UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**POLIGLOBULIA EN EL RECIEN NACIDO HIJO
DE MADRE PREECLAMPTICA**

(Estudio prospectivo en el servicio de
Recién Nacidos del Hospital General
San Juan de Dios

1o. de diciembre/1983 al 30 de abril/1984

JULIO ROBERTO HERRERA DE LA ROCA

INDICE

	Página
Introducción	1
Definición y Análisis	3
Revisión Bibliográfica	5
Materiales y Métodos	13
Definición operacional de variables	14
Presentación de resultados	17
Análisis de resultados	23
Conclusiones	25
Recomendaciones	27
Resumen	29
Referencias Bibliográficas	31
Anexo	35

INTRODUCCION

La poliglobulia neonatal es un padecimiento que ha adquirido mayor importancia en la morbilidad del recién nacido en la última década. Esta condición que resulta en un aumento de la viscosidad sanguínea, llega a comprometer la oxigenación de varios tejidos como cerebral, renal, pulmonar. - Cierta grupo de recién nacidos tienen mayor predisposición a presentar policitemia (los neonatos pequeños para edad gestacional, aquéllos que han tenido pinzamiento tardío de cordón, hijos de madres con preeclampsia). Es deseable su detección y terapia precoz para no afectar el desarrollo, principalmente cerebral.

Con el propósito de conocer la frecuencia con la cual la policitemia neonatal se presenta en el recién nacido hijo de madre con preeclampsia, se realizó un trabajo prospectivo en el cual se documentó el valor de hematocrito venoso central en neonatos hijos de madres preeclámplicas y sanas. Para cada grupo se tomó una muestra de 100 casos, siendo todos recién nacidos atendidos en el Hospital General San Juan de Dios durante el período del 1o. de diciembre de 1983 al 30 de abril de 1984.

Se encontró que el valor medio de hematocrito no tuvo diferencia significativa en los dos grupos estudiados. Además se demostró mediante análisis con chi cuadrado que no hubo diferencia significativa entre los neonatos hijos de madres preeclámplicas y los hijos de madres sanas en relación a la poliglobulia neonatal.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La poliglobulia en el recién nacido entendido como el valor de hematocrito venoso central igual o mayor de 65%, (1) constituye una afección que puede implicar consecuencias nefastas en el neonato. Entre estas complicaciones se mencionan: trombosis de vena renal, enterocolitis necrotizante, infarto cerebral, retraso de la actividad motora y mental. (2, 3, 5) Se ha descrito como factor de riesgo para dicho padecimiento diversas causas como: hijo de madre preecláptica, neonatos pequeños para edad gestacional, recién nacidos prematuros. (1, 8, 15, 24) El factor hijo de madre preecláptica ha cobrado mayor relevancia, el mecanismo sugerido como causa de poliglobulia se atribuye a un aumento de la eritropoyetina fetal, secundaria a insuficiencia placentaria. (2)

Considerando que en el Hospital General nacen regularmente hijos de madres con toxemia del embarazo, nació la inquietud por determinar la influencia de la preeclampsia en la policitemia neonatal. Se estandarizaron otras variables que podrían afectar el valor del hematocrito del neonato como son:

1. Todos los neonatos fueron productos de partos eutócicos-simples.
2. Los recién nacidos fueron adecuados para edad gestacional.
3. Se estandarizó el tiempo del pinzamiento del cordón.
4. Se descartaron los casos que tuvieran otros factores que podrían causar policitemia neonatal, siendo: neonatos gemelos, hijo de madre diabética y/o hipertensa, recién nacido con anomalías cromosómicas.

