



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL ¹⁶⁹
AUTONOMA DE MEXICO ^{rej}

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los
Trabajadores del Estado**

Hospital General Ignacio Zaragoza

*"Incidencia de Policitemia en el Recien
Nacido Hijos de Madres Obesas"*



TESIS RECEPCIONAL

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POST-GRADO EN
PEDIATRIA MEDICA

Dr. José Norberto Otilio Rosas Gracida

MEXICO, D. F.

1 9 9 2



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	2
OBJETIVOS	2
HIPOTESIS	3
MARCO TEORICO	4
RESULTADOS	52
RESUMEN	53
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFIA	57

I N T R O D U C C I O N

En los últimos años la capacidad técnica y diagnóstica del médico ha aumentado de manera importante gracias al progreso de la investigación, lo que ha llevado a descubrir nuevos conceptos en padecimientos importantes como la Policitemia Neonatal.

Dicho padecimiento puede ser originado por dos causas definidas como activa o pasiva. En la primera el feto produce cantidades excesivas de eritrocitos in útero, como respuesta a la hipoxia materno-fetal, condicionando en estos recién nacidos un número elevado de reticulocitos y normoblastos en sangre. La pasiva es cuando el producto recibe una transfusión placentar fetal que origina el padecimiento, aumentando así las cifras del hematocrito lo que conlleva a un aumento de la viscosidad sanguínea, siendo esta la causa directa de la mayoría de signos clínicos en los productos con Policitemia Neonatal, considerando así la trascendencia en la vida futura del recién nacido y que son de gran interés para el médico responsable de la atención de estos pacientes.

J U S T I F I C A C I O N

Aunque existen diversos criterios, en general el diagnóstico de policitemia neonatal se acepta con valores de hematocrito venoso superiores a 65 %. Su incidencia varía según la edad gestacional, estado nutricional, altura sobre el nivel del mar y padecimientos asociados. Así, se ha puntualizado que este problema no parece existir en neonatos menores de 34 semanas de gestación, es mas frecuente en desnutridos in útero, en productos macrosómicos hijos de madres diabéticas, a mayor altura sobre el nivel del mar, así como ciertos padecimientos que limitan la capacidad ventilatoria de la madre que repercuta en la disminución de concentraciones de O₂ como por ejemplo en las madres fumadoras y probablemente en las obesas, las que justifican la investigación.

O B J E T I V O S

1.- Demostrar la variación del hematocrito en el recién nacido de madres obesas.

2.- Demostrar que de acuerdo al grado de obesidad de la embarazada varían las cifras del hematocrito en el

producto.

H I P O T E S I S

1.- Existen modificaciones en el hematocrito del recién nacido de las madres obesas.

2.- Las cifras del hematocrito del recién nacido son directamente proporcionales al grado de obesidad de la madre.

MARCO TEORICO

La policitemia e hiperviscosidad en el recién nacido es un problema muy frecuente, en cuya etiopatogenia intervienen múltiples factores. Las manifestaciones clínicas - suelen ser leves, y solo en algunos casos se presenta un cuadro clínico evidente, lo cual depende más de la hiperviscosidad que de la policitemia.

La policitemia neonatal es un evento clínico común - en la etapa neonata; existen abundantes reportes en la literatura médica que señalan que la policitemia se encuentra asociada a manifestaciones de afección multiorgánica.

De los problemas a largo plazo más trascendentes asociados a policitemia neonatal, es la secuela neurológica la que ocupa primordialmente a los clínicos.

La policitemia y la hiperviscosidad secundaria, son problemas comunes en el período neonatal. A pesar de múltiples investigaciones clínicas y estudios experimentales, - aun son inciertas la etiología precisa, las consecuencias fisiopatológicas, los criterios para su diagnóstico y tratamientos y el pronóstico de los neonatos con esta complicación.

De igual manera el aumento en la viscosidad sérica -

total en el recién nacido se ha asociado con morbilidad y mortalidad perinatales significativas en la última década.

En los últimos tiempos se ha acentuado el estudio sobre este padecimiento, ya que antes era uno de los que pasaba desapercibido para el médico.

La palabra policitemia suele emplearse para designar aumento sobre las cifras normales del número de eritrocitos en la circulación del recién nacido, el que se acompaña de un aumento lógico en la concentración de la hemoglobina y la cuantificación del hematocrito.

También se puede definir como el aumento de la masa corporal de eritrocitos por unidad de peso.

La frecuencia de presentación de policitemia e hiperviscosidad en los neonatos depende de múltiples factores, como la variabilidad de la población con referencia al porcentaje de embarazos de alto riesgo, el ambiente y el momento de la ligadura del cordón umbilical al nacimiento. Cuando la población consiste en un número alto de embarazos de alto riesgo, la frecuencia de policitemia e hiperviscosidad será mayor.

Los recién nacidos con hipovolemia relativa o hipoxia; son aquellos productos que durante el período perinatal, por causas maternas o placentarias, sufren una desatu-

ración de oxígeno arterial provocando en el producto hipoxia renal, la que induce un incremento en la producción de eritropoyetina, la que estimula la producción de glóbulos rojos que origina una gran expansión de masa.

Los defectos en el desarrollo del producto como en el Sx de Down, hijos de madres diabéticas, fumadoras y probablemente obesas condicionan esta enfermedad por una asociación de hipoxia materna y microcirculación placentaria defectuosa que causara hipoxia en el producto, mas los desórdenes orgánicos del mismo que provocaran un aumento en la secreción de la eritropoyetina.

Se han descrito complicaciones a nivel de diferentes órganos y sistemas, secundarias al síndrome de policitemia e hiperviscosidad. Los signos y síntomas del sistema nervioso central son relevantes en el recién nacido con hiperviscosidad y pueden haber graves secuelas.

Algunos pacientes con datos clínicos de policitemia - desarrollan daño persistente irreversible del sistema nervioso central, que se manifiesta por crisis convulsivas, parestias y disfunción mental.

En un estudio de seguimiento de 111 recién nacidos - con hiperviscosidad vigilados durante 18 meses, se reporta - que el 15 % desarrollaron retraso en la escala mental de Bayley con calificaciones menores de 90. En el área motora -

gruesa se vió un retraso en el 20 %. También en un 20 % se encontraron problemas motores finos. Se observaron además otras anomalías neurológicas; el diagnóstico más común fue el de diplejía espástica. Los datos generales indicaban - que el 43 % de los pacientes que recibieron exanguineotransfusión parcial, el 35 % de los niños no la recibieron y solamente el 11 % de los lactantes del grupo control tuvieron una o más secuelas neurológicas al seguimiento de dichos pacientes.

Se han reportado casos de hemorragia intracraneal en recién nacidos a término con hiperviscosidad como única entidad clínica patológica reconocida.

De igual manera, en un recién nacido con policitemia hasta las seis semanas de vida inició con crisis convulsivas graves, se encontraron infartos cerebrales múltiples en la tomografía axial computarizada y desarrolló como secuelas retraso en su desarrollo psicomotor y crisis convulsivas.

La latitud geográfica sobre el nivel del mar es uno de los factores ambientales que pueden aumentar la frecuencia de policitemia e hiperviscosidad. Se ha descrito que a nivel del mar la frecuencia de este problema es cerca del - 2.7 %, mientras que en el caso de neonatos nacidos a altitudes elevadas como Denver, Colorado, se ha encontrado en el

5 % de los recién nacidos.

La transfusión placentaria puede ser importante en la patogenia de la policitemia e hiperviscosidad, lo cual se hace evidente en las instituciones en las que se practica ligadura tardía del cordón umbilical, donde la frecuencia es aún mayor.

En relación con el sexo, no se ha reportado una diferencia significativa entre varones y mujeres.

Hasta el momento no se ha podido demostrar factores de herencia que participen como determinantes en la policitemia.

Algunos autores mencionan que los recién nacidos pequeños para su edad gestacional que son del sexo masculino presentan con mayor frecuencia signos, síntomas y complicaciones.

Un estudio efectuado en setecientos noventa niños a una altura de 1610 metros sobre el nivel del mar, el cuatro por ciento presentaron un hematocrito superior al 65 %.

