

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INCIDENCIA DE POLICITEMIA EN RECIÉN NACIDOS
ASINTOMÁTICOS CON HEMATOCRITO A LAS DOS
HORAS DE EDAD ENTRE 60% Y 65%**

ADALICIA MARILÚ MEJÍA OROZCO

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría**

Enero 2018



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.446.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **Adalicia Marilú Mejía Orozco**

Registro Académico No.: **200430451**

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **INCIDENCIA DE POLICITEMIA EN RECIÉN NACIDOS ASINTOMÁTICOS CON HEMATOCRITO A LAS DOS HORAS DE EDAD ENTRE 60% Y 65%**

Que fue asesorado: **Dr. José Roberto Godínez Giordano MSc.**

Y revisado por: **Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2018**

Guatemala, 24 de noviembre de 2017



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Quetzaltenango, 04 de octubre de 2017

**Doctor
Omar Moisés Ochoa Orozco
Docente Responsable
Maestría En Pediatría
Hospital Regional de Occidente
Presente**

Respetable Dr. Ochoa:


Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **ADALICIA MARILU MEJIA OROZCO** Carne 200430451 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula: **"INCIDENCIA DE POLICITEMIA EN RECIÉN NACIDOS ASINTOMÁTICOS CON HEMATOCRITO A LAS DOS HORAS DE EDAD ENTRE 60% Y 65%"**

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Mejía Orozco, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"


**Dr. José Roberto Godínez Giordano
Asesor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente**

Dr. Roberto Godínez Giordano
**MEDICO Y CIRUJANO
PEDIATRA
NEONATOLOGO
Colegiado 10 491**

Quetzaltenango, 04 de octubre de 2017

Doctor
Omar Moisés Ochoa Orozco
Docente Responsable
Maestría En Pediatría
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dr. Ochoa:


Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **ADALICIA MARILU MEJIA OROZCO** Carne 200430451 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula: **"INCIDENCIA DE POLICITEMIA EN RECIÉN NACIDOS ASINTOMÁTICOS CON HEMATOCRITO A LAS DOS HORAS DE EDAD ENTRE 60% Y 65%"**

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Mejía Orozco, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

"Id y Enseñad a Todos"


Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.
Revisor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente





A: Dr. Omar Moisés Ochoa Orozco, MSc.
Docente responsable
Escuela de Estudios de Postgrado

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 5 de Octubre 2017

Fecha de dictamen: 10 de Octubre de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

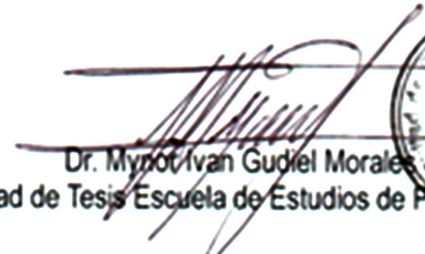
ADALICIA MARILU MEJIA OROZCO

Titulo

**INCIDENCIA DE POLICITEMIA EN RECIEN NACIDOS ASINTOMATICOS CON HEMATOCRITO A LAS
2 HORAS DE EDAD ENTRE 60% Y 65%**

Sugerencias de la revisión:

- Autorizar examen privado.


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



INDICE

INDICE DE CONTENIDOS

INDICE DE TABLAS..... - i -

RESUMEN - ii -

I. INTRODUCCIÓN.....-01-

II. ANTECEDENTES-03-

III. OBJETIVOS.....-16-

IV. MATERIAL Y METODOS.....-17-

V. RESULTADOS.....-22-

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS.....-31-

6.1. CONCLUSIONES.....-33-

6.2. RECOMENDACIONES.....-34-

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....-35-

VIII. ANEXOS.....-39-

INDICE DE TABLAS

TABLA 1.....	-24
TABLA 2.....	-25-
TABLA 3.....	-26-
TABLA 4.....	-27-
TABLA 5.....	-28-
GRAFICA 1	-29-
GRAFICA 2	-30-

Universidad San Carlos de Guatemala.
Facultad de Ciencias Médicas.
Escuela de Estudios de Posgrado.

RESUMEN

INCIDENCIA DE POLICITEMIA EN RECIÉN NACIDOS ASINTOMÁTICOS CON HEMATOCRITO A LAS DOS HORAS DE EDAD ENTRE 60% Y 65%

Autora: Adalicia Marilú Mejía Orozco.

Palabra Clave: Policitemia, Hiperviscosidad, Exanguinotransfusión, Hematocrito.

Introducción: El mecanismo fisiopatológico principal de la Policitemia es el incremento de la viscosidad sanguínea, que da lugar a mayor resistencia al flujo sanguíneo y menor entrega de oxígeno. En los neonatos, se asocia con trastornos del desarrollo nervioso motores y cognitivos, hipoglucemia, disminución de la función renal, dificultad respiratoria y trastornos de la coagulación. **Metodología:** Estudio Observacional, Longitudinal, Prospectivo, analítico de la incidencia de policitemia en pacientes con Hematocrito entre 60 y 65% asintomáticos a las dos horas de edad. **Resultados:** Se incluyeron 90 pacientes asintomáticos que presentaron a las dos horas de edad hematocrito de 60 a 65%; se realizó hematocritos a las 8, 16 y 24 horas de vida, observando un incremento del hematocrito en el 17% (15 pacientes) de los pacientes y un descenso en 83% (75 pacientes). Este aumento del hematocrito fue evidente en el primer control (primeras 8 horas de vida), por lo que estos pacientes fueron excluidos del seguimiento de controles de hematología cada 8 horas. Los 15 pacientes que presentaron el incremento, mostraron signos de Policitemia. El riesgo relativo de Policitemia en prematuros es 0.89, recién nacidos con bajo peso al nacer 0.87, peso muy bajo peso al nacer de 1.83 y sexo masculino 0.89, indicando asociación positiva de policitemia con peso muy bajo al nacer, sin embargo según intervalo de confianza de 95% no son estadísticamente significativos. El 17% de pacientes que incrementó el hematocrito, 10% eran de sexo masculino y 7% femenino, todos los pacientes con incremento de hematocrito, fueron niños de peso bajo al nacer, 10% fueron pretérmino y 7% a término. Los signos más frecuentes fueron: signo de guante, disminución de la succión, hipoglucemia, seguido de trombocitopenia. **Conclusiones:** La incidencia de Policitemia en pacientes con Hematocrito entre 60 y 65% es de 17%. Hubo un incremento del hematocrito en 15 pacientes (17%) que presentaron signos de Policitemia, por lo que se exanguinaron.