POLIGLOBULIA NEONATAL

DEFINICION

Policitemia en el recién nacido es el valor de hemoglobina mayor de 22 gr/dl, o el hematocrito venoso central igual mayor de 65% durante la primera semana de vida. (1, 21) Se considera como tal también, al hematocrito capilar periférico igual o mayor de 70%, (12, 24) y al hematocrito venoso umbilical mayor de 63%. (17)

FRECUENCIA

Algunos estudios reportan que esta afección se presenta desde un 4 a 12% de neonatos en general, siendo el grupo más afectado los recién nacidos pequeños para edad gestacional, con retardo del crecimiento intrauterino y los grandes para edad gestacional. (4, 19, 24) La incidencia varía de un estudio a otro de acuerdo a los criterios tomados, definición, técnica empleada y altura sobre el nivel del mar. (17, 20)

ETIOLOGIA

Se han sugerido varias teorías que explican la poliglobulia en parte de los neonatos afectados.

1. Se considera que la hipoxia intrauterina crónica por insuficiencia placentaria, estimula la producción de eritropoyetina fetal y consecuentemente el aumento progresivo de

eritrocitos. Esta sería la etiología supuesta en neonatos pequeños para edad gestacional, hijos de madres preeclámplicas y en recién nacidos macrosómicos. (4, 15, 24)

2. Las hipertransfusiones sanguíneas, las cuales pueden ser de tipo materno-fetal, placento-fetal y gemelo-gemelar.

A) Entre las causas de transfusión materno-fetal se citan neonatos macrosómicos y grandes para edad gestacional, - lo cual se atribuye a placentas grandes, y por pinzamiento tardío de cordón. (5, 14, 15) El diagnóstico de este tipo de transfusión se basa en: valores de hematocrito elevados, niveles bajos de hemoglobina fetal, presencia de eritrocitos maternos en sangre del neonato. (15)

B) En la hipertransfusión gemelo-gemelar, el mecanismo sugerido es la presencia de comunicaciones arterio-venosas en la placenta. Si encontramos en ambos gemelos - una hemoglobina diferencial mayor de 4 gr/dl es sugestivo este tipo de transfusión, encontrándose un gemelo con anemia y el otro con policitemia; esto ocurre en gemelos monocoriónicos, donde invariablemente se encuentran anastomosis vasculares placentarias. (12, 15)

C) Otro mecanismo involucrado es el cambio de presiones en el espacio intervelloso placentario, que puede desviar el flujo sanguíneo hacia la circulación materna o fetal.

3. Se describe el mecanismo de trasudación plasmática como causa posnatal de poliglobulia, tiene poca aceptación. (15)

4. Finalmente la presencia de poliglobulia en recién nacidos

con anomalías cromosómicas tipo Síndrome de Down, podría deberse a trastornos mieloproliferativos de médula ósea. (4, 15)

Es importante mencionar que el grupo de neonatos más frecuentemente afectado por el síndrome de hiperviscosidad son los recién nacidos pequeños para edad gestacional. (2, 3) Virginia Black y col. destaca la preeclampsia materna como factor influyente en neonatos con poliglobulia. (2)

CLASIFICACION

La que se describe a continuación establece una mayor orientación en cuanto a etiología y afecciones asociadas.

I. HIPERTRANSFUSION PLACENTARIA

- Transfusión gemelo-gemelar
- Transfusión materno-fetal
- Pinzamiento tardío de cordón: A) Intencional
B) Por inasistencia del parto

Afecciones asociadas

II. INSUFICIENCIA PLACENTARIA

- Recién nacidos pequeños para edad gestacional
- Preeclampsia/eclampsia materna
- Posmadurez

III. ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABOLICAS

- Hiperplasia adrenal congénita
- Tirototoxicosis neonatal
- Diabetes materna

IV. MISCELANEAS

- Trisomía 21, 13, 18
- Síndrome de Beckwith
- Ictiosis congénita (1)

Fuente: Avery, G. Neonatology; pathophysiology and management of the newborn. 2nd ed. Washington, Lippincott, 1981. 1272p. (pp. 564-565)

