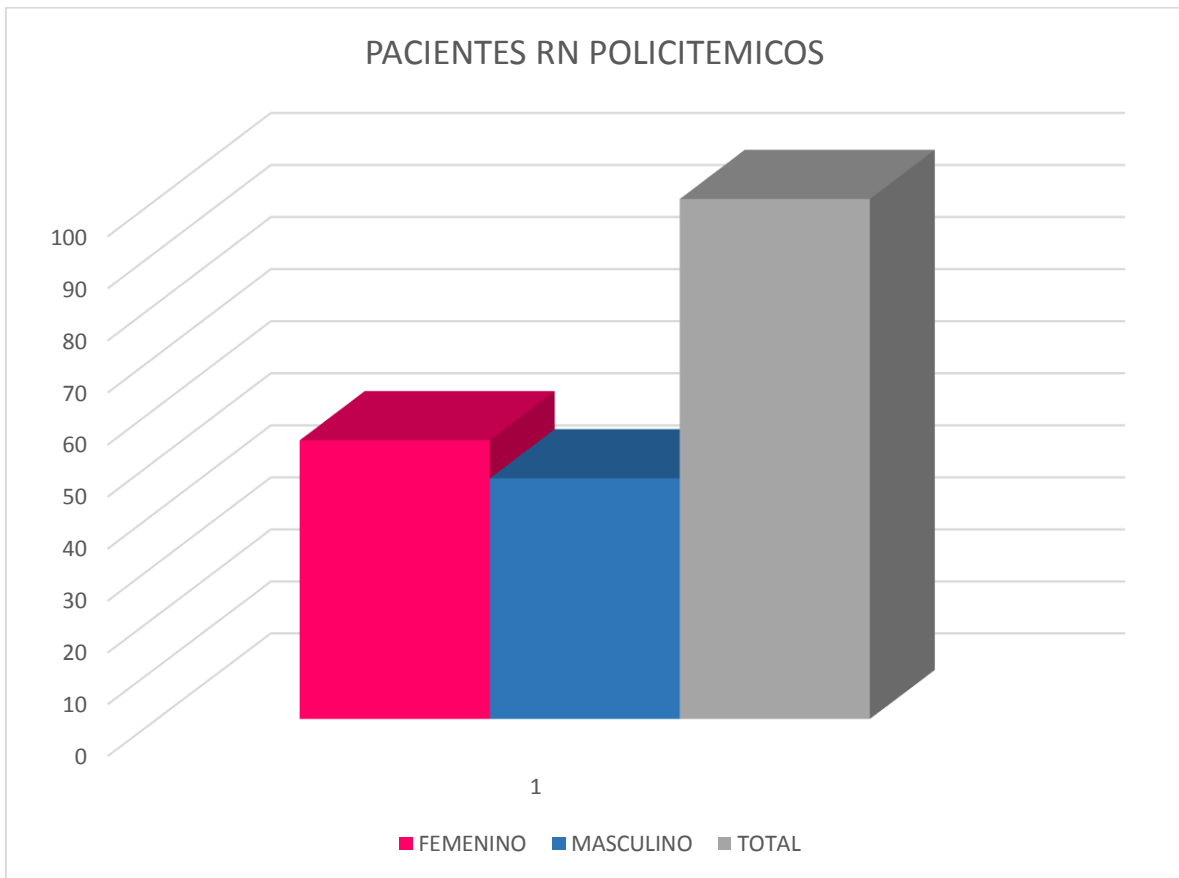
SELECCIÓN DE LA FUENTE DE INFORMACIÓN

Expediente clínico
SIMEF

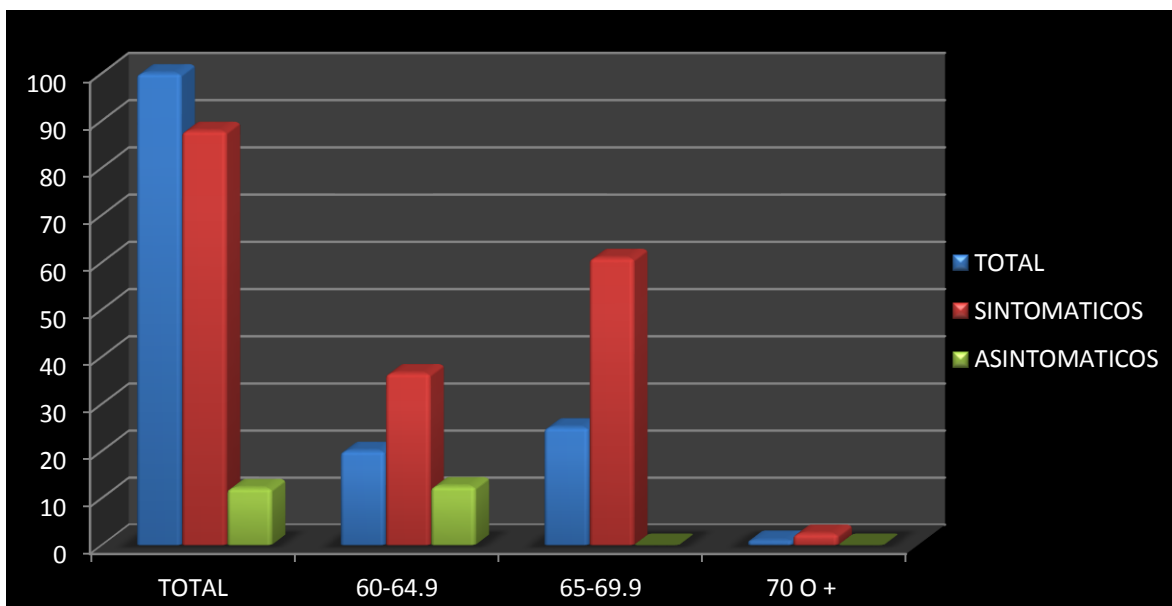
RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, en el cual se estudiaron 41 pacientes recién nacidos con cifras de hematocrito mayor a 60%, y se correlacionó los síntomas clínicos con el valor de hematocrito para determinar tratamiento.

Se estudiaron 41 pacientes recién nacidos policitemicos en la primera semana de vida, con valores de hematocrito igual o mayor a 60%, de los cuales 19 fueron del sexo masculino y 22 del sexo femenino.



El 17% del total de pacientes se mantuvo asintomático, de los cuales 4 fueron del sexo masculino y 3 del sexo femenino.



El 82.9% de los pacientes presento manifestaciones clínicas de los cuales 15 fueron del sexo masculino y 19 del sexo femenino.