I. INTRODUCCIÓN:

La policitemia en el período neonatal presenta una incidencia del 1-2% de los nacidos a término, alcanzando hasta el 5%. El aumento del hematocrito condiciona un aumento en la viscosidad sanguínea que explica la mayoría de sus efectos deletéreos. El tratamiento del neonato policitémico se basa en 3 pilares, en primer lugar requiere descartar la presencia de signos de pérdida de volumen, en segundo lugar determinar la presencia de manifestaciones clínicas en relación con el aumento de la viscosidad sanguínea. En ausencia de estos 2 factores, el dato determinante es el valor absoluto del hematocrito venoso.

La exanguinotransfusión parcial (ETP) es considerada el tratamiento de elección para la policitemia sin embargo, la aplicación de este método constituye el principal factor de riesgo de enterocolitis necrosante. El riesgo de enterocolitis necrosante en pacientes policitémicos tratados mediante exanguinotransfusión parcial es del 11,18% además no hay evidencia de beneficios clínicamente significativos a largo plazo, sobre todo en el campo neurológico, derivados de la exanguinotransfusión parcial en el neonato policitémico. Los datos en relación con su influencia en el desarrollo neurológico a largo plazo son extremadamente imprecisos debido al amplio número de pacientes supervivientes que no han podido ser seguidos en los diversos estudios realizados.

Existen otras complicaciones de ETP como la anemia en el lactante (estudio peruano, abril 2011) en el que se observó 2 veces más riesgo de producir anemia en el lactante; además pueden producirse infecciones, arritmia cardíaca, trombosis, émbolos, perforación del vaso, hemorragia accidental, émbolo de aire, hipotermia, disminución de la presión arterial y fluctuación del flujo sanguíneo cerebral e incluso la muerte.

Así también se debe considerar que el hematocrito alcanza su pico a las 2 horas de vida y posteriormente desciende a niveles similares a los del cordón, alrededor de las 12 a 18 horas; si tomamos en cuenta los estudios que mencionan las complicaciones de la Exanguinotransfusión parcial y las escasas evidencia de beneficios observados, se decidió realizar el presente trabajo, con el objetivo de determinar la incidencia de policitemia en los pacientes con hematocrito entre 60 y 65%, y evaluar el comportamiento del hematocrito en pacientes asintomáticos, a las 8, 16 y 24 horas de vida post natal, esperando que este descendiera, además se determinó el riesgo relativo de factores asociados como prematurez y peso bajo al nacer.

Se observó que 23% de los pacientes presentó elevación del hematocrito en las primeras 8 horas de vida, sin embargo, solamente 17% demostró hematocrito mayor a 65% con síntomas de policitemia e hiperviscosidad, por lo que se realizó exanguinotransfusión parcial, el 6% restante no cumplían criterios de Policitemia, evidenciando desenso de hematocrito entre las 16 y 24 horas posteriores.

De igual manera se determinó el riesgo relativo de Policitemia en prematuros, pesos bajos al nacer y pesos muy bajos al nacer, y el sexo, observando que si hay asociación positiva entre peso muy bajo al nacer y policitemia, pero asociación negativa entre prematurez, peso bajo al nacer y sexo masculino, sin embargo de acuerdo al intervalo de confianza del 95%, no son estadísticamente significativas.

II. ANTECEDENTES:

2.1 POLICITEMIAE HIPERVISCOSIDAD

En función de la repercusión clínica, se ha consensuado como definición de policitemia neonatal la presencia de un hematocrito superior al 65%, obtenido del flujo libre de una vena periférica y síntomas de esta. El aumento del hematocrito condiciona un aumento en la viscosidad sanguínea, que explica la mayoría de sus efectos deletéreos. La viscosidad sanguínea aumenta de forma lineal hasta valores inferiores al 60-65%, siguiendo a partir de entonces una relación exponencial.²

Policitemia no es sinónimo de hiperviscosidad sanguínea. El hematocrito constituye el principal factor determinante de la viscosidad sanguínea, pero no el único. Así, el pH sanguíneo tiene un papel determinante, de manera que si es inferior a 7, se altera la deformabilidad del hematíe, incrementando su efecto sobre el aumento de la viscosidad sanguínea¹⁵.

Otros componentes sanguíneos, como las proteínas plasmáticas, el fibrinógeno o el resto de elementos celulares, no desempeñan habitualmente un papel determinante en el aumento de la viscosidad sanguínea de un neonato,¹⁴ fuera de entidades poco usuales como la leucemia congénita o estados de hiperproteinemia plasmática¹⁶.

Por otra parte, para un determinado hematocrito, la viscosidad aumenta de forma inversamente proporcional al tamaño del vaso, así el aumento del hematocrito tiene mayor efecto sobre el aumento de la viscosidad en las arteriolas que en las grandes arterias.²¹ Sin embargo, en los pequeños capilares las leyes físicas sufren un cambio, según demuestran Fahraeus y Lindqvist, de manera que, cuanto más pequeño es el capilar, menor es la viscosidad sanguínea, manifestando una gran eficiencia circulatoria³³.