Otro reporte de 405 recién nacidos atendidos al nivel del mar mostraron una frecuencia de 2.9 %, lo que se concluye en este estudio, es que a grandes altitudes se presenta hipoxia leve crónica in útero que incrementan la producción de eritropoyetina fetal.

Los factores etiológicos en el desarrollo del síndrome de hiperviscosidad en neonatos son muchos. Entre ellos se encuentra la hipoxia o asfixia intrauterina, que ocasiona un aumento en la producción de eritropoyetina; las transfusiones intrauterinas, intraparto y postparto, cuyos ejemplos son: la transfusión gemelo a gemelo, la maternofetal y el retraso en la ligadura del cordón umbilical respectivamente.

Sin embargo, algunos autores consideran que la etiología más frecuente es la hipoxia intrauterina, con base en la alta incidencia del síndrome policitémico en recién nacidos obtenidos a altas altitudes geográficas, en los hijos de madres diabéticas y en los hijos de madres hipertensas, así como importantemente en los hijos de madres fumadoras.

Se sabe también que el síndrome es más frecuente en neonatos de peso bajo para su edad gestacional.

En los neonatos con asfixia aguda, el mecanismo patológico es la transfusión placentaria fetal debida a ajustes hemodinámicos secundarios para compensar la expansión rápida del volumen intravascular.

También se sabe que los neonatos portadores del síndrome de Beckwith-Wideman tienen una mayor frecuencia de policitemia e hiperviscosidad por razones que no se han dilucidado.

Todos los grupos anteriores mencionados constituyen en su conjunto a los neonatos con riesgo de presentar policitemia e hiperviscosidad.

Los acontecimientos que se producen en los periodos prenatal, transparto y posnatal inmediato, solos o en combinación pueden conducir a policitemia e hiperviscosidad. Los fetos que están sujetos a hipoxia crónica o aguda muestran un aumento en la producción de eritropoyetina.

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

La dirección del flujo sanguíneo parece depender de la duración de la agresión asfíctica y de las resistencias vasculares específicas y relativas en los circuitos placentario y fetal. La hipoxia de duración más prolongada tiende a desplazar la sangre de la placenta al feto, debido a un aumento de la resistencia vascular placentaria y descenso en la presión arterial fetal. Al presentarse la hipoxia transparto aguda, los neonatos pueden desarrollar policite-

mía debido al paso de los líquidos del compartimiento intravascular al intersticial.

El retraso en la ligadura del cordón umbilical produce un aumento muy manifiesto de 25 % hasta 30 % del volumen sanguíneo en el neonato, por causa de transfusión placentaria de sangre al producto en el momento del parto.

En la etapa prenatal, el estado cardiovascular del feto está ajustado cuidadosamente para mantener un volumen sanguíneo circulante adecuado in útero. Cuando se produce un incremento brusco en el volumen circulatorio en un lapso corto, ya sea por transfusión placentaria, intrauterina o postnatal temprana, se producen eventos fisiológicos compensadores que causan hemoconcentración.

Hay tres consecuencias fisiológicas de estos procesos de compensación: un aumento muy importante en el hematocrito que manifiesta policitemia e hiperviscosidad en algunos neonatos; trasudación del líquido del compartimiento intravascular al espacio extravascular y principalmente al intersticial; persistencia de un volumen elevado de eritrocitos.

También se han descrito alteraciones intestinales que, como se mencionó previamente, por lo general se presentan como consecuencia de la fisiopatogenia de la policitemia, particularmente hablando de enterocolitis necrosante -

neonatal.

En un estudio retrospectivo de hiperviscosidad en recién nacidos pequeños para su edad gestacional, se encontró que el 35 % de los 14 pacientes estudiados desarrolló enterocolitis necrosante, a diferencia de un grupo testigo de neonatos sin hiperviscosidad también en de peso bajo para su edad gestacional, en el cual solamente un paciente desarrolló enterocolitis necrosante.

En otro estudio se describe el caso de un recién nacido policitémico, hijo de madre diabética añosa, que desarrolló enterocolitis necrosante y falleció.

La presentación de enterocolitis necrosante en pacientes con policitemia neonatal es tratado de explicar por la presencia de hiperviscosidad sanguínea y espesamiento de la sangre que produce disminución del flujo del lecho circulatorio regional intestinal.

Por otro lado, se han invocado también como factores etiopatogénicos a la trombosis de los vasos mesentéricos, infecciones, episodios asfícticos, persistencia del conducto arterioso, y otros más.

Con respecto a la enterocolitis necrosante asociada con el procedimiento plasmaféresis, los datos reportados son contradictorios. En un estudio retrospectivo de 204 pa

cientes, de los que 187 recibieron plasmaféresis, no se encontró evidencia de daño gastrointestinal severo.

En otro estudio doble ciego de 93 pacientes, en 43 - de los cuales se practicó plasmaféresis, se encontró que - los que recibieron la exsanguineotransfusión parcial, tuvieron problemas gastrointestinales mas serios que aquellos - que recibieron tratamiento sintomático conservador. La operación se llevó a cabo con plasma fresco y utilizando como_ vía de entrada para el plasma a la vena umbilical.

Algunos autores atribuyen la mayor frecuencia del da ño intestinal observado después de la plasmaféresis a la in fusión de plasma y al empleo de una vena central como vía - de entrada, por lo cual recomiendan utilizar a la vena umbi lical únicamente como vía de salida para la sangre y como - vía de entrada a una vena periférica. Además sugieren utilizar un sustituto comercial del plasma.

Existen tres factores primarios que contribuyen a in crementar la viscosidad sanguínea total: el número de eritrocitos; la concentración de proteínas plasmáticas; y la - deformabilidad del eritrocito.

Se considera que la hiperviscosidad neonatal es primariamente influenciada por el número de glóbulos rojos. - Los recién nacidos tienen un hematocrito elevado que persis te durante los primeros días de vida, pero si el hematocri-

to se eleva por encima del 65 %, la viscosidad se incrementará marcadamente, aún con pequeños aumentos en el hematocrito.

La influencia de las proteínas del plasma es probablemente de menor importancia para la viscosidad sérica total en el grupo de edad neonatal. En el caso de un hematocrito muy alto, en el que el contacto entre las células sanguíneas es grande, la deformabilidad de los eritrocitos asume un papel muy importante como causa de la hiperviscosidad. De hecho si los eritrocitos no fueran deformables la sangre dejaría de fluir cuando el hematocrito estuviera por encima del 60 %. Se ha encontrado en relación a lo anterior, que los eritrocitos del recién nacido son menos deformables que los del adulto, lo cual parece ser un fenómeno intrínseco del eritrocito fetal.

Se puede dar el fenómeno de hiperviscosidad con los niveles de hematocrito en los límites superiores de normalidad, por lo que la sola medición del hematocrito puede no ser suficiente para detectar hiperviscosidad. Por lo tanto la medición de la viscosidad sérica total debería ser obtenida en cualquier recién nacido, que presente signos clínicos de policitemia.

El recién nacido cursa con una policitemia fisiológica y con menor deformabilidad eritrocítica, lo cual se hace

particularmente susceptible para desarrollar hiperviscosidad. Cuando se encuentra un incremento en la viscosidad, los signos clínicos parecen estar directamente relacionados con la hiperviscosidad mas que con la policitemia. En la medida en la que la viscosidad sérica aumenta, disminuye el flujo sanguíneo, resultando en disminución de la oxigenación tisular y tendencia a formar microtrombos.

Las alteraciones circulatorias y la hipoxia tisular en áreas críticas como los alvéolos pulmonares, los glómerulos o la corteza cerebral, pueden conducir a la aparición de signos clínicos de lesión tisular. Si la hipoxia o isquemia continúan, el daño puede llegar a ser irreversible. Tanto la hipoxia como la acidosis metabólica son causa de una disminución en la deformabilidad eritrocitaria. Además, la acidosis puede incrementar la viscosidad de la sangre del cordón umbilical.

