

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

RIESGO DE HIPOGLICEMIA EN POLICITEMIA NEONATAL

Estudio prospectivo en pacientes adecuados para edad gestacional con diagnóstico de policitemia en el Hospital General San Juan de Dios de Junio a Noviembre de 1984.

JOSE ARISTIDES MACHUCA VASQUEZ

CONTENIDO

	<i>Página</i>
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
REVISION BIBLIOGRAFICA	5
METODOLOGIA	15
RESULTADOS	19
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	25
CONCLUSIONES	27
RECOMENDACIONES	29
RESUMEN	31
APENDICE	33
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	39

INTRODUCCION

Las hipoglicemias y las policitemias son consideradas como urgencias sea cual fuere su etiología, por lo que el manejo efectivo tiene sus bases en una detección temprana.

En pequeños y grandes para edad gestacional ambos trastornos suelen ir frecuentemente asociados y crean un síndrome en el recién nacido capaz de producir daño en varios sistemas principalmente al sistema nervioso central. Traduciéndose todo esto en una diversidad de alteraciones patológicas, que suceden de inmediato durante el período de recién nacido, o pueden evolucionar y se presentan en etapas posteriores de la vida.

Con el fin de determinar la correlación que se da entre estos dos problemas del período neonatal y específicamente en el grupo de los adecuados para edad gestacional fue que se decidió observar el comportamiento de la glicemia en 60 recién nacidos policitémicos; obteniendo muestras de sangre para medirles la glicemia por el método de la glucosa oxidasa, y de hematocrito por micrométodo en capilares que mide el volumen de células rojas en porcentaje.

A cada paciente se le tomaron muestras en dos distintos horarios, la primera a las 6hs de vida y a las 12hs de vida se tomó la segunda muestra.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Los avances en cuanto a métodos diagnósticos y terapéuticos variado y mejorado considerablemente durante la última década, por lo que de ello los problemas se desencadenan.

Ante la necesidad de conocer y con fines de disminuir en todo la morbilidad de los recién nacidos, relacionaremos estos dos diagnósticos, observando el riesgo que se presenta en los recién nacidos potenciales adecuados para edad gestacional de presentar hipoglicemia.

Se pretende solo señalar y esquematizar las alteraciones que se dan en la glucosa y el hematocrito para orientar y perfeccionar lo que es el diagnóstico, tratamiento y profilaxia de este trastorno del período neonatal. Insistiendo en la identificación temprana de los pacientes que se hallen en el riesgo de verse afectados por estos problemas comunes.

Está demostrado que el eritrocito consume energía para su metabolismo por la vía anaerobia, y al aumentar el número de glóbulos rojos la glicemia tiende a disminuir, esto se ha estudiado más en pequeños y grandes para edad gestacional ya que ambos grupos tienden a tener el problema. La razón es compensatoria porque la eritropoyesis es estimulada por la hipoxia intrauterina, la que responde aumentando el número de glóbulos rojos. Por lo que tubo que ser excluido el recién nacido que se viese sometido a otro trastorno que fuera capaz de alterar su glicemia.

Los resultados que se obtuvieron fueron con la ayuda del laboratorio, para poder tener una apreciación donde se determine la relación entre estos dos diagnósticos (POLICITEMIA-HIPOGLICEMIA); esperando que las conclusiones y los beneficios que de esta investigación deriven tengan el fundamento y el valor científico necesarios para reforzar nuestra formación académica.

REVISION BIBLIOGRAFICA

GENERALIDADES: El nivel de glucosa en sangre debe ser mantenida por arriba de 40mgs/100ml. en el recién nacido, aunque esta cifra es arbitraria, se basa en las siguientes argumentaciones:

- 1- Los niveles fetales alcanzan por lo menos esta cifra.
- 2- Los recién nacidos que son alimentados en seguida, o los que se les proporciona aporte calórico adecuado por vía intravenosa, mantienen su glucosa por arriba de este nivel.
- 3- Se reconoce que los niveles inferiores a esto cifra son peligrosos en niños mayores y en adultos. No hay prueba que los neonatos de término o prematuros se encuentran protegidos contra este riesgo.
- 4- A este nivel existe un margen de seguridad, dado que los síntomas son raros mientras la glucosa no descienda en forma significativa (1).

De las 2hs a las 4hs de nacido, la glucosa de los niños normales a término es de 55-60mgs o/o; tomaremos hipoglicemia como valores menores o iguales a 30mgs o/o, al nacimiento y en la s primeras 72hs de vida.

La glucosa difunde libremente en el plasma y el eritrocito, pero se halla 15o/o más en plasma que en sangre total (7).

La policitemia neonatal es definida como un hematocrito venoso de 65o/o o mayor; la edad para tomar la muestra en el recién nacido es a las 6hs de vida. La incidencia de policitemia se ve influenciada marcadamente por la edad (16).

El hematie maduro contiene poca cantidad de ARN; o bien esta

mas del ciclo de Crebs ni del sistema Citocromo. En la ausencia del ciclo de Crebs y del sistema Citocromo, el hematíe debe proveer su energía por la vía glucolítica que consta de una serie de reacciones anaerobias (vía de Embden-Myerhof) de donde una molécula de glucosa se convierte en dos moléculas de piruvato o lactato.

La glucosa el substrato más importante, es constantemente demandada, ya que las reservas de glucógeno son prácticamente inexistentes.

El mecanismo que posee el eritrocito y mediante el cual se lleva a cabo el almacenamiento de energía precisa para el funcionamiento de la bomba de cationes que mantiene la normalidad de las concentraciones intracelulares, y también la energía necesaria para conservar intacta la membrana eritrocitaria es gracias a la formación de un tipo especial de compuesto de fosfato de alto contenido energético, el adenosin trifosfato (ATP).