2.2 ETIOLOGÍA

El aumento del hematocrito responde básicamente a 3 mecanismos: a) pasivo, secundario a transfusión de hematíes desde otros lechos vasculares; b) activo, debido a producción intrínseca de hematíes, y c) sin incremento de la masa celular, sino por hemoconcentración a consecuencia de una depleción de volumen (tabla 1).³

Tabla 1. Factores etiológicos en la policitemia neonatal

Transfusión de hematíes
Transfusión placentofetal
Retraso del clampaje
Posición inferior al introito vaginal antes del clampaje
Hipoxia aguda
Transfusión fetofetal
Gestación gemelar monocorial
Aumento de la eritropoyesis
Hipoxia crónica
Altitud geográfica
Insuficiencia placentaria
Tabaquismo materno
Deshidratación
Otros
Diabetes gestacional
Cromosomopatías
Hipertiroidismo congénito

Tabla 2. Manifestaciones clínicas en el recién nacido policitémico

Neurológicas
Letargia
Irritabilidad
Succión débil
Temblores
Convulsiones
Cardiorrespiratorias
Plétora
Cianosis
Bradycardia
Crepitantes pulmonares
Dificultad respiratoria
Insuficiencia cardíaca congestiva
Digestivas
Rechazo de la ingesta
Vómitos
Enterocolitis necrosante
Genitourinarias
Oliguria
Hipernatremia
Hiperpotasemia
Priapismo
Metabólicas
Hipoglucemia
Hipocalcemia
Hiperbilirrubinemia

1. La transfusión de hematíes de forma pasiva por transfusión placentofetal que se puede asociar al retraso del clampaje de cordón umbilical.²³ El metaanálisis publicado en el 2007 por Hutton et al. demuestra un aumento del hematocrito medio en aquellos nacimientos a

término en los que se produce el clampaje del cordón umbilical por encima de los 2 min de vida respecto a aquellos en los que se produce un clampaje por debajo de 10 s. Sin embargo, aunque el clampaje tardío se asocia un aumento moderado en las tasas de policitemia y de hiperviscosidad sanguínea, no existe evidencia de perjuicio clínico significativo (medido por la necesidad de fototerapia o de ingreso en la unidad de cuidados intensivos).¹ Más aún, en el neonato a término se observa una disminución del riesgo de anemia y deficiencia en los depósitos férricos tanto a corto como a medio plazo y en el pretérmino una disminución de la necesidad de transfusiones por anemia o hipotensión y de incidencia de hemorragia intraventricular. Los riesgos de un retraso del clampaje podrían agravarse, sin embargo, en aquellos casos en los que se posiciona al recién nacido por debajo de la altura del introito vaginal durante el período previo al clampaje, aunque no existen estudios comparativos.¹⁴

En relación también con el traspaso fetoplacentario, Phil et al. demostraron que el volumen placentario disminuye en situaciones de hipoxia aguda¹⁶. La explicación de este fenómeno se basa en un mecanismo de vasoconstricción del lecho vascular placentario, de esta forma se produciría un traspaso del volumen sanguíneo contenido en los vasos de la placenta hacia el torrente fetal. Sin embargo, es excepcional que exista policitemia en pacientes con asfixia perinatal.¹²

En segundo lugar, la transfusión fetofetal puede ocurrir en gemelos monocoriales, en los que a través de comunicaciones arteriovenosas u arterioarteriales se produciría un traspaso de volumen sanguíneo a favor de uno de los gemelos y en detrimento del otro¹⁵.

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.²³ Sin embargo, todas las enfermedades que condicionan una

insuficiencia uteroplacentaria y en consecuencia una restricción del crecimiento intrauterino, afectan de forma mantenida la oxigenación fetal, estimulando la producción de eritropoyetina en el feto. Otro factor relacionado con la hipoxia es el tabaquismo materno durante la gestación.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. 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%.⁸

3. Por último, la disminución del volumen plasmático en relación principalmente con un bajo aporte de alimento, aumenta el hematocrito por hemoconcentración. Este tercer mecanismo actúa más allá del período neonatal inmediato, a diferencia de los anteriores.¹¹

2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y FISIOPATOLOGÍA

El abanico de síntomas y signos relacionados con la policitemia en el neonato es amplio. Los síntomas más frecuentemente descritos en diferentes series de casos son la plétora facial y la letargia.²⁴

Por otra parte, dado que los síntomas asociados a policitemia no son específicos de esta entidad, en muchos casos es difícil distinguir si la sintomatología observada se deriva de la policitemia per se o de otros factores asociados, como la restricción del crecimiento intrauterino o el tratamiento con sulfato de magnesio en la preeclampsia. Ramamurthy pone de manifiesto cómo la exclusión de aquellos pacientes con factores confusionales aumenta la especificidad de las manifestaciones clínicas en cuanto a la presentación de hiperviscosidad sanguínea.¹⁰

Por otra parte, la ausencia de sintomatología no excluye la presencia de policitemia ni hiperviscosidad. Así, en el ya citado estudio, de 18 pacientes con policitemia e

hiperviscosidad sanguínea, un paciente no presentó síntomas; por otro lado, ninguno de los pacientes sintomáticos sufrió complicaciones de riesgo vital.⁷ Aun así, la presencia de dos o más síntomas demostró un aumento significativo del valor predictivo positivo en cuanto a la presentación de hiperviscosidad sanguínea en un neonato policitémico¹⁷.

Manifestaciones neurológicas

Los primeros estudios sobre la repercusión neurológica de la policitemia neonatal mostraron una disminución del flujo sanguíneo cerebral, lo que llevó a pensar que la hipoxia tisular constituía el mecanismo de lesión neuronal. Sin embargo, estudios llevados a cabo en corderos por Rosenkrantz et al.²⁰ en 1984 demostraron que el aumento del hematocrito implica una elevación en la concentración de oxígeno arterial cerebral, fruto del aumento de la oxihemoglobina, y que la reducción del flujo sanguíneo es una respuesta autorreguladora a este fenómeno, invirtiendo el orden causal respecto a las hipótesis previas. Así, el aporte de oxígeno no se ve afectado en estos pacientes.⁵

Por otra parte, el mismo Rosenkrantz demostró en 1988 que el aumento del hematocrito se relaciona con una disminución en el aporte y captación de glucosa en el tejido neuronal, incluso en estados de normoglucemia. Este fenómeno se explica porque la glucosa se encuentra en el componente plasmático de la sangre y en una proporción importante de los neonatos con policitemia, éste se halla reducido, afectando al aporte de glucosa, aun cuando su concentración es normal.²⁷ En la actualidad, el efecto neuroglucopénico de la policitemia constituye la explicación más plausible y aceptada del daño neurológico a largo plazo²⁹.