FISIOPATOGENIA

En cuanto a la patogénesis, se cree que el aumento del volumen eritrocitario causado ya sea por insuficiencia placentaria, hipertransfusión u otra desarrolla un estado de hiperviscosidad. Del incremento de la viscosidad resulta un encharcamiento del flujo sanguíneo. Posteriormente hay isquemia de órganos vitales, tendencia a la formación de microtrombos capilares que comprometen más la oxigenación tisular. La hipoxia causa acidosis y está afecta la deformabilidad del eritrocito que influye en la viscosidad sanguínea. La disminución del flujo sanguíneo, la formación de trombos en arteriolas, vénulas y capilares llegan a afectar la circulación cerebral, renal, pulmonar, cardíaca, mesentérica, suprarrenal y retiniana. (4, 8, 11, 13, 21)

Aunque el volumen eritrocitario alto es la causa fundamental de la hiperviscosidad sanguínea, otros factores que contribuyen en menor grado son: la disminución de moldeabilidad del eritrocito, el aumento de proteínas plasmáticas o de lipoproteínas, hipotermia e hipoxia. (8, 22, 24)

HALLAZGOS CLINICOS

La forma de presentación de la policitemia neonatal es muy variable y sus manifestaciones clínicas incluyen trastornos a nivel de:

1. Sistema nervioso central: irritabilidad, rigidez, tremor, convulsiones focales o generalizadas, letargia, hipotonía, disminución de succión.
2. Cardiopulmonar: taquipnea, disnea, cianosis, signos de descompensación cardíaca.
3. Gastrointestinales: poca succión, vómitos.
4. Renales: hematuria, proteinuria, oliguria.
5. Otros: ictericia, rubicundez.

Sin embargo se ha notado que en la mayoría de los casos los hallazgos más constantes son la rubicundez (plétora) y la apariencia cianótica. (1, 5, 6, 12, 15, 19)

DATOS DE LABORATORIO

Son de utilidad en casos complicados:

- Hematocrito: capilar periférico de 70% y venoso central de 65%
- Bioquímica: hipoglicemia
- Electrolitos: hipocalcemia, hipomagnesemia
- Trastornos de coagulación: trombocitopenia, se ha sugerido que es secundaria al consumo de plaquetas en la microcirculación encharcada. Además existe controversia en cuanto al desarrollo del síndrome de coagulación intravascular diseminada.
- Hiperbilirrubinemia por destrucción prematura de eritrocitos en circulación anormal.
- Radiografía de tórax: en algunos pacientes se ha demostrado aumento de la silueta cardíaca, congestión vascular en los campos pulmonares.
- Ecocardiografía: hallazgos sugestivos de incremento de la resistencia vascular pulmonar.
- Electrocardiograma: inespecífico.
- Electroencefalograma: hallazgos anormales transitorios inespecíficos.
- Tomografía axial computarizada: pequeñas áreas de infarto. (3, 5, 6, 11, 23)

TRATAMIENTO

Aún no existe un acuerdo en cuanto a los criterios a tomar en el manejo y seguimiento de los pacientes poliglobúlicos.

Las razones de estas controversias son:

1. Del total de pacientes con síndrome de hiperviscosidad, existe un pequeño porcentaje sin policitemia.
2. No todos los pacientes afectados con poliglobulia presentan sintomatología y/o secuelas.
3. Se desconoce que pacientes policitémicos desarrollarán sintomatología, y por otro lado quiénes presentarán secuelas. (2, 3, 15)

Sin embargo el objetivo principal es disminuir el hematocrito venoso a valores entre 50 y 60%. (1, 3, 12, 21, 23)

Entre los métodos terapéuticos se han descrito la flebotomía, la plasmaféresis. Sin embargo el método más utilizado en la actualidad y que mejores beneficios ha aportado es la exsangui-notransfusión parcial con plasma. El volumen total a intercambiar se calcula en base a la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen a intercambiar (ml)} = \frac{\text{Vol. sanguíneo} * x (\text{Ht observado} - \text{Ht deseado})}{\text{Ht observado}}$$

(*) Volumen sanguíneo: 80-100ml/kg (1, 5, 12, 21, 23)

COMPLICACIONES

Se derivan del mismo síndrome de hiperviscosidad, entre las cuales se mencionan:

- Hipoglicemia
- Hiperbilirrubinemia
- Enterocolitis necrotizante
- Trombosis de vena renal
- Trombosis de las suprarrenales
- Trombosis de vasos retinianos
- Isquemia e infarto cerebral
- Hemorragia pulmonar
- Insuficiencia cardíaca
- Gangrena de extremidades. (1, 5, 10, 12, 15, 17, 19, 21, 23).