Tanto en los recién nacidos de término como en los prematuros se hallan aumentados los valores de (ATP) y su precursor el (ADP); ello nos sugiere que la producción de energía metabólica de los hematíes del recién nacido son más activos que los del adulto (13,17).

ERITROPOYETINA: Normalmente se produce de modo continuo pequeñas cantidades de eritropoyetina. Cuando el suministro de O_2 a los tejidos es insuficiente para llenar los requerimientos hísticos de dicho elemento, un órgano sensor desconocido produce la liberación renal de cantidades crecientes de una enzima que provisionalmente se ha nominado factor eritropoyético renal. Este factor renal cataliza la conversión de un precursor de globulina plasmática en eritropoyetina.

La globulina precursora se sintetiza en el hígado además de estimular la diferenciación de las células tronco orientadas, la eritropoyetina acorta el período de desarrollo de los hematíes en la médula (13).

EMBRIOLOGIA: Los elementos formes de la sangre del embrión provienen del mesénquima.

Por todo el embrión la hematopoyesis se inicia en múltiples lugares, localizándose finalmente en la médula ósea que adquiere función exclusiva de foco hematopoyético hasta la segunda o tercera semana después del nacimiento.

El aumento de glóbulos rojos se verifica con gran rapidez en la primera mitad de la gestación, después se incrementa de modo más gradual hasta el tercer trimestre y es en este trimestre cuando se produce por segunda vez un ascenso más rápido.

Durante la novena semana de gestación ocurre un rápido cambio hacia las formas no nucleadas, que es casi total hacia el final de la décima semana de gestación; de modo que la formación sanguínea es tan activa en el niño que casi todos los huesos contienen médula roja (17).

Durante el segundo mes de vida intrauterina, la mayor parte de hematopoyesis es desempeñada por el hígado, y en el quinto mes por el bazo.

La actividad esplénica disminuye progresivamente durante los tres últimos meses de la vida fetal. Sin embargo en el recién nacido persisten en el hígado pequeños focos donde se forma sangre (14).

ETIOLOGIA: Al instante del nacimiento, el número de eritrocitos promedio en la sangre del cordón umbilical asciende de 5,25 millones por centímetro cúbico y el valor medio de hematocrito es de 53o/o.

Al término de la gestación se presenta una relativa anoxia ya que la saturación de O_2 en la sangre del cordón umbilical asciende aproximadamente al 65o/o; las variaciones que se dan en el número de glóbulos rojos se explica por la necesidad de mantener una concentración constante de O_2 en sangre arterial por el sistema hemato-

poyético⁽¹⁵⁾.

Algunos recién nacidos que se presentan con hipoglicemia idiopática se han asociado a las policitemias⁽¹¹⁾.

Este síndrome neonatal se ha demostrado que afecta del 20/o al 120/o de los recién nacidos dependiendo el origen de la policitemia. Se ha documentado más sobre los grupos comunmente afectados como lo son los pequeños y grandes para edad gestacional, por lo que en estos grupos se observa una patología variada capaz de producir sintomatología clínica principalmente neurológica, cardíaca y respiratoria.

De los pocos estudios efectuados en recién nacidos adecuados para edad gestacional se demostró que el factor más importante que hace que ellos presenten policitemia neonatal es el tiempo de pinzar el cordón⁽⁴⁾.

Por otro lado se ha observado en estos recién nacidos adecuados para edad gestacional que existen pocos factores maternos o intrapartum asociados con aumento de riesgo del síndrome⁽¹⁶⁾.

Se ha observado en animales de experimentación, la importancia que tiene el relacionar el comportamiento entre estos dos diferentes problemas, y el grupo que se estudió considerado similar en cuanto a peso y edad gestacional; reveló que la policitemia por si sola es capaz de producir disminución en la concentración y alteración en la hemostasis de la glicemia plasmática, pero el mecanismo por el que se lleva a cabo el trastorno no está totalmente definido⁽⁶⁾.

La policitemia neonatal puede ocurrir de cualquier forma, como resultado de hipoxemia intrauterina o seguidamente a una excesiva transfusión perinatal⁽¹²⁾.

FISIOPATOLOGIA: Está demostrado en recién nacidos pequeños y grandes para edad gestacional cierta predisposición a asfixia y a hipoglicemia, la cual si no es tratada, puede resultar una secuela neuroló-

gica permanente. Esto nos hace deducir que algunos factores actúan en el feto produciendo estímulo a la médula ósea principalmente para incrementar la eritropoyesis; la hipoxia parece ser el factor primordial de estos cambios⁽¹¹⁾.

Los tres procesos dinámicos que establecen la forma del eritrocito normal(biconcavo) son:

- a) El estado de intercambio metabólico en el contenido intracelular.
- b) La relación con el volumen total.
- c) La flexibilidad de la membrana intrínseca.

Los eritrocitos fetales presentan deformidad entre ellos que puede ser parte de la corta vida de estas células y estar estrechamente relacionado con muchos trastornos metabólico-patológico que suceden.

Se sabe además que el mantenimiento de la deformidad eritrocitaria requiere de un metabolismo energético mayor.

En los estatos patológicos neonatales donde el eritrocito entra en estres ya sea por hipoglicemia, acidosis, o hipoxia, el proceso de deformidad eritrocitaria es acelerado. Pero en la policitemia neonatal la poca deformidad eritrocitaria que se presenta contribuye significativamente a agravar el problema ya existente⁽¹⁰⁾.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO: No existe duda en la actualidad que la hipoglicemia clínica que sucede en las primeras 24hs de vida es capaz de producir daño y secuelas neurológicas.

Los conceptos que se tienen y las condiciones clínicas que se presentan están bien claros; pero se sabe poco acerca de los diversos estados patológicos que se asocian con las hipoglicemias sintomáticas transitorias que crean situaciones clínicas similares⁽⁵⁾.