En la práctica clínica, la policitemia neonatal se relaciona con la aparición de síntomas neurológicos a corto plazo en aproximadamente el 60% de los pacientes. El hallazgo más

frecuente son los temblores, aunque excepcionalmente puede encontrarse letargia, irritabilidad o convulsiones.⁴

Algunos estudios han evaluado las secuelas neurológicas a largo plazo en neonatos con policitemia e hiperviscosidad, pero la mayoría presentan problemas metodológicos importantes que dificultan la interpretación de los resultados. También son imprecisos los datos referentes a la influencia del tratamiento con ETP sobre la evolución neurológica.²⁹

Destaca un ensayo clínico aleatorizado que estudió 93 pacientes con policitemia e hiperviscosidad, los cuales fueron aleatorizados a recibir ETP u observación clínica, y con un grupo control pareado para peso y edad gestacional de 90 pacientes sin policitemia. Fueron evaluados al segundo año de vida utilizando el Bayley Scales of Infant Development. Sin embargo, el seguimiento de estos pacientes hasta los 2 años fue del 51% en el grupo control, del 65% en el grupo de pacientes tratados mediante ETP y del 58% en el grupo observado.²³ Los pacientes policitémicos (que reciben ETP y no tratados) presentaron un retraso en la motricidad fina y grosera y en el lenguaje significativamente mayores que el grupo control (43 frente a 13%), pero no se hallaron diferencias significativas en la incidencia de retraso mental. Por otro lado, entre los niños con hiperviscosidad que fueron seguidos hasta los 2 años, aquellos que no recibieron tratamiento con ETP presentaron mayor incidencia de alteraciones motoras finas que los niños tratados (55 frente a 28%).¹⁶

Ochenta y nueve de los 183 recién nacidos (49 niños con policitemia e hiperviscosidad neonatal y 40 niños del grupo control) fueron seguidos hasta los 7 años de vida. Se evaluaron el cociente intelectual, el rendimiento escolar, la función neuromotora y las habilidades motoras groseras y finas.³ La educación y el cociente intelectual de la madre también se evaluaron para evitar posibles factores de confusión por las diferencias en el

ambiente familiar. Los 49 niños con hiperviscosidad presentaban una puntuación significativamente menor en los tests de ortografía, aritmética y motricidad gruesa mientras que las puntuaciones en lectura e integración de la visión motora no diferían.¹⁹

Manifestaciones cardiorrespiratorias y vasculares

Se ha observado un aumento de las resistencias pulmonares a consecuencia del aumento de la viscosidad sanguínea, lo que se refleja en un aumento significativo del tiempo de eyección del ventrículo derecho. Así mismo, se produce un descenso en el gasto cardíaco en relación con la disminución del volumen de eyección y de la frecuencia cardíaca, secundaria al aumento del contenido de oxígeno arterial. El aporte y consumo de oxígeno no se afecta según los estudios realizados en animales y en seres humanos, tampoco la presión arterial sistémica sufre cambios significativos.⁴

Por otra parte, el aumento de la concentración de hemoglobina facilita la aparición de cianosis periférica, que se ha llegado a describir en hasta el 17% de los casos.

Los signos y síntomas derivados de estos cambios comprenden manifestaciones características como aspecto pletórico o cianótico,² enlentecimiento del relleno capilar, taquipnea o auscultación de crepitantes pulmonares. Se ha descrito, de forma muy ocasional, la instauración de edema pulmonar, cardiomegalia e incluso signos de fallo cardíaco derecho en situaciones extremas. Sin embargo, no existe evidencia de repercusiones cardiorrespiratorias a largo plazo⁵.

Manifestaciones gastrointestinales

Estudios realizados en cerdos demuestran que el aporte de oxígeno al sistema digestivo tampoco se encuentra alterado. Sin embargo, a diferencia de otros órganos y

sistemas, la extracción y el consumo de oxígeno se encuentran reducidos por mecanismos por el momento desconocidos.²⁹

Las alteraciones bioquímicas observadas en neonatos policitémicos consisten en una elevación de la concentración de ácidos biliares en sangre y una disminución de la actividad de la lipasa y triptasa en el duodeno durante el primer día de vida²⁵.

Las manifestaciones clínicas más frecuentemente descritas consisten en una intolerancia digestiva expresada en forma de rechazo de la ingesta o vómitos. La relación entre éstas y las alteraciones antes descritas no es todavía clara.³⁵

Los primeros estudios en este campo sugirieron una asociación entre policitemia y ECN. Dos ensayos aleatorizados constataron más adelante una incidencia significativamente mayor de ECN en los pacientes tratados con ETP respecto a aquellos que no recibieron tratamiento. En el estudio de Van der Elst únicamente uno de los pacientes tratados mediante ETP presentó ECN frente a ninguno en el grupo no tratado. El estudio de Black et al. recogió 8 casos de ECN en los pacientes tratados mientras que en los pacientes no tratados no se encontró ningún caso.³³ El riesgo relativo global de ECN en pacientes policitémicos tratados mediante ETP es del 11,18 (IC 95%, 1,49 a 83,64). Estos datos ponen de manifiesto cómo la aplicación de ETP constituye el principal factor de riesgo de presentación de ECN en neonatos policitémicos³².

Manifestaciones renales y genitourinarias

En los neonatos con policitemia y volumen normal de sangre se ha constatado una disminución en el volumen urinario y la excreción de sodio y potasio, lo cual no se produce

en casos como el retraso del clampaje de cordón, en que el volumen de sangre se encuentra aumentado. Esta diferencia se ha explicado por el defecto, en los primeros, de volumen plasmático, flujo plasmático renal y el filtrado glomerular.³¹

El priapismo neonatal es una manifestación raramente publicada en la literatura médica. Desde 1876 hasta el 2011 se recogen 17 casos, de los cuales, la policitemia constituye la primera causa conocida (4 casos), siendo superada sólo por la causa idiopática⁴.