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 han sugerido una definición dinámica de la policitemia neonatal, tomando en consideración el momento de la obtención de la muestra. Así, se ha definido el límite superior normal del hematocrito en 71 % durante las dos primeras horas de vida y un hematocrito de 68 % a las seis horas de edad.

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

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

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

El hematocrito del cordón umbilical es un método mejor y más confiable que el hematocrito capilar o venoso periférico, con la ventaja adicional de ser un procedimiento

no invasivo. Cuando un recién nacido presenta un hematocrito de sangre del cordón umbilical igual o mayor al 55 %, debe determinar el valor del hematocrito en una muestra de sangre periférica. Si se encuentran signos de policitemia en cualquier recién nacido, a cualquier edad posnatal, se debe considerar el tratamiento inmediato con exanguineo-transfusión parcial.

La policitemia neonatal se encuentra ligada muy estrechamente con los antecedentes perinatales de sufrimiento fetal crónico, algunas malformaciones congénitas y fetos que durante el parto han presentado transfusiones materno-fetales, feto-fetales, o bien con pinzamiento tardío del cordón umbilical. Estos recién nacidos presentarán un mayor riesgo de padecer esta enfermedad, a los cuales es necesario efectuar una vigilancia clínica, y llevar a cabo los exámenes correspondientes para detectar la presencia de policitemia, ya que una vez hecho el diagnóstico, estaremos ante el problema de la hiperviscosidad sanguínea lo que facilitará las consecuentes alteraciones hemodinámicas y de perfusión tisular a cualquier nivel de la economía, mas la creciente posibilidad de que se presente en cascada alteraciones de la coagulación. Lo anterior puede ocasionar la muerte del recién nacido o bien dejar secuelas neurológicas permanentes.

Los recién nacidos con hipervolemia o plétora sanguínea; de transfusión feto-fetales, son aquellos que presentan hipertransfusiones como en el caso de productos gemelares que sean monocigotos con anastomosis vascular placentaria; que tienen una circulación de distribución anormal, de modo que uno de los gemelos nace desnutrido y/o anémico e hipovolemia, mientras el otro nace pletórico y policitémico.

Otro mecanismo en los gemelos con las mismas características genéticas o monocigotos son los que presentan circulación parabiótica placentaria con la posibilidad de que la posición fetal dé como resultado una obstrucción del retorno venoso del producto por compresión del cordón y éste sea el responsable de una obstrucción anatómica mecánica - condicione plétora y policitemia en uno de los gemelos.

La hipervolemia por hipertransfusión placentofetal conduce a un aumento del hematocrito con aumento también de la tensión arterial sistémica del recién nacido reflejándose así mismo por un aumento de tensión arterial intrapulmonar posiblemente debida a una mayor resistencia vascular - por mayor llenado de los vasos pulmonares sin encontrar un mayor grado de Shunt derecha-izquierda, todos estos datos - se explican por la sobrecarga cardíaca y vascular debida a hipervolemia condicionada por efectos materno-fetales y placentacordón umbilical.

Se ha investigado que una demora excesiva de mas de dos minutos en ligar el cordón umbilical produce hipervolemia y consecuentemente policitemia.

El pinzamiento del cordón umbilical inmediato en los recién nacidos prematuros tiende a incrementar la morbimortalidad. Es prudente retardar el pinzamiento del cordón umbilical de uno a uno y medio minutos en los recién nacidos prematuros y con menos tiempo en los recién nacidos a término como medida preventiva de hipervolemia. Si la hipertansión ha sucedido, el retraso en el pinzamiento podría traer consecuencias fatales.

Se han visto alteraciones cardiacas asociadas a policitemia como anormalidades de la contractilidad miocárdica y disfunción ventricular izquierda. Se han propuesto las siguientes posibilidades etiológicas: la causa subyacente de la policitemia (hipoxia intrauterina); un flujo sanguíneo miocárdico disminuido como resultado de la policitemia y la hiperviscosidad; la hipoglucemia; recambios relativos rápidos en el hematocrito y la viscosidad sérica total durante la plasmaféresis.

También se ha demostrado que en la policitemia se encuentran disminuidos diferentes índices cardiacos, el transporte de oxígeno sistémico y el flujo sanguíneo periférico, probablemente debido a un aumento de las resistencias vasculares.

lares pulmonar y la sistémica.

Manifestaciones clínicas del síndrome de hiperviscosidad son diversas e involucran a varios órganos y sistemas. En la mayoría de los casos, los recién nacidos se encuentran asintomáticos o solamente tienen signos leves como letargia, ingesta deficiente, o hipotonía. Sin embargo, en otros recién nacidos las manifestaciones clínicas son significativas e incluyen signos clínicos respiratorios y cardiacos como son: quejido respiratorio, retracciones intercostales, taquipnea, cianosis y evidencia de un corto circuito de derecha a izquierda; anomalías renales como oliguria o insuficiencia renal transitoria; o bien, alteraciones del sistema nervioso central como temblores, apneas y crisis convulsivas.

Pueden presentarse signos gastrointestinales, como la intolerancia a la ingesta de alimentos, vómitos o aumento del residuo gástrico, incluso varias horas después de la ingesta. En algunas ocasiones los neonatos pueden también presentar evacuaciones diarreicas o sanguinolentas. Estos datos clínicos sugieren la presencia de enterocolitis necrosante, entidad que tiene como uno de sus principales factores de riesgo el síndrome de policitemia en el recién nacido.

En un estudio de 55 neonatos policitémicos, Winswell

y colaboradores encontraron los siguientes síntomas en orden decreciente de frecuencia: problemas alimentarios, plétora, letargia, cianosis, dificultad respiratoria, temblores, hipotonía y soplo cardíaco; el 14 % del total fueron asintomáticos. No se encontró enterocolitis asociada. Los hallazgos de laboratorio incluyeron en el mismo orden decreciente: hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, trombocitopenia. El 23 % del total tuvo una o más alteraciones de laboratorio sin manifestaciones clínicas de policitemia.

En 220,050 recién nacidos en 55 hospitales de las fuerzas armadas en los Estados Unidos, durante un periodo de cinco años (1980-1984), la frecuencia de policitemia neonatal fué de 0.42 % o sea 932 casos. Las manifestaciones clínicas y de laboratorio más frecuentes fueron hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, dificultad respiratoria y diversas complicaciones infecciosas, un 35 % de los neonatos afectados no tuvieron manifestaciones clínicas.

Las discrepancias en cuanto al criterio de diagnóstico de policitemia en el recién nacido ha sido motivo de polémica. Hay desacuerdo en el nivel de hematocrito sugerido para establecer el diagnóstico y diferentes investigaciones usan sangre obtenida de diferentes sitios para determinar dicho nivel de hematocrito.

De este modo, se han propuesto los niveles de hemato-

crito capilar mayores de 75 % o del 77 % como criterio diagnóstico de policitemia. El nivel de hematocrito venoso periférico igual o mayor de 65 % y como cifra diagnóstica de policitemia en un hematocrito venoso umbilical igual o mayor de 68 %.

Todas estas cifras de hematocrito han sido aplicadas como criterio diagnóstico por diferentes autores; sin embargo, algunos no mencionan el sitio exacto de la obtención.

En un estudio con 74 neonatos, se obtuvieron en forma simultánea muestras capilares, venosa, periférica y central umbilical y se realizó la medición de la viscosidad de la sangre total. Se encontraron diferencias notables entre las muestras investigadas y se propuso que la viscosidad sérica es un factor de predicción del espesamiento eritrocitario y de la isquemia orgánica, mas confiable que el hematocrito.

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

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

En los neonatos con aumento en el volumen sanguíneo, el proceso de trasudación de líquidos durante los períodos de hemoconcentración puede causar disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad residual funcional durante las primeras seis horas de vida. Los estudios que han utilizado la temperatura de la piel como reflejo de los cambios de la circulación periférica, han demostrado que los neonatos que no recibieron transfusión placentaria tienen un flujo sanguíneo periférico que puede estar disminuido, quizás a causa de vasoconstricción periférica y como respuesta a un volumen disminuido de sangre.

En apoyo a lo anterior, en neonatos humanos policitemicos se ha demostrado una significativa disminución del flujo vascular periférico como consecuencia de un aumento en la resistencia vascular periférica para invertir esta situación.