SECUELAS

Finalmente se han reportado secuelas limitadas sobre todo en el sistema nervioso central, entre las que se incluyen: convulsiones, retraso de la actividad motora y mental, diplegia espástica, hallazgos electroencefalográficos anormales. (2, 7, 23)

MATERIALES Y METODOS

El estudio prospectivo se realizó en el servicio de Recién Nacidos del Hospital General San Juan de Dios. El período de investigación estuvo comprendido del 1o. de diciembre de 1983 al 30 de abril de 1984. Durante el mismo se tomaron como muestra de investigación 100 neonatos hijos de madres preeclámpticas (grupo de estudio) y 100 neonatos hijos de madres sanas (grupo control). La selección de los casos fué en forma consecutiva, siendo para los neonatos del grupo de estudio $K=1$, y para los del grupo control $K=30$. A cada paciente se le determinó el valor de hematocrito venoso central antes de las 8 horas de vida.

Se estandarizó el tiempo de pinzamiento de cordón: 20 a 30 segundos después del nacimiento.

No se tomaron en cuenta para el estudio: los neonatos producto de embarazos gemelares, neonatos con anomalías congénitas, recién nacidos pequeños para edad gestacional, neonatos con pinzamiento tardío de cordón, hijos de madres hipertensas y/o diabéticas.

Definición operacional de variables:

<u>Variable</u>	<u>Definición operacional</u>	<u>Escala de medición</u>
Edad del neonato	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	2 - 8 horas
Peso	Medición del mismo con el recién nacido sin ropa, tomado en una misma balanza.	1000-4000 gramos
Hematocrito	Venoso central: tomado previa antiseptia mediante agujas y microcapilares de venas superficiales de la mano.*	40 - 85%
Poliglobulia	Hematocrito venoso central igual o mayor de 65%.	Presente o ausente
Edad Gestacional	Cálculo del tiempo de gestación mediante evaluación clínica, tomando los parámetros de edad gestacional método de Dubowitz modificado por Capurro.	32 - 34 semanas AEG**
Factor de riesgo	Se tomó a los hijos de madres con el diagnóstico de preeclampsia, dado por el Departamento de Obstetricia.	Presente o ausente

* Los microcapilares se centrifugarán en una misma microcentrífuga durante cinco minutos para todo el estudio.

** AEG = adecuado para edad gestacional.

PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

PROMEDIO Y DESVIACION ESTANDARD DE HEMATOCRITO EN NEONATOS HIJOS DE MADRES CON Y SIN TOXEMIA DEL EMBARAZO. EN EL SERVICIO DE RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

1o/diciembre de 1983 al 30/abril de 1984

NEONATOS HIJOS DE

	MADRES CON TOXEMIA	MADRES SIN TOXEMIA
$\bar{X}$ de Ht	57.98	57.18
S de Ht	5.91	5.60

t = 0.14 no significativa

Fuente: Ficha protocolaria de recolección de datos.

En este cuadro se puede observar que la media de hematocrito del grupo de estudio fue de 57.98 y la del grupo control 57.18. Análisis estadístico con t de Studens cuyo valor fue de 0.14, que demuestra que no hay diferencia significativa entre ambos promedios.

CUADRO No. 2

RELACION DE POLIGLOBULIA * EN EL RECIEN NACIDO HIJO DE MADRE CON Y SIN TOXEMIA DEL EMBARAZO. EN EL SERVICIO DE RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

1o/diciembre de 1983 al 30/abril de 1984

	Ht $\geq$ 65%	Ht $\leq$ 64%	TOTAL
Madres con toxemia	12	88	100
Madres sin toxemia	5	95	100

Chi cuadrado = 3.14 no significativo

* Poliglobulia = Ht $\geq$ 65%

Fuente: Ficha protocolaria de recolección de datos.