Manifestaciones endocrinometabólicas

La presentación de hipoglucemia, generalmente asintomática, se ha señalado en hasta el 40% de los neonatos policitémicos. La hipótesis enunciada con más frecuencia como mecanismo fisiopatológico es el aumento del consumo de glucosa, asociado al incremento de la masa celular, aunque también se baraja la posibilidad de que exista un descenso en la neoglucogénesis.³²

Se ha descrito una incidencia de hipocalcemia en el 40% de los neonatos policitémicos, que habitualmente es asintomática. Este fenómeno puede deberse al efecto de la hiperviscosidad sobre el metabolismo fosfocálcico renal³³.

El aumento de la producción de bilirrubina se explica por el aumento de la hemocateresis, a consecuencia de un mayor número de hematíes. La incidencia de hiperbilirrubinemia patológica se sitúa entre el 5 y el 25%.³⁰

2.4 DIAGNÓSTICO:

Para evaluar el riesgo de repercusión orgánica en un neonato con policitemia el método más preciso es la medición de la viscosidad sanguínea mediante un viscómetro. Sin

embargo, este parámetro resulta poco accesible en la práctica clínica y por ello se utiliza la medición del hematocrito en vena periférica como método de aproximación.²⁷

En 1981, Ramamurthy realizó determinaciones del hematocrito en vena umbilical, vena periférica y capilares, en 74 neonatos con policitemia, concluyendo que la medición del hematocrito en la vena umbilical guarda una mayor relación con la viscosidad sanguínea y, a su vez, el hematocrito en vena umbilical > 63% se correlaciona moderadamente con un hematocrito obtenido del flujo libre de una vena periférica larga > 65%, tal como la vena antecubital. Dado que esta fuente es más accesible y su canalización menos cruenta, se ha adoptado como método fiable para el diagnóstico de policitemia en un neonato²⁸.

La medición del hematocrito capilar, por el contrario, es poco fiable y está muy sujeta a variaciones del flujo sanguíneo y del lugar del que se extrae la muestra. Se ha comprobado que las muestras capilares sobrestiman el valor de hematocrito (hasta un 10% más) respecto al valor en las venas periféricas y que no existe una correlación significativa entre ambas fuentes.²³ Por ello, el diagnóstico de policitemia requiere la extracción de una muestra venosa, pudiendo servir el método capilar como un cribado, pero nunca como base para una decisión terapéutica⁹.

En la interpretación del valor del hematocrito debe tenerse también en cuenta la edad posnatal en que se realiza la determinación. Tras el nacimiento, el hematocrito presenta un pico a las 2-6 h de vida y desde entonces se produce un descenso progresivo hasta adquirir un valor cercano al momento del expulsivo a partir de las 18- 24 h de vida. De esta manera un hematocrito del 65% en vena periférica a las 2 h de vida será probablemente menor a las 24 h de vida.¹⁷

La historia perinatal nos informa de determinados factores de riesgo para la presentación de policitemia. Algunos expertos abogan por la determinación sistemática del hematocrito en estos pacientes. Esta opinión resulta cuestionable teniendo en cuenta que el tratamiento de los pacientes asintomáticos es muy controvertido según los resultados de los últimos estudios²⁵.

2.5 TRATAMIENTO

El tratamiento establecido para paliar los efectos de la policitemia en el período neonatal es la ETP. Esta técnica tiene como objetivo la hemodilución a través del recambio isovolumétrico de sangre por otros fluidos. El método más común consiste en la extracción de sangre mediante un catéter umbilical y la reposición a través de la misma vena o una vena periférica.²² De la siguiente fórmula se obtiene el volumen a recambiar:¹²

$$\frac{\text{Volumen circulante} \times \text{Hto observado} - \text{Hto deseado}}{\text{Hematocrito observado}}$$

El volumen circulante en un neonato a término oscila entre el 80 y el 90 ml/kg de peso y el hematocrito deseado suele definirse entre el 50 y el 55%.

La realización de ETP ha sido objeto de controversia y estudio en las últimas décadas. Se ha demostrado que disminuye las resistencias pulmonares, mejora la función cardíaca y aumenta el flujo cerebral y renal. Sin embargo, la revisión sistemática llevada a cabo por Dempsey y Barrington en 2006⁵ y el metanálisis publicado en 2010 por la Cochrane Library concluyen que no hay evidencia de beneficios clínicamente significativos a largo plazo, fundamentalmente en el campo neurológico, medidos mediante cambios en el índice de desarrollo mental, la incidencia de retraso mental y de otros diagnósticos neurológicos.⁴ Al mismo tiempo, ambas revisiones subrayan que los datos en relación con

el desarrollo a largo plazo son extremadamente imprecisos debido al amplio número de pacientes supervivientes que no han podido ser seguidos y dejan abierta la posibilidad de que exista un efecto beneficioso de la ETP en los casos de policitemia sintomática. Por otro lado destacan la asociación de la ETP con el aumento de ECN¹¹.

El tipo de líquido a utilizar es otro de los puntos que se ha tratado de definir en los últimos estudios. Las revisiones llevadas a cabo por De Waal et al. y Dempsey y Barrington concluyen que el uso de cristaloides,¹¹ como suero salino, son preferibles al uso de coloides, ya que son más económicos, son igualmente efectivos y evitan el riesgo de anafilaxia y de los problemas asociados a la administración de hemoderivados¹⁴.

A la luz de estos últimos datos, se han tratado de definir una serie de puntos clave en el manejo del neonato policitémico. Este se basa en 3 pilares: a) descartar la presencia de signos de pérdida de volumen; b) determinar la presencia de manifestaciones clínicas en relación con el aumento de la viscosidad sanguínea, y c) en ausencia de estos 2 factores, el dato determinante es el valor absoluto del hematocrito venoso¹⁹.