Los vasos capilares de los neonatos que han recibido transfusión placentaria se encuentran alterados y muestran

aumento en la trasudación de líquidos del compartimiento extravascular, a diferencia de los recién nacidos que no recibieron transfusión placentaria, los cuales no muestran tales cambios.

La ictericia neonatal que se observa en los neonatos policitémicos puede ser secundaria a un aumento en la producción de bilirrubina por destrucción de una gran cantidad de eritrocitos durante los dos o tres primeros días de vida.

La velocidad del flujo cerebral se encuentra disminuida en un 25 % en los neonatos que desarrollan policitemia e hiperviscosidad, probablemente debido a la capacidad de transporte de oxígeno que se encuentra aumentada, en este caso por la mayor cantidad de eritrocitos, situación que se revierte con la exangineotransfusión parcial.

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

En un estudio reciente, se encontró trombocitopenia en el 20 % de los recién nacidos policitémicos, sin evidencia de coagulación intravascular diseminada, con hematocritos superiores al 70 %, lo que demuestra una relación inversamente proporcional entre el hematocrito y la cantidad de

plaquetas circulantes.

Después de la plasmaféresis, los niveles de plaquetas se encontraron normales, lo que se interpretó como manifestación de que se habían formado agregados plaquetarios en condiciones de hiperviscosidad y que fueron disueltos por el procedimiento de recambio sanguíneo.

El tratamiento de la policitemia e hiperviscosidad es la exsanguineotransfusión parcial, para lo cual han sido utilizadas diferentes soluciones a transfundir, tales como el plasma fresco, la albúmina al 5 %, plasmante, solución salina, solución de Hartmann, etc. Se han logrado reducciones sustanciales del hematocrito y de la viscosidad sanguínea mediante la expanguineotransfusión parcial basada en una fórmula para determinar el volumen de recambio.

No hay duda en el tratamiento y respecto a su aplicación en neonatos sintomáticos, ya que este grupo se beneficia en cuanto a la prevención y disminución de complicaciones y secuelas neurológicas.

La controversia surge con el grupo de neonatos con policitemia e hiperviscosidad que cursan asintomáticos.

Se ha sugerido que en presencia de policitemia e hiperviscosidad y en base a que aún en ausencia de evidencia clínica de alteraciones se dan cambios detectables por el la

boratorio, se debe llevar a cabo la exsanguineotransfusión parcial. Sin embargo lo anterior no esta universalmente aceptado debido a la carencia de datos controlados.

El tratamiento de estos neonatos debe ser individualizado y debe basarse en el nivel de hematocrito sérico, la precisión y certeza de que el neonato es realmente asintomático, y en la edad del recién nacido.

En términos generales, un hematocrito venoso entre 65 % y 70 % en un neonato asintomático requiere solamente de observación estrecha. En cambio en pacientes cuyo valor del hematocrito es superior al 70 %, la mayor parte de los clínicos preferirán realizar la exsanguineotransfusión parcial, en lugar de correr el riesgo de complicaciones subsecuentes, ya que tales pacientes se encuentran en mayor riesgo de sufrir isquemia tisular debido a una mayor viscosidad sanguínea.

Deberá siempre tomarse en cuenta el momento de la obtención de la muestra y recordar que un hematocrito mayor del 64 % después de las 12 horas de vida tienen un valor similar a un hematocrito mayor del 70 % en un recién nacido con menos de 12 horas de vida. Se deberá considerar el tratamiento en ambos tipos de pacientes.

Vale la pena insistir en las ventajas del uso de una vena periférica y las desventajas de utilizar la vena umbilical.

lical para llevar a cabo la transfusión. Consideramos que el uso de un sustituto del plasma de tipo comercial o de una solución isotónica en lugar de plasma fresco representa una gran ventaja al disminuir el riesgo de complicaciones intestinales.

El pronóstico de los recién nacidos con policitemia e hiperviscosidad depende en parte de las consecuencias inmediatas directamente relacionadas con la causa primaria.

El pronóstico está determinado por el grado de compromiso neurológico en la etapa aguda, que se manifiesta después como deficiencia neurológica y retraso en el desarrollo psicomotor.

El pronóstico puede ser modificado favorablemente mediante medidas de prevención tendientes a evitar las situaciones de manejo obstétrico que favorecen la policitemia y mediante un tratamiento adecuado y oportuno cuando el síndrome ya está presente, lo cual dependerá de un diagnóstico temprano basado en el conocimiento que los médicos que atienden recién nacidos tengan sobre esta entidad nosológica.

En el Hospital General Ignacio Zaragoza del I.S.S.S.T.E. en el Distrito Federal, se realizó un estudio observacional, longitudinal, prospectivo, descriptivo y abierto - en donde se obtuvieron los siguientes resultados:

La edad materna osciló entre los 40 y 16 años, con un rango de 24, con una moda de 28, mediana de 24, el promedio aritmético de 26.75 con una desviación estandar de 5.60.

El cuadro No. 1 se esquematiza la frecuencia y tanto por ciento que representa la edad materna. De los 40 a 36 años de edad existió una frecuencia de 3 casos que representó el 7.5 % de 35 a 31 años de edad la frecuencia - fué de 7 casos, lo que representó el 7 %, de 30 a 26 años se encontró una frecuencia de 12 que representó el 30.0 %, de 25 a 21 años 13 casos de frecuencia siendo el 32.5 % y finalmente de 20 a 16 años 5 casos que representó el 12.5%. Dichos resultados se representan en el cuadro No. 1.

CUADRO No. 1

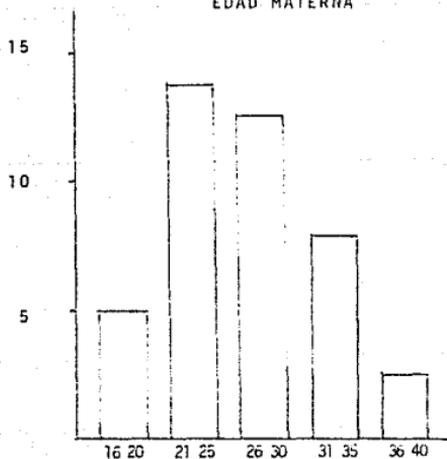
EDAD MATERNA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

E D A D	FRECUENCIA	%
40 - 36	3	7.5
35 - 31	7	17.5
30 - 26	12	30.0
25 - 21	13	32.5
20 - 16	5	12.5

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 1
EDAD MATERNA



FUENTE: Expedientes Clínicos del hospital General Ignacio Zaragoza

El peso habitual materno varió entre los 82 y 42 - kg. con un rango de 40, una moda de 62-64 (bimodal), una mediana de 56, con un promedio aritmético de 60 con una desviación estandar de 8.14.

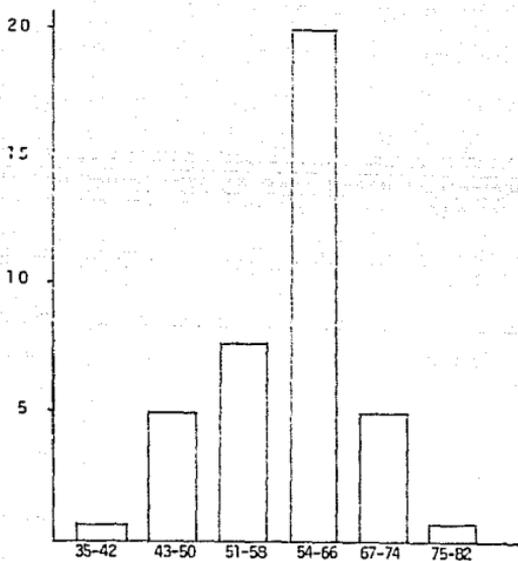
En el cuadro número 2 se esquematiza la frecuencia de los casos y el tanto por ciento que representó del total de las pacientes estudiadas. Entre los 82 y 75 kg. la frecuencia fué de 5 pacientes que representó el 12.5 % de 66 a 59 kg., la frecuencia 20 pacientes que representó el 50 % de 58 a 51 kg., la frecuencia fue de 8 pacientes significando el 20 % de 50 a 43 kg., la frecuencia fue de 5 con un tanto por ciento de 12.5 y finalmente de 42 a 35 kg., la frecuencia fué de una paciente que significó el 2.5 %. Dichos resultados se representan en el cuadro número 2.