Se observa que la poliglobulia se presentó con mayor frecuencia en los neonatos hijos de madres con toxemia del embarazo con un total de 12/100 casos, a diferencia del grupo control en que la frecuencia fue de 5/100 casos.

CUADRO No. 3

RELACION DE POLIGLOBULIA * Y EDAD GESTACIONAL EN NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TOXEMIA DEL EMBARAZO EN EL SERVICIO DE RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

1o/diciembre de 1983 al 30/abril de 1984

EDAD GESTACIONAL	Ht $\geq$ 65%	Ht $\leq$ 64%
33 S.	--	3
34 - 35 S.	--	2
36 - 37 S.	3	18
38 - 39 S.	5	47
40 - 41 S.	4	18
42 S.	--	--
TOTAL	12	88

* Poliglobulia = Ht $\geq$ 65%

Fuente: Ficha protocolaria de recolección de datos.

En el cuadro anterior se destaca que 9/12 casos de hijos de madres toxémicas, fueron neonatos a término que presentaron policitemia. Los otros 3 neonatos poliglobúlicos fueron prematuros de 37 semanas por Capurro, de un total de 26 neonatos pretérmino.

CUADRO No. 4

RELACION DE POLIGLOBULIA* Y EDAD GESTACIONAL EN NEONATOS HIJOS DE MADRES SANAS. EN EL SERVICIO DE RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

10/diciembre de 1983 al 30/abril de 1984

EDAD GESTACIONAL	Ht $\geq$ 65%	Ht $\leq$ 64%
33 S.	--	1
34 - 35 S.	--	1
36 - 37 S.	1	14
38 - 39 S.	1	53
40 - 41 S.	3	26
42 S.	--	--
TOTAL	5	95

* Poliglobulia = Ht $\geq$ 65%

Fuente: Ficha protocolaria de recolección de datos.

En este cuadro se aprecia que la mayor parte de neonatos policitémicos hijos de madres sanas (4/5 casos) fueron a término. El único caso de prematuridad fue un recién nacido de 37 semanas por Capurro. En cuanto a los neonatos sin policitemia - 79/95 fueron a término y 16/95 pretérmino.

CUADRO No. 5

RELACION DE POLIGLOBULIA* Y PESO EN NEONATOS HIJOS DE MADRES CON TOXEMIA DEL EMBARAZO EN EL SERVICIO DE RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

10/diciembre de 1983 al 30/abril de 1984

PESO	Ht $\geq$ 65%	Ht $\leq$ 64%
< 1500 gr	--	--
1501-2000 gr	--	3
2001-2500 gr	2	8
2501-3000 gr	3	27
3001-3500 gr	5	39
> 3501 gr	2	11
TOTAL	12	88

* Poliglobulia = Ht $\geq$ 65%

Fuente: Ficha protocolaria de recolección de datos.

Se observa que los neonatos policitémicos hijos de madres toxémicas (10/12) tuvieron un peso mayor de 2500 gr. Sólo 2/12 fueron neonatos con peso menor de 2500gr. De los neonatos sin policitemia 77/88 tuvieron un peso mayor de 2500 gr.

CUADRO No. 6

RELACION DE POLIGLOBULIA * Y PESO EN NEONATOS HIJOS DE MADRES SANAS EN EL SERVICIO DE RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS.

La/diciembre de 1983 al 30/abril de 1984

PESO	Ht $\geq$ 65%	Ht $\leq$ 64%
< 1500 gr	--	--
1501-2000 gr	--	--
2001-2500 gr	--	8
2501-3000 gr	2	31
3001-3500 gr	3	31
> 3500 gr	--	25
TOTAL	5	95

* Poliglobulia = Ht $\geq$ 65%

Fuente: Ficha protocolaria de recolección de datos.

