



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN
Instituto Nacional de Perinatología
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES**

**“FACTORES DE RIESGO Y MORBILIDAD ASOCIADA A POLICITEMIA
NEONATAL EN LOS ÚLTIMOS 7 AÑOS”**

T E S I S

**para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN NEONATOLOGIA**

PRESENTA

DRA. GIOVANNA IVETTE ZANATTA RAMIREZ

Profesora Titular del Curso de Especialización en Neonatología

DRA. IRMA ALEJANDRA CORONADO ZARCO

Asesor de Tesis

DRA. MARIA GRACIELA HERNANDEZ PELAEZ

CIUDAD DE MÉXICO

2024



INPer



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

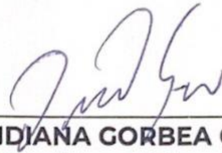
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

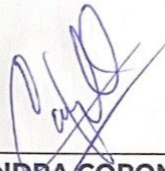
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

AUTORIZACIÓN DE TESIS:

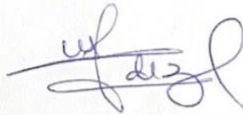
**“FACTORES DE RIESGO Y MORBILIDAD ASOCIADA A POLICITEMIA NEONATAL EN LOS
ÚLTIMOS 7 AÑOS”**



DRA. VIRIDIANA GORBEA CHÁVEZ
Directora de Educación en Ciencias de la Salud
Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”



DRA. IRMA ALEJANDRA CORONADO ZARCO
Profesora Titular del Curso de Especialización en Neonatología
Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”



DRA. MARÍA GRACIELA HERNÁNDEZ PELAEZ
Asesora de Tesis
Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”

Gracias a Dios por permitirme estar aquí y por darme vida cada día para aprender de mis bebitos, valoro cada apretón de manita que ellos me dan! Gracias infinitas!

A mis abuelos Tere y Vicente porque se que guian mis pasos desde el cielo....

A mi mamá y a mi papá porque no pude haber pedido mejores papás gracias por su amor incondicional, por su esfuerzo de todos los días y por levantarme con amor cuando ya no podía más...

A mi tía Auro porque no conozco persona mas fuerte que ella, gracias por siempre ser mi mayor porra...

A mi tutora de tesis la Dra. Hernández por ser una gran neonatóloga y persona por demostrarme con su ejemplo que con perseverancia las cosas se pueden lograr, gracias por confiar y creer en mi para lograr este proyecto.

A la Dra. Coronado por ser mi maestra de vida y mi gran ejemplo a seguir por no dejarme caer y siempre ser un excelente ser humano, gracias por todo su apoyo siempre.

A mi querida guardia C (Fer, Yess, Dany, Lau, Joce, Mary, Leslie) por todo su cariño y apoyo porque mas que coRs nos convertimos en una gran familia.

A Fer y Erick gracias por ser el mejor equipo y convertirse en mis hermanos, por estar ahí y siempre brindarme un abrazo y hacerme llorar de la risa cuando las cosas se ponian difíciles.

A Tania y Marianita gracias por ser mis hermanas y por no soltarme.

Al Dr. Cuervo por enseñarme siempre con una gran sonrisa y hacer las guardias mas sencillas transmitiendo su amor por los bebitos.

A Efen mi mejor amigo a la distancia que no importa los km siempre estamos cerquita en el corazón

Al Instituto Nacional de Perinatología, Doctores y enfermeras por todo lo que me han enseñado, por permitirme estar aquí, los valoro mucho y me sentire agradecida siempre por todas sus enseñanzas.

A mis bebitos lindos, vidas chiquitas pero de enormes corazones.... gracias por ese apretón de manita que mide tan solo unos cm porque me reinician la vida en la guardia y me demuestran que son mas fuertes que nada, los admiro por su fuerza, por su gran fortaleza y el como se aferran a la vida enseñandome el verdadero amor a la vida ... gracias por todo lo que me enseñan día con día porque son una vida tan chiquita pero son unos grandes guerreros y que junto con sus papas, son los verdaderos superheroes de esta historia. Gracias a mis bebitos y a sus papas.

ÍNDICE

Dedicatoria.....	3
Resumen español.....	5
Abstract	7
Antecedentes	9
Material y métodos.....	23
Resultados.....	34
Discusión	59
Conclusión.....	60
Referencias	61

“FACTORES DE RIESGO Y MORBILIDAD ASOCIADA A POLICITEMIA NEONATAL EN LOS ULTIMOS 7 AÑOS”

Palabras clave: Policitemia neonatal, hematocrito, hiperviscosidad

Introducción La policitemia neonatal se define como un hematocrito venoso superior al 65%, y es un problema común en los recién nacidos. Se observa una mayor incidencia en los lactantes nacidos después de término o pequeños para la edad gestacional. Hay algunas condiciones relacionadas con el embarazo asociadas con la hipoxia fetal crónica, como la hipertensión, el hipertiroidismo fetal, tabaquismo, abuso de sustancias, la transfusión feto - feto, la diabetes mellitus, la preeclampsia y las anomalías cromosómicas como la trisomía 13, 18, 21 y el síndrome de Beckwith-Wiedemann tienen un mayor riesgo de desarrollar policitemia. La causa puede ser multifactorial sin embargo se clasifica en forma activa y pasiva. Dentro de las causas activas se encuentra la insuficiencia placentaria debida a preeclampsia, hipertensión crónica materna, cardiopatía congénita materna, tabaquismo materno, y dentro de las causas pasivas se encuentra una transfusión de eritrocitos que incluye transfusión placentaria-fetal con pinzamiento tardío del cordón umbilical, la posición del recién nacido en relación con el introito materno, asfisia y síndrome de transfusión de feto-feto. A medida que el hematocrito venoso se eleva por encima del 65%, el espesor o la viscosidad de la sangre también aumenta y la policitemia puede alterar el flujo micro circulatorio en los órganos y puede presentarse con síntomas neurológicos, cardiopulmonares, gastrointestinales y metabólicos.

Es importante saber qué bebés tienen factores asociados, porque deben ser monitoreados de cerca. Los recién nacidos que no presenten síntomas asociados a la policitemia pueden mantenerse monitoreados y en manejo con incremento de líquidos a la vía oral o líquidos intravenosos. Se sugiere toma de laboratorios de control para vigilancia de hiperbilirrubinemia e hipoglucemia. La exanguinotransfusión parcial se ha utilizado para tratar a pacientes sintomáticos y asintomáticos y el beneficio depende de los síntomas.

Objetivo: determinar los factores de riesgo asociados a la policitemia neonatal y su repercusión en los neonatos del servicio de neonatología del Instituto Nacional de Perinatología en los últimos 7 años.

Material y métodos Se trata de un estudio observacional descriptivo retrospectivo, se utilizaron expedientes localizables de pacientes egresados del servicio de Neonatología del Instituto Nacional de Perinatología con diagnóstico de policitemia neonatal, se incluyeron ambos sexos, se definió como un hematocrito venoso del 65%.

Resultados Se incluyeron 110 pacientes, con una edad gestacional media de 36.35 semanas \pm 3.1 semanas de gestación, con un mínimo de 26 y máximo de 40.5 SDG. Predomino el sexo masculino. La comorbilidad materna más frecuentemente asociada fue la preeclampsia, La patología placentaria más frecuente fue la corangiosis. La vía de nacimiento más frecuente fue la cesárea El dato clínico más frecuente fue la hiperbilirrubinemia en el 90% de los casos,

seguido de rubicundez en 84.5%. Respecto al tratamiento, 83.6% ameritó fototerapia, y en 12.7% de la población de estudio se documentó la realización de salinoféresis.

Conclusiones: Es de vital importancia conocer los antecedentes clínicos de la madre, puesto que favorecen un ambiente hipoxico intrauterino conduciendo a la policitemia, así mismo identificar estos factores asociados para determinar que pacientes son candidatos a tomar de laboratorios y a una vigilancia mas estrecha para poder prevenir síntomas asociados a la policitemia, así mismo una adecuada educación prenatal podría prevenir el cuadro clínico de policitemia en los bebés puesto que la mayoría de los factores de riesgo son modificables.

ABSTRACT

“Neonatal Polycythemia risk factors and morbidity associated in the last 7 years”

Key words Neonatal polycythemia, hematocrit, hyperviscosity

Introduction Neonatal polycythemia is defined as a venous hematocrit higher than 65%, and it's a common problem in newborns. An increased incidence is seen in infants born postterm or small for gestational age. There are some Pregnancy-related conditions associated with chronic fetal hypoxia like pregnancy-induced hypertension, maternal smoking fetal hyperthyroidism, diabetic mothers, recipient twins in twin-to-twin transfusion syndrome, and those who have genetic disorders such as chromosomal abnormalities like trisomy 13, trisomy 18, trisomy 21, and Beckwith-Wiedemann syndrome are at higher risk for developing polycythemia. Although the cause of polycythemia is often multifactorial, we can classify the cause of polycythemia in the infants as an active which is an increased fetal erythropoiesis including placental insufficiency due to preeclampsia, maternal chronic hypertension, maternal congenital heart disease, maternal smoking or passive that refers to an erythrocyte transfusion which includes placental-fetal transfusion with delayed cord clamping, relative positioning of the delivered infant in relation to the maternal introitus, asphyxia, and Twin-to-twin transfusion syndrome. As the venous hematocrit rises above 65%, the thickness or viscosity of whole blood also increases and polycythemia can impair microcirculatory flow in the organs and can present with neurologic, cardiopulmonary, gastrointestinal, and metabolic symptoms.

It's important to know which infants have associated factors, because they have to be monitored closely. Asymptomatic infants can be monitored closely and be hydrated with a significant incrementation with enteral intake or administration of intravenous fluids. The hematocrit, bilirubin and glucose should be analyzed in the next 12 to 24 hours. Partial exchange transfusion has been used to treat both symptomatic and asymptomatic patients and the potential benefit in symptomatic infants depends on the symptoms.

Objective: determine the associated risk factors in neonatal polycythemia and their impact in the infants of the service of neonatology at the National Institute of Perinatology in the last 7 years.

Material and methods This is a retrospective, observational descriptive study based on universal screening of neonatal polycythemia and associated risk factors and morbidity. Polycythemia was defined as venous hematocrit 65%.

Results

The study population consisted of 110 consecutive term polycythemic infants. with a mean gestational age of 36.35 weeks \pm 3.1 weeks of gestation, with a minimum of 26 and a maximum of 40.5 SDG. 36.4% of the patients were female and 63.4% male. The most frequently associated maternal comorbidity was preeclampsia in a total of 39 patients, with a higher frequency of preeclampsia with severity data. The most frequent comorbidity followed was diabetes mellitus,

followed in frequency by maternal obesity. The most frequent placental pathology was chorangiosis in 29.1%, followed by decidual infarcts in 19.1%. The most frequent way of delivery was cesarean section in 80.9% of cases. The initial measurement of hemoglobin had a mean of 22.14 ± 1.48 and hematocrit of 68.86 ± 3.29 . The most frequent clinical data was hyperbilirubinemia in 90% of the cases, followed by ruddiness in 84.5%. Regarding treatment, 83.6% required phototherapy, and Partial exchange transfusion was documented in 12.7% of the study population. Gestational age had a statistically significant association with saline exchange (Kruskal wallis $p=0.006$). Advanced reanimation was statistically significantly associated with Partial exchange transfusion (chi-square $p= 0.043$). Other factors associated in a statistically significant way with saline exchange. Redness had a statistically significant association with hematocrit (mean 69.1% in patients with ruddiness vs 67.3% in patients without it (Kruskal wallis $p=0.017$).

Conclusions The controversy and the need for continued research envelop the issue of which infants are at risk and need to be treated. This study shows the associated risk factors and morbidity of neonatal polycythemia.

ANTECEDENTES

La policitemia del recién nacido se menciona por primera vez en la Biblia en Génesis 25:25 con el nacimiento de los mellizos de Issac y Rebeca en donde se describe al primer bebe con palidez de tegumentos y al segundo rojizo rubicundo.^{1, 2}

En la década de 1970, se realizaron algunos reportes de casos y pequeñas series de recién nacidos con signos y síntomas que en esa época se pensaba que eran secundarios a un hematocrito elevado y a la viscosidad de la sangre.¹

Llegando al año de 1980 fue cuando se investiga la causa entre la posible relacion entre la policitemia y la hiperviscosidad y de como sus efectos, sin manejo pueden generar complicaciones en diversos órganos por el incremento significativo en el hematocrito, la viscosidad y el contenido arterial de oxígeno.¹

La policitemia neonatal es definida como un hematocrito venoso por encima del 65% o una hemoglobina superior a 20 g/dl, en muestra tomadas atraves de capilares, el límite superior para HCT es 75% y para HGB es 23,7 g/dL.³

Se va a caracterizar por un hematocrito venoso que supera los valores normales para la edad gestacional del recién nacido y es mayor de dos desviaciones estándar de los valores normales para la edad gestacional y postnatal. ³

Henry y Christensen, en el 2015 generan la definición de policitemia proponiendo que se cumple cuando el hematocrito, la concentración sanguínea de hemoglobina o el recuento eritrocítico o los tres se encuentren por arriba del intervalo de referencia superior del percentil 95 para la edad gestacional y posnatal³.

Dicho valor es tomado en cuenta para ambos sexos en la población neonatal, Aunque algunos estudios sugirieron que los neonatos masculinos tenían hematocrito superior que los de sexo femenino, hay algunos estudios mas extensos de los dos sexos, en los cuales no se encontraron diferencias significativas en el hematocrito o la concentración de hemoglobina. ³

La etiología de la policitemia está relacionada con la hipoxia intrauterina o secundaria a transfusión fetal, Los bebés que experimentan hipoxia fetal crónica o aguda tienen una mayor incidencia.¹ El aumento de la viscosidad de la sangre se asocia con síntomas de hipoperfusión.^{3,4}

Su aparición se ha observado en alrededor del 3% de todos los recién nacidos a nivel del mar, con una prevalencia que rebasa ligeramente el 5% en los recién nacidos a mayor altitud.³

La incidencia incrementa en los neonatos que son pequeños para la edad gestacional y en neonatos que son grandes para la edad gestacional.^{1,4}

En diversos articulos se reporta que la prevalencia es aproximadamente del 1 al 5% de recién nacidos vivos, y estan influidos por la edad gestacional, peso al

nacimiento y la altura en la que nacieron.¹ De esta manera se presenta del 2% al 4% de los recién nacidos a término para la edad gestacional, del 10% a 15% en los pequeños para la edad gestacional y del 6% al 8% en los grandes para la edad gestacional.^{5,6} Siendo rara en los recién nacidos prematuros menores a 34 semanas de edad gestacional debido a que el hematocrito incrementa progresivamente con la edad gestacional.^{1,5,6,7}

Sin embargo, la mayoría de los recién nacidos con policitemia tienen el tamaño o el peso adecuados para su edad gestacional. A nivel del mar la incidencia de policitemia e hiperviscosidad es de 1-2%, mientras que por arriba de los 430 metros se ha encontrado hasta de un 5%. Hay una mayor incidencia en los neonatos que han sufrido hipoxia fetal crónica o aguda.^{4,5,6}

Los productos de madres diabéticas en algunos artículos se reporta del 10 al 30% y en otros reportan que tienen una incidencia de más del 40% y los de madres con diabetes gestacional la incidencia es mayor al 30%. La hiperviscosidad ocurre en el 6.7% de los neonatos.^{1,2,4}

La mayoría de los pacientes no presentan manifestaciones clínicas y se presenta de forma asintomática. Las manifestaciones clínicas son resultado de la hiperviscosidad secundaria al incremento en la masa de los glóbulos rojos.⁷

Al mencionar el término policitemia, es importante aclarar que no es sinónimo de hiperviscosidad, debido a que esta constituye un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo, el cual es generado por múltiples factores.⁸

El hematocrito constituye el principal factor determinante de la viscosidad sanguínea, pero no el único.^{8,9} Un factor determinante será el del pH sanguíneo debido a que si su medición es menor a 7, este generara que el hematíe se deforme incrementando su efecto sobre el aumento de la viscosidad sanguínea.⁹ La hiperviscosidad se genera por un incremento en la fricción interna de la sangre requerida para lograr un flujo. Mientras que la policitemia es generada cuando hay un incremento anormal en la cifra de eritrocitos.^{1,9}

Sin embargo, la policitemia debe distinguirse de la hiperviscosidad, que se define como una viscosidad de la sangre >12 cP medida a una velocidad de corte de 11,5 por segundo; o >6 centipoises, medidos a una velocidad de corte de 106 por segundo.^{8,9}

La relación entre hematocrito y viscosidad casi siempre es lineal con el hematocrito de hasta 65% y exponencial a partir de esta cifra.⁸

Los términos de policitemia neonatal e hiperviscosidad, en diversas ocasiones se ha visto que se utilizan de forma intercambiable sin embargo no debe de utilizarse puesto que no es un termino correcto, ya que en muchos casos puede haber policitemia con o sin hiperviscosidad y viceversa.^{9,10}

Una minoría de lactantes con policitemia tiene hiperviscosidad. Por el contrario, algunos lactantes con hiperviscosidad no son policitemicos. El 47% de los pacientes con policitemia tienen hiperviscosidad y en sólo el 24% de los pacientes con hiperviscosidad se les realiza el diagnóstico de policitemia.^{9,10,11}

La viscosidad de la sangre total se vera afectada por múltiples factores incluyendo la masa eritrocitaria, los componentes del plasma, proteínas, pH y la interacción de los componentes celulares con la pared del vaso sanguíneo. ^{10,11}

La hiperviscosidad va a contribuir a los signos y síntomas observados en aproximadamente la mitad de los pacientes con policitemia.¹¹

Sólo el 47% de los pacientes con policitemia tienen hiperviscosidad y en sólo el 24% de los pacientes con hiperviscosidad se confirmara el diagnóstico de policitemia.¹¹

Al incrementar el hematocrito la viscosidad incrementara también, lo que resultará en anormalidades en la cinética del flujo sanguíneo. Este aumento en la masa eritrocitaria es una respuesta fetal al aumento en la producción de hemoglobina en un ambiente intrauterino relativamente hipóxico, el cual se manifestará con una deficiencia de flujo y una aglutinación intravascular, predisponiendo a la formación de micro trombos generanco una disminución importante en la oxigenación tisular, dando origen a las manifestaciones clínicas en los bebes.¹¹

Aunque la viscosidad de la sangre podría ser una guía útil para decidir estrategias de manejo apropiadas en pacientes afectados, la medición de la viscosidad no está ampliamente disponible en muchos entornos clínicos y, por lo tanto, las decisiones clínicas se basan en la medicion de hematocrito. ¹²

La asfuxia perinatal y la hipoxia fetal aguda siguen siendo causas importantes de policitemia.¹

Las condiciones relacionadas con el embarazo asociadas con hipoxia fetal crónica consideradas como factores de riesgo para desarrollar policitemia neonatal incluyen diabetes materna, hipertensión arterial sistémica o inducida por el embarazo, hipertiroidismo, tabaquismo materno, altitud elevada, retraso del crecimiento intrauterino, edad materna avanzada, uso de antihipertensivos como el propranolol, cardiopatía y nefropatías. ^{13,14,15} Los factores placentarios que pueden influir en el hematocrito fetal incluyen infarto placentario, placenta previa e infecciones virales, especialmente infecciones.¹⁶

Todos estos factores se han asociado con un mayor riesgo de policitemia neonatal. Sin embargo no todos los bebés expuestos a condiciones intrauterinas adversas desarrollarán policitemia. ^{1,16}

No todos los casos de policitemia se desarrollan por hipoxia o deprivación prolongada de oxígeno, Muchos pueden tener transfusiones placentarias agudas o crónicas por pinzamiento tardío del cordón umbilical o por malformaciones arteriovenosas. Aún otros pueden tener condiciones fetales que contribuyan al desarrollo de policitemia. En la gran mayoría de los bebés, no hay una causa identificable. ¹⁶

La policitemia neonatal suele deberse a una de dos situaciones posibles: aumento de la eritropoyesis intrauterina o hipertransfusión fetal. Otras causas observadas en niños mayores, como la hipoxemia arterial en pacientes con cardiopatías cianóticas o neumopatas crónicos, hemoglobinas anómalas o

hipersecreción de Eritropoyetina por tumores, son raras, y la policitemia vera es prácticamente inexistente en los neonatos.³

El aumento del hematocrito se debe a 3 mecanismos: 1. pasivo, secundario a transfusión de hematíes desde otros lechos vasculares; 2. activo, debido a producción intrínseca de hematíes, y 3) por hemoconcentración a consecuencia de una depleción de volumen. ^{8,17,18,21}

1. **La transfusión de hematíes de forma pasiva** por transfusión placentofetal que se puede asociar al retraso del pinzamiento del cordón umbilical. Hay un metaanálisis publicado en el 2007 por Hutton et al. En el que se demuestra un aumento del hematocrito medio en aquellos nacimientos a término en los que se produce un pinzamiento del cordón umbilical por encima de los 2 minutos de vida respecto a aquellos en los que se realiza en menos de 10 segundos. ¹⁸ Sin embargo, aunque el pinzamiento tardío asocia un aumento moderado en las tasas de policitemia y de hiperviscosidad sanguínea, no existe evidencia de clínica significativa y en los neonatos a término se observa una disminución del riesgo de anemia y deficiencia en los depósitos férricos tanto a corto como a mediano plazo y en el pretérmino una disminución de la necesidad de transfusiones por anemia o hipotensión y de incidencia de hemorragia intraventricular.^{17,18} Los riesgos de un retraso del pinzamiento umbilical podrían agravarse, sin embargo, es importante que el personal de ginecología y obstetricia coloque al recién nacido a una altura adecuada al momento del pinzamiento del cordón umbilical por riesgo de generar anemia o policitemia neonatal.^{18,21}