CUADRO No. 2
PESO HABITUAL MATERNO

Peso Habitual	Frecuencia	%
82 - 75	1	2.5
74 - 67	5	12.5
66 - 59	20	50.0
58 - 51	8	20.0
50 - 43	5	12.5
42 - 35	1	2.5

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 2
PESO HABITUAL MATERNO



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General
Ignacio Zaragoza.

Se efectúa cuadro y gráfica del peso ideal de las -
 madres embarazadas obesas que se estudiaron de acuerdo a -
 su talla, considerándose su aspecto longilíneo, mediolíneo
 y brevilíneo, encontrándose una oscilación de 64 a 60 kg.-
 con un rango de 21, una moda 60-57-51 (trimodal) con una -
 mediana de 52.

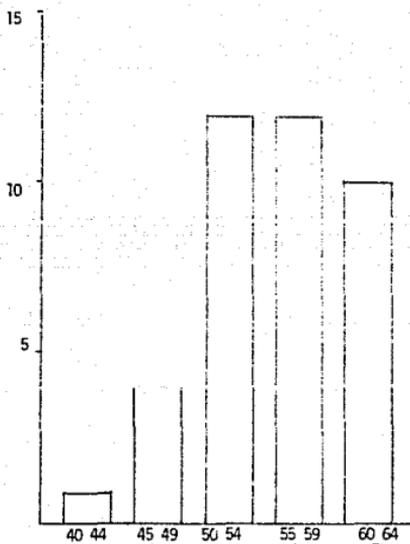
En el cuadro No. 3 se esquematiza la frecuencia y -
 tanto por ciento del total de las pacientes estudiadas. De
 64 a 60 kg. la frecuencia fué de 10 que representó el 25 %,
 de 59 a 55 kg. la frecuencia es de 12 y representa el 30 %;
 de 54 a 50 kg. la frecuencia es de 12 que significa el 30 %
 de las pacientes; de 49 a 45 kg. la frecuencia es de 4 y -
 representa un tanto por ciento del 10, de 44 a 40 kg. la -
 frecuencia fué de 2 pacientes que representó el 5 %. Este
 punto de comparación del peso ideal de las madres obesas -
 estudiadas se esquematizan en el cuadro No. 3.

CUADRO No. 3
 PESO IDEAL MATERNO

Peso ideal	Frecuencia	%
64 - 60	10	25
59 - 55	12	30
54 - 50	12	30
49 - 45	4	10
44 - 40	2	5

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital General Ignacio
 Zaragoza.

GRAFICA # 3
PESO IDEAL MATERNO



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General
Ignacio Zaragoza.

De acuerdo con la talla de las madres embarazadas estudiadas, las que oscilaron entre 1.70 y 1.41 m. En dicha estadística se encontró un rango de 0.25, una moda de 165-160 (bimodal) con una media de 1.52m., con un promedio aritmético de 1.57 y desviación estandar de 0.08.

La frecuencia que se encontró fué de 4 pacientes con talla de 1.70 a 1.66 que representó un 10 %, con talla de 1.65 a 1.61, la frecuencia fué de 9, siendo el 22.5 %, con talla de 1.60 a 1.56 presentó una frecuencia de 9, siendo un 22.5 %, las de talla de 1.55 a 1.51 manifestó una frecuencia de 7 que representó el 17.5 %, en las de talla de 1.50 a 1.46, la frecuencia fue de 7 siendo el porcentaje de 17.5 y finalmente las de talla de 1.45 a 1.41, la frecuencia fue de 4 representando el 10 %.

Dichas frecuencias y porcentajes de la talla de madres embarazadas se esquematiza en el siguiente cuadro:

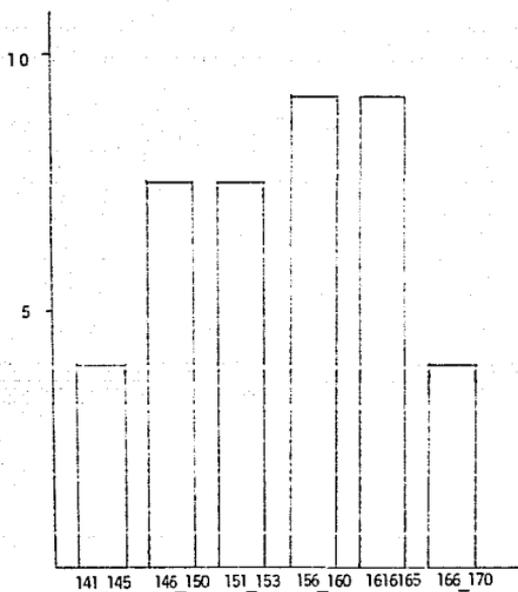
CUADRO No. 4
TALLA DE MADRES EMBARAZADAS

Talla	Frecuencia	%
1.70 - 1.66	4	10
1.65 - 1.61	9	22.5
1.60 - 1.56	9	22.5
1.55 - 1.51	7	17.5
1.50 - 1.46	7	17.5
1.45 - 1.41	4	10.0

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 4

TALLA DE MADRES EMBARAZADAS



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

La hemoglobina de las madres embarazadas obesas estudiadas, las cifras variaron entre 14.6 y 7.0 gr. % en donde se encontró: un rango de 7.1, una moda 12, mediana de 65.

Se manifestó una frecuencia de 4 entre la Hb materna de 14.6 a 13.0 que representó el 10 % de cifras de 12.0 a 11.0, la frecuencia fue de 24 que representó el 60 %, en las cifras de 10.0 a 9.0 la frecuencia encontrada fue de 9 representando el 22.5 % y finalmente, las madres que presentaron una hemoglobina de 8.0 a 7.0 se encontró una frecuencia de 3 que representó un 7.5 %.

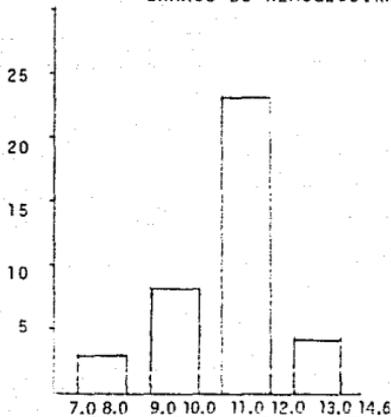
La frecuencia y porcentaje de la hemoglobina materna se representa en el siguiente cuadro:

CUADRO No. 5
HEMOGLOBINA MATERNA

Gr. de Hemoglobina	Frecuencia	%
14.6 a 13.0	4	10
12.0 a 11.0	24	60
10.0 a 9.0	9	22.5
8.0 a 7.0	3	7.5

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 5
GRAMOS DE HEMOGLOBINA MATERNA



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza

El hematocrito de las madres embarazadas obesas estudiadas oscilaron entre 47 y 26 en donde se encontró un rango de 21, una moda de 48-47 (bimodal), una mediana de 44, con un promedio aritmético 36 y desviación estandar de 4.73.

La frecuencia que se encontró fue de 3 pacientes con Hto materno entre 47 y 43 que representó un 7.5 %, con hematocrito de 42 a 38 se encontró una frecuencia de 12 que representó el 30 %, un hematocrito de 37 a 33 que presentaron, estas pacientes mostraron una frecuencia de 17, lo que representó el 42 %, las que variaron entre un hema-

tocrito de 32 a 28, presentaron una frecuencia de 5, la - que dió un 12.5 % y finalmente las madres que presentaron un hematocrito de 27 a 23 manifestaron una frecuencia de 3 representando el 7.5 %.