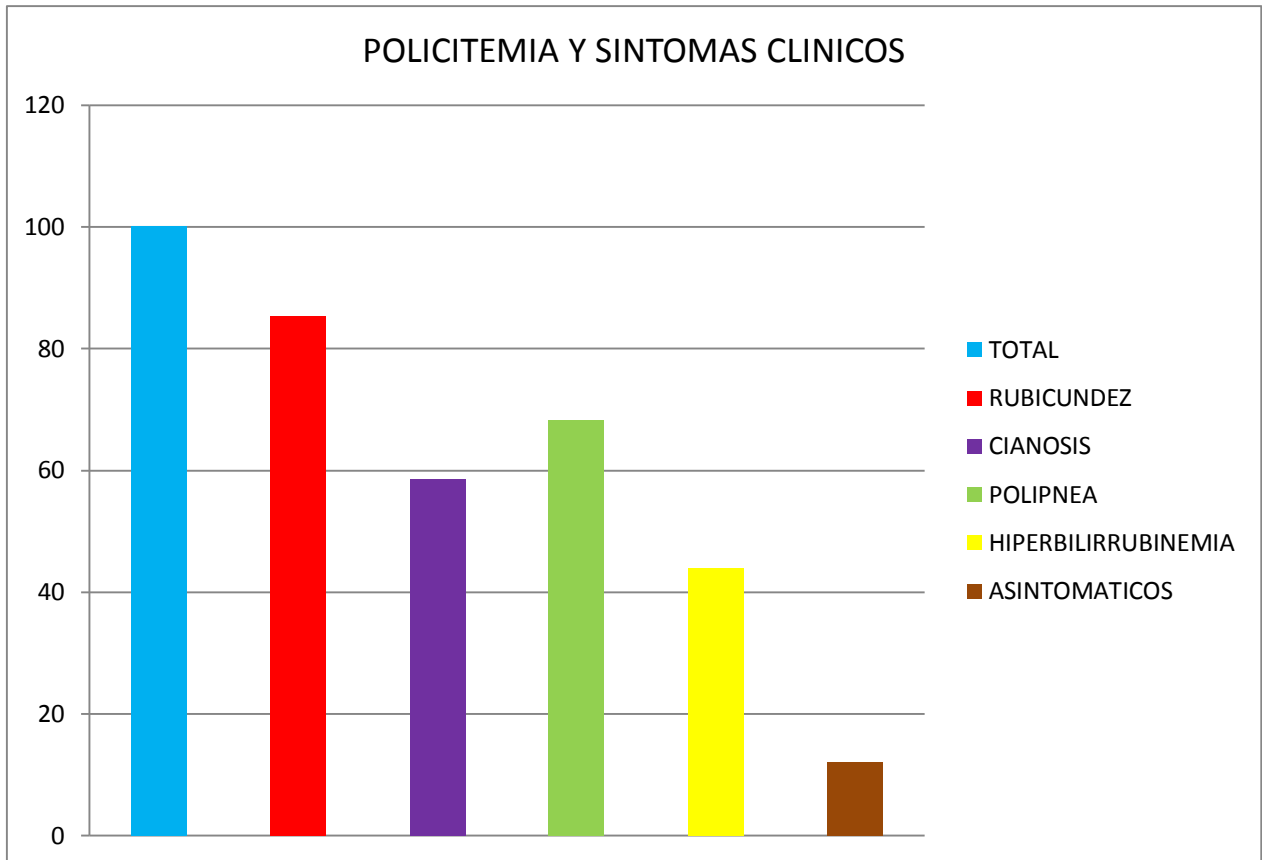
Las manifestaciones que se presentaron fueron las siguientes:

Rubicundez en el 82.9%, de los cuales 15 fueron del sexo masculino y 19 del sexo femenino.

Cianosis en el 58.5% de los cuales 12 fueron del sexo masculino y 12 del sexo femenino.

Polipnea en un 36.5%, de los cuales 13 fueron del sexo masculino y 15 del sexo femenino.

Hiperbilirrubinemia en el 68.2%, de los cuales 9 fueron del sexo masculino y 9 del sexo femenino.



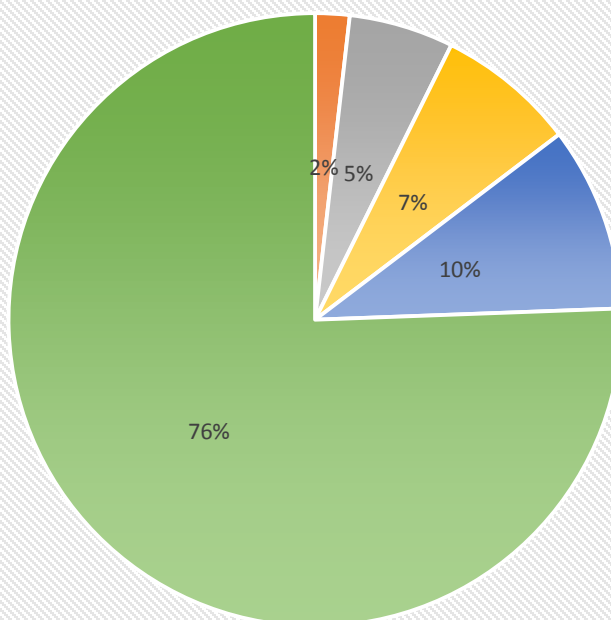
Trombocitopenia en el 12.19 %, de los cuales 1 fue del sexo masculino y 4 del sexo femenino.

Sepsis neonatal 9.7% de los cuales 1 fue del sexo masculino y 3 del sexo femenino.

Hipocalcemia 7.3% de los cuales 2 fueron del sexo masculino y 1 del sexo femenino.