En relación con el traspaso fetoplacentario, Phil et al. demostrarán que el volumen placentario disminuye en situaciones de hipoxia aguda.¹⁶ La explicación de este fenómeno se basa en un mecanismo de vasoconstricción del lecho vascular placentario, de esta forma se produciría un traspaso del volumen sanguíneo contenido en los vasos de la placenta hacia el torrente fetal.^{16,17,18}

En segundo lugar, la transfusión fetofetal puede ocurrir en gemelos monocoriales, en los que a través de comunicaciones arteriovenosas o arteriales se puede producir el traspaso de un mayor volumen sanguíneo a uno de los gemelos generando anemia en el otro gemelo. ¹⁹

En recién nacidos normales nacidos a término, un retraso en el pinzado del cordón umbilical de 3 min o más puede conducir en ocasiones a una transferencia de una cantidad suficiente de sangre fetal como para originar una policitemia. La insuficiencia placentaria y la hipoxia intrauterina crónica, tal como se observan de forma típica en los recién nacidos pequeños para la edad gestacional, pueden inducir un incremento en la eritropoyesis mediada por Epo.³

2. **El aumento de la eritropoyesis es el mecanismo activo de aumento del hematocrito.** De forma fisiológica esta es más intensa en el período fetal como respuesta a una menor presión parcial de oxígeno. Sin embargo, todas las enfermedades que condicionan una insuficiencia uteroplacentaria generaran como consecuencia una restricción del crecimiento intrauterino, debido a que afectan de forma sostenida la

oxigenación fetal, estimulando la producción de eritropoyetina en el feto.^{14,15,16}

La diabetes gestacional de forma multifactorial se ha asociado también con un aumento en la incidencia de policitemia, que se sitúa entre el 10 y el 15%.^{19,20}

La diabetes materna se asocia con un mayor riesgo de hipoxia intrauterina.²⁰ Estos recién nacidos tienen una alta prevalencia de policitemia, niveles elevados de eritropoyetina y niveles reducidos de hierro y ferritina. Hod et al. mostró una mayor prevalencia de policitemia en los niños de madres diabéticas (13,3%) frente a los controles (4,9%).^{19,20} Sin embargo, la hipoxia y la policitemia se pueden prevenir con un buen control de la glucemia materna.²⁰ El hipertiroidismo fetal se asocia con un aumento de la tasa metabólica fetal y produce hipoxia crónica y policitemia en el recién nacido.^{14,15,16} Otro factor relacionado con la hipoxia es el tabaquismo materno durante la gestación.^{14,15} En estos casos, la hipoxemia tisular se produce por un aumento del contenido de monóxido de carbono que compite con el oxígeno en su unión con la hemoglobina.¹⁶

3. Disminución del volumen plasmático en relación principalmente con un bajo aporte de alimento, aumenta el hematocrito por hemoconcentración. Este tercer mecanismo actúa más allá del período neonatal inmediato, a diferencia de los anteriores y es importante diferenciarlo de la policitemia neonatal que requiera abordaje y manejo distinto, ambos requieren manejo oportuno e incremento en los aportes ya sea por vía enteral o por líquidos IV.²¹

Hipoxia fetal

La asfixia perinatal y la hipoxia fetal aguda siguen siendo causas importantes de policitemia.^{1,16} La hipoxia intrauterina aguda da como resultado un desplazamiento de la sangre desde el compartimento placentario hacia el feto.²² Felipe et al. examinó los volúmenes residuales placentarios y los resultados neonatales.²³ El sufrimiento fetal y las puntuaciones de Apgar bajas se asociaron con volúmenes placentarios residuales bajos.¹ Existe una correlación entre la duración de la hipoxia y el volumen de sangre desplazado hacia el compartimento fetal. Los datos también sugieren que la vasodilatación fetal asociada con la hipoxia fetal aguda es responsable de este cambio en el volumen sanguíneo.^{1,22,23}

Restricción de crecimiento intrauterino

Los factores ambientales como la hipertensión materna, la diabetes y el tabaquismo sugieren que la hipoxia fetal puede desempeñar un papel fundamental en el desarrollo de la restricción del crecimiento intrauterino. Kramer et al. ¹⁴ estudió una gran cohorte de 8719 bebés únicos que no tenían ninguna evidencia de infección congénita, anomalías cromosómicas u otras malformaciones importantes, mientras controlaba la gravedad de la restricción del crecimiento intrauterino. En donde encontró policitemia fetal en el 7.5% de los pacientes sin RCIU en comparación con 41.5% La policitemia fetal, definida como una hemoglobina capilar máxima de >21 g/dl, se observó en el 7,5 % de los recién nacidos sin RCIU, en comparación de los recién nacidos con RCIU grave.^{14,16}

Pinzamiento de cordón umbilical y ordeñamiento de cordón

Saigal y Usher plantearon la primera preocupación sobre el pinzamiento tardío del cordón que contribuía a la policitemia en 1977.²⁴ Estudios aleatorizados más recientes han confirmado hematocritos más altos tanto en recién nacidos prematuros como a término con pinzamiento tardío del cordón umbilical en comparación con pinzamiento temprano del cordón umbilical, descrito a los treinta segundos.^{16,25}

El pinzamiento tardío del cordón permite administrar un mayor volumen de sangre al bebé.^{1,16} El realizar el pinzamiento del cordón umbilical hacia el recién nacido conduce a una transfusión placentaria significativa generando un aumento en el volumen de sangre y aumento de la masa de glóbulos rojos, especialmente si el recién nacido se mantiene por debajo del nivel de la placenta.^{16,25} La gravedad, debido a la posición del recién nacido en relación con el introito materno, y la liberación de oxitocina también podrían ser factores causales que aumentan el volumen de sangre que se transfunde a la circulación del recién nacido.¹⁶

Se ha visto que el retraso en el pinzamiento del cordón por más de 3 minutos el volumen de sangre aumenta un 30% aproximadamente generando policitemia e hiperbilirrubinemia como consecuencia.^{16,25}

Varios estudios han examinado la incidencia de la policitemia como complicación potencial cuando se realiza el pinzamiento tardío del cordón umbilical. Hay un estudio por Rincon D, Foguet A, Rojas M, et al de 242 recién nacidos cuyos cordones fueron pinzados en menos de 60 segundos, entre 1 minuto y poco menos de 2 minutos, o entre 2 y 3 minutos después del nacimiento y reportan que encontraron que sus valores de hematocrito a las 48 horas posteriores al nacimiento fueron 53%, 58% y 59% respectivamente.²⁶ Los niveles de ferritina y hemoglobina también aumentaron en relación con el pinzamiento posterior del cordón. Además, el número de bebés con policitemia fue significativamente mayor en el grupo que se pinzaba a los 2-3 minutos, sin embargo mencionan que ninguno de los pacientes que presentaron síntomas relacionados con la policitemia e hiperviscosidad requirieron tratamiento adicional.²⁶

Un estudio más reciente de 73 bebés mostró que el pinzamiento tardío del cordón umbilical hasta los 5 minutos después del nacimiento no condujo a un aumento de la incidencia de policitemia en comparación con el pinzamiento temprano del cordón.²⁷ Otro estudio que comparó el pinzamiento temprano del cordón antes de los 10 segundos después del parto con pinzamiento tardío a los 3 minutos o más tarde, en el cual no se encontraron diferencias en la incidencia de policitemia a los 4 meses de edad.²⁸ Por lo tanto, aunque pinzamiento tardío del cordón umbilical aumenta los niveles del hematocrito, la evidencia actualmente disponible indica que existe un riesgo mínimo de policitemia sintomática que requiere tratamiento.

Aun así, existe la preocupación de que el pinzamiento del cordón se demore más de unos minutos o que el bebé tenga otros factores de riesgo que conduzcan a desarrollar policitemia y que requiera de un tratamiento más invasivo.^{16,27,28}

En la literatura existe un informe de caso de policitemia sintomática grave después de un parto en el agua en el que se pinzaba el cordón a los 40 minutos.¹⁶

Además, Linderkamp et al.³² relataron un marcado aumento de la viscosidad en los lactantes cuyo cordón se pinzaba tarde. No es recomendable ordeñar el cordón umbilical debido a que se desconoce el volumen de sangre que puede pasar al recién nacido, generando que pueda desarrollar un cuadro de policitemia sintomática.

Síndrome de transfusión feto- feto

El síndrome de transfusión de feto- feto debido a una comunicación vascular ocurre en aproximadamente el 10% de los embarazos gemelares monocigóticos. En la asfixia intraparto, el volumen de sangre se desplaza de la placenta al feto.^{31,34,38}

Los embarazos gemelares monocoriónico diamnióticos con discordancia del líquido amniótico parecen aumentar casi al doble el riesgo de desarrollo de secuencia de anemia-policitemia gemelar.³¹ Tienen un mayor riesgo de mortalidad y morbilidad perinatal que los embarazos gemelares dicoriónicos, que es principalmente la consecuencia del síndrome de transfusión gemelo a gemelo,³⁸ en el que tendrán una restricción selectiva del crecimiento fetal y secuencia anemia-policitemia.^{31,32,35,38}

Es una complicación que ocurre cuando las anastomosis placentarias pequeñas < 1 mm conducen a una transfusión intergemelar crónica y lenta sin disparidad de volumen de líquido amniótico entre el gemelo donante y el gemelo receptor.³¹ Si bien los niveles de hemoglobina y los recuentos de reticulocitos significativamente discordantes entre los gemelos comprenden los criterios de diagnóstico posnatal de la secuencia anemia-policitemia, el diagnóstico prenatal se basa en la presencia de anomalías en el ultrasonido Doppler sin signos de polihidramnios en el gemelo receptor u oligohidramnios en el gemelo donante.^{33,34,36} La velocidad sistólica máxima de la arteria cerebral media fetal aumenta en el gemelo donante lo que sugiere anemia fetal, mientras que está disminuida en el gemelo receptor, compatible con policitemia.^{31,32,33,34,35,38}

Esta secuencia puede ocurrir espontáneamente en 3 a 5 % de los embarazos gemelares monocoriónicos y, ^{31,32,33,34,35} debido a anastomosis residuales, después de la cirugía con láser en 2 a 16 %.³⁸

Hipertension arterial en la madre

La preeclampsia y la hipertensión materna representan un riesgo significativo de policitemia neonatal. ^{13,16}

La policitemia neonatal es un hallazgo frecuente en embarazos complicados por diabetes y por hipertensión materna con retraso en el crecimiento intrauterino.¹⁶ Todavía no está claro si la asociación de policitemia con hipertensión es el resultado de la restricción del crecimiento intrauterino o solo la hipertensión es la única involucrada. Para establecer la incidencia de policitemia neonatal en poblaciones de riesgo. Se realizó un estudio por Kurlat y Sola^{16,18} de 1592 neonatos nacidos consecutivamente en el Hospital de Clínicas de Buenos Aires,¹⁸ en donde se reporta que el riesgo de la policitemia fue 12,6 veces mayor en los bebés de madres hipertensas que tuvieron edad adecuada para la edad gestacional en comparación con las madres no hipertensas.^{16,18}

Estos datos muestran que la hipertensión materna presenta un riesgo significativo de policitemia, independientemente del crecimiento fetal. En este estudio se sugiere la toma de biometría hemática rutinaria a hijos de madres con hipertensión arterial, para prevenir posibles secuelas, para un diagnóstico y tratamiento oportunos.^{16,17,18}

Otro factor relacionado con la hipoxia lo constituye el uso de beta bloqueadores debido a que estos medicamentos reducen de manera significativa una adecuada perfusión a nivel placentario, se ha sugerido que los beta bloqueadores sin actividad simpaticomimético intrínseca causan vasoconstricción selectiva de los vasos sanguíneos placentarios.^{16,17} Sin embargo no se cuenta con evidencia suficiente aun.

Diabetes materna

Los hijos de madre diabetica, se ha encontrado que su prevalencia ha oscilado entre el 5 y el 40% (Tyralla, 1996).³ La hiperglucemia fetal va a generar un catabolismo importante el cual va a requerir un mayor consumo de oxígeno, lo que generara una reducción en la tensión de oxígeno. Durante el embarazo el feto se mantendra en una hipoxemia relativa, lo que lo llevara a generar una estimulación de la eritropoyesis, produciendo de esta manera el cuadro de policitemia.^{3,16}

Algunas series pequeñas han señalado la asociación entre el control materno de la diabetes, dependiendo de los niveles de HbA1c por trimestre y del hematocrito neonatal.³

En un gran estudio longitudinal prospectivo realizado por Hod et al²⁰, la prevalencia de policitemia en niños de madres diabéticas fue del 13,3 %, significativamente mayor que la de los controles (solo el 4,9 %).^{16,20}

Tambien se ha reportado un incremento en la concentración de eritropoyetina en el líquido amniótico de las madres con diabetes, los cuales tambien se han logrado evidenciar al nacimiento.³

Factores de riesgo fetal

Los factores de riesgo fetal asociados con la policitemia incluyen anomalías cromosómicas como la trisomía 13, 18 y la 21, hiperplasia suprarrenal congénita, hipo e hipertiroidismo, síndrome de Beckwith-Wiedemann, alteraciones de la hemoglobina, defectos del receptor de eritropoyetina, cardiopatía congénita cianótica y asfixia perinatal.

Factores de riesgo asociados al desarrollo de Policitemia Neonatal		
Edad materna avanzada 1,3,4,16	RCIU _{1,3,4,16}	Oligohidramnios _{1,3,4,16}
Tabaquismo _{1,3,4,16}	Abuso de sustancias _{1,3,4,16}	Diabetes Mellitus _{1,3,4,16}
Preeclampsia _{1,3,4,16}	Enfermedades renales _{1,3,4,16}	Cardiopatía cianogena materna _{1,3,4,16}
Uso de propanolol _{1,3,4,16}	Infarto placentario _{1,3,4,16}	Infecciones virales TORCH _{1,3,4,16}
Trisomía 13,18,21 _{1,3,4,16}	Hipertiroidismo _{1,3,4,16}	Hipotiroidismo _{1,3,4,16}
Sx beckwith wiedemann _{1,3,4,16}	Asfixia perinatal _{1,3,4,16}	Pinzamiento tardío _{1,3,4,16}
Recién nacido por debajo del introito materno _{1,3,4,16}	Transfusión feto feto _{1,3,4,16}	Hipertensión arterial sistémica _{1,3,4,16}

Cuadro clínico y complicaciones

Los bebés que tienen policitemia a menudo muestran una mayor viscosidad de la sangre. A medida que el hematocrito se eleva por encima del 65%, puede haber una mayor tendencia a la disminución del flujo sanguíneo, debido a cambios en la masa de glóbulos rojos, especialmente en la microcirculación cerebral, hepática, renal y mesentérica. Los síntomas clínicos pueden incluir letargo, cianosis, dificultad respiratoria, nerviosismo, hipotonía, intolerancia alimentaria, hipoglucemia e hiperbilirrubinemia.^{1,16}

La policitemia tiene una amplia gama de complicaciones, incluidos numerosos marcos de órganos, y el 50% de los recién nacidos con policitemia desarrollan uno o más síntomas.^{1,16} Además, la mayoría de estos síntomas no son específicos y pueden atribuirse a las condiciones subyacentes.^{1,2,3,4,16} Sin embargo, cualquier recién nacido con un componente sugestivo de policitemia o que tenga factores de riesgo identificables debe ser examinado para detectar policitemia debido a que los recién nacidos con policitemia pueden verse expuestos a un mayor riesgo de complicaciones resultantes de la hiperviscosidad; entre las descritas, figuran la isquemia y el infarto, tanto en los riñones como en el SNC. Estas complicaciones son atribuibles a la hiperviscosidad.^{1,2,3,4,16}

Cuadro clínico Policitemia Neonatal	
SNC ^{1,3,4,16}	<ul style="list-style-type: none"> • Letargia • Apnea • Crisis convulsivas • Temblores • Irritabilidad • Pobre succión
HEMATOLOGICO ^{1,3,4,16}	<ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia • Eritroblastos incrementados • CID • Reticulocitos incrementados
CARDIACO ^{1,3,4,16}	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Pletora • Insuficiencia cardíaca congestiva • Cardiomegalia
RESPIRATORIO ^{1,3,4,16}	<ul style="list-style-type: none"> • Polipnea • Apnea • Dificultad respiratoria • Desaturación • Incremento en los requerimientos de oxígeno suplementario • Aumento de la resistencia vascular pulmonar
METABOLICO ^{1,3,4,16}	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia • Hiperbilirrubinemia • Hipocalcemia • Deficiencia de vitamina D
GASTRONUTRICIO ^{1,3,4,16}	<ul style="list-style-type: none"> • Enterocolitis • Intolerancia a la alimentación • vómito
DERMATOLOGICO ^{1,3,4,16}	<ul style="list-style-type: none"> • Rubicundez • Ictericia • Pletora • Retardo en el llenado capilar
RENAL ^{1,3,4,16}	<ul style="list-style-type: none"> • Oliguria • Proteinuria • Hematuria • Trombosis de la vena renal • Insuficiencia renal aguda

Neurológico

Anteriormente se creía que la policitemia y la hiperviscosidad de la sangre causaban hipoxia e isquemia cerebral debido a una reducción en el flujo sanguíneo del cerebro como resultado del sedimento de glóbulos rojos dentro de los vasos sanguíneos de menor calibre, sin embargo se realizó una serie de casos entre 1980 y 1995, en la cual se ha aclarado los cambios en el flujo sanguíneo cerebral, el suministro de oxígeno y la utilización de la glucosa.¹ Rosenkrantz y Oh⁸ utilizaron técnicas Doppler para demostrar una reducción del flujo sanguíneo cerebral en recién nacidos con policitemia que volvió a la normalidad después de una exanguinotransfusión parcial.^{1,8,16,34}

Para comprender los factores responsables de la reducción del flujo sanguíneo cerebral, utilizaron corderos recién nacidos en los que observaron que los cambios en el flujo sanguíneo cerebral resultaron de un aumento en la CaO_2 , una respuesta fisiológica normal que se correlacionó con un aumento en el hematocrito. ^{1,8,16,34}

Por tanto, la disminución del flujo sanguíneo cerebral en el recién nacido con policitemia es una respuesta fisiológica y no provoca isquemia cerebral.^{1,8}

Los síntomas relevantes son temblores, irritabilidad, agitación, así como convulsiones y hemorragias intracerebrales. Ocurre aproximadamente en el 60% de los casos¹⁶ por una disminución de glucosa ocasionado por un aumento en el consumo en el torrente sanguíneo ⁴⁰.

La policitemia y la hiperviscosidad pueden tener efectos duraderos en el neurodesarrollo neonatal.¹⁶ Ratrisawadi y colegas ⁴⁰ encontraron un retraso en el desarrollo global a los 1,5 a 2 años de edad en niños con antecedente de policitemia neonatal. Negro y otros ^{39,40} encontraron retraso a nivel motor grueso, hallazgos y , anomalías motoras finas y retrasos del habla en niños de 2 años que tenían antecedentes de policitemia neonatal en comparación con controles de la misma edad. ⁴⁰

La hiperviscosidad neonatal también se ha relacionado con el deterioro neurológico y cognitivo en niños mayores. En un estudio de niños de 7 años que tenían antecedentes de sangre del cordón umbilical hiperviscosa, Drew et al.⁴¹ encontraron una mayor probabilidad de un examen neurológico anormal y un índice motor según lo evaluado por las Escalas McCarthy de Habilidades Infantiles. Delaney-Black y otros⁴² encontraron puntajes de rendimiento más bajos en niños en edad escolar que tenían antecedentes de policitemia como recién nacidos en comparación con los controles. ^{1,16,40,42}

Los factores de riesgo importantes incluyeron sufrimiento fetal, asfixia, hipoglucemia, parto precipitado no controlado y preeclampsia materna. Además, es probable que los eventos intrauterinos iniciales que conducen a la policitemia sean las causas tanto de la policitemia como de los problemas de desarrollo.^{1,16,40,42}

Cardiopulmonar

Hay una disminución en el gasto cardíaco secundaria a un aumento en el contenido de oxígeno arterial. El transporte sistémico de oxígeno, el suministro, el consumo y la presión arterial son normales.¹ La resistencia vascular pulmonar aumenta y el flujo sanguíneo pulmonar disminuye. Se cree que esto se debe a cambios en la viscosidad de la sangre. La disminución del flujo sanguíneo pulmonar puede causar dificultad respiratoria y cianosis. Puede revertirse con una reducción del hematocrito y de la viscosidad de la sangre.^{1,16}

En contraste con el sistema nervioso central, no hay evidencia de complicaciones cardiopulmonares posteriores por policitemia neonatal. Los problemas pulmonares a corto plazo pueden incluir taquipnea, dificultad respiratoria, congestión vascular pulmonar, derrames pleurales e hipertensión pulmonar.¹⁶

La sintomatología se origina por un aumento de la viscosidad en el flujo sanguíneo y una elevación de la capacidad de resistencia a nivel pulmonar lo cual genera un aumento del tiempo de eyección del ventrículo derecho y una disminución de cantidad de sangre que los ventrículos impulsan cada minuto por un déficit del volumen de eyección. Como resultado en el neonato se ve reflejado una disminución de la frecuencia cardíaca con un llenado capilar disminuido, aumento de la frecuencia respiratoria, cianosis junto con un aspecto de tipo pletórico ^{1,16,28,38}

Metabólico

La hipoglucemia y la hipocalcemia son las anomalías metabólicas más frecuentes que se observan en los lactantes con policitemia e hiperviscosidad neonatales. La hipoglucemia ocurre en 12% a 40% de los bebés policitemicos.^{16,55}

Puede estar mediado por factores contribuyentes como la diabetes materna. La patogenia de la hipocalcemia observada en lactantes policitemicos es menos clara. Saggese y colegas ⁴⁷ propusieron que puede estar relacionado con niveles elevados de péptido relacionado con el gen de la calcitonina.^{16,47,55}

Los recién nacidos con policitemia tienen riesgo de hipoglucemia. No está claro si esto se debe a una disminución de la gluconeogénesis o a una mayor utilización. La glucosa está presente en la fracción plasmática de la sangre. Dado que muchos bebés con policitemia tienen un volumen plasmático reducido, la concentración de glucosa en sangre total puede reducirse significativamente incluso cuando la concentración plasmática es normal.^{1,55}

Negro et al.^{1,16} encontraron que la hipoglucemia concurrente colocaba a los bebés con policitemia en el mayor riesgo de función neurológica deficiente. ⁴⁷ El hallazgo de una disminución en el suministro y la captación de glucosa cerebral asociado con la normoglucemia lleva a la especulación de que esta podría ser una de las razones de las secuelas neurológicas observadas en los recién nacidos policitemicos humanos.^{16,55}

También se han descrito niveles más bajos de metabolitos renales de colecalciferol en lactantes que tenían policitemia/hiperviscosidad. Tanto la 1,25-dihidroxitamina D como la 24,25-dihidroxitamina D fueron significativamente más bajas en los bebés con policitemia en comparación con los controles sanos.^{16,48}

Al elevarse de forma significativa la masa eritrocitaria esta generara que el catabolismo de la hemoglobina se favorezca y es común que se desarrolle hiperbilirrubinemia. ¹⁶

Gastronutricio

Los neonatos presentan un aumento en la concentración de productos metabolizados por el hígado a partir del colesterol como los ácidos biliares, ocasionando trastornos en la alimentación , vómitos y como complicación más grave enterocolitis necrotizante.