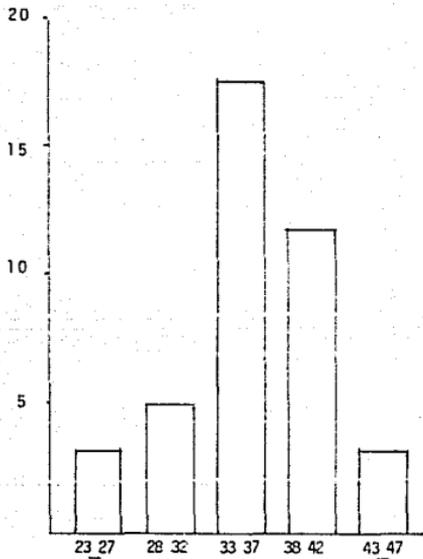
La frecuencia y porcentaje del hematocrito materno se representa en el siguiente cuadro:

CUADRO No. 6
HEMATOCRITO MATERNO

Hematocrito materno	Frecuencia	%
47 a 43	3	7.5
42 a 38	12	30.0
37 a 33	17	42.5
32 a 28	5	12.5
27 a 23	3	7.5

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 6
HEMATOCRITO MATERNO



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General
Ignacio Zaragoza

La hemoglobina de los recién nacidos de las madres embarazadas obesas estudiadas variaron entre 20.0 y 13.1 gr. de Hb, en donde se encontró un rango de 6.9, una moda de 16-15 (bimodal) y una mediana de 13.8 en donde la frecuencia que se encontró fue de 1 con recién nacidos con hemoglobina de 20 a 19 que representó un porcentaje del 2.5% de 18 a 17 gr de hemoglobina, la frecuencia fue de 7 que significó el 17.5 %, en los de hemoglobina de 16 a 15 la frecuencia fue de 24 que dio el 60 % y los de cifras de 14 a 13 presentaron una frecuencia de 8 siendo el 20 %.

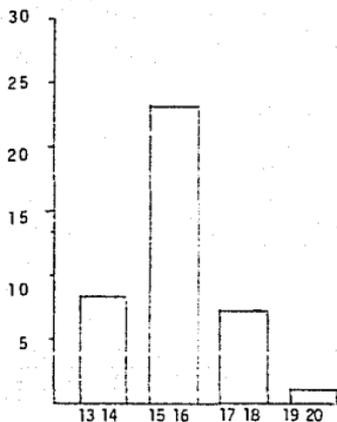
La frecuencia y porcentaje de la hemoglobina de los recién nacidos hijos de madres obesas se representa en el siguiente cuadro:

CUADRO No. 7
HEMOGLOBINA DEL R/N

Hemoglobina del R/N	Frecuencia	%
20 a 19	1	2.5
18 a 17	7	17.5
16 a 15	24	60.0
14 a 13	8	20.0

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 7
HEMOGLOBINA DEL R/N



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General
Ignacio Zaragoza.

El hematocrito de los recién nacidos hijos de madres obesas estudiados variaron entre 63 y 38, en donde se encontró un rango de 25 con una moda de 48-47 (bimodal) con una mediana de 44, promedio aritmético 48.2 y desviación estandar de 4.47.

La frecuencia que se encontró fue de un paciente -

que representó el 2.5 %, de 58 a 54 de hematocrito la frecuencia fué de 4 con el 10 % en los de 53 a 49 de hematocrito presentaron una frecuencia de 12, siendo el 30 %; - los recién nacidos que presentaron un hematocrito de 48 a 44 manifestaron una frecuencia de 18, siendo el 45 %, de 43 a 39 de hematocrito la frecuencia manifestó 4 con un porcentaje de 10 y de 38 a 34 de hematocrito fué la frecuencia de 4 representando el 2.5 %.

Esta frecuencia y porcentaje se representa en el siguiente cuadro:

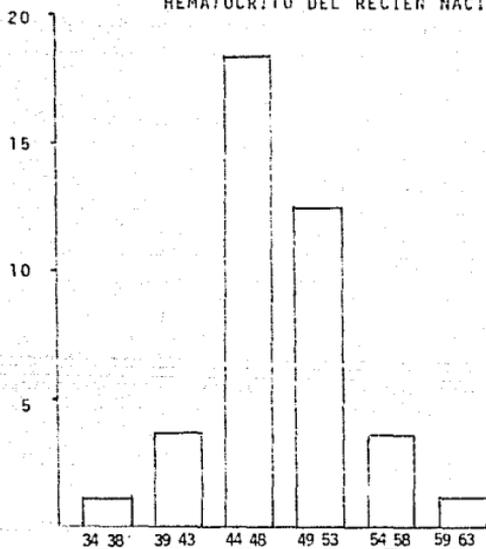
CUADRO No. 8
HEMATOCRITO DEL RECIEN NACIDO

Hto. del R/H	Frecuencia	%
63 a 59	1	2.5
58 a 54	4	10.0
53 a 49	12	30.0
48 a 44	18	45.0
43 a 39	4	10.0
38 a 34	1	2.5

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 8

HEMATOCRITO DEL RECIEN NACIDO



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

El peso del recién nacido varió entre 1.300 y 4.300 kg. el que dió un rango 3.000, una moda 3.004, mediana - 2.600 con promedio aritmético 3.02 y desviación estandar - .58 y donde la frecuencia entre el peso de 4.300 a 3.900 - kg. fué de 3 que representó un 7.5 %, los de peso entre -

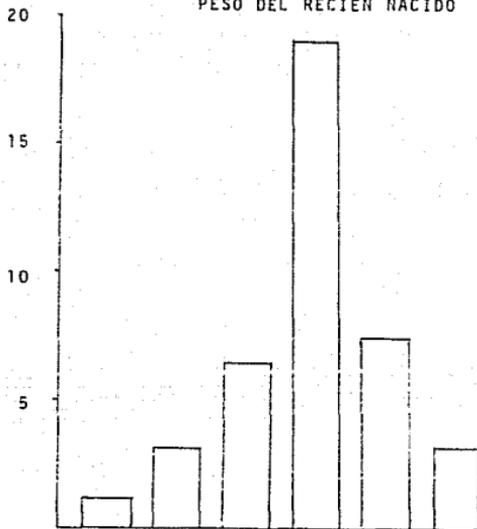
3.900 a 2.400 kg. manifestó una frecuencia de 2, siendo el 20 % los de 3.300 a 2.900 kg., la frecuencia fué de 19 que representó el 47.5 %, los de 2.800 a 2.400 dieron una frecuencia de 6 que fué el 15 %, de 2.300 a 1.900 kg. la frecuencia fué de 3 que significó el 7.5 % y los de peso de 1.800 a 1.400 fue la frecuencia de uno que representó el 2.5 %. Esta frecuencia y porcentajes del peso de los recién nacidos se representa en el siguiente cuadro:

CUADRO No. 9
PESO DEL RECIEN NACIDO

Peso del R/N	Frecuencia	%
4.300 a 3.900 kg.	3	7.5
3.800 a 3.400	8	20.0
3.300 a 2.900	19	47.5
2.800 a 2.400	6	15.0
2.300 a 1.900	3	7.5
1.800 a 1.400	1	2.5

FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 9
PESO DEL RECIEN NACIDO



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General
Ignacio Zaragoza.