Enterocolitis necrotizante lo presento 1 paciente del sexo masculino, tratado con exanguineotransfusión parcial, correspondientes al 2.4%.

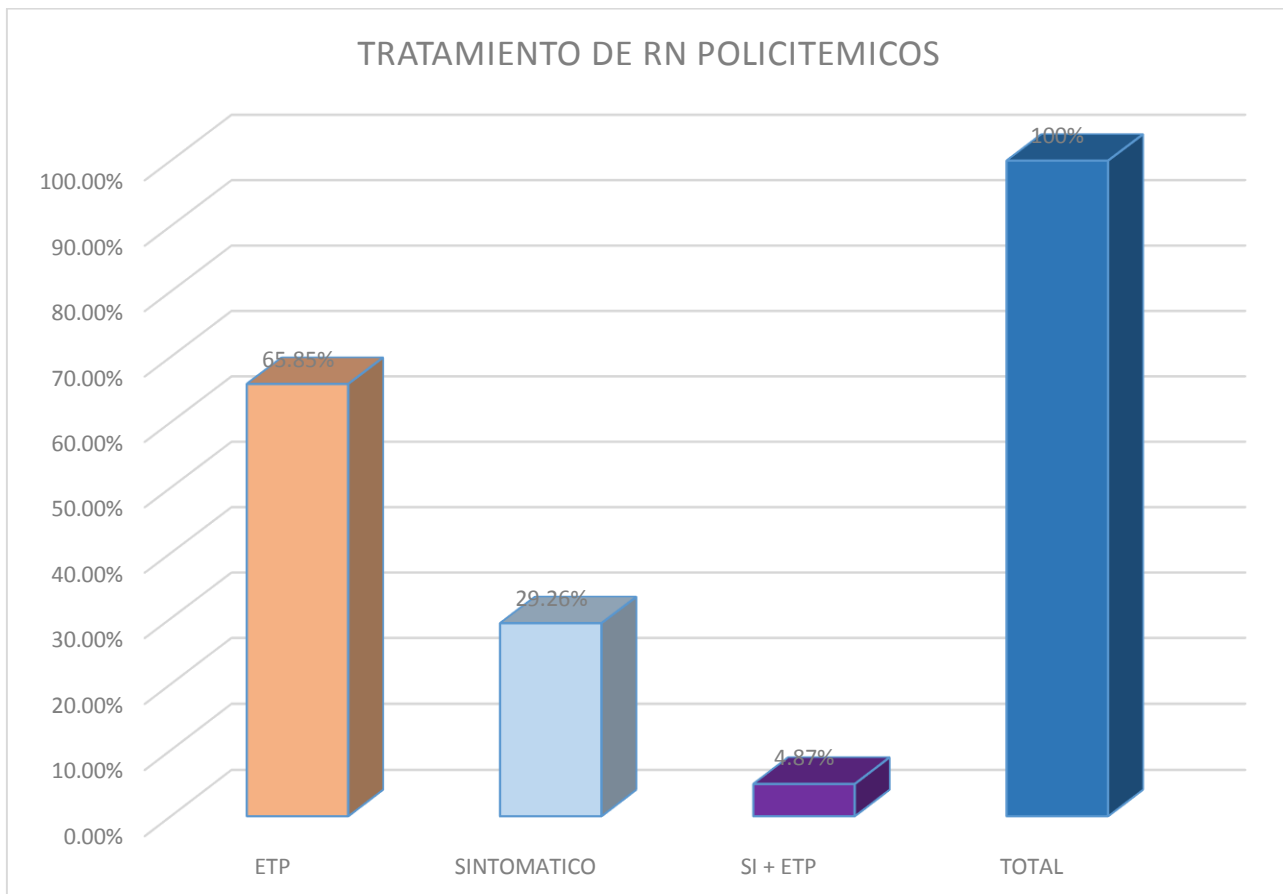
MANIFESTACIONES CLINICAS



El 65% del total de los pacientes fue tratado con exanguineodilución parcial, de los cuales 11 fueron del sexo masculino y 16 del sexo femenino.

El 29.2% fue manejado de manera sintomática de los cuales 7 fueron del sexo masculino y 5 del sexo femenino.