En un estudio aleatorizado, Black et al. observaron que el 6% de los lactantes con policitemia no tratados presentaban síntomas gastrointestinales, mientras que el 51% de los que recibieron salinoferesis presentaban síntomas gastrointestinales graves, incluida la enterocolitis.

Hematológico

Puede observarse trombocitopenia. En un estudio de revisión de los Países Bajos, la trombocitopenia ocurrió en el 51 % y la trombocitopenia extrema influyó en el 91 % de 140 recién nacidos con policitemia ¹³. En última instancia, la policitemia aumenta la densidad de la sangre, lo que impide el flujo microcirculatorio y conduce a manifestaciones neurológicas, gastrointestinales, cardiopulmonares, renales, trombóticas y metabólicas.^{13,14}

Nefrouinario

En los riñones se produce una alteración en el flujo renal y una disminución de la filtración glomerular, provocando retención de líquidos, disminución de la diuresis, hematuria, proteinuria y trombosis de la vena renal Alkalay y colegas ⁴⁹ sugirió que la hiperviscosidad puede interferir con la capacidad de los riñones para convertir la 25-hidroxivitamina D en sus metabolitos dihidroxilados.^{1,16,49}

Tratamiento

En la actualidad, el tratamiento se pone en marcha según los síntomas y la situación clínica; estas recomendaciones no se realizan a partir del valor del hematocrito, se debiera de tomar en cuenta principalmente el estado clínico del paciente y la afección multisistémicas.^{51,52}

Las medidas publicadas consisten en la administración intravenosa de líquidos y la posible consideración de la exanguinotransfusión de volumen parcial en algunos casos graves.^{1,16,51,52}

El manejo de la policitemia asintomática neonatal es discutible; esto se debe a la ausencia de pruebas que demuestren que el tratamiento enérgico mejora los resultados a largo plazo. Antes de determinar el tratamiento de policitemia se deberá de estar seguro de que el paciente esta cursando con una policitemia verdadera y no por deshidratación o por transfusión de hemoderivados, y siempre se debiera de tomar laboratorios completos para determinar si el paciente se encuentra cursando con hipoglicemia, hipocalcemia o hiperbilirrubinemia asociada y tratarlas de inmediato. ^{1,16,51,52,53,54}

Se han descrito dos patrones de tratamiento para la policitemia asintomática y sintomática; manejo conservador con rehidratación y transfusión de intercambio parcial. ^{52,53,54}

Si la etiología es deshidratación, rehidratar al paciente en 6 – 8 h ¹¹

Las revisiones sistemáticas de la literatura fueron realizadas por De Waal et al. y Dempsey y Barrington.^{52,53,54} objetivo de ambas revisiones fue determinar si las soluciones cristaloides eran tan efectivas como las soluciones coloides cuando se realiza la transfusión de intercambio parcial en recién nacidos con policitemia. La conclusión de ambas revisiones fue que las soluciones cristaloides son tan efectivas como las soluciones coloides. Las soluciones cristaloides tienen los beneficios adicionales de la falta de transmisión de enfermedades transmitidas por la sangre y anafilaxia, disponibilidad rápida y fácil, y el hecho de que son menos costosas. Por lo tanto, las soluciones cristaloides deberían convertirse en estándar.^{1,16,51,52,53,54}

Exanguinodilución parcial.

- Realizarla a través del catéter umbilical cuando sea posible¹¹
- La cantidad total de sangre a ser intercambiada se calcula de la siguiente manera:

(Hto real – Hto ideal x volumen sanguíneo/ Hto real)¹¹

En donde el volumen sanguíneo es igual al peso del paciente en kilogramos por 80 – 100 mL.¹¹

La solución fisiológica es el líquido de elección.¹¹

La Academia Americana de Pediatría, especifica: “El tratamiento aceptado para la policitemia es la exanguinodilución. Sin embargo no hay evidencia que la exanguinodilución afecte la evolución a largo plazo”¹¹

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA A TRATAR

La policitemia es una de las enfermedades que se presentan con relativa frecuencia en los servicios de neonatología, siendo influenciada por diversos factores materno-fetales que intervienen en su patología. La presentación de los signos y síntomas al no ser específicos, generan un retraso en el diagnóstico y por consiguiente en el manejo médico retrasando el tratamiento, lo que conlleva al desarrollo de complicaciones graves que afectan la calidad de vida del neonato. Por lo que es de vital importancia identificar que factores de riesgo se encuentran asociados para poder intervenir a tiempo y poder prevenir complicaciones.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es de vital importancia identificar los factores de riesgo asociados tanto maternos como fetales, así como los signos y síntomas para hacer un diagnóstico clínico oportuno y confirmarlo con la medición de hematocrito mayor a 65% para prevenir complicaciones disminuyendo la morbilidad y mortalidad.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuáles son los principales factores de Riesgo asociados en neonatos para desarrollar policitemia neonatal en el Instituto Nacional de Perinatología en el servicio de Neonatología?

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir los factores asociados a policitemia neonatal en el servicio de Neonatología del Instituto Nacional de Perinatología en los últimos 7 años.

Objetivos específicos

Describir los factores de riesgo asociados y morbilidad en neonatos egresados del servicio de neonatología durante el 1ero de enero del 2016 al 31 de mayo del 2023 en el Instituto Nacional de Perinatología.

- Describir la frecuencia de patología materna asociada a policitemia neonatal.
- Describir la frecuencia de patología placentaria reportada en asociación a policitemia neonatal.
- Describir la frecuencia de datos clínicos y bioquímicos en pacientes con policitemia neonatal.
- Describir el tratamiento utilizado en el manejo de policitemia neonatal.
- Determinar la existencia de asociación entre variables clínicas, bioquímicas y de tratamiento.

MATERIAL Y METODO

Clasificación de la investigación (tipo de estudio): Observacional, retrospectivo, retroelectivo y descriptivo.

Población Universo

- Expedientes de recién nacidos con diagnóstico de egreso policitemia neonatal

Población elegible.

- Recién nacidos egresados del servicio de Neonatología del 1° de enero del 2016 al 31 de mayo del 2023.

Criterios de Inclusión.

- Expedientes localizables de pacientes egresados del servicio de Neonatología del Instituto Nacional de Perinatología con diagnóstico de policitemia neonatal.
- Ambos sexos
- Hematocrito mayor a 65%

Criterios de exclusión.

- Expedientes de pacientes que hayan egresado por alta voluntaria antes de completar el tratamiento
- Expedientes incompletos
- Defunción

Lugar o sitio de estudio

- La población participante será del servicio de Neonatología del Instituto Nacional de Perinatología, Isidro Espinosa de los Reyes.

Método

Se solicitó al archivo clínico una lista de los expedientes de los pacientes egresados del servicio de Neonatología con el diagnóstico de Policitemia Neonatal (P611). Se completó la lista con la estadística electrónica del propio servicio de Neonatología. Se localizaron los expedientes del archivo clínico y se revisaron los datos requeridos. Se llenó el formato elaborado para tal fin, obteniendo los datos demográficos, clínicos, hematológicos y la evolución del paciente. Posteriormente se concentraron los datos en una hoja electrónica de Excel para procesarlos.

TABLA DE VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	MEDICIÓN DE LA VARIABLE
OPORTUNIDAD DIAGNÓSTICA	DEL GRIEGO <i>DIAG</i> QUE SIGNIFICA A TRAVÉS DE, <i>GNOSIS</i> SINÓNIMO DE CONOCIMIENTO Y EL SUFIJO <i>TICO</i> QUE ES RELATIVO A. ES EL PROCEDIMIENTO POR EL CUAL SE IDENTIFICA UNA ENFERMEDAD, RECABANDO DATOS CLÍNICOS, DE IMAGEN Y LABORATORIO PARA	NOMINAL	1=DIAGNÓSTICO OPORTUNO (POLICITEMIA NEONATAL)

	INTERPRETARLOS Y LLEGAR A UNA CONCLUSIÓN		
EDAD	CON ORIGEN EN EL LATÍN <i>AETAS</i> , ES UN VOCABLO QUE PERMITE HACER MENCIÓN AL TIEMPO QUE HA TRANSCURRIDO DESDE EL NACIMIENTO DE UN SER VIVO.	INTERVALO	DÍAS
SEXO	ES EL CONJUNTO DE LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE UN ORGANISMO QUE LOS DIVIDE EN GÉNERO MASCULINO Y FEMENINO, ÉSTA VARIABLE ES DE VITAL IMPORTANCIA PARA PODER DETERMINAR LA FRECUENCIA POR GÉNERO.	NOMINAL	1= FEMENINO 2= MASCULINO
NUMERO DE CONSULTAS	NUMERO DE CONSULTAS PRENATALES	NOMINAL	NUMERO
EDAD MATERNA	EDAD DE LA MADRE AL MOMENTO DEL NACIMIENTO	NOMINAL	SI/ NO
GESTA	NUMERO DE EMBARAZOS	NOMINAL	SI/ NO

NO CONSULTAS	TIEMPO EN EL CUÁL, UN PACIENTE SE ENCUENTRA BAJO TRATAMIENTO MEDICO	INTERVALO	DÍAS/SEMANAS
MORBILIDAD ASOCIADA AL EMBARAZO	CANTIDAD DE PERSONAS QUE ENFERMAN EN UN LUGAR Y UN PERÍODO DE TIEMPO DETERMINADOS EN RELACIÓN CON EL TOTAL DE LA POBLACIÓN DURANTE EL PERIODO PERINATAL		1 NO PRESENTO 2 PREECLAMPSIA 3 PREECLAPMSIA CON DATOS DE SEVERIDAD 4 DIABETES GESTACIONAL 5 RPM 6OLIGOHIDRAMNIOS 7. SX HELLP 8. PLACENTA PREVIA 9. COLECISTITIS ASOCIADA AL EMBARAZO 10.T RH NEGATIVO NO ALOINMUNIZADO 11 TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN EL EMBARAZO 12 TROMBOCITOPENIA 13 HIDRPS 14 POLIHIDRAMNIOS 15 POSTOPERADA DE FOTOCOAGULACIÓN LÁSER HIPERTENSION GESTACIONAL 16
MORBILIDAD MATERNA	CANTIDAD DE PERSONAS QUE ENFERMAN EN UN LUGAR Y UN PERÍODO DE TIEMPO DETERMINADOS EN RELACIÓN CON EL TOTAL DE LA POBLACIÓN PREVIO AL PERIODO PERINATAL		1 SANA 2 ABUSO DE SUSTANCIAS 3 OBESIDAD 4 DM 5 HAS 6 HIPOTIROIDISMO 7 ANEMIA 8 TROMBOCITOPENIA 9NEFROPATA 10 EDAD MATERNA AVANZADA 11 ADOLESCENTE 12 CANCER 13 EPILEPSIA

			14 CARDIOPATA 15 DEFICIENCIA DE PROTEÍNA S HETEROCIGOTO 16 TROMBOSIS 17 EVC
ESTEROIDES	USO DE ESTEROIDES PRENATALES	NOMINAL	SI 1 NO 2
TX DIABETES	SI RECIBIO TRATAMIENTO CON METFORMINA O INSULINA	NOMINAL	SI 1 NO 2
ANTIHIPERTENSIVOS	MANEJO MEDICO CON ANTIHIPERTENSIVOS PARA CONTROL DE TENSION ARTERIAL DURANTE EL EMBARAZO	NOMINAL	SI 1 NO 2
PATOLOGIA PLACENTA	ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LA PLACENTA		1CORANGIOSIS 2 INFARTOS DECIDUALES 3 SIN ALTERACIONES 4 VELLOSIDADES CORIALES ISQUÉMICAS 5 HIPOXIA DEL TROFOBLASTO + HIPOTROFICA 6 MALPERFUSION VASCULAR 7 HIPOTROFICA CON INCREMENTO DE NODOS SINCICIALES
TRANSFUSION FETO FETO	SI PRESENTO SINDROME DETRANSFUSION FETO FETO	NOMINAL	SI 1 NO 2

RCIU	SI EL PACIENTE FUE CATALOGADO CON RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO	NOMINAL	SI 1 NO 2
VIA DE NACIMIENTO	DETERMINAR SI ES PARTO O CESAREA	NOMINAL	PARTO 1 CESAREA 2
EDAD GESTACIONAL	TIEMPO DESDE LA CONCEPCIÓN HASTA EL NACIMIENTO, REFERIDO EN SEMANAS CALCULADA CON BALLARD , CAPURRO, FUM CONFIABLE Y USG DE PRIMER TRIMESTRE	CUANTITATIVA CONTINUA	SDG
GEMELAR	EMBARAZO GEMELAR	NOMINAL	SI 1 NO 2
SX DOWN	SI PRESENTA TRISOMIA 21	NOMINAL	SI 1 NO 2
PREMATUREZ	SEMANAS DE GESTACION	NOMINAL	SI 1 NO 2
APGAR	CALIFICACIÓN DE APGAR A LOS 5 MINUTOS	NOMINAL	DEL 1 AL 10

SILVERMANN ANDERSON	ESCALA PARA VALORAR DATOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA		NV 0-7
PINZAMIENTO	TEMPRANO 30 SEGUNDOS O MENOS TARDIO MAYOR DE 30 SEGUNDOS	NOMINAL	TEMPRANO 1 TARDIO 2
REANIMACION	DETERMINAR SI REQUIRIO REANIMACION NEONATAL AVANZADA	NOMINAL	NO 1 SI 2
FASE DE OXIGENACION	DETERMINAR LOS REQUERIMIENTOS DE OXIGENO AL NACIMIENTO		AA: 1 PNC:2 CC:3 PNAF :4 CPAP:5 VN 6 MC:7 VAFO: 8
SALA DESTINO	DETERMINAR AREA DE ATENCION POSTERIOR AL NACIMIENTO		ALOJAMIENTO 1 TIMN 2 UCIREN 3 UCIN 4
PESO POR DIA	PESO AL NACIMIENTO Y POR DIA	CUANTITATIVA DISCONTINUA	GRAMOS
EDAD DE LA POLICITEMIA EN HORAS	EDAD EN LA QUE SE EVIDENCIA ELEVACION DE HEMATOCRITO EN HORAS	CUANTITATIVA CONTINUA	HORAS

HB	CIFRA MEDIDA DE HEMOGLOBINA	CUANTITATIVA CONTINUA	
HTO	CIFRA MEDIDA DE HEMATOCRITO	CUANTITATIVA CONTINUA	
ERITROBLASTOS	CIFRA MEDIDA DE ERITROBLASTOS	CUANTITATIVA CONTINUA	
PLAQUETAS	CIFRA MEDIDA DE PLAQUETAS	CUANTITATIVA CONTINUA	
RUBICUNDEZ	COLORACION ASOCIADA A POLICITEMIA	NOMINAL	SI 1 NO 2
POLIPNEA	INCREMENTO EN LA FRECUENCIA RESPIRATORIA	NOMINAL	SI 1 NO 2
TAQUICARDIA	INCREMENTO EN LA FRECUENCIA CARDIACA MAYOR A LAPERCENTILA 95 PARA LA EDAD	NOMINAL	SI 1 NO 2

CIANOSIS	COLORACION AZULADA DE MUCOSAS Y DE TEGUMENTOS	NOMINAL	SI 1 NO 2
HIPOGLUCEMIA	MEDICION INFERIOR A 50	NOMINAL	SI 1 NO 2
HIPERBILIRRUBINEMIA	SE PERCENTILA BILIRRUBINAS A EXPENSAS DE LA INDIRECTA DE ACUERDO A HORAS DE VIDA	NOMINAL	SI 1 NO 2
ENTEROCOLITIS	SI PRESENTA CUADRO DE ENTEROCOLITIS DURANTE SU INTERNAMIENTO	NOMINAL	SI 1 NO 2
TX VO	UNICAMENTE SE INCREMENTA EL APOORTE VIA ENTERAL POR POLICITEMIA ASINTOMATICA	NOMINAL	SI 1 NO 2
TX INCREMENTO LIQUIDOS IV	REQUIRIO MANEJO CON INCREMENTO DE LIQUIDOS IV O CARGAS	NOMINAL	SI 1 NO 2
SALINOFERESIS	SI LA ELEVACION DEL HEMATOCRITO, Y LOS SINTOMAS DEL PACIENTE, GENERARON QUE REQUIRIERA COMO TRATAMIENTO SALINOFERESIS	NOMINAL	SI 1 NO 2

FOTOTERAPIA	SI LA HIPERBILIRRUBINEMIA REQUIRIO MANEJO CON FOTOTERAPIA	NOMINAL	SI 1 NO 2
INFARTO CEREBRAL	EVIDENCIA DE INFARTO CEREBRAL EN USG O RM	NOMINAL	SI 1 NO 2
ABSCESO CEREBRAL	EVIDENCIA DE ABSCESO CEREBRAL EN USG O RM	NOMINAL	SI 1 NO 2
USG	SI SE REALIZO USG TRANSFONTANELAR	NOMINAL	SI 1 NO 2
SEPSIS	SI PRESENTO SEPSIS TEMPRANA O TARDIA DURANTE EL INTERNAMIENTO	NOMINAL	SI 1 NO 2

TAMAÑO DE LA MUESTRA

- Se solicitará al archivo clínico una lista de los expedientes de los pacientes egresados del servicio de Neonatología con el diagnóstico de policitemia neonatal (P611). A los Recién nacidos egresados del servicio de Neonatología del 1° de enero de 2016 al 31 de mayo del 2023

Cálculo de la Muestra

- Se realizará un muestreo por conveniencia que comprenderá todos los casos localizables de los Recién nacidos egresados del servicio de Neonatología del Instituto Nacional de Perinatología del 1° de enero de 2016 al 31 de mayo de 2023.

ANALISIS ESTADISTICO.

En una primera fase se elaboró una base de datos en el programa Excel. La cual posteriormente se exportó al programa estadístico SPSS Versión 21 a través del cual se realizó el análisis de la información. Los resultados del estudio se presentan en tablas, cuadros o gráficos.

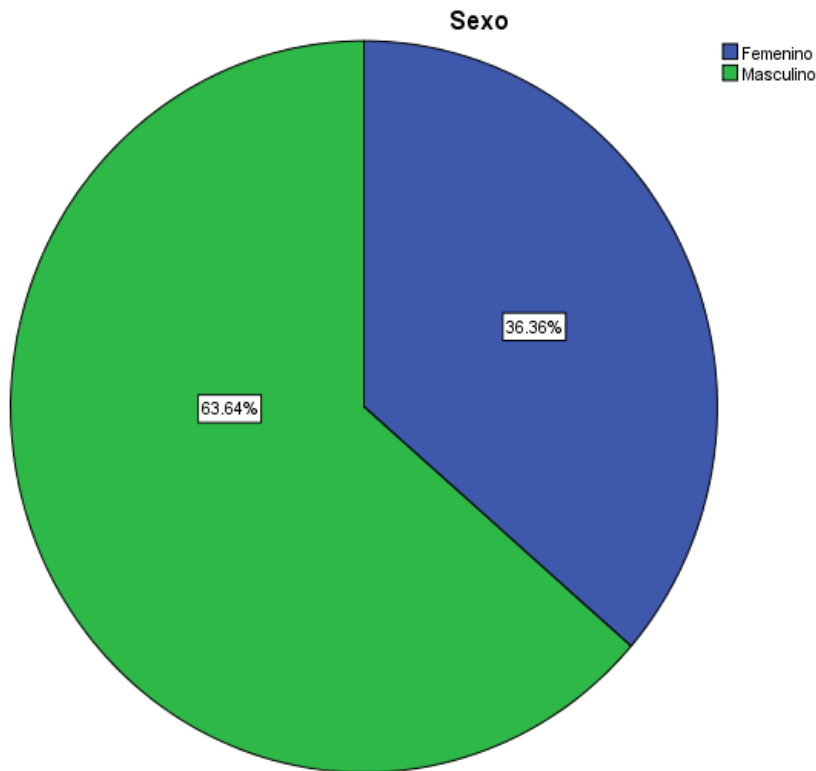
Se realizó estadística descriptiva de variables cualitativas expresadas en frecuencias y porcentajes. Para variables cuantitativas se determinó media y desviación estándar. Se determinó tipo de distribución paramétrica o no paramétrica de variables cualitativas mediante prueba de Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra. Para determinar asociación estadística se empleó prueba de Chi cuadrada (variables cualitativas), prueba de T de Student (Variable cualitativa vs variable cuantitativa de distribución normal) y prueba de Kruskal Wallis (variable cualitativa vs variable cuantitativa de distribución no normal). Se estableció valor de alfa de 0.005 para determinar significancia estadística.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio que se realizó fue retrospectivo, dado el tipo de estudio no requirió de un consentimiento informado, se mantendrá la información de los pacientes de forma confidencial, y no se dará a conocer su identidad. No se incluyan datos individuales.