Con respecto a la talla de los recién nacidos, la -
que osciló entre los 52 y 42 cm., manifestó un rango de -
10, moda de 50, mediana de 47, con promedio aritmético -
49.25 y una desviación estandar de 2.22, en dichas tallas_

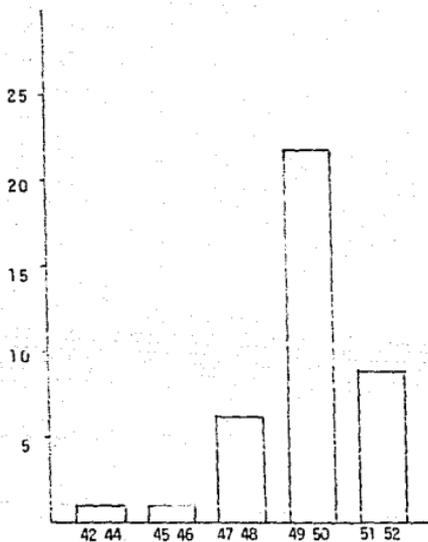
la frecuencia que se encontró entre los recién nacidos de talla 52 a 51 cm. fué de 9, representando el 22.5 % de talla 50 a 49 cm, la frecuencia de 21 que representó el 52.5 %, los de talla 48 a 47 cm. presentaron una frecuencia de 6 que representó el 15 % de talla 46 a 45 cm., la frecuencia fué de 2, siendo el 5 % y finalmente los de talla 44 a 42 cm. manifestaron una frecuencia de 2, lo que representó el 5 %. Esta frecuencia y porcentaje de talla se esquematiza en el siguiente cuadro:

CUADRO No. 10
TALLA DEL RECIEN NACIDO

Talla R/N	Frecuencia	%
52 a 51	9	22.5
50 a 49	21	52.5
48 a 47	6	15.0
46 a 45	2	5.0
44 a 42	2	5.0

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 10
TALLA DEL RECIEN NACIDO



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

Las semanas de gestación de las madres que entraron en el programa variaron entre las 32 y 41 semanas, presentando un rango de 9, una moda de 40, mediana de 39.5, con promedio aritmético de 39.45 y una desviación estandar de

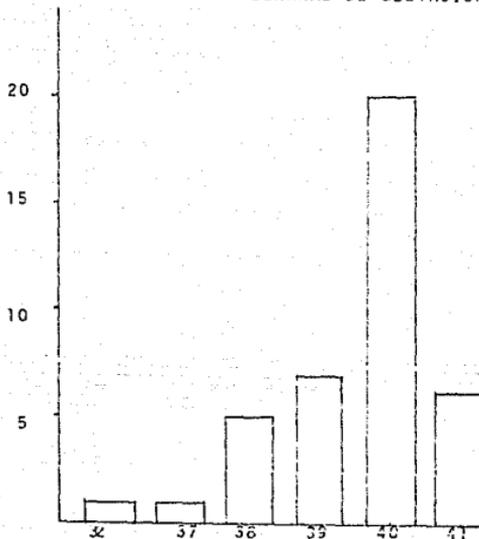
1.55. La frecuencia y porcentaje fueron las siguientes: - de 41 semanas, 6 que representó el 15 %; de 40 semanas, la frecuencia fué de 20 que manifestó 50 %, las de 39 semanas fueron en frecuencia 7, dando el 17.5 %, de 38 semanas de gestación la frecuencia fue de 5, siendo el 12.5 %, de 37_ semanas la frecuencia fué de uno significando el 2.5 % y - de 32 semanas la frecuencia de uno representando el 2.5 %. Dicha frecuencia y porcentajes se representan en el siguiente cuadro:

CUADRO No. 11
SEMANAS DE GESTACION

Semanas de Gestación	Frecuencia	%
41	6	15.0
40	20	50.0
39	7	17.5
38	5	12.5
37	1	2.5
32	1	2.5

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 11
SEMANAS DE GESTACION



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General
Ignacio Zaragoza.

El sobrepeso que se encontró de acuerdo a la talla y peso ideal de las madres antes del embarazo se manifestó con una frecuencia de uno, que representó un 3.33 %, las que se encontraron con un sobrepeso de 28 a 24 kg. de 23 a 19 kg. de sobrepeso, representó un 0 %, de 18 a 14 kg se -

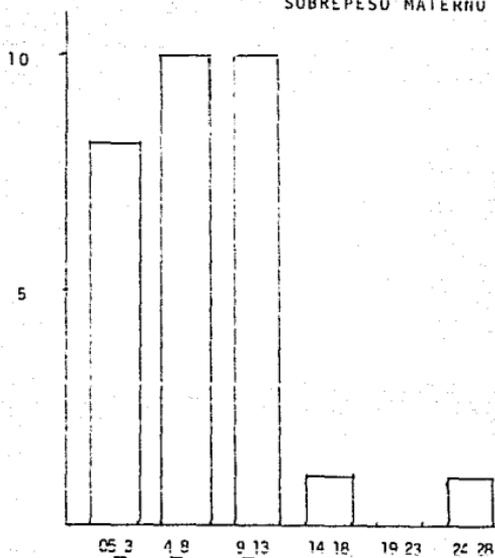
manifestó una frecuencia de 3.33 %, de 13 a 9 kg. de sobrepeso se encontró una frecuencia de 10, lo que significó el 33.3 %, de 8 a 4 kg. la frecuencia fué igual de 10, siendo el 33.3 % y finalmente las 3 a 0.5 kg. de sobrepeso materno manifestó una frecuencia de 8 que representa el 26.6 %. Estas frecuencias y porcentajes se representan en el siguiente cuadro:

CUADRO No. 12
SOBREPESO MATERNO

Sobrepeso materno en kg.	Frecuencia	%
28 - 24	1	3.33
23 - 19	0	0
18 - 14	1	3.33
13 - 9	10	33.3
8 - 4	10	33.3
3 - 0.5	8	26.6

FUENTE: Expedientes clínicos del Hospital General Ignacio Zaragoza.

GRAFICA No. 12
SUBREPESO MATERNO



FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital General
Ignacio Zaragoza.

RESULTADOS

La prueba de hipótesis se efectuó con un coeficiente de correlación de CHI cuadrada y F de Fisher, la que -
mostró en madres con peso menor a 60 kg. y mayor de éste, -
que fue de 6 y 24 respectivamente. Las de peso menor a 60
kg.; la cantidad de recién nacidos que se presentaron con
hematocrito menor de 45 fueron 5 y los de madres con peso
mayor a los 60 kg. con recién nacidos con hematocrito me-
nor a 45, fueron 3. Así mismo, las madres con peso menor
a 60 kg. y con un hematocrito del recién nacido mayor a -
45. fueron de 5. Y las madres con peso mayor a los 60 kg.
con recién nacidos con hematocrito mayor a los 45 fueron -
17. Esto manifestó una X^2 de 3.97 y una F de Fisher de -
0.83.

De acuerdo al promedio en el tanto por ciento de so-
brepeso en las madres embarazadas que fue del 14.32, las -
pacientes que se encontraron por debajo de dicho promedio
y con recién nacidos con hematocrito menor de 45 fueron 5.
Las madres mayores al promedio de sobrepeso, con recién na-
cidos con hematocrito menor de 45 se encontraron 3. Las -
madres con promedio por ciento de sobrepeso, mostraron re-
cién nacidos con hematocrito menor de 45 fueron 12 y las -
madres con promedio superior a los 14.32 del por ciento de
sobrepeso materno, presentaron recién nacidos con un hema-

Encontró mayor a 400 entre representantes de la que por el
de 1.170 y por la P de Fisher de 0.05 que se comprobó
nuestro propósito ya que la P tabular es mayor a 0.05.

Con respecto al hematocrito materno y el hematocrito
del recién nacido, se encontró una (r) coeficiente de
correlación igual a 0.33 por una P tabular menor al 0.05,
no así para la relación peso materno con el hematocrito
del recién nacido lo que mostró una (r) coeficiente de co-
rrelación de la hemoglobina materna con el hematocrito del
recién nacido que es de (r) coeficiente de correlación
igual a 0.29 mayor que la P tabular de 0.05.

R E S U M E N :

En un lapso aproximado de 2 meses ingresaron al pro-
grama 40 pacientes embarazadas, al servicio de Ginecología
del Hospital General Ignacio Zaragoza del ISSM para
atención de su parto, las cuales presentaban control de em-
barazo desde el inicio del mismo, de donde se tomó el peso
habitual de la paciente y se siguió el crecimiento de peso
durante la gestación, para no incluir a las pacientes que
sucediese durante el embarazo y de cifras del peso materno
por una muestra en las semanas de gestación de 19.0 con
esta muestra de muestra en semanas de 28. El peso materno
durante las mismas semanas de gestación una muestra de

hematocrito mayor a 45, éstos representaron 10, lo que nos da χ^2 de 0.17; y con la F de Fisher de 0.23 que no comprueban nuestra hipótesis ya que la P tabular es mayor a 0.05.