2 pacientes se manejaron inicialmente de manera sintomática, requiriendo posteriormente exanguineodilución parcial, correspondientes al 4.8% del total de pacientes, 1 del sexo masculino y 1 del sexo femenino.



La media del hematocrito en el total de pacientes fue de 64.78 %.

DISCUSION

Conocer y correlacionar cifra de hematocrito con síntomas clínicos, para decidir realización de salinoferesis o manejo sintomático como tratamiento.

CONCLUSION

Es importante iniciar tempranamente el manejo del paciente policitemico para evitar complicaciones a largo plazo, principalmente las neurológicas, así mismo el inicio precoz del tratamiento disminuye los días de estancia intrahospitalaria y las complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

- MIGUEL ALSINA CASANOVA Y ANA MARTÍN-ANCEL HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU. ESPLUGUES DEL LLOBREGAT. BARCELONA. ESPAÑA. MALSINAC@HSJDBC.N.ORG; AMARTINA@HSJDBC.N.ORG
- POLYCYHTAEMIA – MANAGEMENT OF SYMPTOMATIC NEONATE, ASHFORD AND ST. PETER’S HOSPITALS, 03-07, 2012
- PARTIAL EXCHANGE TRANSFUSION FOR POLYCYTHEMIA HYPERVISCOSITY SYNDROME, AM J PERINATOL. 2011 AUG; 28(7):557-64. DOI: 10.1055/S-0031-1274504. EPUB 2011 MAR 1.
- PARTIAL EXCHANGE TRANSFUSION TO PREVENT NEURODEVELOPMENTAL DISABILITY IN INFANTS WITH POLYCYTHEMIA. COCHRANE DATABASE SYST REV. 2010 JAN 20 ;(1):CD005089. DOI: 10.1002/14651858.CD005089.PUB2, OZEK E, SOLL R, SCHIMMEL MS.
- MANAGEMENT OF POLYCYTHEMIA IN NEONATES. INDIAN J PEDIATR. 2010 OCT; 77(10):1117-21. DOI: 10.1007/S12098-010-0177-Z. EPUB 2010 AUG 21.SANKAR MJ, AGARWAL R, DEORARI A, PAUL VK
- NEONATAL POLYCYTHEMIA: CRITICAL REVIEW AND A CONSENSUS STATEMENT OF THE ISRAELI NEONATOLOGY ASOCIATION, FRANCIS B. MIMOUNI, MD, PAUL MERLOB, MD, SHAUL DOLLBERG, MD, DROR MANDEL, MD, MHA. 2011
- POLYCYTHEMIA IN THE NEWBORN, JUAN I. REMON, AARTI RAGHAVAN AND AKIL MAHESHWARI, 2010, ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA
- AIMSS-NICU PROTOCOLS 2007
- SYMPTOMATIC NEONATAL POLYCYTHEMIA: COMPARISON OF PARTIAL EXCHANGE TRANSFUSION WITH SALINE VERSUS PLASMA, A.K. DEORARI, V.K. PAUL, L. SHRESHTA MEHARBAN SINGH, 1994.
- CRYSTALLOID OR COLLOID FOR PARTIAL EXCHANGE TRANSFUSION IN NEONATAL POLYCYTHEMIA: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. ACTA PAEDIATR. 2005 NOV; 94(11):1650-5. DEMPSEY EM, BARRINGTON K
- SHORT AND LONG TERM OUTCOMES FOLLOWING PARTIAL EXCHANGE TRANSFUSION IN THE POLYCYTHAEMIC NEWBORN: A SYSTEMATIC REVIEW. ARCH DIS CHILD FETAL NEONATAL ED. 2006 JAN; 91(1):F2-6. EPUB 2005 SEP 20. DEMPSEY EM¹, BARRINGTON K
- CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES, DESCUBRIENDO LA VIDA DEL RECIEN NACIDO ENFERMO. 1ª EDICION 2011
- NORMAS Y PROCEDIMIENTOS DE NEONATOLOGIA INPER 2011.