En los casos en los que se puede constatar una pérdida de peso en relación con los datos antropométricos del nacimiento o cuando el paciente presenta signos claros de deshidratación se deberá corregir inicialmente el aporte de líquidos por vía enteral o parenteral y monitorizar posteriormente el hematocrito resultante a la corrección.²

Si se puede asumir un volumen de sangre normal, el siguiente paso se dirige a la búsqueda de síntomas o signos en relación con la policitemia. La presencia de síntomas mayores, no explicados por otras causas, como dificultad respiratoria, irritabilidad, letargia o convulsiones, con un hematocrito venoso superior al 65% constituye la única indicación comúnmente aceptada para la realización de una ETP.¹⁴

Por último, existe la posibilidad del hallazgo de un hematocrito elevado en ausencia de signos o síntomas y con un volumen sanguíneo presumiblemente normal o elevado. En estos casos, aunque parte de los expertos realizaría una ETP cuando el hematocrito sobrepasa el 70% en función del aumento notable de viscosidad a partir de dicho valor, los datos más recientes cuestionan la conveniencia de este criterio, dado que la ETP aumenta el riesgo de ECN y no existe evidencia de un efecto beneficioso a largo plazo¹³.

III. OBJETIVOS:

3.1 GENERAL

- 3.1.1 Determinar la incidencia de policitemia en pacientes con Hematocrito entre 60 y 65% asintomáticos a las dos horas de vida en la unidad de Labor y Parto del Hospital Regional de Occidente.

3.2 ESPECÍFICOS

- 3.2.1 Determinar el comportamiento del hematocrito en las primeras 24 horas de vida post natal en pacientes que presentaron hematocrito entre 60 – 65% asintomáticos a las dos horas de vida, en la unidad de labor y parto del Hospital Regional de Occidente.
- 3.2.2 Establecer el riesgo de presentar elevación del hematocrito en las primeras 24 horas de vida post natal en pacientes de acuerdo a sexo, edad gestacional y peso del paciente.
- 3.2.3 Describir los síntomas más frecuentes asociados a policitemia.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio Observacional, Longitudinal, Prospectivo, Analítico

4.2 SELECCIÓN DE LAS UNIDADES DE ANALISIS

Los resultados obtenidos de la realización de este estudio fueron presentados a través de estadísticas descriptivas, se realizó análisis de riesgo relativo de prematuridad y Peso Bajo al nacer en Policitemia así como el intervalo de confianza de 95%, para establecer la significancia de la asociación.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

4.3.1 Población: Se incluyó todos los Recién nacidos que presentaron hematocrito entre 60 y 65% asintomáticos nacidos en la unidad de Labor y Partos del Hospital Regional de Occidente; el tamaño de la muestra fue definida de acuerdo a la población total que presentó policitemia en el año 2017, (90 pacientes), debido a que la prevalencia es muy baja (1.2 por cada 100 nacidos vivos).

4.3.2 Muestra: Se incluyó un total de 90 recién nacidos, en la unidad de labor y parto del Hospital Regional de Occidente, que presentaron hematocrito de 60 a 65% a las dos horas de vida. La muestra se tomó en base al total de pacientes con diagnóstico de policitemia en el año 2016; Se decidió realizar hematología a las dos horas de nacidos a todos los pacientes prematuros, y pesos bajos al nacer, grandes para edad gestacional o que presentaran riesgo de sepsis, y posteriormente se escogieron a los que cumplían criterios de inclusión en el estudio.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

4.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes en sus primeras 24 horas de vida post natal que nazcan en la unidad de labor y parto del Hospital Regional de Occidente, que presenten un hematocrito de

60 a 65% 2 horas de vida post natal, que sean a término (mayor o igual a 37 semanas de gestación) prematuros (por debajo de 37 semanas de gestación), que sean pesos bajos al nacer (menores de 2,500 gramos) y pacientes con peso adecuado para edad gestacional.

- Pacientes asintomáticos.

4.4.1 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con hematocrito igual o mayor a 65% sintomáticos a policitemia (plétora, cianosis, hipotonía, mala succión y alimentación y temblores, hipoglucemia e hipocalcemia).
- Pacientes con alguna patología de base (cardiopatías)
- Pacientes con malformaciones congénitas

4.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN
Sexo	División del género humano en dos grupos: mujer u hombre.	<ul style="list-style-type: none"> • Femenino • Masculino 	Cualitativa Nominal
Edad	Tiempo transcurrido en años, desde el nacimiento del paciente hasta la fecha de consulta.	<ul style="list-style-type: none"> • Recién nacidos en sus primeras 24 horas de vida post natal 	Cuantitativa Intervalo.
Hematocrito	Porcentaje del volumen total de	<ul style="list-style-type: none"> • Entre 60 y 65% 	Cuantitativa Intervalo.

	sangre compuesta por <u>glóbulos rojos</u>		
Tiempo para verificar Hematocrito	Es una magnitud física con la que medimos la duración o separación de acontecimientos.	<ul style="list-style-type: none"> • A las 8 horas • A las 16 horas • A los 24 horas 	Cualitativa Nominal.
Exanguino-Transfusión Parcial	Recambio de un volumen sanguíneo determinado, con solución salina.	<u>Ht real – ht ideal</u> Ht real *Peso (kg)*volemia	Cualitativa Nominal.
Hipoglucemia	Es una disminución de la glicemia por debajo de 50 mg/dl	debajo de 50 mg/dl	Cuantitativa Nominal.
Trombocitopenia	Es una disminución del número de plaquetas por debajo de 150,000 Pl/mm ³	debajo de 150,000 Pl/mm ³	Cuantitativa Nominal.
Signo del guante	Cianosis a nivel de manos y pies	Manos Pies	Cualitativa Nominal.
Prematurez	Recien nacidos por debajo de 37 semanas de gestación	Edad gestacional ≤ a 36 semanas.	Cuantitativa Nominal.
Peso Bajo al nacer	Niños con peso por debajo de 2500 grs.	Peso bajo al nacer (≤2499 grs)	Cuantitativa Nominal.