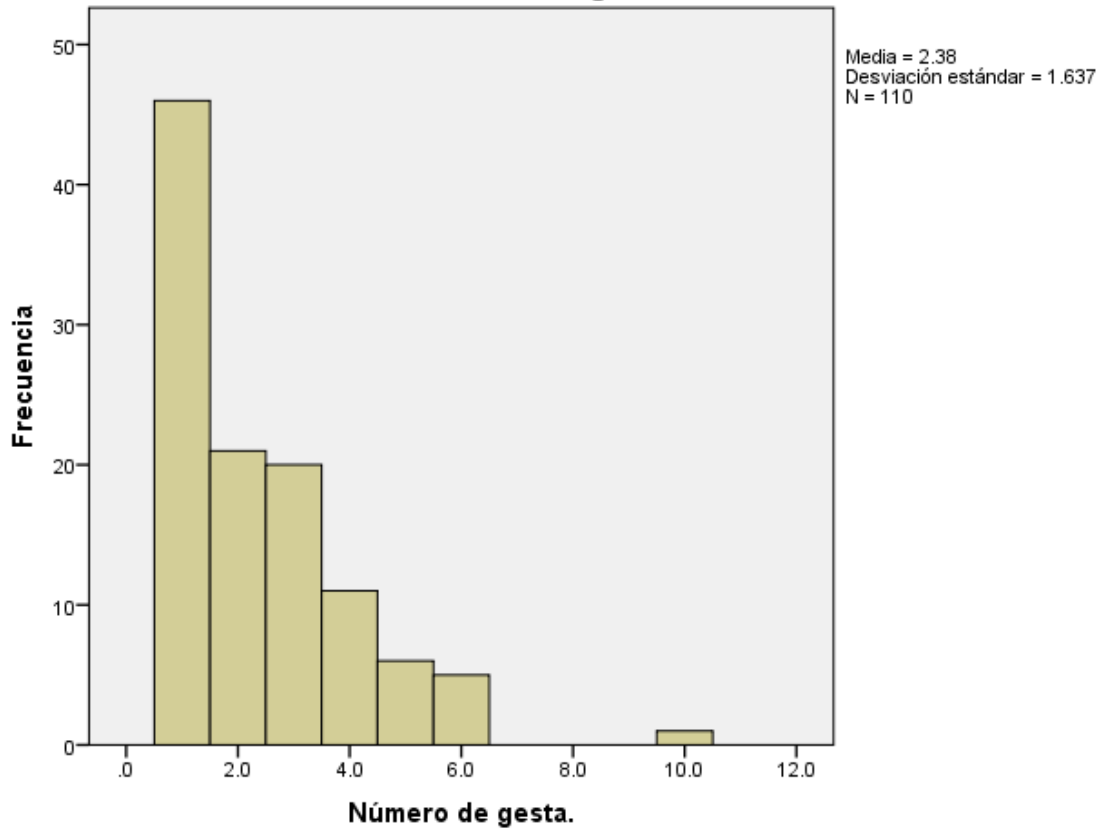
RESULTADOS

Se incluyeron 110 pacientes, con una edad gestacional media de 36.3 semanas ± 3.1 semanas de gestación, con un mínimo de 26 y máximo de 40.5 SDG. El 36.4% de los pacientes correspondió a sexo femenino y 63.4% sexo masculino.

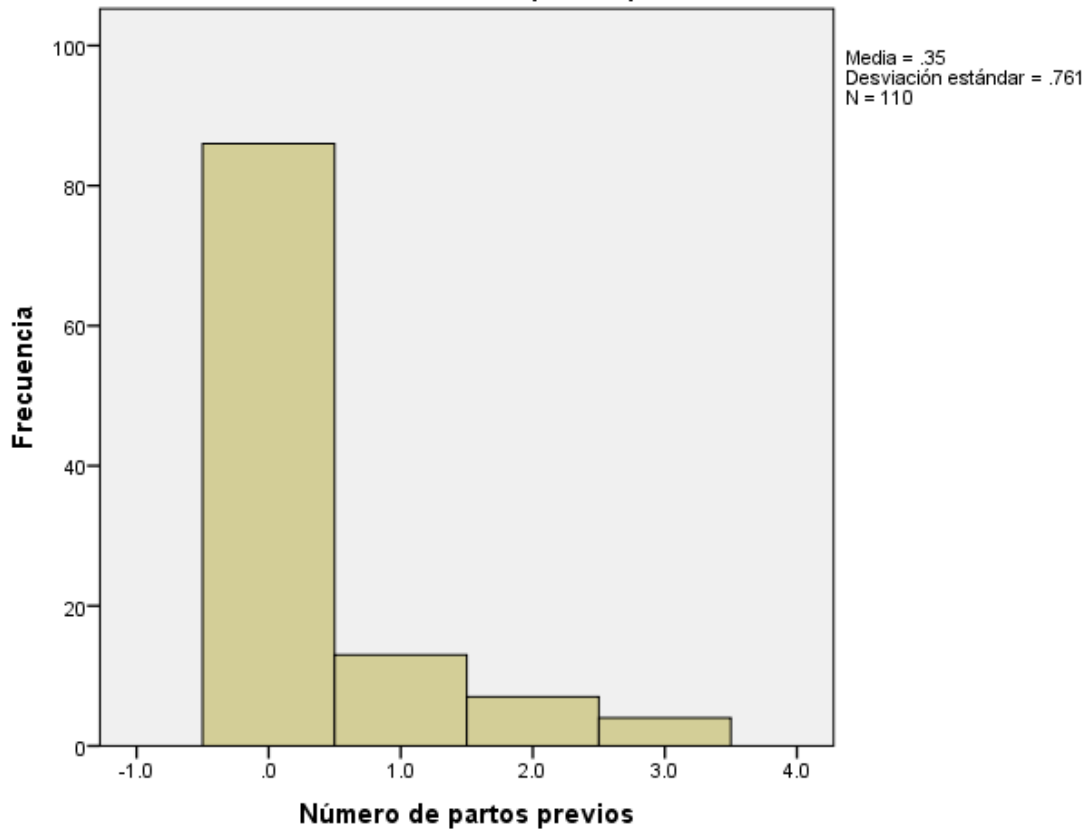


	Media \pm DE
Edad materna (media \pmDE)	30.76 \pm 6.8 años.
Número de gesta	2 \pm 1.63
Número de partos previos	0.35 \pm 0.76
Número de abortos previos	0.58 \pm 1.25
Número de cesáreas previas	0.60 \pm 0.91
Número de consultas prenatales	11.34 \pm 6.2

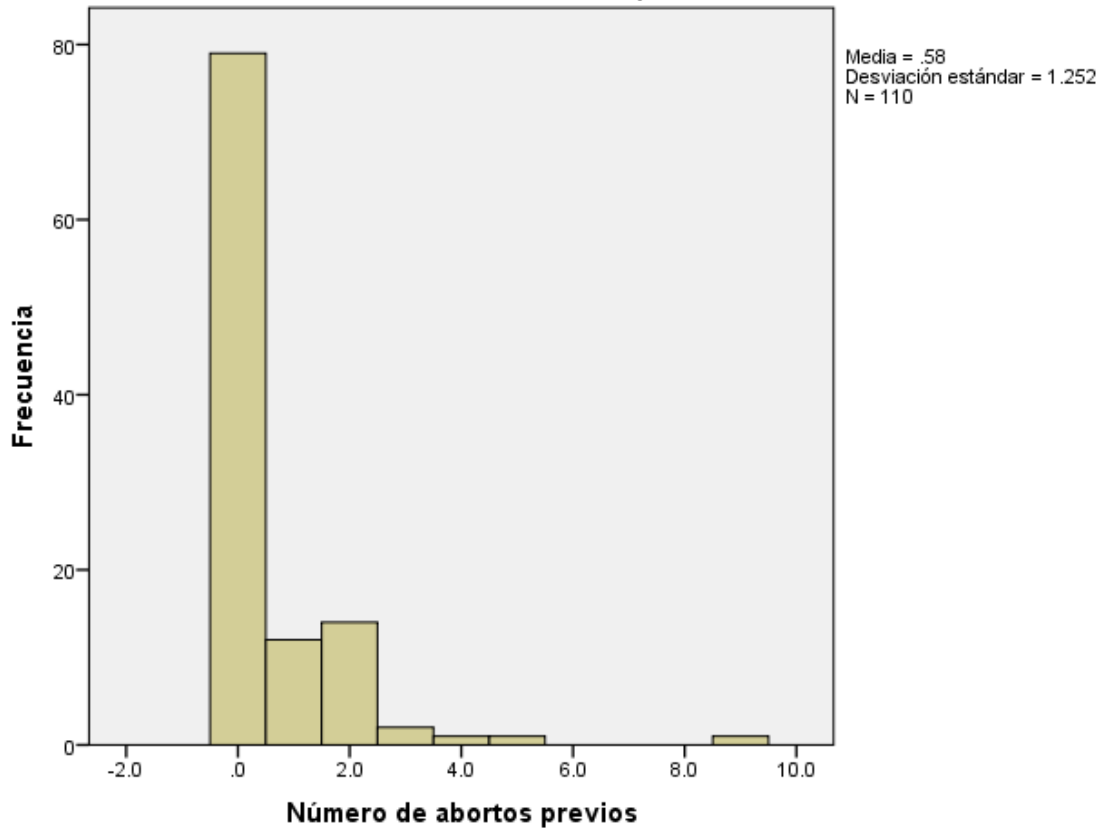
Número de gesta.



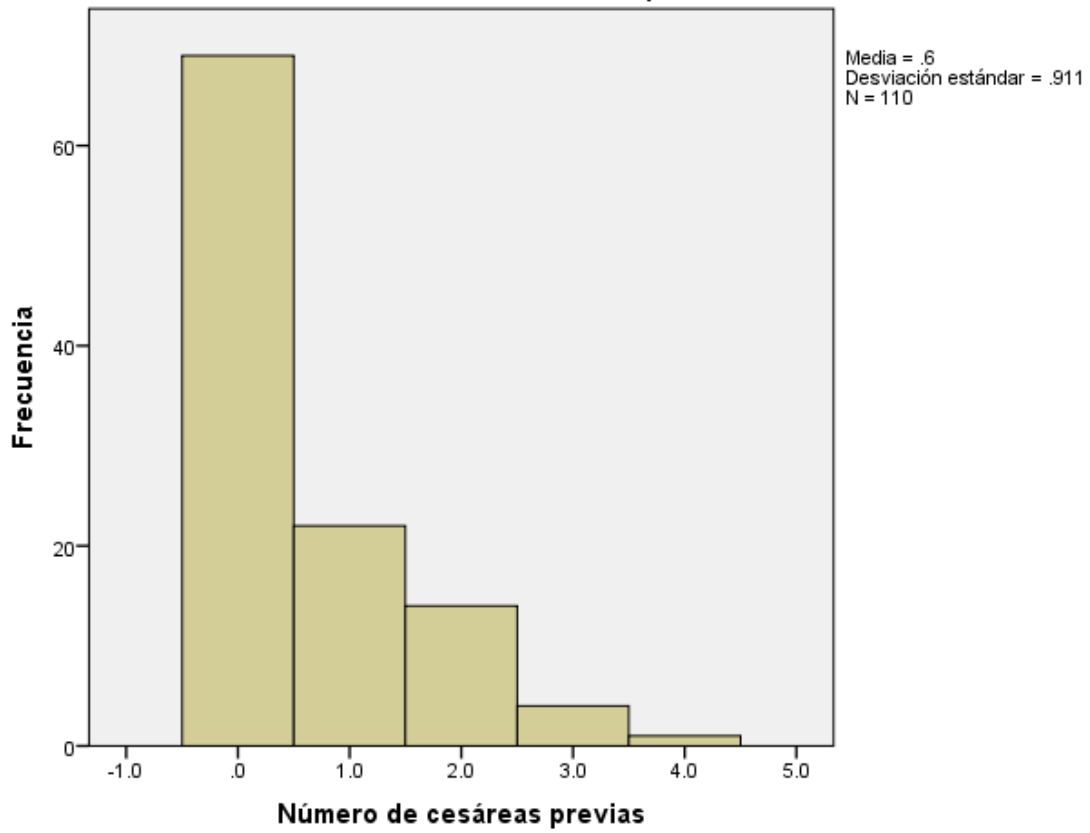
Número de partos previos



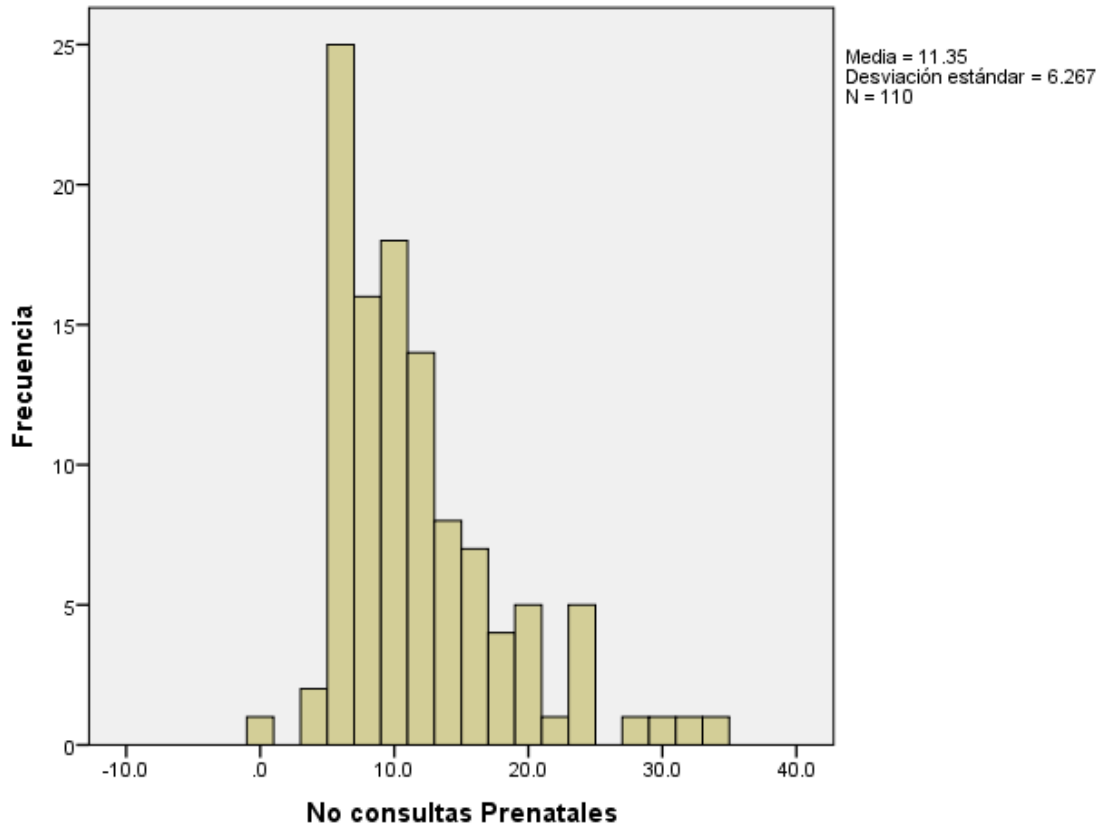
Número de abortos previos



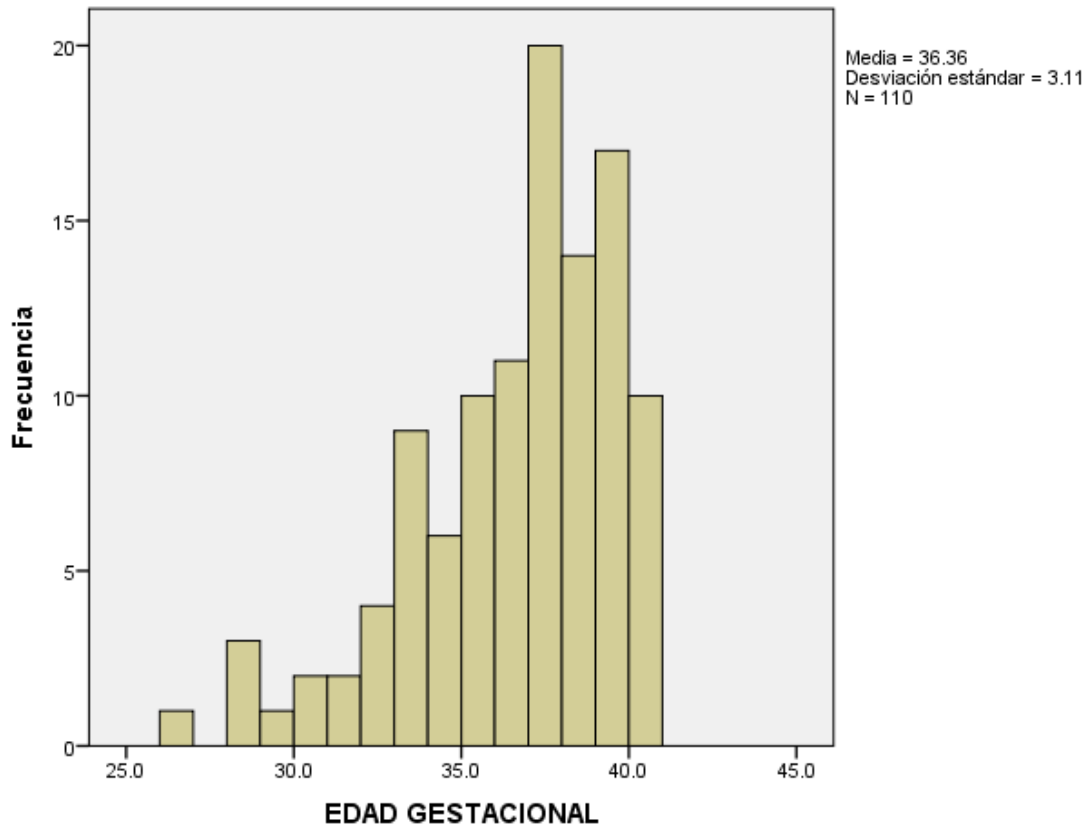
Número de cesáreas previas

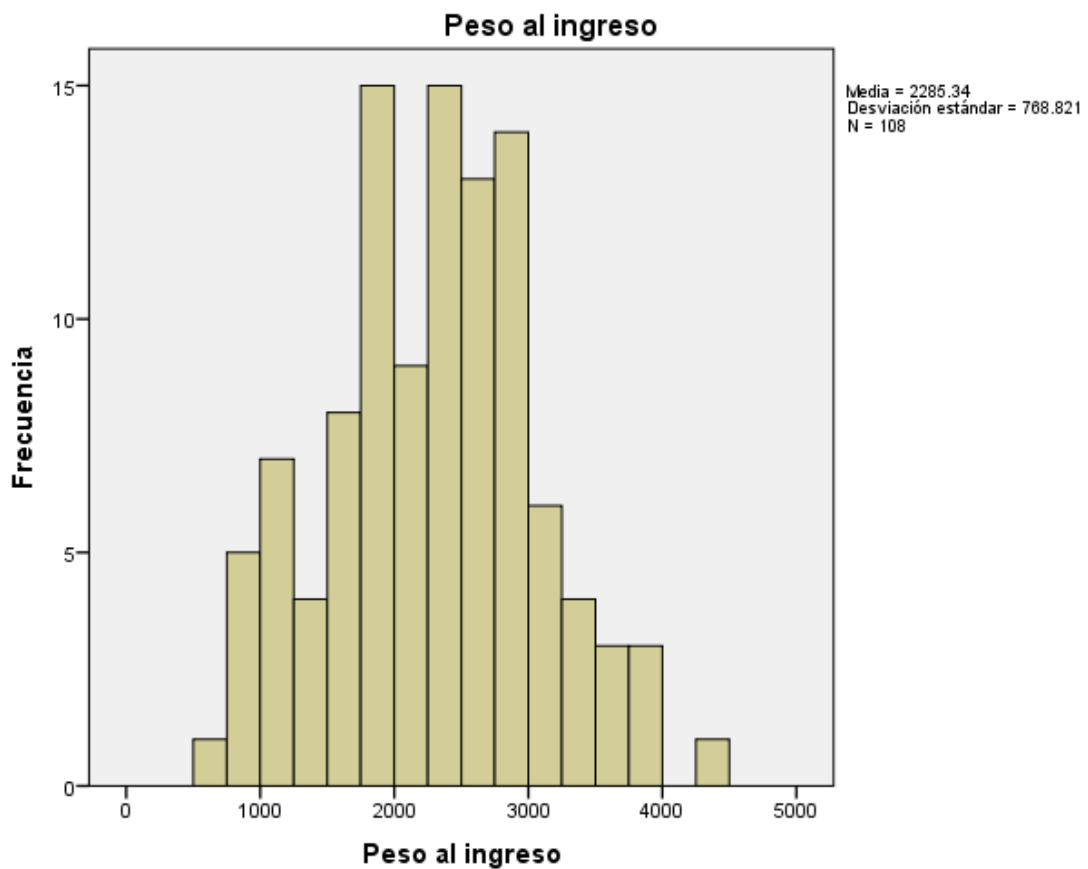
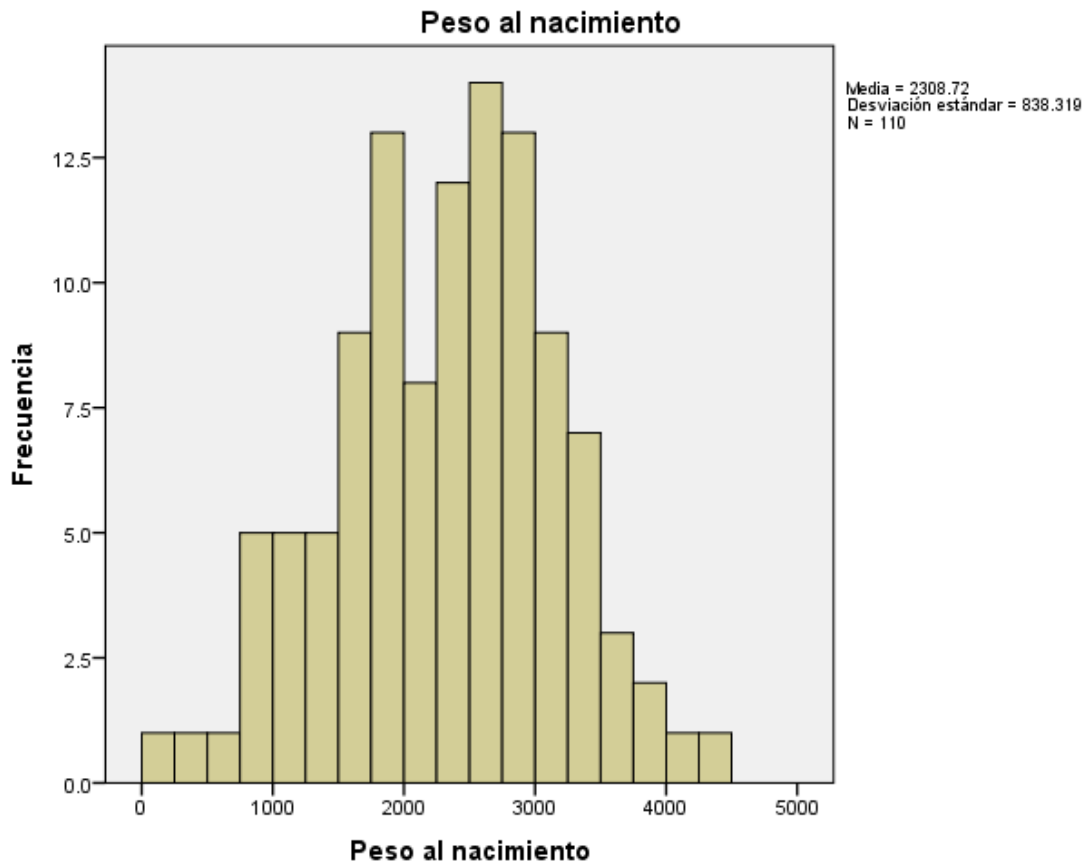