Sería también incorrecto y prematuro asegurar que cuando estos niños están asintomáticos, los niveles de glicemia son fisiológicos y completamente inócuos. Los recién nacidos pueden no responder con contracciones o convulsiones como es de esperar con valores de glicemia disminuidos debido a cierta resistencia cerebral comparable a su capacidad para soportar una hipoxia prolongada.

Pero el hecho de que se pueda sobrevivir a una supresión de glucosa o a la de O_2 , sin signos manifiestos no quiere decir ni significa que dicha supresión no haya lesionado el cerebro quizá de manera permanente, pero recientes estudios han descubierto una extensa degeneración celular nerviosa en el sistema nervioso central⁽¹⁵⁾.

De 74 recién nacidos observados en un estudio con policitemia e hipoglicemia todos adecuados para edad gestacional; en el 17o/o se encontró cianosis, el 13o/o presentó movimientos musculares involuntarios, el 11o/o taquicardia, el 6o/o ictericia y el 4o/o taquipnea. (tomando taquipnea como una frecuencia respiratoria mayor o igual a 60 por minuto; y taquicardia a una frecuencia cardíaca mayor o igual a 160 latidos por minuto).

La sintomatología clínica que se presenta no es específica, como la evaluación que debe ser hecha lo más pronto posible después del nacimiento. Los síntomas neurológicos atribuidos a la hipoglicemia en los recién nacidos, puede a veces ser causados no tanto por la hipoglicemia como por la policitemia, más aún cuando estos pacientes sintomáticos no responden rápido a la glucosa parenteral⁽¹¹⁾.

Por lo que debe efectuarse glicemias obligatorias en los hijos de madres diabéticas, en pequeños y grandes para edad gestacional, y si se presenta un aumento del hematocrito.

Resultando obligado practicar estas determinaciones ya que no se querrá pasar por alto ninguna hipoglicemia, aunque sea totalmente asintomática^(7,17).

En la hipoglicemia manifiesta se presenta una elevación de hormonas entre ellas la epinefrina que se eleva a los 20 minutos. La epinefrina produce síntomas clínicos observados tempranamente como escalofríos, temblores musculares finos involuntarios, taquicardia, y signos de stress; pudiendo detectarse en la orina^(7,8).

Además de que aumenta los ácidos grasos y en estas circunstancias la glucosa desciende como consecuencia de la relación recíproca entre ésta y los ácidos grasos libres en el plasma⁽¹⁾.

En un grupo de recién nacidos sin especificar la edad gestacional se ha observado, que la hipoxemia sufrida durante el nacimiento resultan similares volúmenes de glóbulos rojos y plasmáticos que en los que tuvieron hipoxia intrauterina⁽¹²⁾.

La hipoglicemia se observa significativamente en pacientes con hiperviscosidad de donde el valor de hematocrito sigue siendo de gran ayuda para el diagnóstico de este síndrome⁽¹⁶⁾.

De un estudio que se siguió durante tres años en recién nacidos con el problema, demostró una marcada incidencia de anomalías motoras y neurológicas.

Estos datos sugieren que ambos trastornos asociados (POLICITEMIA-HIPOGLICEMIA) aumenta el riesgo de daño al sistema nervioso central; lo que hace poner mayor atención y cuidado a la evaluación neurológica que se le preste a todo recién nacido que ha desarrollado ambos trastornos patológicos⁽²⁾.

La sintomatología clínica que se presenta de acuerdo a los órganos que el problema afecta como: Fallo cardiorespiratorio, disminución de la función renal y del sistema nervioso central. La sintomatología cardíaca, renal y pulmonar son transitorias, pero las alteraciones producidas al sistema nervioso central pueden ocasionar un daño permanente.

De un estudio de 20 recién nacidos adecuados para edad gestacional con síndrome policitémico-hipoglicémico, se observó en las primeras 6hs de vida que 8 de los 20 recién nacidos adecuados para edad gestacional tuvieron valores de glucosa menores de 40mgs o/o tomada por el método de la glucosa oxidasa. De los cambios cardiopulmonares que se observaron fueron los siguientes: 17 de los 20 pacientes presentaron a los Rx un aumento marcado de la trama vascular pulmonar, 3 de los recién nacidos presentaron taquipnea que regresó a valores normales a las 24hs de edad. No se observaron en el estudio pacientes con taquicardia ni con alteraciones en el electrocardiograma.

El color de la piel puede cambiar desde palidez a pletora. Los 20 recién nacidos estaban letárgicos y presentaban hipotonía en músculos proximales y distales; el hallazgo más frecuente en cuanto a sintomatología fue letariga e hipotonía⁽⁹⁾.

Además se ha reportado que la hipoglicemia asociada con policitemia neonatal causan cardiomegalia sin otra manifestación clínica⁽²⁾.

MANEJO: No hay ningún esquema preestablecido para la realización de las determinaciones de glucosa.

Como es posible la hipoglicemia en los prematuros no se presenta hasta el tercero o cuarto día de vida, resulta evidente que se tenga que practicar determinaciones variadas durante los primeros cuatro días de vida; por el contrario los niños de madres diabéticas únicamente suelen correr peligro durante las primeras 24hs de vida, por esto tendrán que practicarse determinaciones a intervalos de 2hs a 4hs hasta que sea evidente que el descenso inicial le haya seguido una elevación importante.

En la eritroblastosis fetal es aconsejable practicar determinaciones frecuentes de glucosa después del comienzo de la exanguinotransfusión⁽¹⁵⁾.

La exanguinotransfusión parcial reduce los valores altos en el hematocrito capilar y del cordón.

En los recién nacidos que se someten a hemodilución como medida terapéutica se ha observado alteración y daño al funcionamiento renal⁽¹²⁾.