Con respecto al hematocrito materno y el hematocrito del recién nacido, se encontró una (r) coeficiente de correlación igual a 0.33 con una P tabular menor al 0.05, no así para la relación peso materno con el hematocrito del recién nacido lo que mostró una (r) coeficiente de correlación de la hemoglobina materna con el hematocrito del recién nacido que es de (r) coeficiente de correlación igual a 0.29 mayor que la P tabular de 0.05.

R E S U M E N :

En un lapso aproximado de 2 meses ingresaron al programa 40 pacientes embarazadas, al servicio de tocoquirúrgica del Hospital General Ignacio Zaragoza del ISSSTE para atención de su parto, las cuales presentaban control de embarazo desde el inicio del mismo, de donde se tomó el peso habitual de la paciente y se siguió el incremento de peso durante la gestación, para no incluir a las pacientes con sobrepeso durante el embarazo y de dichas pacientes mostraron una mediana en las semanas de gestación de 39.5 con edad materna que mostró una mediana de 28, el peso habitual de las mismas madres que representó una mediana de

56, siendo ésta la mediana con el peso ideal de 52, en la talla de 1.52 de mediana. La hemoglobina materna dio una mediana de 6.5, en el hematocrito materno se refirió una mediana de 34.

La toma de sangre de los productos se realizó del cordón umbilical a la hora del parto con método de capilaridad, efectuándose la hemoglobina y hematocrito la que reporto una mediana de 13.8 y 44 respectivamente, con peso de los productos que indicó una mediana de 2,600 con una talla que manifestó una mediana de 47. Durante el estudio se excluyeron 10 madres embarazadas en las cuales posterior al muestreo se demostró que por peso y talla, manifestaban un peso inferior al ideal y otras que se encontraban sin manifestar obesidad, cerrándose el estudio a 30 pacientes que cubrieron los requisitos para la investigación.

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

1.- El sobrepeso materno de este estudio aparenta no tener mayor repercusión en el hematocrito del recién nacido, mas podrá ser en repercusión de la salud materna.

2.- Al parecer, la limitación ventilatoria pulmonar de las madres obesas estudiadas, durante la gestación no disminuyen importantemente la concentración de O₂ en la circulación materna que altere el intercambio de O₂ a nivel placentario y que estimule la producción de la eritropoyetina del productor.

3.- En este estudio se hace notar que probablemente la elevación del hematocrito de los recién nacidos no haya sido de mucha importancia ya que el sobrepeso de las madres estudiadas no fue muy marcado.

4.- En estos recién nacidos se puso especial cuidado en el tiempo de pinzamiento del cordón umbilical que fue menor de un minuto y la toma del hematocrito fue del mismo posterior al parto, lo que probablemente explique también que los hematocritos de los recién nacidos no hayan sido una elevación significativa.

5.- Valdrá la pena hacer un muestreo en otro estu--

dio de madres obesas, todas de mayor al 50 % de sobrepeso y de los hematocritos, controles a las 6-24 y 48 hrs. de vida extrauterina para valorar las variantes con respecto al estudio actual.

6.- El estudio muestra que se puede continuar investigando sobre los factores que intervienen en la elevación importante del hematocrito del recién nacido que conlleven a la presencia de policitemia neonatal ya que será de gran utilidad y en esta forma se podrán tomar las medidas necesarias para prevenir este padecimiento que puede provocar lesiones de consideración en el recién nacido.

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

- 1.- Black, V.D. et-al: Neonatal Hiperviscosit y Randomi Zed Study of Effect of Partial Plasma Exchange Transfusion on Lang-Term. Outcome. Pediatrics 1985; 75:1048.
- 2.- Linderkamp, O. et-al: Contributions of Red Cells and Plasma to Blood Viscosity Inpreterm and Full Term Infans and Adults. Pediatrics 1984: 74-45.
- 3.- Neonatología Práctica. Luisa Jasso, 1980, Jefe del Servicio de Neonatología del Hospital de Pediatría Centro_Médico Nacional IMSS pp 90-91.
- 4.- Stevens, K. and Nirth F.H.: Incidence of Neonatal Hiperuscosity at the Sea Level. J. Pediatr, 97: 118, 1980.
- 5.- Weinberger, M.M., and Oleintek, A.:
- 6.- Policitemia y síndrome de hiperviscosidad. Clínicas pediátricas de Norteamérica, Vol. 19, pp. 919 de 1972.
- 7.- Tumor de cordón umbilical y la policitemia neonatal. Instituto materno infantil de Lanus. Depto. de Pediatría. Arch. Argentina Pediat. Vol. 74, pp. 175 de 1976.
- 8.- Insuficiencia cardíaca funcional en el R/N Natal A. Herrera M. Rev. Esp. Pediatría. España, Vol. 31, pp 255 a 266 de 1975.

- 9.- Fugas y risas inmotivadas como secuela del síndrome de hiperviscosidad sanguínea neonatal. Sugimoto T. Matzamura T. Sakamoto Y. Revista Brain Develop. (Japón), - Vol. 1 pp 323-326, de 1979.
- 10.- Incidencia de hiperviscosidad neonatal. Unidad de Pediatría Neonatal del Hospital King Aughters, Norfolk - Virginia, Denver, Colorado, USA. Publicación Pediatrics. Vol. 63, No. 6, pp 833 de 1979.
- 11.- Hiperplasia de la arteria carótida en el R/K. Thompson, J.A.; Grunnet M.L. Publicación Storke, USA, Vol. 6, No. 4, pp 391-394 de 1975.
- 12.- Incidencia de Hiperviscosidad sanguínea neonatal a nivel del mar. Kathleen Stevens, M.D.; Baltimore M.D. y - Frederia H. Wirth. Journal pediatrics. USA, Vol. 87 pp. 118 de 1980.
- 13.- Sobrevivencia prolongada en la persistencia del foramen auriculoventricular y la estenosis pulmonar. M. Mc. Cormack M.B.; Dpto. de Patología de la Universidad de Forresthill. The Journal of Patology, Vol. 115, No. 3, - pp 127-130 Scotland de 1975.
- 14.- Infarto testicular y policitemia en el Neonato. Jung A. L. Mc. Gauchey H.R. Dpto. de Pediatría y Cirugía, Universidad de Utah, The Journal of Urology, USA, Vol. 123 pp. 781-782 de 1980.

- 15.- Nivel de coagulación en los Niños Postmaduros y Pequeños para su Edad Gestacional. Unidad de Neonatología y Laboratorio de Investigaciones Hematológicas del Centro Médico Soroka, Beersheba Israel. Perlman M. y Dviliansky A. Archives of Disease in Childhood Vol. 50 - pp 424 de 1975.
- 16.- Amit M. Camfield, P.R. Policitemia Neonatal como Causas de Infartos Cerebrales Múltiples. Arch. Neurology (Chicago).
- 17.- Revesr T. Erdely, P. Hidvegi Z. Diabetes Insipida y Policitemia, Acta P.A. Edit. Acad. SCI, Hung. (Hungary).
- 18.- Saigal S. Usher R.H. Pletora Neonatal Sintomática. Biology Neonate (Basel) (Swit Zerland).
- 19.- Tonz O. Trombocitopenias Perinatales en R/N, H. Infantil Lucerna (Switzerland).
- 20.- Odievre M. Policitemia Neonatal Revisión 30 Casos. - Mouv. Rev. Franc. Hematl. (France).
- 21.- P. Lannis: Maila Koivisto I. Suromo. Policitemia Neonatal y Retngengramas de Tórax. (Germany).
- 22.- W. Thuring O. Tonz. Valores Neonatales de Trombocitos en Niños con el Síndrome de Down y otras Trisomias Autosomales 79. (Switzerland).

- 23.- E. Kohne y E. Kleihauer. Relación entre las Poliglobulinas y Muestras de HB en R/N con Trisomia. Klin Wschr (Germany) 1975, Vol. 53, pág. 111 a 116.
- 24.- Policitemia en Niños Pequeños para su Edad Gestacional. The Journal of Pediatrics. Noviembre 69.
- 25.- Martin O. Sacks M.D. Presencia de Anemia y Policitemia en Gemelos Humanos de un solo Ovulo Fenotípicamente Diferente. U.S.A. 59.