No consultas Prenatales



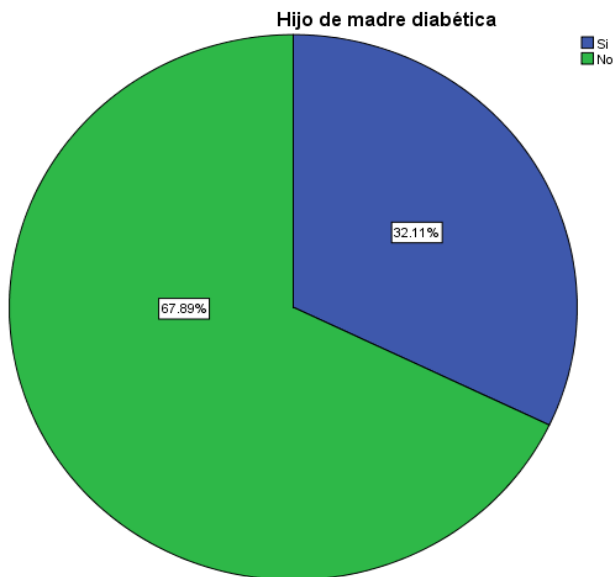
EDAD GESTACIONAL





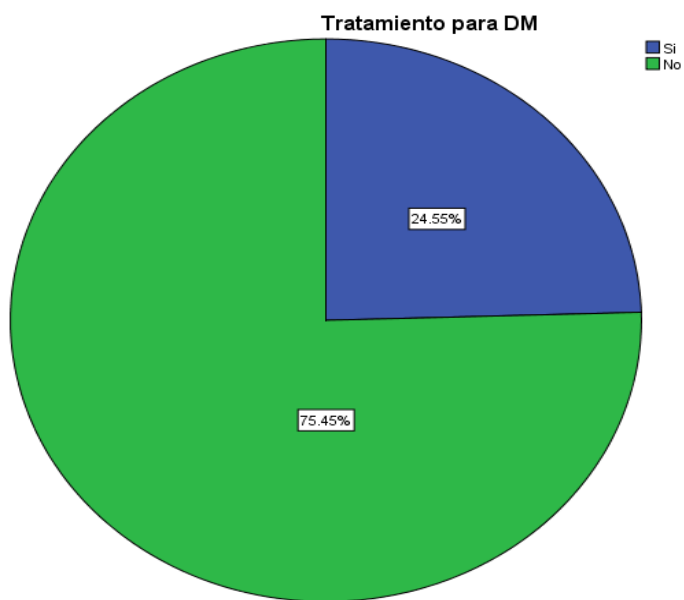
La comorbilidad materna más frecuentemente asociada fue la preeclampsia en un total de 39 pacientes, con una mayor frecuencia de preeclampsia con datos de severidad. La segunda comorbilidad más frecuente fue la diabetes mellitus, seguida en frecuencia por obesidad materna.

	Frecuencia	Porcentaje
DM	36	32.7
HAS	21	19.1
Hipertensión gestacional	2	1.8
Preeclampsia sin datos de severidad	13	11.8
Preeclampsia Con datos de severidad	26	23.6
Síndrome de HELLP	2	1.8
Obesidad	26	23.6
Ruptura prematura de membranas	8	7.6
Hipotiroidismo	7	6.4
Abuso de sustancias	5	4.5
Oligohidramnios	3	2.7
RH negativo no aloinmunizado	3	2.7
Trombocitopenia	4	3.6
Nefrópata	4	3.6
Edad materna avanzada	4	3.6
Cáncer	4	3.6
Placenta previa	3	2.7
Colecistitis asociada a embarazo	2	1.8
Trombosis venosa cerebral en embarazo	1	0.9
Hidrops	1	.9
Polihidramnios	1	.9
Post operada de fotocoagulación láser	1	.9
Anemia	1	0.9
Trombocitopenia	2	1.8
Adolescente	1	.9
Epilepsia	1	.9
Cardiópata	1	.9
Deficiencia proteína S heterocigoto	1	.9
Trombosis	1	.9



Hijo de madre diabética

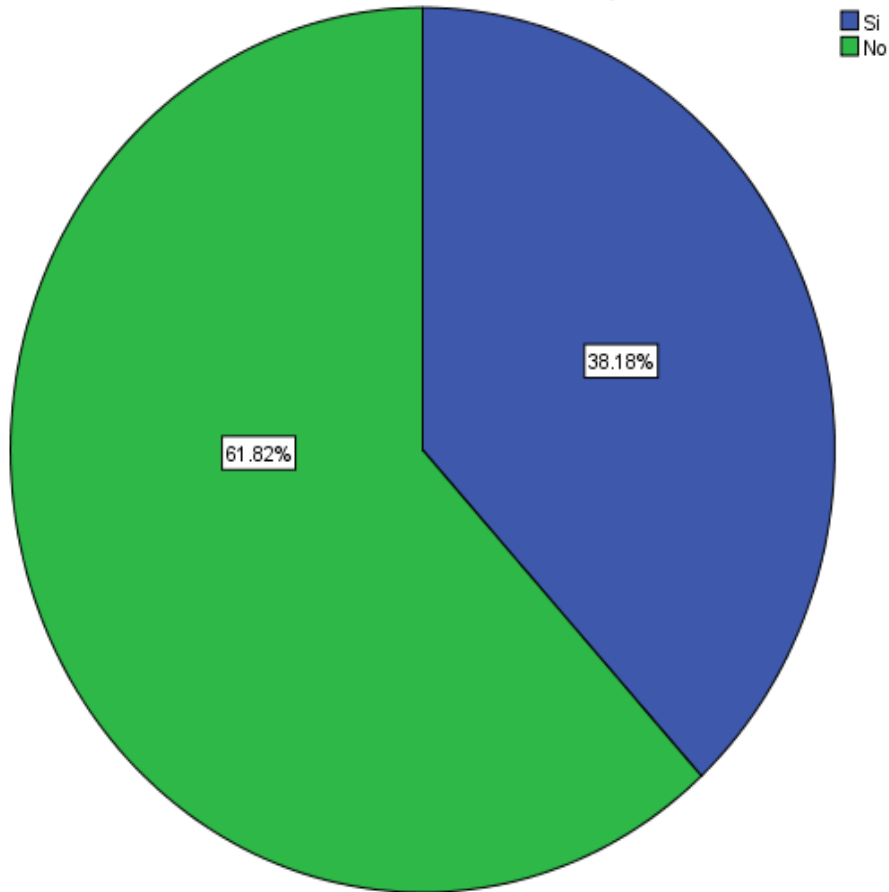
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Si	35	31.8	32.1	32.1
	No	74	67.3	67.9	100.0
	Total	109	99.1	100.0	
Perdidos	Sistema	1	.9		
Total		110	100.0		



Tratamiento para DM

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Si	27	24.5	24.5	24.5
	No	83	75.5	75.5	100.0
Total		110	100.0	100.0	

Tratamiento antihipertensivo

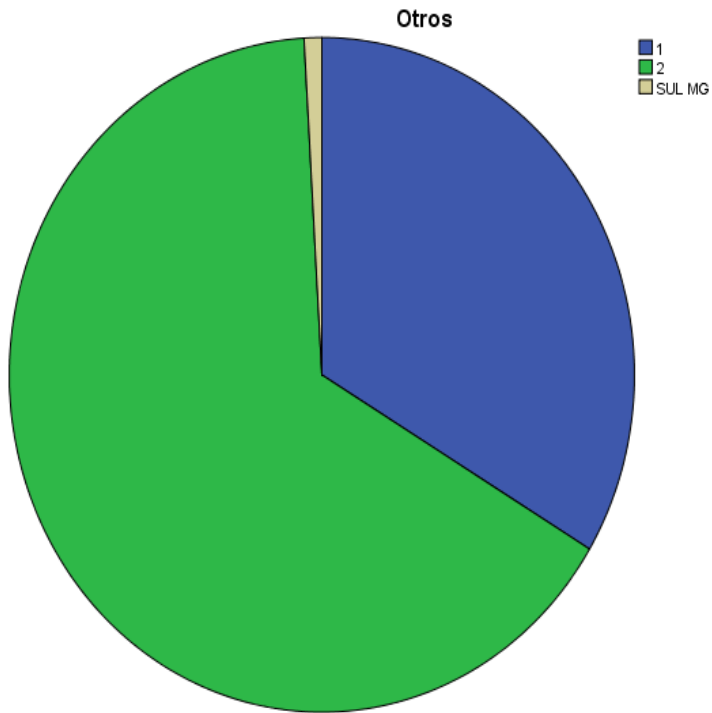


Tratamiento antihipertensivo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Si	42	38.2	38.2	38.2
	No	68	61.8	61.8	100.0
	Total	110	100.0	100.0	

Otros

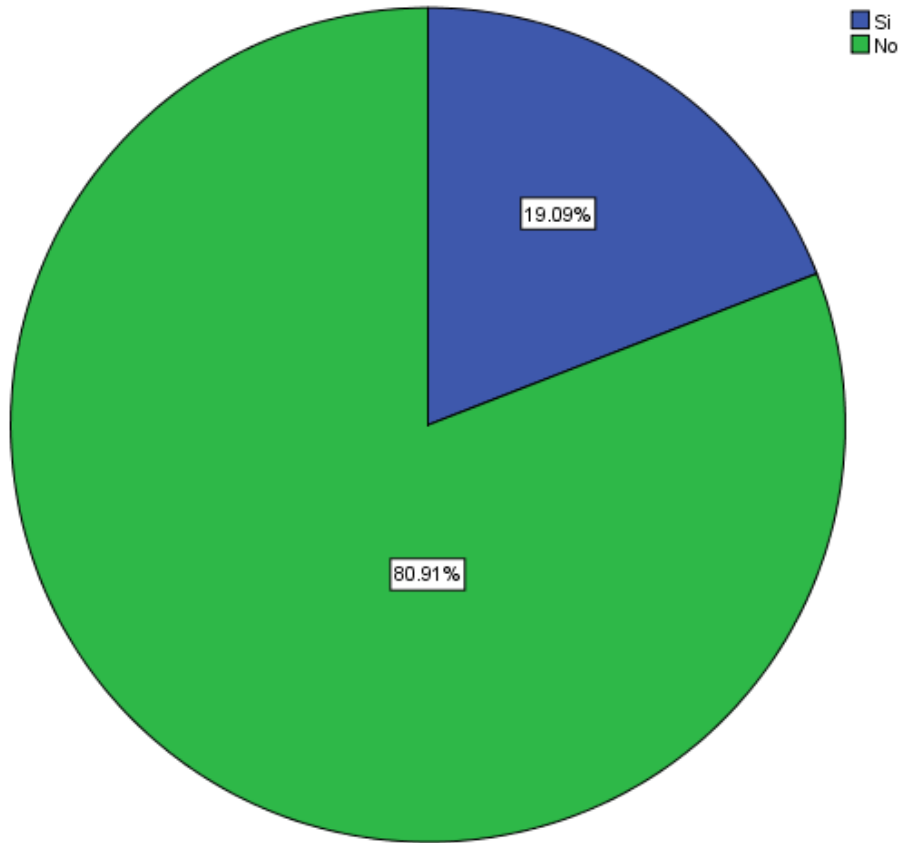
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	1	37	33.6	33.6	33.6
	2	72	65.5	65.5	99.1
	SUL MG	1	.9	.9	100.0
	Total	110	100.0	100.0	



Morbilidad asociada al embarazo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido No presentó	33	30.0	30.0	30.0
Preeclampsia	13	11.8	11.8	41.8
Preeclampsia con datos de severidad	26	23.6	23.6	65.5
Diabetes gestacional	9	8.2	8.2	73.6
RPM	8	7.3	7.3	80.9
Oligohidramnios	3	2.7	2.7	83.6
Síndrome de HELLP	2	1.8	1.8	85.5
Placenta previa	3	2.7	2.7	88.2
Colecistitis asociada al embarazo	2	1.8	1.8	90.0
T RH negativo no aloimmunizado	3	2.7	2.7	92.7
Trombosis venosa cerebral en el embarazo	1	.9	.9	93.6
Trombocitopenia	2	1.8	1.8	95.5
Hidrops	1	.9	.9	96.4
Polihidramnios	1	.9	.9	97.3
Post operada de fotocoagulación láser	1	.9	.9	98.2
Hipertensión gestacional	2	1.8	1.8	100.0
Total	110	100.0	100.0	

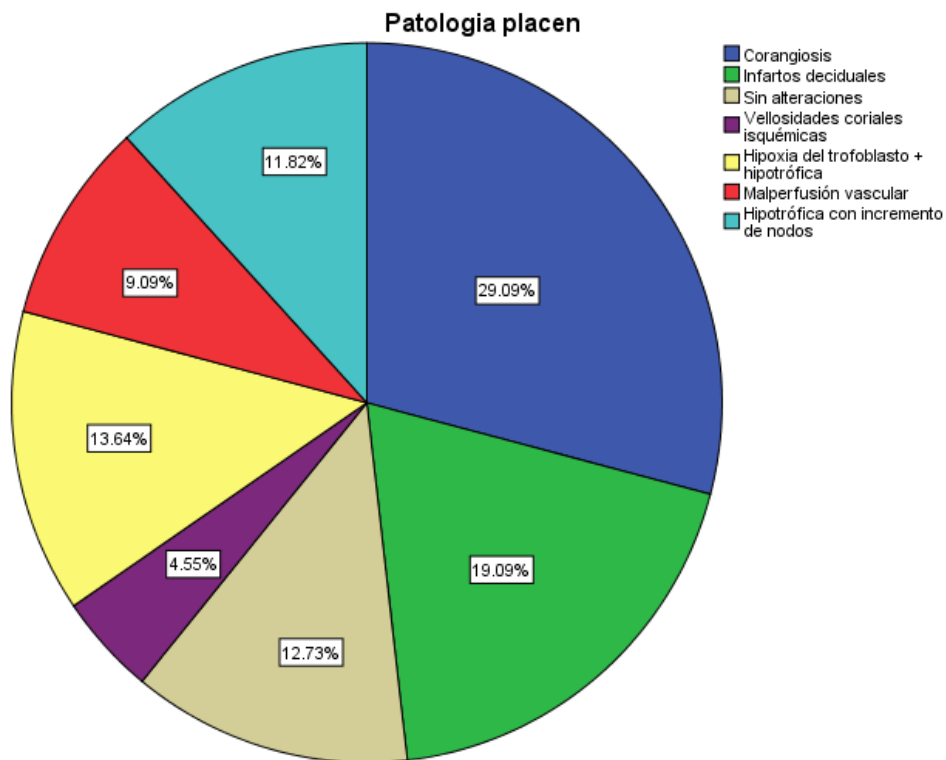
Uso de esteroides



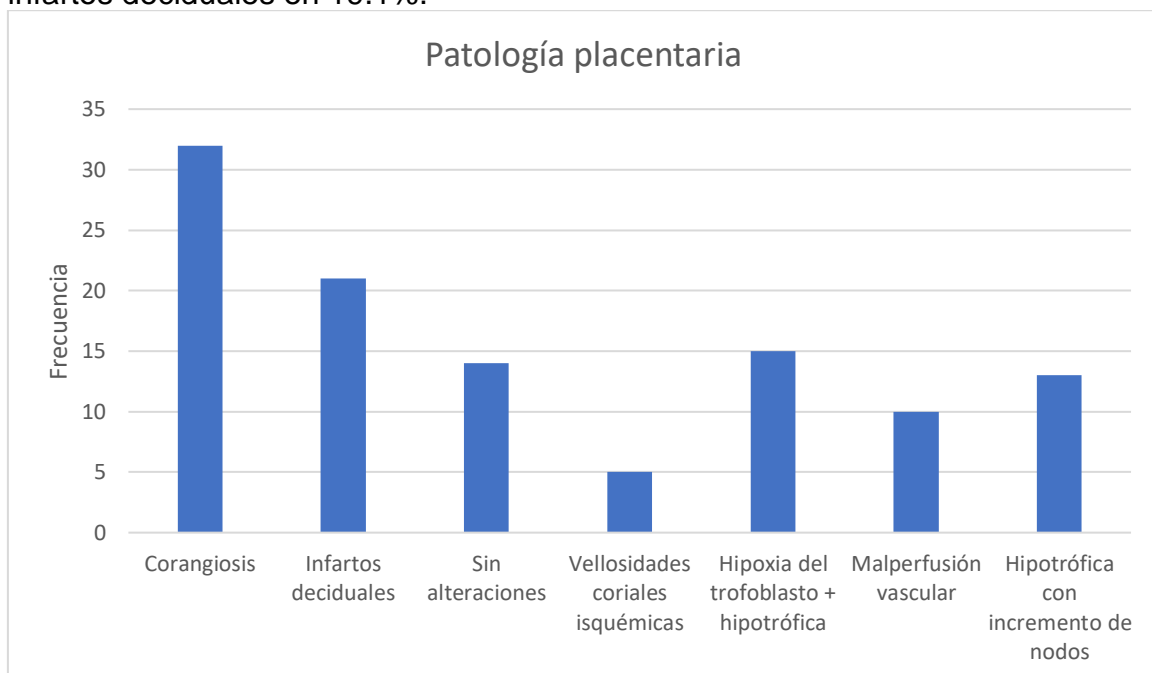
Uso de esteroides

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Si	21	19.1	19.1	19.1
	No	89	80.9	80.9	100.0
	Total	110	100.0	100.0	

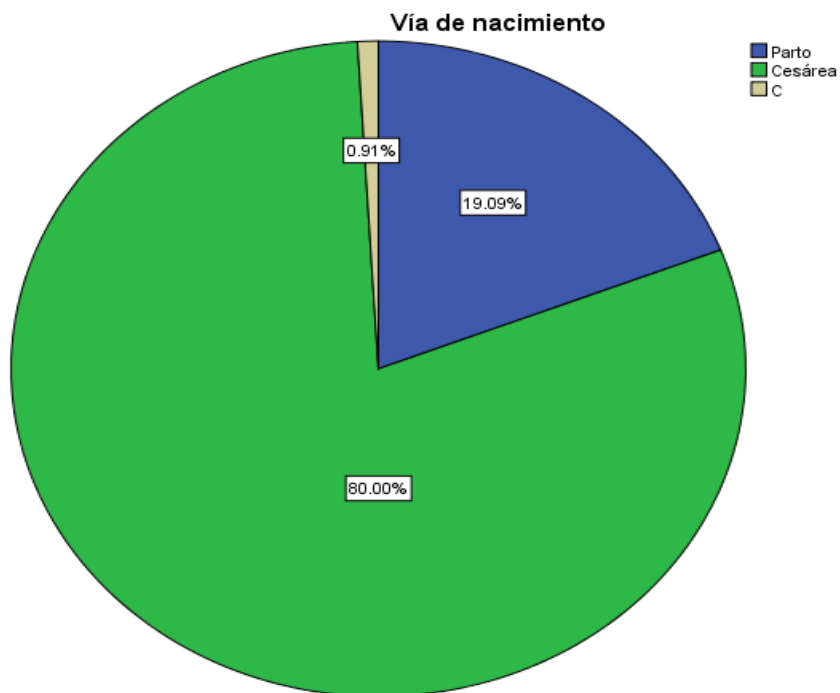
	Frecuencia	Porcentaje
Corangiosis	32	29.1
Infartos deciduales	21	19.1
Sin alteraciones	14	12.7
Vellosidades coriales isquémicas	5	4.5
Hipoxia del trofoblasto + hipotrófica	15	13.6
Malperfusión vascular	10	9.1
Hipotrófica con incremento de nodos	13	11.8



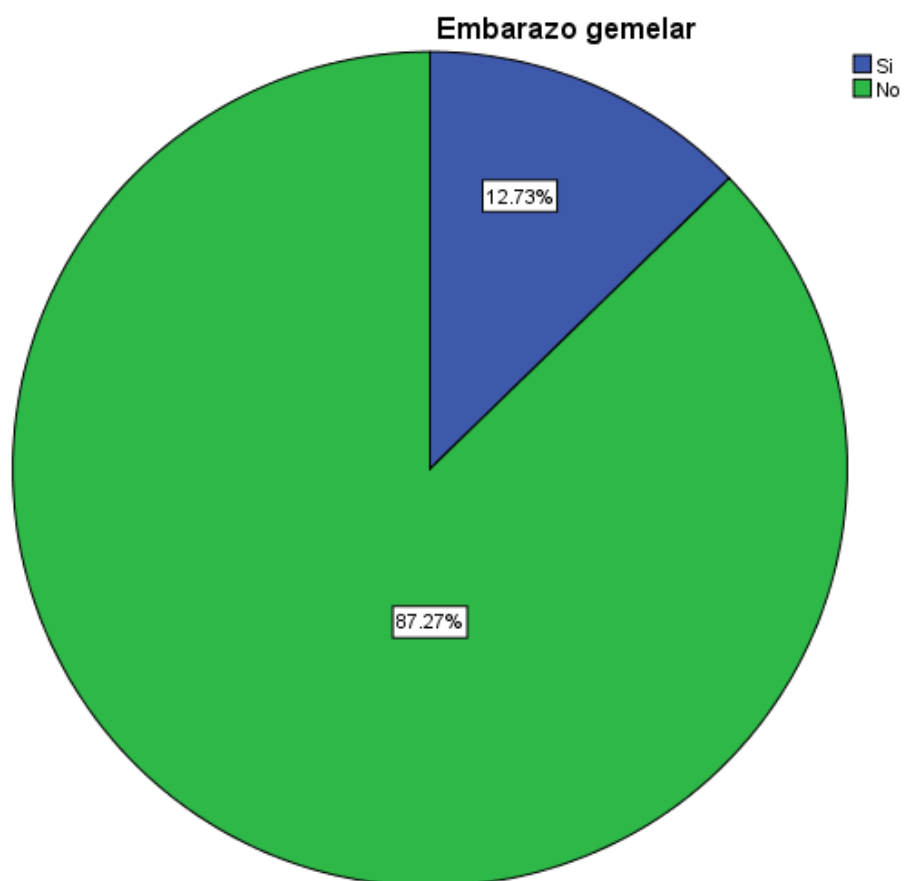
La patología placentaria más frecuente fue la corangiosis en 29.1%, seguida de infartos deciduales en 19.1%.