ANEXOS

RELACION DE PAX POLICITEMICOS
EN EL HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO

#	NOMBRE	HB	HTO	SALINOFERESIS	TX SINTOMATICO	↑FR	RUBI CUN DEZ	ECN	↑BB	DEH	OTROS	CIANOSIS	↓PLAQ	SX ASOCIADOS
1	MATEOS PUEBLITA HIJO DE MARIA DEL CARMEN MERP660115/71 FDE: 21-06-2008	21.8	65.5 54	X		X	X		X	5	↓ Ca	X		
2	RAMIREZ MARTINEZ HUA DE MARIA GABRIELA RAMG700129/81 FDE:24-08-2008	21.7	65.2 58.7	XXX		X	X			7	FLEBITIS	X		
3	REZA MENDOZA HUA DE LAURA OLIVIA FAZL72100681 FDE: 29-10-2008	21.5	62.8	X		X	X		X	5		X		
4	GARCIA CEBALLOS HIJO DE JANNETTE GACI720707/70 FDE: 31-01-09	21.9 18.6	65.9 54.7		X	X	X			1			NO	MADRE HIPOTIROIDEA
5	MORALES CASTRO HUA DE VERONICA OEFV731027/8 FDE: 16-06-2010	21.5	65.2	X		X	X			3		X		
6	FRANCISCO TOVAR HIJO DE JESSICA TOTF680718/70 FDE: 18-04-2010	21.6	65	X			X			3		X		
7	RUIZ DE LA ROSA HIJA DE ADRIANA FULA850224/80 FDE: 28-01-2010	22	66.2	X		X	X			4		X		
8	NEZAHUALCOYOTL NEMESIO HIJA DE ANA ITZ NEBJ550319/80 FDE:18-06-2010	21.6	66.9	X		X	X		X	4		X	50000	
9	GAMIÑO FLORES HIJA DE PROVIDENCIA REVG610430/80 FDE:29-06-2010	22.1	68	X		X	X		X	5		X		SX DOWN
10	LANDERO SANCHES HIJO DE ALEJANDRA JANN CASA710321/70 FDE: 16-12-2011	22	65.5	X		X	X		X	11	SEPSIS NEONATAL	X		
11	TORRES GUADARRAMA HUA DE SANDRA SAAD770705/80 FDE: 18-03-2009	21.9	65.7	X		X	X		X	8	TTRN			
12	ORO MOLINA HIJA DE EDITH MAGM530919/81 10-01-12	22	66.2	X		X	X			23	SDR, SEPSIS TARDIA	X		COLESTASICO
13	REYES LOPEZ HIJA DE REYNA CAJA751007/80 FDE: 05-01-12	21.7	65.1	X		X	X		X	16				
14	MUNEZ JIMENEZ HIJO DE MARIA ASUNCION MUBA750815/70 FDE: 28-02-12	21.1	65.7	X		X	X			5	FETOPATA	X		
15	ORTIZ CASAS HUA DE ROSA ISELA VEMA780903/80 28-05-12	21.1	65	X		X	X		X	10	SEPSIS TEMPRANA			

COMENTARIOS

Nuestros resultados muestran diferencias significativas con lo descrito en la bibliografía, sin embargo sería importante realizar un estudio con un mayor número de pacientes y determinar la viscosidad sanguínea como nuevo parámetro, ya que este parámetro es más fiable para determinar el tratamiento.

16	FLORES LEON HIJA DE ANA LILIA FOLA730622/80 FDE: 27-11-13	20 21.4	60.9 65.6	X	X	X	X			2		X	142000
----	--	------------	--------------	---	---	---	---	--	--	---	--	---	--------

RELACION DE PAX POLICITEMICOS EN EL HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO

#	NOMBRE	HB	HTO	SALINOFERESIS	TX SINTOMATICO	↑FR	RUB ICU NDE Z	ECN	↑B B	DEH	OTROS	CIANOSIS	↓PLAQ	SI AGODADOS
17	RODRIGUEZ INCLAN HIJA DE ELBA LORENA ROGC730916/80 FDE: 19-11-2013	19.6	61.2	X		X	X	VOMITOS		4				
18	CRUZ MARTINEZ HIJA DE NADELY CUMN840511/80 FDE: 07-04-2014	19.1	63.1		X					3				
19	CONTRERAS MANZANERO HIJO DE LETICIA YU COML870907/70 FDE: 25-03-14	22.1 18.9	66.4 58.1		X	X	X			1		X	181000	
20	GOMEZ FUENTES HIJA DE JUANA GOFJ671227/8 FDE: 22-02-09	20.5	62	X			X			13	SEPSIS TEMPRANA			
21	VAZQUEZ CONTRERAS HIJA DE MONICA SARE780228/80 FDE:15-03-2009	21.9	65.9	X	X	X	X		X	5		X		
22	GARCIA MENDOZA HIJA DE CLAUDIA GAMC740408/80 FDE:10-11-2009	21.6	64.7	X			X			6		X		
23	GONZALEZ ROMERO HIJO DE ESPERANZA SAAR610417/70 FDE: 30-03-2009	22.1	64.5	X		X	X		X	15	↓Ca	X		
24	RUIZ DIAZ HIJA DE YMELENA LOOA700828/80	21.4	64	X		X	X	NAUSEAS	X	4				
25	MORALES SEVARES HIJO DE JOSELINE ALEJANDRA MAJ890401/70	21.3	63.8	X			X		X	4				
26	TELLEZ ALEGRIA HIJO DE ENRIQUETA TEAE750817/71 FDE:23-06-2014	19.9	60.5		X					1			231000	
27	PEREZ ROMERO HIJO DE ANA MARIA GOGC700529/7 FDE: 13-08-2003	22.2	71.4	X		X	X	X	X	4		X	284000	
28	GAMBOA GASCA HIJO DE SANGRA LUZ	20.7	62.8	X		X	X	VOMITO NAUSEA	X	16				
29	LEMUS VILLANUEVA HIJA DE MARIA AZUCENA LEVAB00108/80 FDE: 04-02-2014	20.6	64.8		X		X		X	5	↓Ca	X	142000	
30	CONTRERAS MANZANARES HIJO DE LETICIA YURIDIA COML870907/7 FDE: 25-03-2014	21.7	65.3		X	X	X			1		X		
31	FLORES LEON HIJA DE ANA LILIA FOLA730622/8 FE: 27-11-2013	20 21.4	65.6 65.6	X	X	X	X			2		X	142000	
32	CALZADA SILVA HIJO DE MAGDALENA CASM850723/7 FDE: 02-04-2014	20	63		X					2				

RELACION DE PAX POLICITEMICOS EN EL HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO

#	NOMBRE	HB	HTO	SALINOFERESIS	TX SINTOMATICO	↑FR	RUBICUNDEZ	ECN	↑BB	DEH	OTROS	CIANOSIS	↓PLAQ	SX ASOCIADOS
33	CRUZ MARTINEZ HIJA DE NADELY CUMN840511/8 FDE: 07/04/2014	19.1	63.1		X					3			231000	
34	PEREZ MARTINEZ HIJO DE JESSICA GUADALUPE PEMY780926/7 FDE: 20-06-2014	23	69	X		X	X	X	X	13	NEUMOTORAX	X	67000	
35	BRAVO ROSAS HIJO DE PAULA MARIA FUDL810328/7 FDE: 17-06-2014	19.7	60.6		X					6			206000	
36	TORRES NIÑO HIJO DE GABRIELA TONG860109/8 FDE: 17-06-2014	20.9	63.5		X					6				
37	MENDEZ LOPEZ HIJO DE NANCY DEL CARMEN MELN740731/7 FDE: 09/08/2012	21.8	65.5	X		X	X			5		X		
38	ORTIZ CASAS HIJA DE ROSA ISELA VEMA780903/8 FDE: 28-05-2012	21.1	65	X		X	X		X	10				
39	NUÑEZ JIMENEZ HIJO DE MARIA ASUNCION NUJA750815/7 28-02-2012	21.1	65.7	X		X	X		X	5		X		FETOPATA
40	MATIAS ENRIQUEZ HIJA DE ANAYELI	21.3	64		X					2				
41	HIJO DE MARIBEL YERENA ALVAREZ YEAM711002/70 FDE:	19.3	61		X		X	NAUSEAS VOMITOS		4		X		