La corrección del síndrome policitémico con exanguinotransfusión parcial hace disminuir el hematocrito y el volumen de glóbulos rojos, e incrementa el volumen plasmático.

Seguido el procedimiento, y de acuerdo a las necesidades hemodinámicas del recién nacido se establecerá un equilibrio entre los espacios vasculares y extravasculares ya que existe un intercambio de fluidos entre estos dos compartimientos⁽⁴⁾.

A pesar que la exanguinotransfusión parcial resulta un buen tratamiento del problema, las modificaciones o prevenciones de secuelas neurológicas no han sido documentadas⁽²⁾.

Por lo tanto el recién nacido con síndrome policitémico continúa siendo en cuanto a diagnóstico y manejo un problema pediátrico⁽³⁾.

COMPLICACIONES Y PRONOSTICO: El síndrome policitémico neonatal, se sabe que produce daño severo y amenaza con la vida. Afecta el cerebro, corazón, pulmones e intestino; siendo capaz de producir complicaciones que ponen en alto riesgo al neonato como son: Convulsiones, insuficiencia cardíaca, distress respiratorio, enterocolitis necrotizante, y necrosis tubular aguda⁽¹¹⁾.

Se ha observado además, desde daño permanente al cerebro hasta ciertas formas de déficit neurológico e intelectual⁽¹²⁾.

La presencia de hipoglicemia y policitemia combinadas tienen efectos adversos a largo término.

Aunque los problemas neurológicos que se hallaron en el transcurso de tres años en un grupo de 20 recién nacidos adecuados para edad gestacional no fueron evidentemente severos, pero se detectaron alteraciones motrices finas, hiperactividad, y problemas en el aprendizaje⁽²⁾.

METODOLOGIA

El presente estudio consistió en la selección de 60 recién nacidos siendo adecuados para edad gestacional mediante las curvas de Ballard y policitemicos en su totalidad.

El total de pacientes fue reunido durante el período comprendido entre los meses de junio a noviembre de 1984 en el Servicio de neonatología del Hospital General San Juan de Dios.

A este grupo de pacientes quienes se catalogaron como policitemicos por presentar hematocrito venoso central tomado en capilares por micrométodo de 65o/o o mayor, diagnóstico hecho durante las primeras 6hs de vida, se les midió también los niveles de glicemia por el método de la glucosa oxidasa cuantificada en un Glucometer; a los pacientes con glicemia menores o iguales a 30mgs/dl. se les efectuó glicemia sérica por el método de ortotulidina para corroborarlos.

Generalmente a los pacientes con este tipo de trastornos ya han recibido dieta alimenticia iniciada después de las primeras 2-4hs. de vida; y para hacer más específico el grupo que nos interesaba fue necesario tomar en cuenta otras variables de importancia de tal modo que la glucosa no fuese alterada por otro trastorno diferente al de nuestra investigación, estas variables fueron: Peso, edad gestacional, duración del parto, y hs. de vida del recién nacido.

De las muestras tomadas en cada paciente a las 6hs y 12hs de vida surgieron las principales variables que nos sirvieron en la determinación de la correlación; siendo el hematocrito la variable dependiente y la glicemia la variable independiente.

Luego, a los datos obtenidos se les dió tratamiento estadístico de donde obtuvimos dos distintos índices de correlación ambos representados en diagramas de dispersión.

Las fórmulas empleadas y la manera como resultaron ambas correlaciones son expuestos más explícitamente en el apéndice del estudio.

HIPOTESIS

LA POLICITEMIA "PER SE" ES UN FACTOR DE RIESGO CAPAZ DE PRODUCIR HIPOGLICEMIA EN UN ALTO PORCENTAJE DE RECIEN NACIDOS ADECUADOS PARA EDAD GESTACIONAL SIN NINGUN OTRO FACTOR DE RIESGO.

CUADRO No. 1

RELACION ENTRE GLUCOSA EN MILIGRAMOS POR DILUCION Y HEMATOCRITO EN PORCENTAJE A LAS 6 HORAS DE VIDA DE 60 RECIEN NACIDOS, PARA EL CALCULO DE "r"

X	Y	X ²	Y ²	XY	X	Y	X ²	Y ²	XY
28.12	73	791	5329	2053	35.47	69	1258	4761	2453
30.50	72	930	5184	2196	35.55	69	1264	4761	2467
32.35	72	1046	5184	2329	35.75	69	1278	4761	2473
32.80	72	1076	5184	2361	35.84	69	1284	4761	2434
33.00	72	1089	5184	2376	35.80	68	1281	4624	2531
33.40	71	1115	5041	2371	35.65	71	1271	5041	2506
33.45	71	1118	5041	2375	35.30	71	1246	5041	2542
33.84	72	1145	5184	2436	36.32	70	1319	4900	2552
34.08	71	1161	5041	2419	36.45	70	1328	4900	2472
34.22	70	1171	4900	2395	36.14	71	1306	5041	2566
34.38	71	1182	5041	2441	36.74	68	1350	4624	2498
34.57	71	1195	5041	2454	36.90	67	1361	4489	2473
34.83	71	1213	5041	2473	36.63	69	1342	4761	2527
34.48	70	1189	4900	2414	36.10	69	1303	4761	2491
34.15	72	1166	5184	2459	36.23	69	1312	4761	2500
34.53	70	1192	4900	2417	36.28	69	1316	4761	2503
34.81	70	1213	4900	2437	36.40	69	1325	4761	2511
35.00	70	1125	4900	2450	36.55	69	1336	4761	2522
35.04	71	1228	5041	2488	36.72	69	1349	4761	2533
35.17	70	1237	4900	2462	36.04	69	1299	4761	2487
35.25	70	1243	4900	2467	36.27	68	1315	4624	2466
35.32	70	1247	4900	2478	36.49	69	1331	4761	2517
35.44	70	1256	4900	2497	36.57	68	1337	4624	2487
35.68	70	1273	4900	2492	36.90	68	1361	4624	2509
35.60	70	1267	4900	2499	37.12	68	1378	4624	2524
35.70	70	1274	4900	2520	37.20	68	1384	4624	2529
35.50	71	1260	5041	2422	37.36	67	1395	4489	2503
35.10	69	1232	4761	2498	37.48	67	1405	4489	2511
35.18	71	1238	5041	2432	37.12	68	1304	4624	2456
35.24	69	1242	4761	2447	37.25	67	1388	4489	2496
					2118	4184	74840	291888	149593