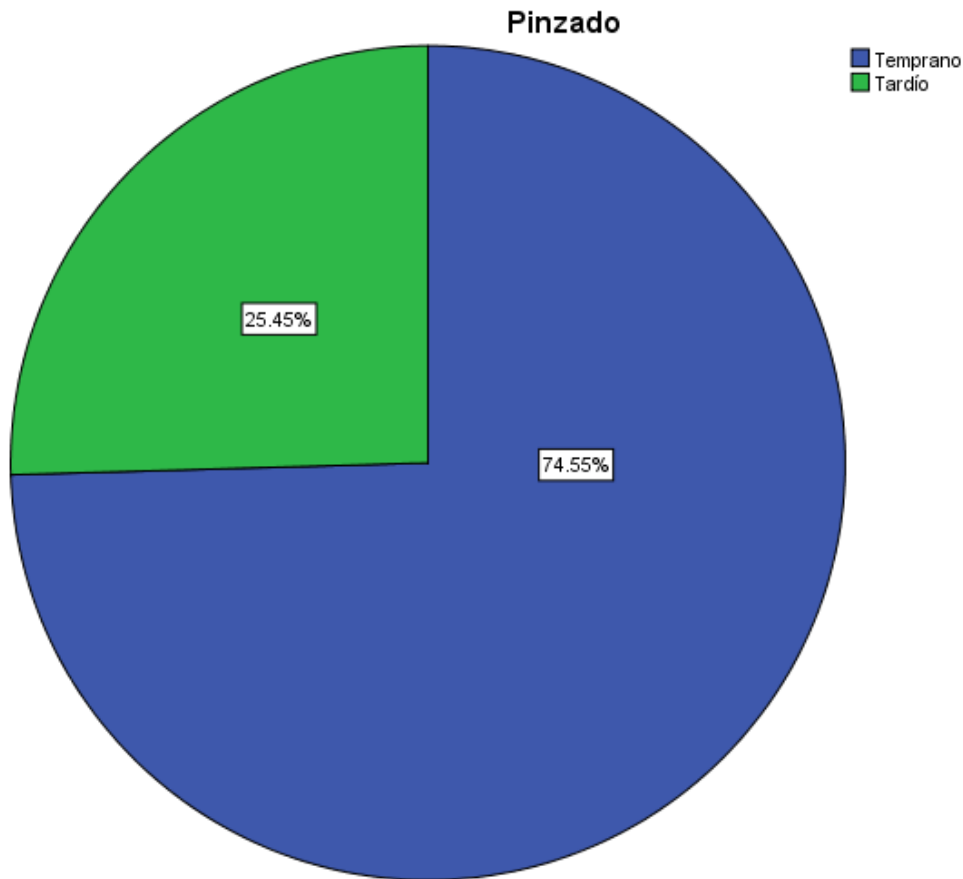
La vía de nacimiento más frecuente fue la cesárea en 80.9% de los casos.



El 12.7% fueron embarazos gemelares.



Del total de los nacimientos de neonatos con policitemia unicamente al 25.5% se le realizo pinzamiento tardio del cordón umbilical.

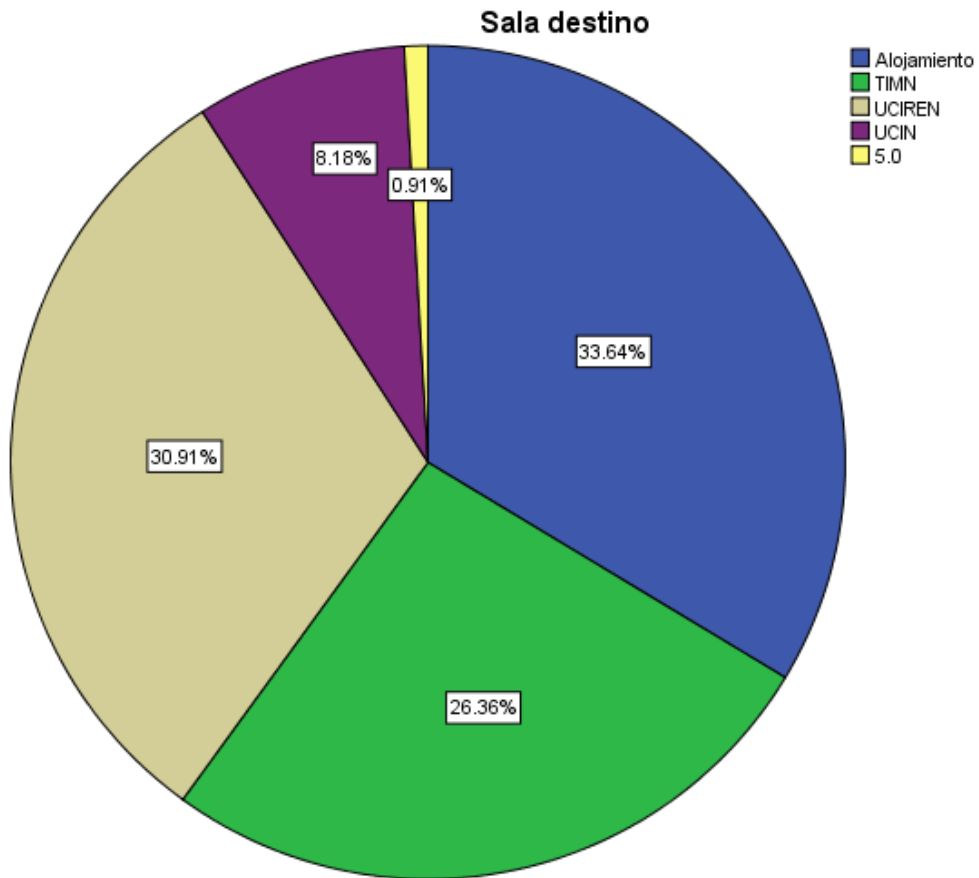


En el 3.6% se encontrón transfusión feto-feto en el cual solo en un caso se realizo fotocoagulación con laser de la placenta.

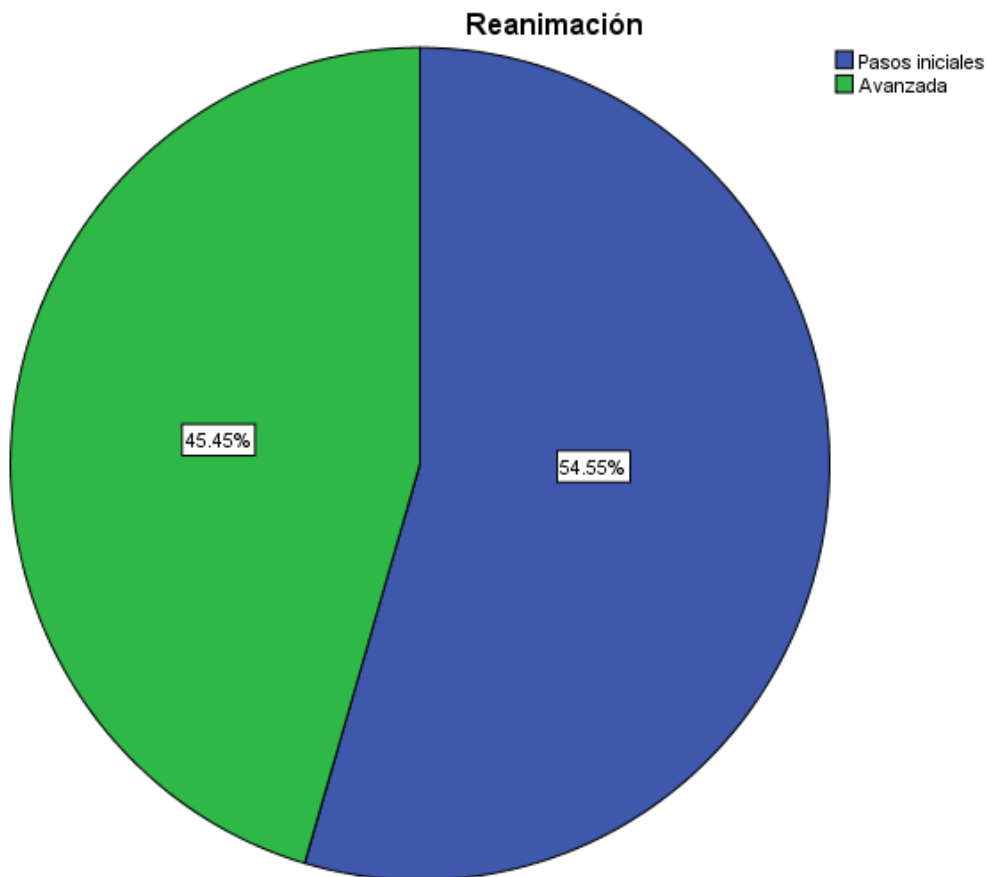
El 53.6% presento restricción de crecimiento intrauterino, el cual puede verse asociado a patologia materna debido a que lo mas frecuente presentado fue preeclampsia con datos de severidad seguido de diabetes mellitus.

		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	40	36.4
	Masculino	70	63.6
Vía de nacimiento	Parto	21	19.1
	Cesárea	89	80.9
Embarazo múltiple	Único	96	87.3
	Gemelar	14	12.7
Transfusión Feto feto		4	3.6
RCIU		59	53.6
Pinzamiento de cordón	Temprano	82	74.5
	Tardío	28	25.5
Reanimación	Pasos iniciales	60	54.5
	Avanzada	50	45.5
Ventilación	Aire ambiente	50	45.5
	Puntas nasales convencionales	4	3.6

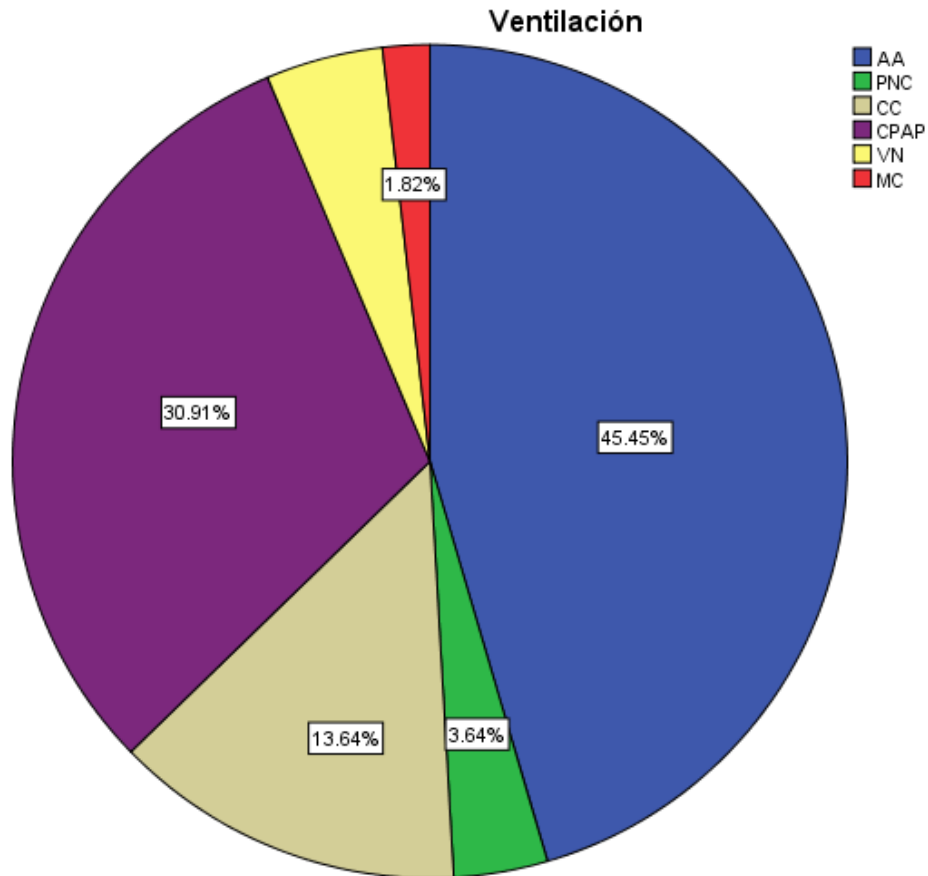
	Campana cefálica	15	13.6
	CPAP	34	30.9
	Ventilación nasal	5	4.5
	Ventilación Mecánica	2	1.8
Sala destino	Alojamiento	37	33.6
	TIMN	29	26.4
	UCIREN	34	30.9
	UCIN	9	8.2



La mayoría de los neonatos atendidos requirieron únicamente pasos iniciales de reanimación sin el requerimiento de oxígeno suplementario y pudieron estar en alojamiento conjunto, se sospecho de primera instancia de policitemia por la rubicundez y los factores de riesgo asociados de patología materna, estos pacientes al ser asintomáticos se manejarón con vigilancia estrecha en incremento de líquidos por vía enteral asegurando las tomas.



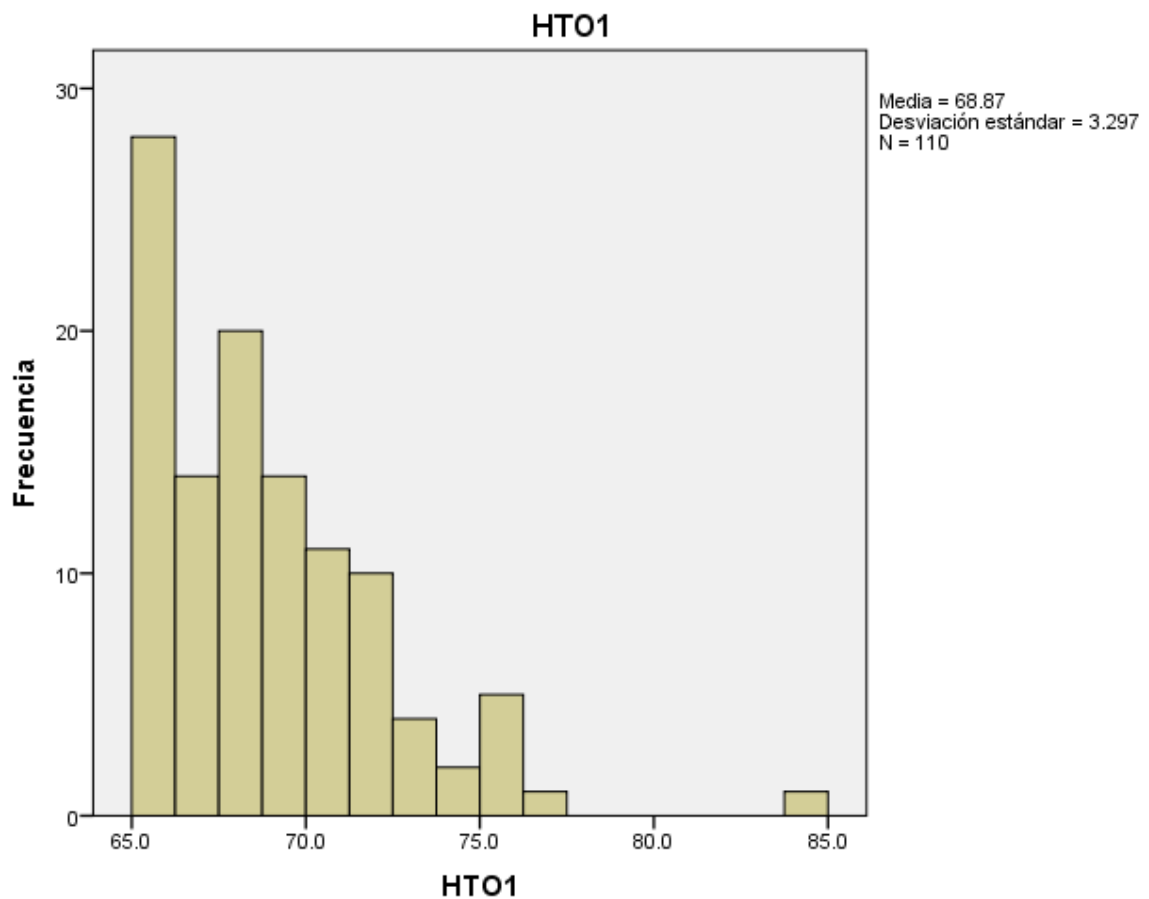
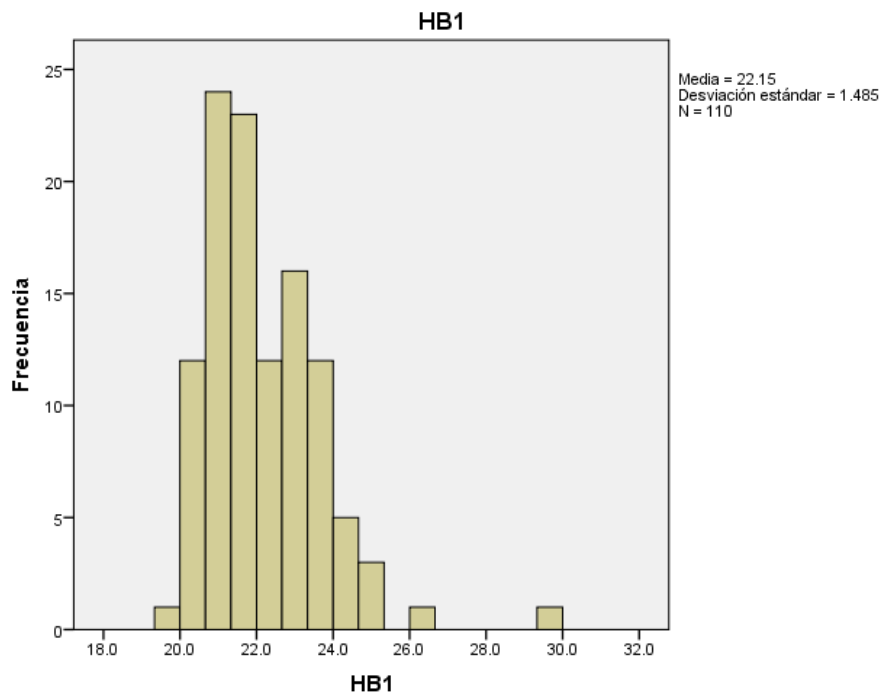
Los pacientes que requirieron CPAP fuerón 30.9% de los cuales el 30.9% ingreso a la UCIREN y requirieron como manejo el incremento de liquidos via enteral y liquidos por via intravenosa.