		Peso muy bajo al nacer (≤ 1499 grs) Peso extremadamente bajo al nacer (≤ 1000 grs)	
Hipoactividad	Afectación del estado general.	Llanto débil Disminución de la movilidad Hipotonía	Cualitativo nominal

4.6 TECNICAS E INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN RECOPIACIÓN DE DATOS

4.6.1 Técnica

Se tomó en cuenta a todos los recién nacidos recibidos en la unidad de labor y partos del Hospital Regional de Occidente, que presenten un hematocrito entre 60 a 65% en las primeras dos horas de vida post natal, asintomáticos a policitemia. Posteriormente se tomaran controles de hematocrito a las 8, 16 y 24 horas post natal evaluando clínicamente sintomatología.

4.6.2 Instrumentos:

Los datos fueron recolectados por una boleta en el programa de Epi Info que se llenó al momento de realizar el hematocrito de dos horas de nacimiento y se dio continuidad hasta cumplidas las 24 horas de vida o que presentara criterios de exclusión para el estudio.

4.6.3 Recopilación y Tratamiento de Datos:

Se solicitó la autorización para realizar el trabajo de investigación en el Hospital Regional de Occidente en los recién nacidos de labor y parto de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión, se les informó a la madre de los pacientes sobre el estudio y pidiendo su autorización para el mismo; Se tomaron muestras de hematocrito a las 2, 8, 16 y 24 horas de nacidos y se evaluó clínicamente.

4.7 ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

Se solicitó autorización al Hospital Regional de Occidente para la realización del estudio, así como se informó y solicitó autorización a los padres de familia de los recién nacidos incluidos en la investigación, quienes firmaron consentimiento informado. Los datos obtenidos fueron confidenciales, respetando los principios éticos de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.

4.8 PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LOS DATOS

4.8.1 Procesamiento:

Posteriormente a la recopilación de la información a través de las boletas recolectoras de datos, se ingresó la información obtenida a una base de datos, construida en el programa Epi Info para la tabulación de los mismos.

Los datos fueron presentados en cuadros específicos y gráficas.

Se realizó la estadística descriptiva de Riesgo Relativo con intervalo de confianza de 95%.

V. RESULTADOS:

Se incluyeron 90 pacientes que presentaron a las dos horas de nacimiento hematocrito de 60 a 65%; se tomó hematología comparando los hematocritos a las 8, 16 y 24 horas de vida, observando que 23% de los pacientes presentó elevación del hematocrito en las primeras 8 horas de vida, sin embargo, solamente 17% demostró hematocrito mayor a 65% con síntomas de policitemia e hiperviscosidad, por lo que estos pacientes fueron excluidos del seguimiento de controles de hematología cada 8 horas, y fueron sometidos a Exanguinotransfusión parcial terapéutica; el 6% restante no cumplían criterios de Policitemia, con un descenso de hematocrito entre las 16 y 24 horas posteriores. Cabe resaltar que los 15 pacientes que presentaron el incremento, también mostraron signos de Policitemia, además de hematocrito mayor a 65%.

Como se observa en la tabla No. 1, 23% presentan aumento de hematocrito a las 8 horas de edad, pero solamente 7% persiste con hematocrito elevado a las 16 horas; a las 24 horas 17% presenta aumento relacionado con las primeras dos horas de vida, sin embargo estos pacientes no presentan hematocrito mayor a 65% y se encuentran asintomáticos.

De este 17% de pacientes que incrementó, 10% eran de sexo masculino y 7% femenino, así también todos los pacientes con incremento de hematocrito, fueron niños de peso bajo al nacer, 10% eran a pretérmino y 7% a término.

Del 6% de pacientes que presentó elevación de hematocrito en las primeras 8 hora de vida, sin embargo no mayor de 65% y permaneció asintomático, se continuó con medición de hematocrito las siguientes horas de vida,

Se observa en la tabla 2 una relación entre los pacientes que presentaron ascenso del hematocrito y que terminaron en exanguinotransfusión parcial; el 100% de los pacientes masculinos fueron exanguinados, pero de los pacientes femeninos el 50% terminó en

exanguinotransfusión parcial. Con respecto al peso del nacimiento, logramos observar que el 100% de los pacientes que fueron clasificados con peso bajo y peso muy bajo al nacer también terminaron en exanguinotransfusión, pero el 50% de los pacientes con peso adecuado fueron exanguinados. Por último, se observa que el 100% de los pacientes prematuros terminaron en exanguinotransfusión y el 50% de los pacientes a término terminaron en exanguinotransfusión.

Se determinó el riesgo relativo de Policitemia en Prematuros, el cual fue de 0.89, con intervalo de confianza de 95% de 0.48 – 1.90; el riesgo relativo en Pesos bajos al nacer fue de 0.81, con intervalo de confianza de 0.1 – 6.29; pesos muy bajos al nacer con riesgo relativo de 1.83, e intervalo de confianza de 0.61 – 6.42; el riesgo relativo del sexo masculino fue de 0.89, con intervalo de confianza de 95% de 0.48 – 1.90; Lo que indicando que si hay asociación positiva entre peso muy bajo al nacer y policitemia, y asociación negativa con Prematurez, Peso bajo al nacer y el sexo masculino, sin embargo de acuerdo al intervalo de confianza de 95% no son estadísticamente significativos.

Se realizó la media para las variables de prematurez y peso bajo al nacer, observando una media de 2.15 kg para el peso al nacer y 36 semanas de edad gestacional.

Los signos más frecuentes fueron: signo de guante, disminución de la succión, en menos cantidad hipoglucemia, seguido de trombocitopenia.