CUADRO No. 2

RELACION ENTRE GLUCOSA EN MILIGRAMOS POR DILUCION Y HEMATOCRITO EN PORCENTAJE A LAS 12 HORAS DE VIDA DE 60 RECIEN NACIDOS PARA EL CALCULO DE "r":

X	Y	X ²	Y ²	XY	X	Y	X ²	Y ²	XY
42.08	58	1771	3364	2441	51.34	54	2636	2916	2772
50.41	55	2541	3025	2772	46.23	53	2137	2809	2450
48.61	60	2363	3600	2917	58.01	52	3365	2704	3017
41.27	59	1703	3481	2435	55.27	53	3055	2809	2929
59.21	53	3506	2809	3136	46.18	52	2133	2704	2401
58.63	62	3437	3844	3635	51.86	56	2689	3136	2904
54.16	58	2933	3364	3141	57.19	54	3270	2916	3088
49.24	54	2425	2916	2659	56.20	57	3158	3249	3203
60.20	54	3624	2916	3251	52.07	56	2711	3136	2916
58.25	57	3393	3249	3320	45.51	53	2072	2809	2412
50.16	53	2516	2809	2658	56.42	51	3183	2601	2877
56.08	57	3145	3249	3197	58.71	51	3447	2601	2994
57.20	59	3272	3481	3375	51.50	54	2652	2916	2781
57.26	56	3279	3136	3207	42.60	56	1814	3146	2386
48.16	53	2322	2809	2554	53.73	52	2887	2704	2794
59.42	54	3531	2916	3209	55.08	58	3034	3364	3195
55.36	54	3065	2916	2989	66.14	54	4375	2916	3572
42.58	52	1813	2704	2214	45.06	57	2030	3249	2568
47.07	55	2215	3025	2589	58.70	55	3446	3025	3228
58.21	57	3388	3249	3317	55.28	52	3056	2704	2874
55.06	51	3032	2601	2809	50.61	53	2561	2809	2682
46.72	58	2183	3364	2710	52.20	54	2725	2916	2818
58.05	55	3369	3025	3193	60.18	52	3622	2704	3130
54.40	53	2960	2809	2883	47.55	54	2261	2916	2568
58.09	57	3374	3249	3311	57.29	56	3282	3136	3208
50.61	58	2561	3364	2935	57.24	55	3276	3025	3148
57.60	60	3318	3600	3456	52.61	56	2768	3136	2946
48.86	55	2387	3025	2687	62.43	52	3897	2704	3246
50.72	61	2572	3721	3094	56.21	55	3160	3025	3092
58.13	51	3379	2601	2965	58.27	57	3395	3249	3321
					3205	3304	173007	182352	176407

GRAFICA No. 1
DIAGRAMA DE DISPERSION

Relación entre glicemia y hematocrito a las 6 horas de vida en 60 recién nacidos.