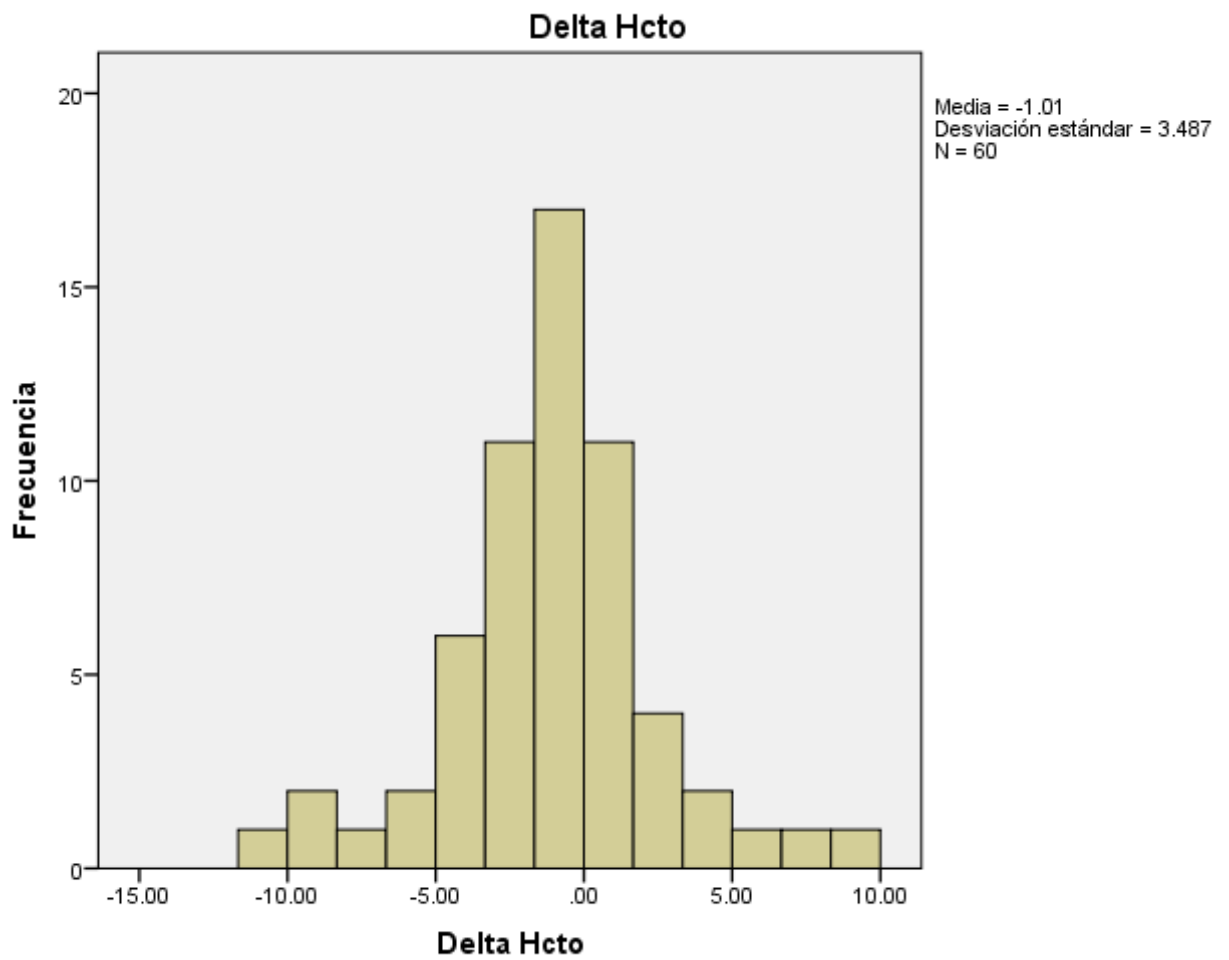
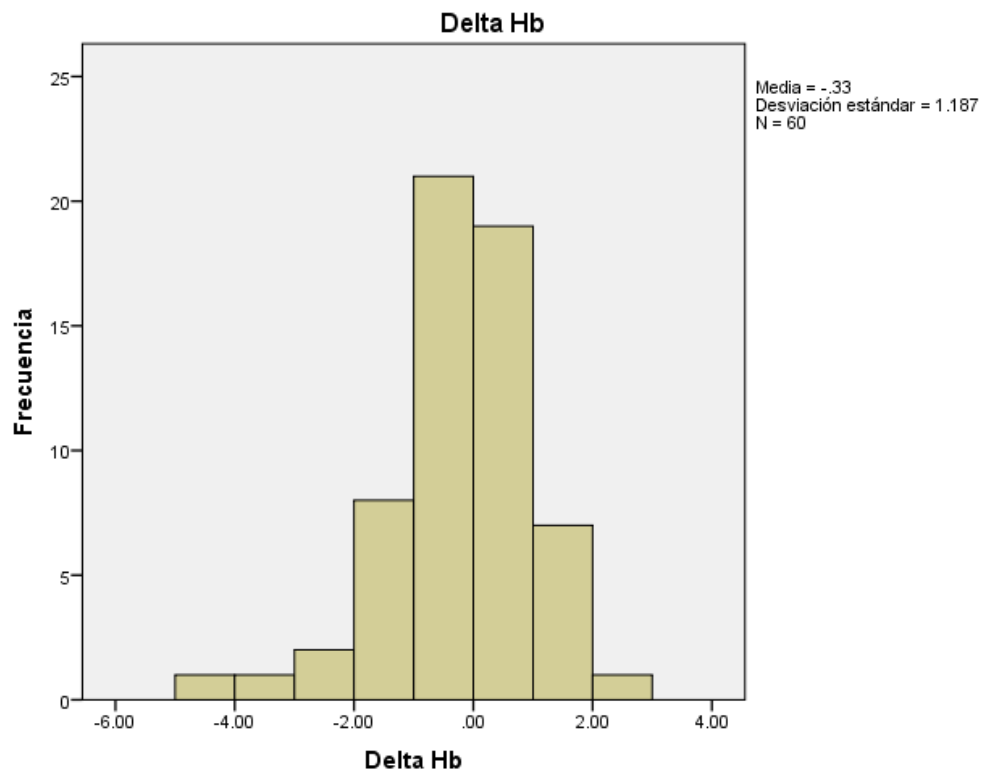
	Media \pm DE
Edad gestacional (SDG)	36.35 \pm 3.11
Peso al nacimiento gr	2322 \pm 812
Peso al ingreso gr	2285.34 \pm 768.8
Apgar 1 minuto	7.17 \pm 1.43
Apgar 5 minutos	8.68 \pm 0.67
Silverman Anderson	1.73 \pm 1.05
Hb	22.14 \pm 1.48
Hcto	68.86 \pm 3.29
Plaquetas	164.51 \pm 70.2

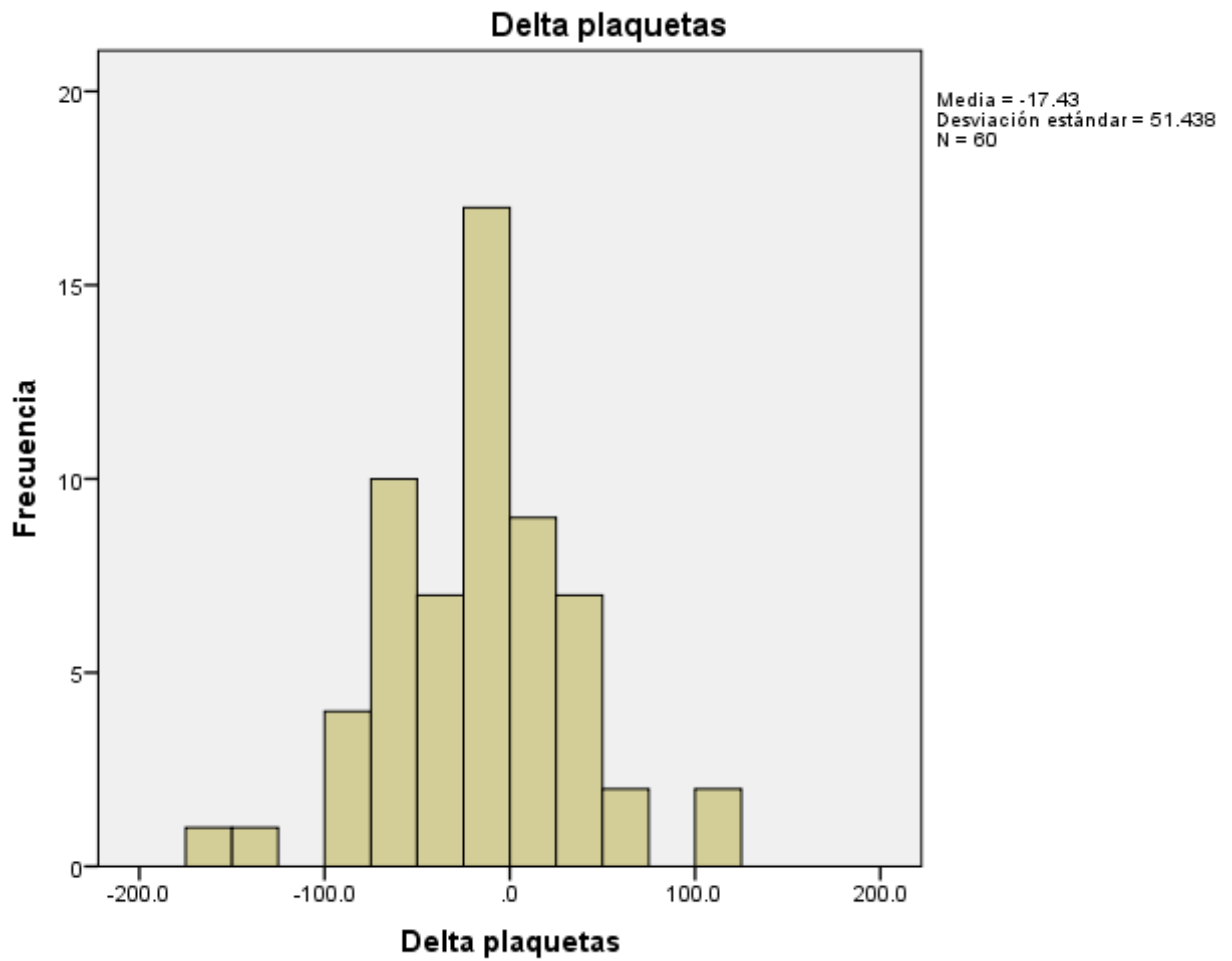
La medición inicial de hemoglobina tuvo una media de 22.14 \pm 1.48 y la de hematocrito de 68.86 \pm 3.29

En mas del 70% de los pacientes al presentar policitemia presentaron descenso de la cifra de plaquetas llevandolos a presentar trombocitopenia con elevación de eritroblastos.



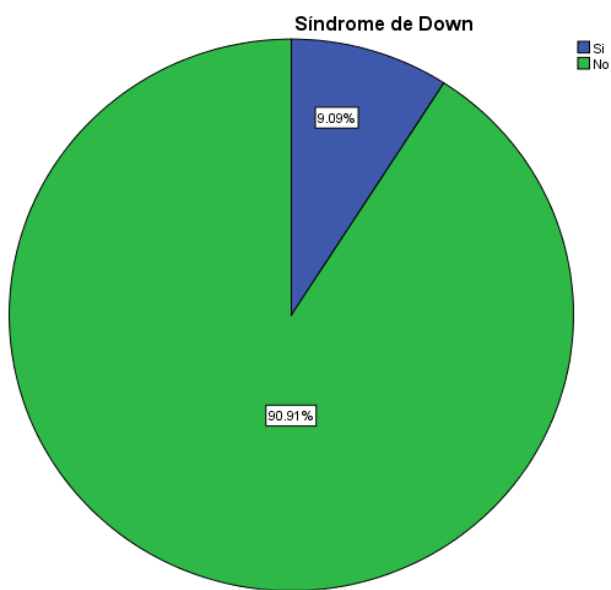
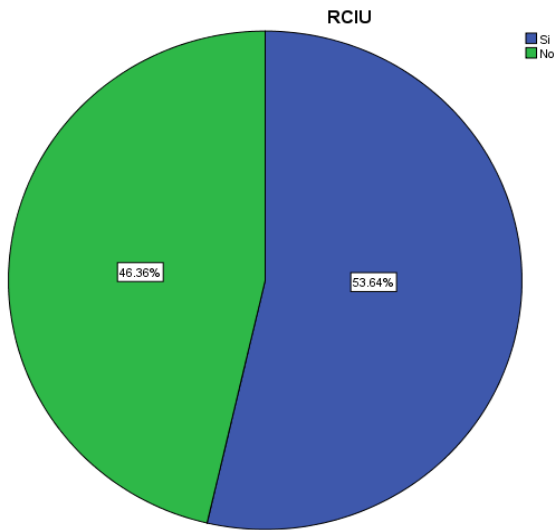
Se tomarón en cuenta los distintos valores de hematocrito por día posteriores al tratamiento, y en la gráfica se observa que el delta de cambio de hematocrito entre el último valor registrado y el primer valor fue de -0.33 con un rango de -4.30 a +2.40.



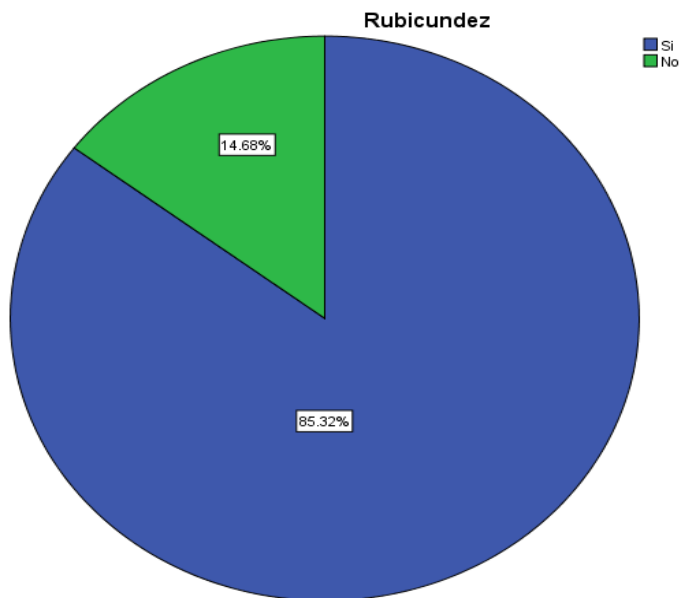


No hubo diferencia estadísticamente significativa en el delta de hemoglobina o hematocrito de acuerdo con el tratamiento utilizado.

		Delta Hb		Delta Hcto		Delta eritroblastos		Delta plaquetas	
		Media	Valor p	Media	Valor p	Media	Valor p	Media	Valor p
Aporte vía oral	Si	-.30	0.586	-1.19	0.796	-6.65	0.621	-12.5	0.025*
	No	-.58		.65		-26.83		-61.8	
LIV	Si	-.49	0.144	-.83	0.716	-10.33	0.810	-20.4	0.553
	No	-.02		-1.34		-5.57		-12.0	
Salinoféresis	Si	-.20	0.742	1.80	0.196	-15.50	0.802	-61.6	0.008*
	No	-.35		-1.44		-7.62		-10.6	
Fototerapia	Si	-.36	0.582	-1.03	0.695	-7.66	0.327	-21.5	0.121
	No	-.11		-.85		-15.19		8.9	

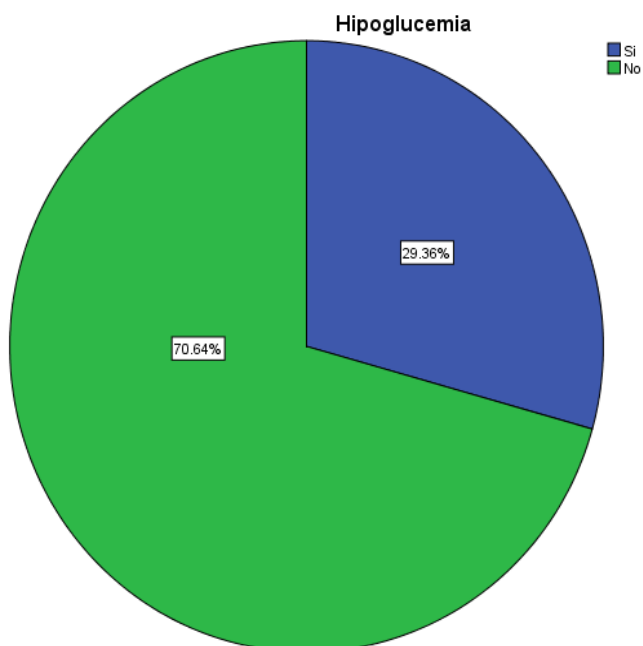


		Frecuencia	Porcentaje
	Síndrome de Down	10	9.1
	Prematurez	9	8.2
Datos clínicos	Rubicundez	93	84.5
	Polipnea	62	56.4
	Taquicardia	26	23.6
	ECN	9	8.2
	Cianosis	11	10.0
	Hiperbilirrubinemia	99	90
	Hipoglucemia	32	29.1
	Absceso cerebral	1	0.9
	Sepsis	21	19.1
Tratamiento	Aporte vía oral	93	84.5
	LIV	67	60.9
	Salinoféresis	14	12.7
	Fototerapia	92	83.6

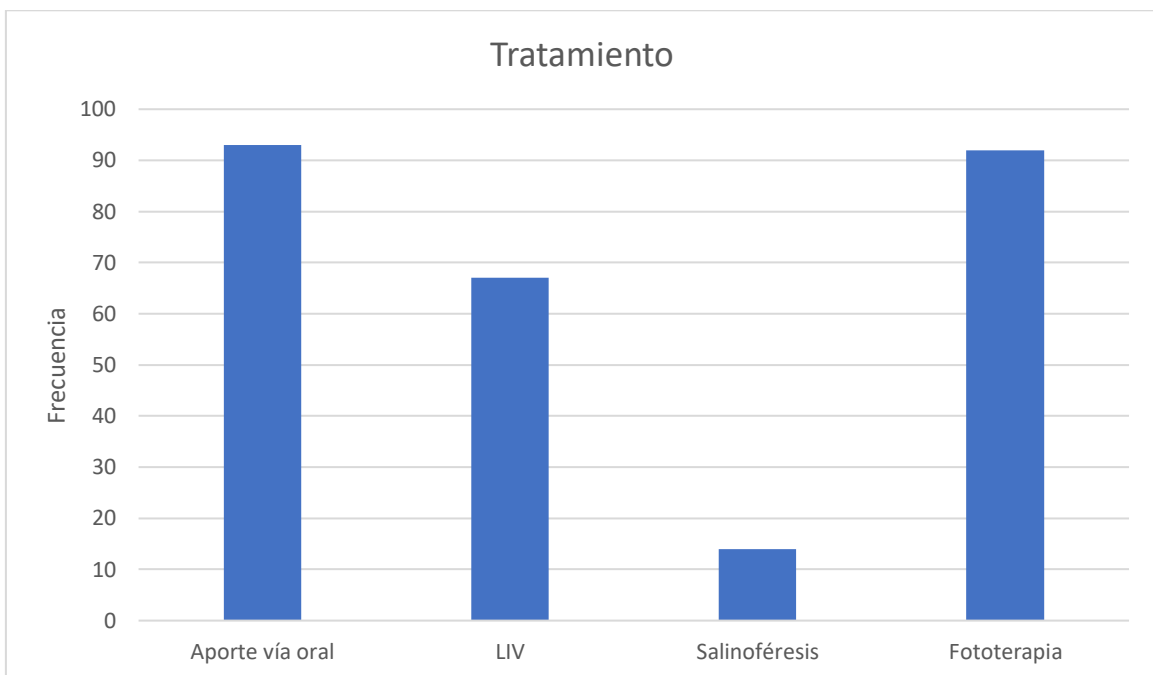
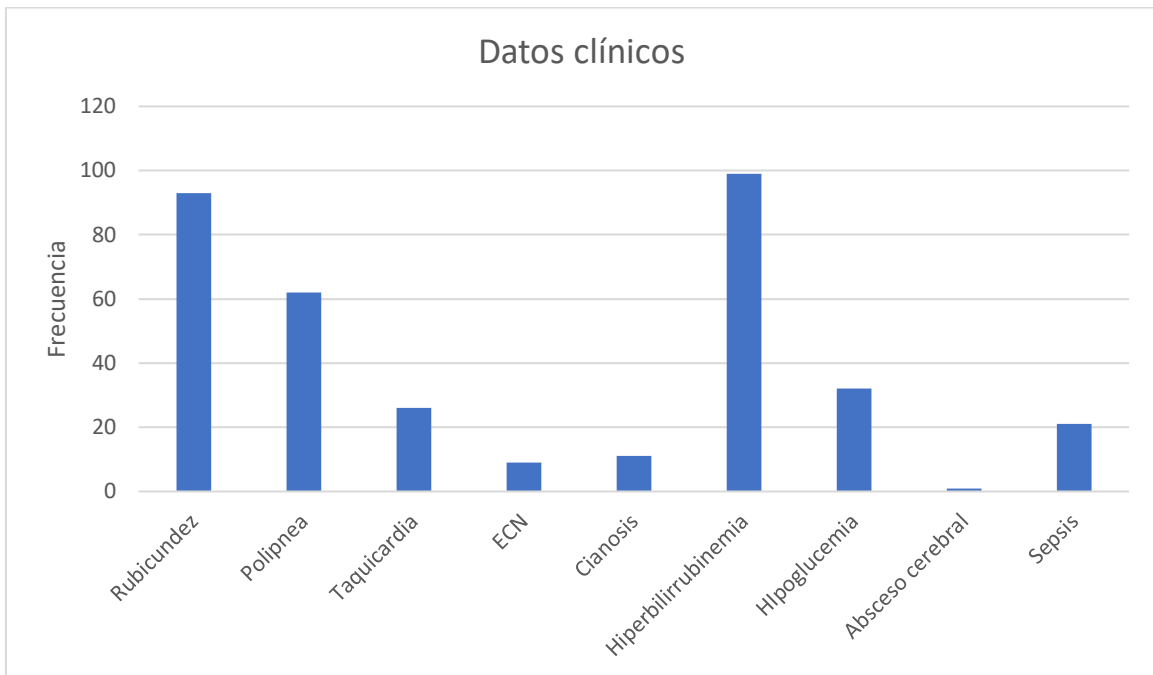


El dato clínico más frecuente fue la hiperbilirrubinemia en el 90% de los casos, seguido de rubicundez en 84.5%. Así mismo como dato clínico en los pacientes sintomático comenzaban a presentar apneas, desaturaciones, polipnea o incremento en los requerimientos de oxígeno, la polipnea se documento en un 56.4% y la taquicardia en un 23.6%. Solo el 10% presento eventos de cianosis. El 8.2% presento enterocolitis durante su internamiento, no durante el evento de policitemia neonatal a lo mismo que la sepsis neonatal en un 19.1%.