En este cuadro se puede apreciar que los 5 neonatos policitémicos hijos de madres sanas, tuvieron un peso mayor de 2500 gr. De los recién nacidos sin poliglobulia 87/95 tuvieron peso mayor de 2500 gr. y 8/95 fueron de bajo peso al nacer (menor de 2500 gr), pero siempre adecuados para edad gestacional.

ANALISIS DE RESULTADOS

En el presente estudio se determinó el hematocrito venoso central a recién nacidos hijos de madres con toxemia del embarazo (preeclámpticas) y de madres sanas, cuyo peso fue adecuado para edad gestacional. Se encontró un valor medio de hematocrito de 57.98 y 57.18 respectivamente. Al realizarse análisis estadístico con t de Studens, se encontró un valor de = 0.14 que nos demuestra que no hay diferencia significativa entre las medias de ambas muestras.

Si bien la poliglobulia se presentó con una frecuencia de 12/100 en hijos de madres toxémicas y de 5/100 en hijos de madres sanas, al realizarse análisis estadístico con chi cuadrado, cuyo valor fue de 3.14, se documentó que no hubo diferencia significativa en cuanto al número de frecuencias en ambas muestras. Por lo tanto no se comprobó que la poliglobulia neonatal se presente más frecuentemente en recién nacidos hijos de madres con preeclampsia. Es importante destacar que la literatura foránea reconoce a la toxemia del embarazo como factor de riesgo para policitemia neonatal. (1, 3)

Sin embargo estos estudios no detallan si excluyen otras causas asociadas que predispongan a la poliglobulia neonatal, como pequeños para edad gestacional, posmadurez. Existe la posibilidad de que la poliglobulia tenga un origen multifactorial. Es de hacer notar que en este estudio no se tomaron en cuenta los recién nacidos pequeños para edad gestacional. Sería cuestionable, si el grupo de neonatos pequeños para edad gestacional y que sean hijos de madres preeclámpticas es el que más influye en el aumento de casos de poliglobulia neonatal en los hijos de madres toxémicas. Esta situación deberá ser objeto de estudio y tomarse en cuenta en futuras investigaciones.

En este trabajo se encontró que la mayor parte de casos policitémicos, tanto del grupo de estudio (9/12) como del control (4/5) fueron neonatos a término. La literatura revisada señala a la poliglobulia neonatal como un padecimiento que se asocia principalmente a los recién a término. (3, 24) Esta asociación es influida por el hecho que el hematocrito se incrementa en relación directa al aumento de la edad gestacional. (3, 24)

Revisando el peso al nacer, notamos que sólo en el grupo de neonatos hijos de madres toxémicas se presentaron 2 casos de bajo peso (menor de 2500 gramos), adecuados para edad gestacional con poliglobulia. Los estudios extranjeros señalan una alta asociación del factor pequeño para edad gestacional en neonatos policitémicos con bajo peso al nacer. (24) De lo anterior puede deducirse la poca importancia del factor bajo peso al nacer en neonatos adecuados para edad gestacional, como etiología unicausal de policitemia en esta investigación.

CONCLUSIONES

1. No hubo diferencia significativa entre la media de hematocrito de los 2 grupos estudiados: neonatos hijos de madres con toxemia del embarazo y madres sanas.
2. En relación a la influencia del factor hijo de madre pre ecláptica sobre la poliglobulia neonatal, no es estadísticamente significativa en recién nacidos adecuados para edad gestacional.
3. La poliglobulia se presentó principalmente en los recién nacidos a término de ambos grupos, no habiendo influencia en cuanto a la variable hijo de madre pre ecláptica.
4. El peso de la mayor parte de los neonatos con poliglobulia fue mayor de 2500 gramos en el grupo de estudio y en el control.