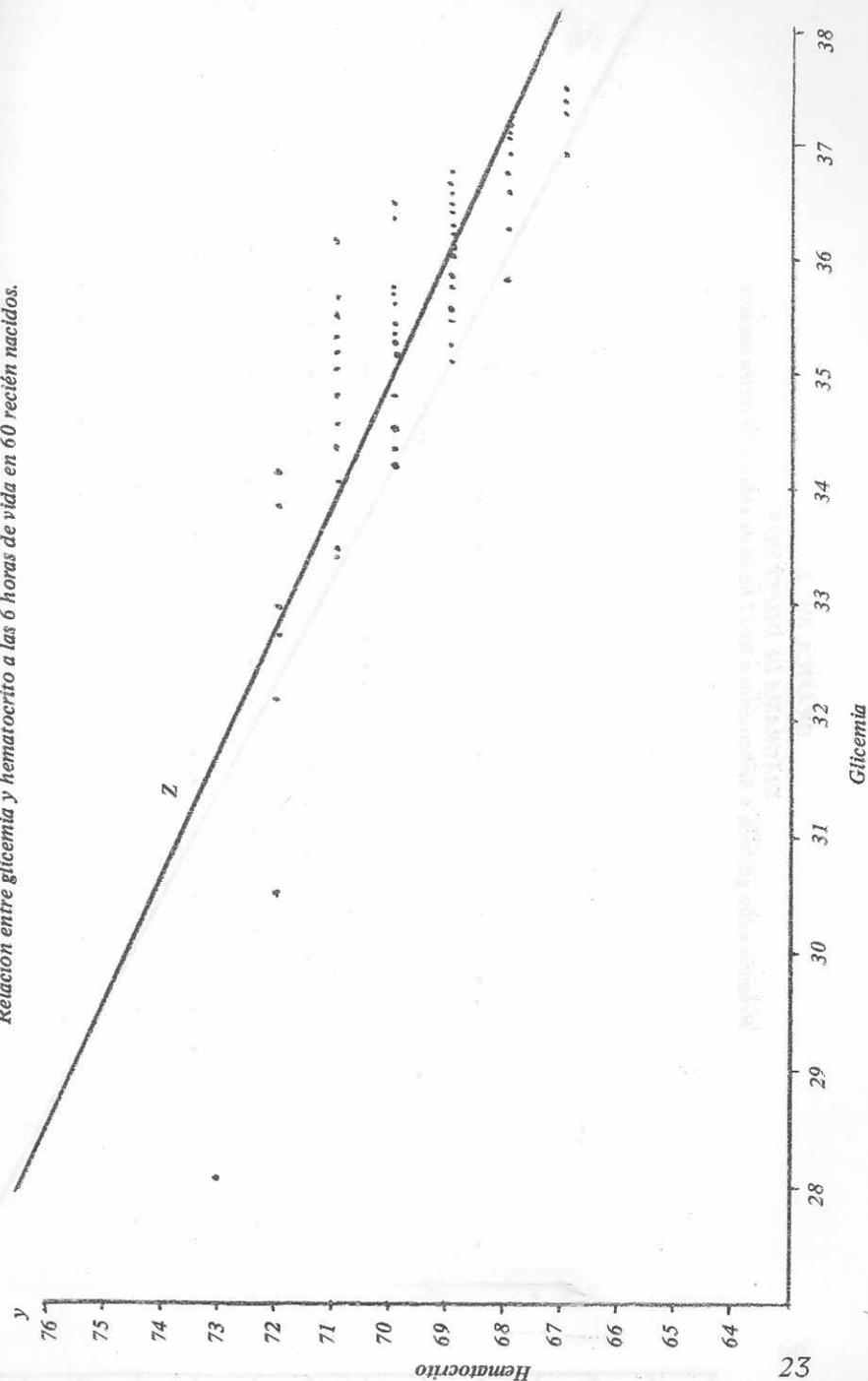
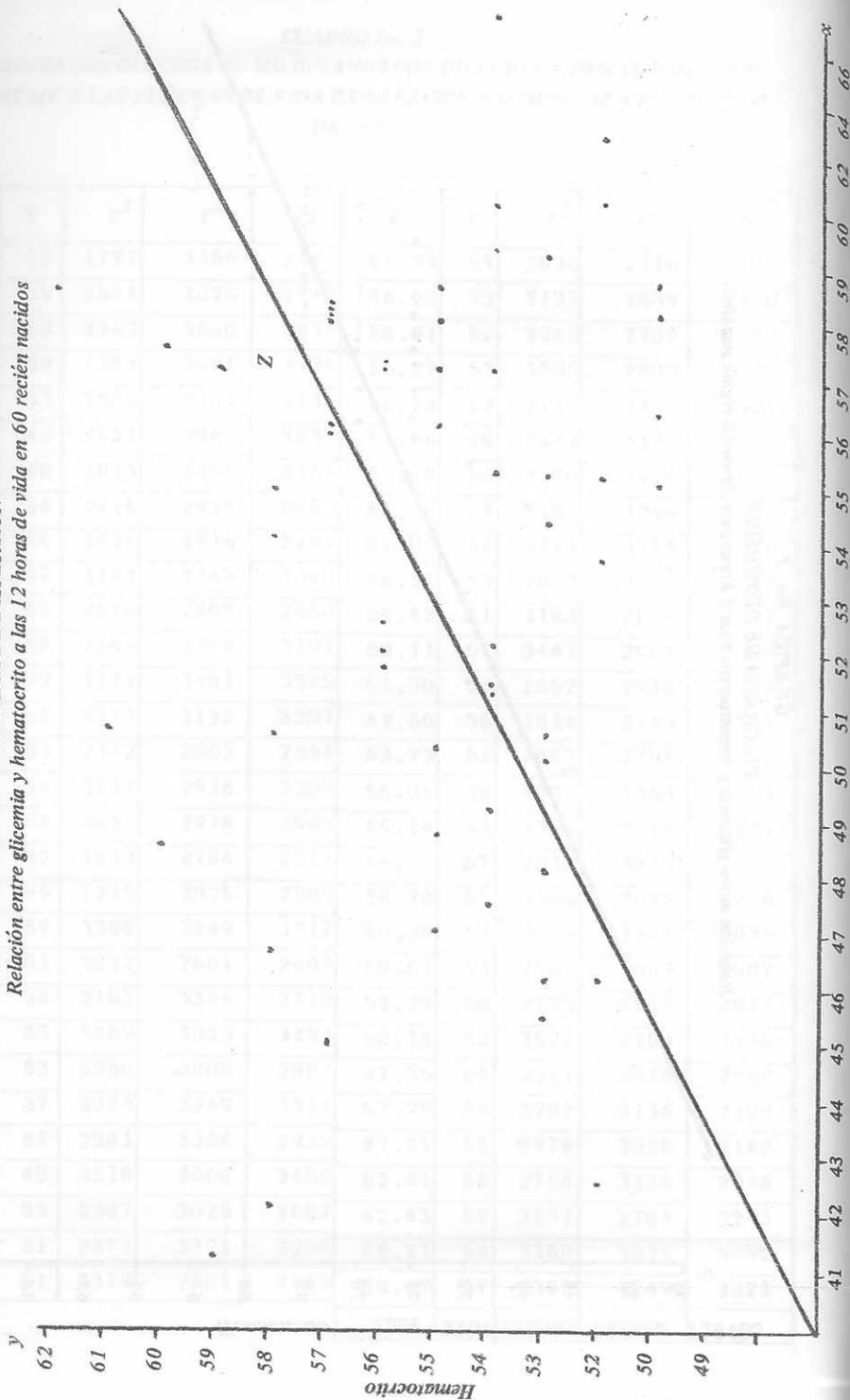


DIAGRAMA DE DISPERSION

Relación entre glicemia y hematocrito a las 12 horas de vida en 60 recién nacidos



ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

De los 60 recién nacidos todos fueron policitémicos y adecuados para edad gestacional.