Se documento que el 29.1% de los pacientes presento hipoglucemia, tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos en cuanto a policitemia. Como manejo se incremento el aporte via enteral resolviendo la hipoglucemia, solo un caso reportado de un paciente en UCIN que requirió salinoféresis y manejo de hipoglucemia por persistir con datos y sintomatología de hipoglucemia la cual remitió con la salinoféresis.



Respecto al tratamiento, 83.6% ameritó fototerapia, y en 12.7% de la población de estudio se documentó la realización de salinoféresis.

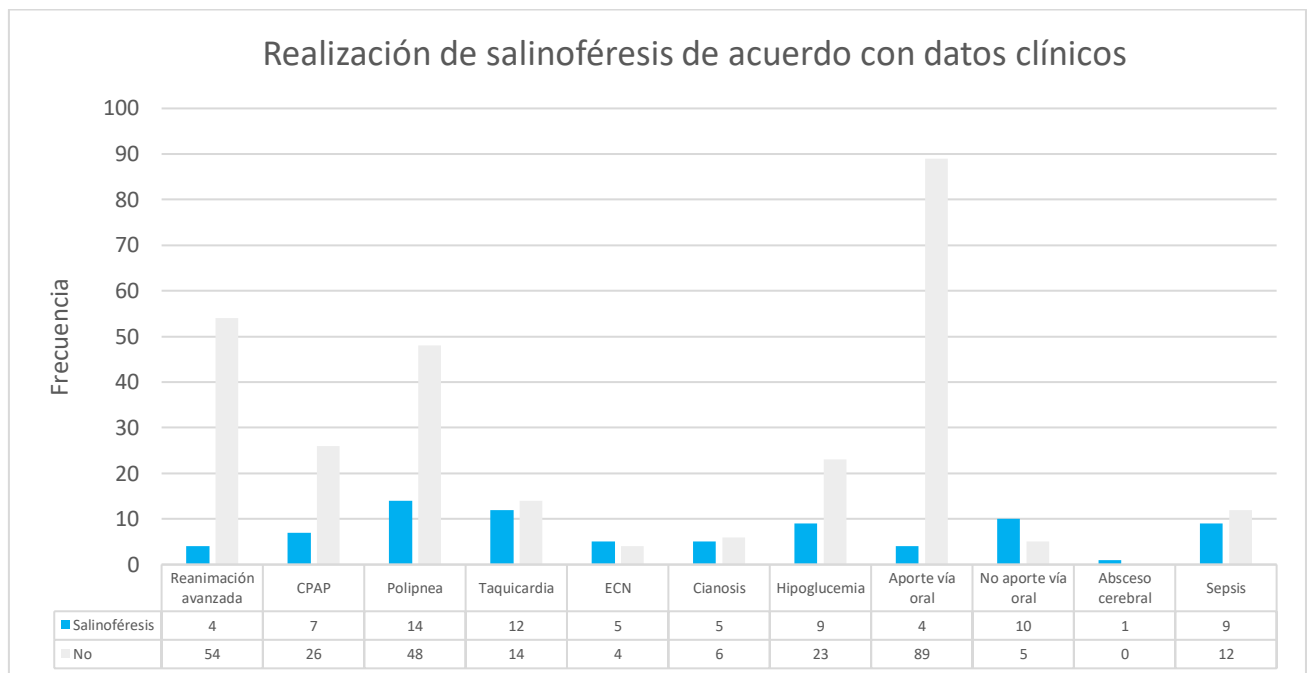


La edad gestacional tuvo una asociación estadísticamente significativa con la realización de salinoféresis (Kruskal wallis $p=0.006$).

La realización de reanimación avanzada se asoció de forma estadísticamente significativa con la salinoféresis (chi cuadrada $p= 0.043$).

Otros factores asociados de forma estadísticamente significativa a salinoféresis fueron los que se describen en la siguiente tabla:

	Salinoféresis		p
	Si N=14	No N= 94	
Reanimación avanzada	4	54	0.043
CPAP	7	26	0.020
Polipnea	14	48	0.001
Taquicardia	12	14	<0.001
ECN	5	4	<0.001
Cianosis	5	6	0.001
Hipoglucemia	9	23	0.002
Aporte vía oral	4	89	<0.001
No aporte vía oral	10	5	<0.001
Absceso cerebral	1	0	0.009
Sepsis	9	12	<0.001



La rubicundez tuvo una asociación estadísticamente significativa con el hematocrito (media de 69.1% en pacientes con rubicundez vs 67.3% en pacientes sin rubicundez (Kruskal wallis $p=0.017$)

		HB1		HTO1		eritrob1		pla1	
		Media	p	Media	p	Media	p	Media	p
Rubicundez	Si	22.2	.526	69.1	0.017*	26	0.185	167	0.336*
	No	21.9		67.3		5		148	
Polipnea	Si	22.1	0.817	69.4	0.062	35	0.010*	156	0.242
	No	22.0		68.2		6		172	
Taquicardia	Si	22.4	0.167	69.9	0.074	51	0.003*	135	0.018*
	No	22.0		68.6		13		172	
ECN	Si	22.2	0.769	69.7	0.434	83	0.001*	98	0.003*
	No	22.1		68.8		17	*	170	
Cianosis	Si	23.0	0.008*	71.7	0.003*	28	0.745	155	0.674
	No	22.0		68.6		22		164	
Hiperbilirrubinemia	Si	22.0	0.187	68.8	0.359	23	0.624	162	0.388
	No	22.6		69.8		14		183	
Hipoglucemia	Si	21.9	0.109	69.1	0.707	61	<0.001*	130	0.001*
	No	22.2		68.8		7		177	
Aporte vía oral	Si	22.1	0.852	68.7	0.280	17	0.009	170	0.010*
	No	22.1		69.7		58		120	
LIV	Si	22.0	0.473	69.5	0.020*	32	0.022*	159	0.478
	No	22.2		67.9		6		169	
Salinoféresis	Si	22.6	0.079	70.8	0.020*	62	0.005*	113	0.005*
	No	22.0		68.6		17		171	
Fototerapia	Si	22.1	0.945	68.9	0.785	25	0.406	162	0.658
	No	22.1		68.7		12		170	
Prematurez	Si	21.5	0.138	68.9	0.994	74	0.004*	133	0.004*
	No	22.1		68.9		18		167	
Absceso cerebral	Si	23.6	0.237	71.6	0.413	0	0.693	170	0.693
	No	22.1		68.9		23		164	
Sepsis	Si	22.0	0.822	69.9	0.129	50	0.012*	130	0.012*
	No	22.1		68.7		16		172	

La cianosis, LIV y salinoféresis, tuvieron asociación estadísticamente significativa con el hematocrito inicial.

La rubicundez, polipnea, taquicardia, ECN, hipoglucemia, prematurez, LIV y salinoféresis tuvieron asociación estadísticamente significativa con eritroblastos.

DISCUSION

En el presente estudio se observó que predominó más el sexo masculino a diferencia de lo reportado en la literatura en donde se reporta que no hay diferencia entre género. La vía de nacimiento por cesárea fue más predominante que los partos vaginales; esto se puede atribuir a la gran cantidad de pacientes prematuros, gemelos y recién nacidos cuya madre tenía preeclampsia con datos de severidad, diabetes materna descontrolada, obesidad o alguna comorbilidad materna puesto que es una Institución de tercer nivel; Si bien son factores modificables sin embargo en la mayoría de ellas no acudieron desde el primer trimestre a nuestra Institución para un control prenatal adecuado.

La mayoría debuto con preeclampsia con datos de severidad, de acuerdo a la literatura es un factor de riesgo asociado a morbilidad y para desarrollar policitemia neonatal por el ambiente intrauterino hipóxico bajo al que se encuentra sometido el bebé.

Aunque la mayoría de los recién nacidos con policitemia neonatal eran de pretérmino y de término, la cantidad de recién nacidos prematuros tardíos con policitemia neonatal es significativo, lo que indica que la policitemia neonatal no es infrecuente entre los recién nacidos prematuros tardíos.

El aumento de la eritropoyesis intrauterina por lo general resulta de la insuficiencia placentaria y la hipoxia intrauterina crónica, dicho dato se observó al realizar el estudio histopatológico de las placentas en el cual destaco la corangiosis el cual es una alteración placentaria infrecuente, caracterizada por un patrón anómalo de crecimiento de las vellosidades coriónicas terminales y se ha observado en ciertas patologías gestacionales como la diabetes o la preeclampsia y situaciones en las que existe un cierto estado de hipoperfusión placentaria mantenida, y en las que la transferencia de oxígeno al feto está disminuida, lo cual podría explicar parte de la fisiopatología de la policitemia neonatal en estos pacientes debido a que la corangiosis fue el resultado histopatológico determinado con mayor frecuencia en estos pacientes seguido de infartos vasculares e hipoxia del trofoblasto.

Es de vital importancia determinar en los recién nacidos cual es la población expuesta, y cuales son los síntomas debido a que la mayoría de ellos son inespecíficos, el que se determino con mayor frecuencia fue la rubicundez, el cual nos debe de hacer sospechar que el paciente puede estar cursando con policitemia y solicitar estudios completos de laboratorio para determinación de hematocrito, glicemia, calcio y bilirrubinas, debido que la mayoría de los pacientes curso con hiperbilirrubinemia con requerimiento de fototerapia, y un porcentaje importante curso con hipoglicemia.

La edad gestacional tuvo una asociación estadísticamente significativa con la realización de salinoféresis y la realización de reanimación avanzada se asoció de forma estadísticamente significativa con la salinoféresis. Por lo que en

pacientes que desde el nacimiento han cursado con una evolución tórpida deberán permanecer en vigilancia estrecha para realizar determinaciones bioquímicas y mantenerlos con un adecuado aporte de líquidos para evitar la deshidratación.

CONCLUSION

Es de vital importancia conocer los antecedentes maternos, e identificar si existe ambiente intrauterino hipóxico como uno de los factores de riesgo para policitemia, o alguna de las morbilidades maternas ya descritas para identificar nuestra población de riesgo y determinar si son candidatos a toma de laboratorios y a una estrecha vigilancia para realizar diagnóstico temprano y tratamiento oportuno para prevenir complicaciones por hiperviscosidad y/o policitemia, puesto que la mayoría de los factores de riesgo son modificables.

REFERENCIAS

1. Sarkar S, Rosenkrantz TS. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. *Semin Fetal & Neonatal Med.* 2008;13:248-55.
2. Polycythemia N. Neonatal Polycythemia: Risk Factors, Clinical Manifestation and Treatment Applied Sawsan Sati Abbas*, Hamed Fakhri Fayadh.
3. Batchelor Chess PR. Avery's neonatology board review: Certification and clinical refresher. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2023.
4. MacDonald MG, Seshia MMK. Avery's neonatology: Pathophysiology and management of the newborn. 7a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Lippincott Williams and Wilkins; 2015.
5. Rosenkrantz TS. Polycythemia and hyperviscosity in the new-born. *Semin Thromb Hemost.* 2003;29:515-527
6. Black LV, Maheshwari A. Disorders of the fetomaternal unit: hematologic manifestations in the fetus and neonate. *Semin Perinatol.* 2009;33:12-19
7. Henry E, Walker D, Wiedmeier SE, Christensen RD. Hematological abnormalities during the first week of life among neonates with Down syndrome: data from a multihospital healthcare system. *Am J Med Genet A.* 2007;143:42-50
8. Rosenkrantz TS. Polycythemia and hyperviscosity in the newborn. *Semin Thromb Hemost* 2003;29:515-27.
9. Dempsey EM, Barrington K. Short and long term outcomes following partial exchange transfusion in the polycythemic newborn: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2006;91(1):F2-6
10. Mimouni FB, Merlob P, Dollberg S, Mandel D; Israeli Neonatal Association. Neonatal polycythaemia: critical review and a consensus statement of the Israeli Neonatology Association. *Acta Paediatr.* 2011 Oct;100(10):1290-6.
11. Normas y Procedimientos de Neonatología 2015 por el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes
12. Pantoja Ludueña M. Policitemia neonatal e hiperviscosidad. *Rev Soc Bol Ped* 2006; 45 (1): 27 -30
13. Kurlat I, Sola A. Neonatal polycythemia in appropriately grown infants of hypertensive mothers. *Acta Paediatr* 1992;81(9):662-4.
14. Kramer MS, Olivier M, McLean FH, Willis DM, Usher RH. Impact of intrauterine growth retardation and body proportionality on fetal and neonatal outcome. *Pediatrics* 1990;86: 707 - 13.
15. Al-Alawi E, Jenkins D. Does maternal smoking increase the risk of neonatal polycythaemia? *Ir Med J* 2000;3:175-6
16. Pappas A, Delaney-Black V. Differential diagnosis and management of polycythemia. *Pediatr Clin North Am.* 2004 Aug;51(4):1063-86, x-xi. doi: 10.1016/j.pcl.2004.03.012. PMID: 15275989.
17. Kurlat I, Sola A. Neonatal polycythemia in appropriately grown infants of hypertensive mothers. *Acta Paediatr* 1992;81(9):662-4.
18. Ozek E, Soll R, Schimmel MS. Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD005089.

19. Hutton EK, Hassan ES. Late vs early clamping of the umbilical cord in full-term neonates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *JAMA*. 2007;297:1241.
20. Mimouni FB, Merlob P, Dollberg S, et al. Neonatal polycythaemia: critical review and a consensus statement of the Israeli Neonatology Association. *Acta Paediatr* 2011; 100:1290.
21. Hod M, Merlob P, Friedman S. Prevalence of congenital anomalies and neonatal complications in the offspring of diabetic mothers in Israel. *Isr J Med Sci* 1991;27:498e502.
22. Alsina-Casanova M y Martín-Ancel A. Actualización Policitemia en el recién nacido. *An Pediatr Contin*. 2012;10(3):135-41
23. Oh W, Omari K, Emmanouilides GC, Phelps DI. Placenta to lamb fetus transfusion in utero during acute hypoxia. *Am J Obstet Gynecol* 1975;122:316e21.
24. Philip AGS, Yee AB, Rosy M, et al. Placental transfusion as an intrauterine phenomenon in deliveries complicated by fetal distress. *BMJ* 1969;2:11e3.
25. Saigal S, Usher R. Symptomatic neonatal plethora. *Biol Neonate* 1977;32:62–72.
26. Mercer JS. Current best evidence: a review of the literature on umbilical cord clamping. *J Midwifery Womens Health* 2001;46(6):402–14.
27. Rincon D, Foguet A, Rojas M, et al. [Time of cord clamping and neonatal complications, a prospective study] [Spanish]. *An Pediatr (Barc)*. 2014 Sep. 81 (3):142-8.
28. Mercer JS, Erickson-Owens DA, Collins J, Barcelos MO, Parker AB, Padbury JF. Effects of delayed cord clamping on residual placental blood volume, hemoglobin and bilirubin levels in term infants: a randomized controlled trial. *J Perinatol*. 2017 Mar. 37 (3):260-264.
29. Andersson O, Hellstrom-Westas L, Andersson D, et al. Effect of delayed versus early umbilical cord clamping on neonatal outcomes and iron status at 4 months: a randomised controlled trial. *BMJ*. 2011 Nov 15. 343:d7157.
30. Linderkamp O, Nelle M, Kraus M, Zilow EP. The effects of early and late cord-clamping on blood viscosity and other hemorrheological parameters in full-term neonates. *Acta Paediatrica* 1992;81:745 – 50.
31. Hirsch L, Eitan M, Ashwal E, et al. Amniotic fluid discordance in monozygotic diamniotic twin pregnancies is associated with increased risk for twin anemia-polycythemia sequence. *Prenat Diagn*. 2016 Dec. 36 (12):1099-103.
32. Lopriore E, Sueters M, Middeldorp JM, Klumper F, Oepkes D, Vandenbussche FP. Twin pregnancies with two separate placental masses can still be monozygotic and have vascular anastomoses. *Am J Obstet Gynecol* 2006; **194**: 804 – 808.
33. Tollenaar LS, Slaghekke F, Middeldorp JM, Klumper FJ, Haak MC, Oepkes D, Lopriore E. Twin Anemia Polycythemia Sequence: Current Views on Pathogenesis, Diagnostic Criteria, Perinatal Management, and Outcome. *Twin Res Hum Genet* 2016; **19**: 222–233.
34. Tollenaar LSA, Lopriore E, Middeldorp JM, Haak MC, Klumper FJ, Oepkes D, Slaghekke F. Improved prediction of twin anemia – polycythemia sequence by delta middle cerebral artery peak systolic velocity: new antenatal classification system. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2019; **53**: 788–793.
35. Tavares de Sousa M, Fonseca A, Hecher K. Role of fetal intertwin difference in middle cerebral artery peak systolic velocity in predicting

- neonatal twin anemia polycythemia sequence. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2019; **53**: 794–797.
36. Hirsch L, Eitan M, Ashwal E, et al. Amniotic fluid discordance in monochorionic diamniotic twin pregnancies is associated with increased risk for twin anemia polycythemia sequence. *Prenat Diagn.* 2016 Dec. 36 (12):1099-103.
 37. Sainz JA, Romero C, Garcia-Mejido J, Soto F, Turmo E. Analysis of middle cerebral artery peak systolic velocity in monochorionic twin pregnancies as a method for identifying spontaneous twin anaemia-polycythaemia sequence. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014 Jul. 27 (11):1174-6.
 38. Veujoz M, Sananes N, Severac F, et al. Evaluation of prenatal and postnatal diagnostic criteria for twin anemia-polycythemia sequence. *Prenat Diagn.* 2015 Mar. 35 (3):281-8.
 39. Giorgione V, D'antonio F, Manji A, Reed K, Khalil A. Perinatal outcome of pregnancy complicated by twin anemia-polycythemia sequence: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* [Internet]. 2021;58(6):813–23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/uog.23585>
 40. Ratisawadi V, Plubrukarn R, Trakulchang K, Puapondh Y. Developmental outcome of infants with neonatal polycythemia. *J Med Assoc Thai* 1994;77(2):76–80.
 41. Black VD, Lubchenco LO, Luckey DW, Koops BL, McGuinness GA, Powell DP, et al. Developmental and neurologic sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. *Pediatrics* 1982;69(4): 426 – 31.
 42. Drew JH, Guaran RL, Cichello M, Hobbs JB. Neonatal whole blood hyperviscosity: the important factor influencing later neurologic function is the viscosity and not the polycythemia. *Clin Hemorheol Microcirc.* 1997 Jan-Feb. 17 (1):67-72
 43. Delaney-Black V, Camp BW, Lubchenco LO, Swanson C, Roberts L, Gaherty P, et al. Neonatal hyperviscosity associated with lower achievement and IQ scores at school age. *Pediatrics* 1989; 83:662 – 7.
 44. Arender G, Samara E, Palmas C. Neonatal acquired paraplegia: retrospective review of 30 patients. *J Pediatr Orthop B* 1999;8:80–3
 45. Rincón D, Foguet A, Rojas M, Segarra E, Sacristán E, Teixidor R, et al. Tiempo de pinzamiento del cordón umbilical y complicaciones neonatales, un estudio prospectivo. *An Pediatr.* 2014;81(3):142–8.
 46. Mercer JS, Erickson-Owens DA, Collins J, Barcelos MO, Parker AB, Padbury JF. Effects of delayed cord clamping on residual placental blood volume, hemoglobin and bilirubin levels in term infants: a randomized controlled trial. *J Perinatol.* 2017 Mar. 37 (3):260-264.
 47. [Guideline] AAP. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn: Routine evaluation of blood pressure, hematocrit, and glucose in newborns. *Pediatrics.* 1993 Sep. 92 (3):474-6.
 48. Saggese G, Bertelloni S, Baroncelli GI, Cipolloni C. Elevated calcitonin gene-related peptide in polycythemic newborn infants. *Acta Paediatr* 1992;81:966–8.
 49. Alkalay A, Pomerance JJ, Prause J, Mogilner BM, Edelstein S. Cholecalciferol metabolites in polycythemic newborns. *Isr J Med Sci*
 50. Vlug RD, Lopriore E, Janssen M, Middeldorp JM, Rath ME, Smits-Wintjens VE. Thrombocytopenia in neonates with polycythemia: incidence, risk factors and clinical outcome. *Expert Rev Hematol.* 2015;8(1):123–9
 51. Bashir BA, Othman SA: Neonatal polycythaemia. *Sudan J Paediatr.* 2019;19(2):81–83.

52. Schimmel MS, Bromiker R, Soll RF. Neonatal polycythemia: is partial exchange transfusion justified?. *Clin Perinatol*. 2004 Sep. 31(3):545-53, ix-x.
53. Sundaram M, Dutta S, Narang A. Fluid supplementation versus no fluid supplementation in late preterm and term neonates with asymptomatic polycythemia: a randomized controlled trial. *Indian Pediatr*. 2016 Nov 15. 53(11):983-6.
54. Morag I, Strauss T, Lubin D, Schushan-Eisen I, Kenet G, Kuint J. Restrictive management of neonatal polycythemia. *Am J Perinatol*. 2011 Oct. 28(9):677-
55. Hopfeld-Fogel A, Kasirer Y, Mimouni FB, Hammerman C, Bin-Nun A. Neonatal polycythemia and hypoglycemia in newborns: Are they related? *Am J Perinatol* [Internet]. 2021;38(9):930–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1701193>
56. Alsafadi TM, Hashmi SM, Youssef HA, Suliman AK, Abbas HM, Albaloushi MH. Polycythemia in neonatal intensive care unit, risk factors, symptoms, pattern, and management controversy. *J Clin Neonatol* 2014;3:93-8.