RECOMENDACIONES

- I. Si bien no es concluyente estadísticamente la influencia de la preeclampsia materna sobre la policitemia neonatal, es importante tomarla en cuenta como factor de riesgo de este padecimiento; sobre todo si se asocia a otros factores predisponentes como los neonatos pequeños para edad gestacional. De acuerdo a lo anterior se sugiere el siguiente protocolo de manejo y seguimiento para neonatos hijos de madres toxémicas:
 - I. Se tomará el Ht venoso central a todo recién nacido hijo de madre preecláptica, entre las 6 y 8 horas de vida.
 - II. Si se documenta un Ht igual o mayor de 65% (diagnóstico de policitemia) se continuará con los pasos subsiguientes.
 - III. Sintomatología:
 - A) Presente. Anotar los signos, y evaluar de acuerdo a los mismos otros estudios de laboratorio: glicemia, Rx de tórax, E.K.G.
Anotar si hay otro factor predisponente de poliglobulia.
 - B) Ausente.
 - IV. Terapia: Exsanguinotransfusión parcial con plasma, de

acuerdo a la fórmula:

$$\text{Vol. a intercambiar (ml)} = \frac{\text{Vol. sanguíneo} \times (\text{Ht observado} - \text{Ht deseado})}{\text{Ht observado}}$$

V. Tomar Ht control 6 horas post-exsanguinotransfusión. Si persiste con poliglobulia, repetir procedimiento.

VI. Evaluación clínica y principalmente neurológica:

A) 1 año de vida.

B) 3 años de vida.

(*) Volumen sanguíneo: 80-100ml/kg.

RESUMEN

La poliglobulia neonatal es un padecimiento ampliamente demostrado en el recién nacido. Se define como tal al valor de hematocrito venoso central igual o mayor de 65%. (1, 15) Se ha documentado su presencia en ciertos grupos de neonatos como: los recién nacidos pequeños para edad gestacional, gemelos unicoriónicos, neonatos con pinzamiento tardío de cordón, hijos de madres preeclámpticas. (1, 3, 15, 24) En vista que algunos neonatos policitémicos desarrollan secuelas, principalmente a nivel cerebral, es imperativo su diagnóstico y tratamiento temprano. (2, 7, 23)

En el presente estudio se tomaron 2 grupos de 100 casos cada uno: A) recién nacidos hijos de madres preeclámpticas, y B) recién nacidos hijos de madres sanas. La investigación se desarrolló durante el período comprendido del 1o. de diciembre de 1983 al 30 de abril de 1984, en el servicio de Recién Nacidos del Hospital General San Juan de Dios. Se intentó establecer una relación del factor hijo de madre con preeclampsia sobre la poliglobulia neonatal. En todos los casos se documentó el valor de hematocrito venoso central entre las 6 y 8 horas de vida. Se estandarizó las variables independientes: tiempo de parto, tiempo de pinzamiento de cordón, se escogieron sólo neonatos adecuados para edad gestacional.

Como análisis estadístico entre ambas medias de hematocrito se utilizó "t" de Studens no pareada, con valor de 0.14 no habiendo diferencia significativa. Además se demostró mediante análisis con chi cuadrado que no hubo diferencia significativa entre los neonatos hijos de madres preeclámpticas y los hijos de madres sanas en relación a la poliglobulia neonatal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avery, G. **Neonatology; pathophysiology and management of the newborn.** 2nd ed. Washington, Lippincott, 1981. 1272p. (pp. 564-565)
2. Black, V.D. et al. Development and neurological sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. **Pediatrics** 1982 Apr; 69(4):426-431
3. Black, D.V. et al. Neonatal polycythemia and hyperviscosity; symposium on the newborn. **Pediatr Clin North Am** 1982 Oct; 29(5):1137-1148
4. Brans, Y. et al. Neonatal polycythemia: II. Plasma, blood and red cell volumes estimates in relation to hematocrit levels and quality of intrauterine growth. **Pediatrics** 1981 Aug; 68(2):175-182
5. Cloherty, J.R. **Manual of neonatal care.** Boston, Little Brown, 1980. 477p. (pp. 231-233)
6. Gatti, R.A. et al. Neonatal polycythemia with transient cyanosis and cardiorespiratory abnormalities. **J Pediatr** 1966 Dec; 69(6):1063-1072
7. Goldberg, K. et al. Neonatal hyperviscosity: II. - Effect of partial plasma exchangetransfusion. **Pediatrics** 1982 Apr; 69(4):419-425
8. Gross, G.P. et al. Hyperviscosity in the neonate. **J Pediatr** 1973 June; 82(6):1004-1012