De las muestras tomadas a las 6hs de vida (cuadro y gráfica No. 1); el resultado que se tiene menor de glucosa es de 28.12mgs/dl. y el mayor de 37.48mgs/dl. En los hematocritos el resultado menor es de 67o/o, y el mayor de 73o/o.

La glucosa de 59 pacientes tubo valores que oscilaron entre los 30mgs/dl. y los 40mgs/dl. y solamente un resultado está abajo de 30mgs/dl. (28.12mgs/dl. que surge de la constante demanda energética de los glóbulos rojos para mantener un hematocrito de 73o/o). Podemos observar asimismo en estos resultados, como la glucosa tiende a presentar una relación inversamente proporcional con el hematocrito de los pacientes, este comportamiento se da debido a que se incrementa el consumo energético absoluto en la abundante cantidad de glóbulos rojos que utilizan como única alternativa la vía anaerobia.

Al observar el diagrama de dispersión de las 12hs de vida (cuadro y gráfica No. 2), podemos apreciar que el resultado menor de glucosa es de 41.27mgs/dl. y el mayor de 66.14mgs/dl. obteniéndose para los hematocritos un resultado menor que es de 51o/o siendo el mayor de 62o/o. En este diagrama cada punto se halla bastante disperso en la gráfica demostrando que no existe correlación siendo el coeficiente de $(r = 0.08)$; resultado positivo que al analizarlo estadísticamente no presentan entre sí relación alguna los valores obtenidos debido a la acomodación fisiológico-metabólica que produce la exanguinotransfusión parcial la que siempre se efectúe pocos instantes de establecido el diagnóstico del síndrome.

A diferencia del coeficiente de las 6hs que resultó ser de $(r = -0.90)$, coeficiente bastante perfecto; pudiendo demostrarse en

el diagrama como los puntos tienden a quedar agrupados cerca de la línea.

Podemos mencionar además que la línea que se traza entre las coordenadas XY la que nominamos Z en ambas gráficas, toma sentido inverso en la gráfica No. 1 ya que el resultado que se obtuvo en el coeficiente de las 6hs es negativo. Esto nos indica que por cada unidad que se incrementa en porcentaje el hematocrito (volumen de glóbulos rojos) en cada paciente, los resultados que son a esperar de glucosa en miligramos por dilución tenderán siempre proporcionalmente a disminuir.

Por lo antes observado, podemos decir que la primera muestra tomada a las 6hs de vida resulta ser la única y adecuada para detectar el problema en este tipo de pacientes.

CONCLUSIONES

- A- En 99 pacientes (el 98.33o/o) de todos los recién nacidos adecuados para edad gestacional evaluados a las 6hs. de vida, los valores de glicemia oscilaron de 30mgs/dl. a 40mgs/dl., y sólo en uno (1.6o/o) se presentó hipoglicemia química.
- B- En el grupo de recién nacidos se presenta una diferencia entre los coeficientes de las 6hs. y el de las 12hs. ($r = -0.90$), ($r = 0.08$) respectivamente; lo que hace concluir que a las 6hs. de vida la correlación es perfecta e inversa entre la glucosa y el hematocrito.

RECOMENDACIONES

- 1- Prestarle la debida importancia a los controles de glucosa de todos los recién nacidos policitémicos, procurando que estos pacientes principalmente aquellos en que se detecten valores muy bajos sean considerados con mayor riesgo para ser tratados urgentemente y estabilizarles la glucosa previo a ser sometidos a la exanguinotransfusión parcial.
- 2- Hacer una investigación en donde se observe el comportamiento de la glucosa en recién nacidos policitémicos posterior a una exanguinotransfusión parcial, principalmente en aquellos pacientes que presenten resultados mas bajos.
- 3- Insistir en evaluar y vigilar los cambios mínimos neurológicos o de otros sistemas que pudieran encontrarse en estos pacientes al ser vistos en citas posteriores.

RESUMEN

El presente estudio de tipo prospectivo, sobre el riesgo que existe en los recién nacidos policitémicos adecuados para edad gestacional de presentar hipoglicemias, se llevó a cabo de los meses de junio a noviembre de 1984, en el Servicio de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios.

Se seleccionó para ello a 60 pacientes poliglobúlicos, a término y adecuados para edad gestacional. A cada uno se le tomó muestra de glucosa por el método de glucosa oxidasa, y por micrométodo el hematocrito, de sangre venosa central; a las 6hs y a las 12hs de vida.

Los resultados obtenidos a las 6hs de vida fueron: Para la glucosa valores que oscilaron de 28.12mgs/dl. el menor, hasta 37.48mgs/dl. el mayor; para los hematocritos el resultado menor fue de 67o/o y el mayor de 73o/o. La correlación resultó ser bastante perfecta el coeficiente fue de ($r = -0.90$), resultado negativo o inverso que indica que al sufrir un aumento de glóbulos rojos en la sangre de estos pacientes la glucosa a esperar tenderá proporcionalmente a disminuir.

A las 12hs de vida los resultados obtenidos fueron: De glucosa un valor de 41.27mgs/dl. el menor, y de 66.14mgs/dl. el mayor; el hematocrito menor fue de 51o/o, y el mayor de 62o/o. Controversial a lo observado a las 6hs de vida aquí ya no se presenta correlación entre las variables, el coeficiente resultó ser de ($r = 0.08$).

Quedando demostrado con los resultados obtenidos, que el mayor riesgo de este síndrome se presenta a tempranas horas de la vida, si no existe un tratamiento adecuado al problema básico (el aumento de glóbulos rojos).