9. Hakanson, D.O. et al. Necrotizing enterocolitis and hyperviscosity in the newborn infant. *J Pediatr* 1977 March; 90(3):458-461
10. Herson, V.C. et al. Acute renal failure associated with polycythemia in a neonate. *J Pediatr* 1982 June; 100(1):137-139
11. Katz, J. et al. Normal coagulation findings, thrombocytopenia, and peripheral hemoconcentration in neonatal polycythemia. *J Pediatr* 1982 July; 101(1):99-102
12. Klauss, M. et al. *Care of the high risk neonate*. 2nd ed. Philadelphia, Saunders, 1979. 416p. (pp. 344)
13. Kleiman, L.I. et al. Effect of acute polycythemia on newborn renal hemodynamics and function. *Pediatr Res* 1982 Feb; 16(2):148-151
14. Michael, A.F. et al. Maternal-fetal transfusion as a cause of plethora in the newborn period. *Pediatrics* 1961 Sept; 28(3):458-461
15. Ongkie, A.S. Syndrome of hyperviscosity in the neonate. *Paediatr Indones* 1974 Nov-Dec; 14(1-2):232-248
16. Pearson, H.A. Disease in the blood. In: Vaughan III, V.C. et al. *Nelson textbook of pediatrics*. 11th ed. Philadelphia, Saunders, 1979. 2170p. (pp. 1396)
17. Ramamurty, R.S. et al. Neonatal polycythemia. I. - Criteria for diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1981 Aug; 68(2):168-174
18. Riopel, L. et al. Blood viscosity during the neonatal period: The role of plasma and red cell type. *J Pediatr* 1982 March; 100(3):449-453
19. Rosentkrantz T.S. et al. Cerebral blood flow velocity in infants with polycythemia and hyperviscosity: - Effects of partial exchangetransfusion with plasmana te. *J Pediatr* 1982 July; 101(1):94-98
20. Stevens, K. et al. Incidence of neonatal hyperviscosity at sea level. *J Pediatr* 1980 July; 97(1):118-119
21. Stockman, J.A. Hyperviscosity syndromes. In: Gellis, A. et al. *Current pediatric therapy*. 9th ed. Philadelphia, Saunders, 1980. 793p. (pp. 738-739)
22. van der Elst, C.W. et al. Blood viscosity in modern medicine. *S Afr Med J* 1977 Sept 17; 52(13):526-528
23. van der Elst, C.W. et al. The management of polycythemia in the newborn infant. *Early Hum Dev* 1980 Dec; 4(4):393-403
24. Wirth, F.H. et al. Neonatal hyperviscosity: I. Incidence. *Pediatrics* 1979 June; 63(6):833-836

no Bo

Edmundo

Universidad de San Carlos de Guatemala
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
 OPCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

ANEXO No. 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: _____

Madre con toxemia del embarazo: SI: _____

NO: _____

Edad (al tomar la muestra): _____ hrs.

Peso: _____ gramos

Edad gestacional: _____ semanas por Capurro

Hematocrito venoso central: _____ %

CONFORME:

Prado
Dr. David F. Prado Cohrs.
ASESOR David F. Prado Cohrs.
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado 4176

SATISFECHO:

Alta J. de la Cruz
Dra. Mitzá Juárez G.

REVISOR
Dra. AITZA I. JUAREZ G.
Médico y Cirujano
Colegiado 3328

APROBADO:

[Signature]
DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

[Signature]
Dr. Mario René Moreno Cámara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 6 de *Noviembre* de 1980

Los conceptos expresados en este trabajo son responsabilidad únicamente del Autor. (Reglamento de Tesis, Artículo 44).