FORMULA EMPLEADA:

Indice de correlación "r"

$$r = \frac{N \sum XY - \sum X \sum Y}{\sqrt{N \sum X^2 - (\sum X)^2} \sqrt{N \sum Y^2 - (\sum Y)^2}}$$

A-) Para las 6 horas:

$$N = 60$$

$$\sum XY = 149,593$$

$$\sum X = 2118$$

$$\sum Y = 4184$$

$$\sum X^2 = 74,840$$

$$\sum Y^2 = 291,888$$

$$\sum (X)^2 = 4495824$$

$$\sum (Y)^2 = 17505856$$

$$r = \frac{60(149493) - (2118)(4184)}{\sqrt{60(74840) - 4495824} \sqrt{60(291888) - 17505856}}$$

$$r = \frac{8856000 - 8861712}{5764}$$

$$r = \frac{5712}{5764}$$

$$r = -0.90$$

B-) Para las 12 horas:

$$N = 60$$

$$\Sigma XY = 176,407$$

$$\Sigma X = 3205$$

$$\Sigma Y = 3304$$

$$\Sigma X^2 = 173,007$$

$$\Sigma Y^2 = 182,352$$

$$\Sigma (X)^2 = 10272025$$

$$\Sigma (Y)^2 = 10916416$$

$$r = \frac{60(176407) - (3205)(3304)}{\sqrt{60(173007) - 10272025} \sqrt{60(182352) - 10916416}}$$

$$r = \frac{10594220 - 10589320}{57933}$$

$$r = \frac{4900}{57933}$$

$$r = 0.08$$

EXPLICACION DEL MANEJO ESTADISTICO:

- 1- Se colocan los valores de glucosa como variable independiente "X".
- 2- Se colocan los valores de hematocrito como variable dependiente "Y".
- 3- Se elevan al cuadrado cada uno de los valores de "X" y de "Y".
- 4- Se multiplican los resultados de glucosa por los de hematocrito "XY".
- 5- Se efectuan las sumatorias de las columnas verticales en cada una de las tablas (de las 6hs. y de las 12 hs.).
- 6- Se obtiene de esta forma dos índices de correlación que sirve para medir el grado de asociación entre dos variables.
- 7- Los valores que se acercan más a la unidad nos indica que la correlación es perfecta y lineal, un valor que se acerca más al cero indica que no existe correlación entre las variables.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avery, G.B. **Neonatology, pathophysiology and management of the newborn.** 2nd ed. Philadelphia, Lippincott, 1978. 1272p. (pp.233-250)
2. Black, V. D. et al. Developmental and neurologic sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. **J Pediatr** 1982 Apr; 69(4):426-431
3. Black, V.D. and L.O. Lubchenco. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. **Pediatr Clin North Am** 1982 Oct; 29(5):1137-1146
4. Brans, Y. W. et al. Neonatal Polycythemia II. Plasma, blood, and red cell volume estimates in relation to hematocri levels and quality of intrauterine growth. **J Pediatr** 1981 Aug; 68(2):175-181
5. Cornblath, M. and R. Schwartz. **Disorders of carbohydrate metabolism in infancy.** 2nd. ed. Philadelphia, Saunders, 1976. 501p. (pp.141.142)
6. Creswell, J.S. et al. Hyperviscosity in the newborn lamb produces perturbacion in glucose omeostasis. **Pediatr Res** 1981 Oct; 15(10):1348-1350
7. DiGeorge M.A. and R. Schwartz. Metabolic disorders
En su: Behrman, R.E. and V.C. Vaughan. **Nelson text book of pediatrics.** 12th ed. Philadelphia, Saunders, 1983. 1899p. (pp.1600-1605)

8. Foster D.W. and R.H. Rubenstein. Hipoglisemia insulinoma, and other hormone-secreting tumors of the pancreas. **En: Harrison's, T.R. Principles of internal medicine.** 10th ed. New York, Mc Graw Hill, 1983. 2212p. (pp.682-689)
9. Galdberg, K. et al. Neonatal Hyperviscosity II. Efect of partial plasma exchange transfusión. **J Pediatr** 1982 Apr; 69(4):419-425
10. Gross, G.P. and W.E. Hathway. Fetal eritrocite deformability. **Pediatr Res** 1972 Jul; 6(7): 593-599
11. Haworth, J.C. et al. Relation of blood glucose to hematocrit, hirthweight, and other body measurements in normal and growth retarded newborn infants. **Lancet** 1967 Oct 28; 2(7522):901-905
12. Ramamurthy, R.S. et al. Neonatal Polycythemia I. Criteria for diagnosis and treatment. **J Pediatr** 1981 Aug; 68(2):168-173
13. Rapaport, S.I. **Introducción a la hematología.** Barcelona, Salvat, 1974. 426p. (pp.2-3)
14. Robins; S.L. **Patología esturctural y funcional.** Philadelphia, Saunders, 1975. 2212p. (pp.678-725)
15. Schaffer, A. J. y M.E. Avery. **Enfermedades del recién nacido.** 3ra. ed. Barcelona, Salvat, 1974. 958p. (pp.493-500)
16. Shohat, M. et al. Neonatal Polucuthemia I. Erly diagnosis and incidence relatig to time of sampling. **J Pediatr** 1984 Ja; 73(1):7-10
17. Smith, C.H. **Hematología pediátrica.** 2da. ed. Barcelona, Salvat, 1969. 741p. (pp.2-9)

no so
Eduyadillo

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

INFORME:

[Handwritten signature]

Dr.

ASESOR.

Dr. Roberto Aldana Sutil
Médico y Cirujano
Colegiado 3941

SATISFECHO:

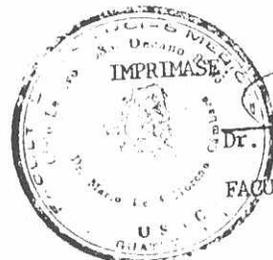
[Handwritten signature]
Dr. REVISOR.
Dr. Mario René Moreno Cámara
Médico y Cirujano
Colegiado No. 1922



PROBADO:

[Handwritten signature]

DIRECTOR DEL CICS



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

Guatemala, 25 de octubre de 1985

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