TABLA 1

Distribución de pacientes según edad, peso y edad gestacional

	Ht a las 8 hrs				Ht a las 16 Hrs				Ht a las 24 hrs			
	Ascenso		Descenso		Ascenso		Descenso		Ascenso		Descenso	
SEXO	Pte	%	Pte	%	Pte	%	Pte	%	Pte	%	Pte	%
Masculino	9	10%	48	53%	3	3%	54	60%	9	10%	48	53%
Femenino	12	13%	21	24%	4	4%	29	33%	6	6%	27	31%
	21	23%	69	77%	7	7%	83	93%	15	16%	76	84%
PESO AL NACER												
Peso Bajo	12	13%	42	46%	6	6%	48	53%	8	8%	46	51%
Peso Adecuado	6	6%	27	30%	9	10%	24	26%	6	6%	27	30%
Peso muy bajo	1	1%	2	4%	1	1%	2	4%	1	1%	2	4%
	19	20%	71	80%	16	17%	74	83%	15	15%	75	85%
EDAD GESTACIONAL												
A termino	12	14%	42	46%	6	6%	48	53%	6	6%	48	53%
Pretermino	9	10%	27	30%	12	13%	24	26%	9	10%	27	31%
	21	24%	69	76%	18	19%	72	79%	15	16%	75	84%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

TABLA 2
SEXO, PESO AL NACER Y EDAD GESTACIONAL

	Exanguinotransfusión				Total	
	Realizado		No realizado			
SEXO	n.	%	n.	%	n.	%
Masculino	10%	9	53%	48	57	63%
Femenino	7%	6	30%	27	33	37%
	17%	15	83%	75	90	100%
PESO AL NACER						
Peso Adecuado	7%	6	30%	27	33	37
Peso Bajo	9%	8	51%	46	54	60
Peso muy bajo	1%	1	2%	2	3	3
	17%	15	83%	75	90	100%
EDAD GESTACIONAL						
Pretermino	10%	9	53%	48	57	63%
RN a termino	7%	6	30%	27	33	37%
	17%	15	83%	75	90	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

TABLA No. 3

MEDIAS DE EDAD GESTACIONAL, Y MEDIAS DE PESO

PESO AL NACER		PACIENTES	%
Peso Adecuado	2.5 Kg – 4.0 Kg	33	37
Peso Bajo	1.5 Kg – 2.4 kg	54	60
Peso muy bajo	1.0 Kg – 1.5 kg	3	3
Media de peso = 2.15 Kg		90	100%
EDAD GESTACIONAL		PACIENTES	%
Pretermino	32 – 36 semanas	57	63%
RN a termino	37 – 40 semanas	33	37%
Media de edad gestacional = 36 semanas		90	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

TABLA No. 4

Pacientes que presentar signos de Policitemia

	Sintomático				Total	
	Si		No			
SEXO	%	n.	%	n.	%	n.
Masculino	10%	9	53%	48	57	63%
Femenino	7%	6	30%	27	33	37%
	17%	15	83%	75	90	100%
PESO AL NACER						
Peso Adecuado	7%	6	30%	27	33	37%
Peso Bajo	9%	8	51%	46	54	60%
Peso muy bajo	1%	1	2%	2	3	3%
	17%	15	83%	75	90	100%
EDAD GESTACIONAL						
Pretermino	10%	9	51%	48	57	63%
RN a termino	7%	6	30%	27	33	37%
	17%	15	83%	75	90	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

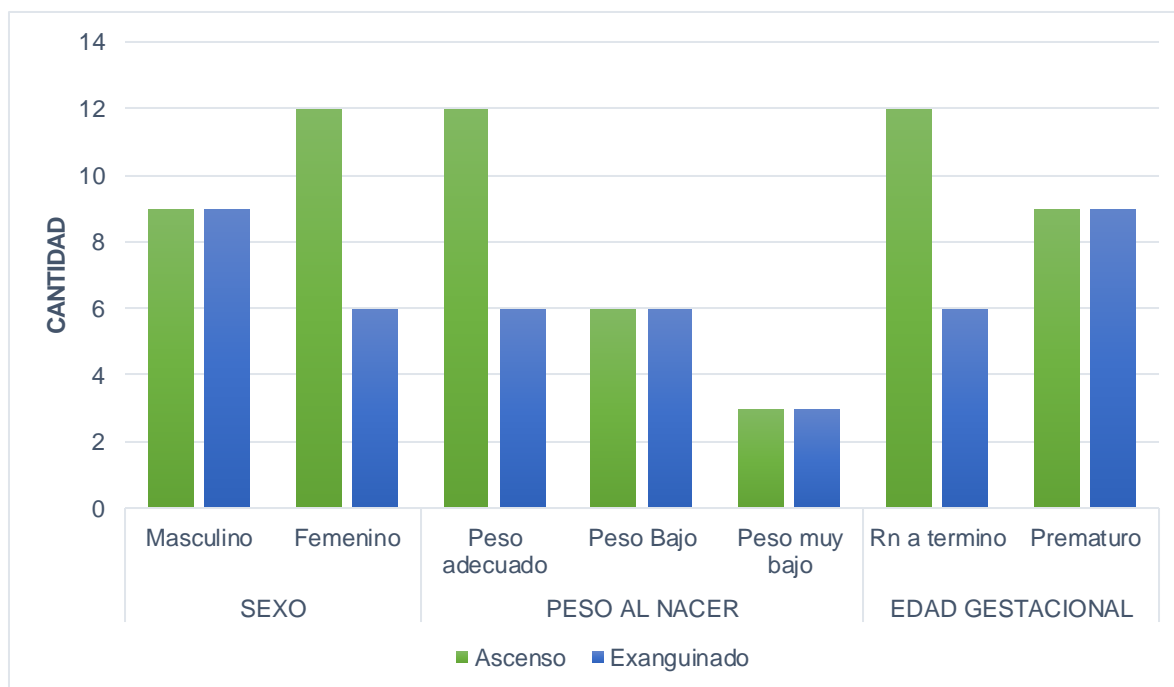
TABLA No. 5
INTERVALO DE CONFIANZA

FACTOR DE RIESGO	PACIENTES	RIESGO RELATIVO	INTERVALO DE CONFIANZA (95%)
PREMATUREZ	9	0.89	0.48 – 1.90
PESO BAJO AL NACER	8	0.81	0.1 - 6.29
PESO MUY BAJO AL NACER	1	1.83	0.61 - 6.42
SEXO MASCULINO	9	0.89	0.48 – 1.90

Fuente: Boleta de recolección de datos.

GRÁFICA No. 1

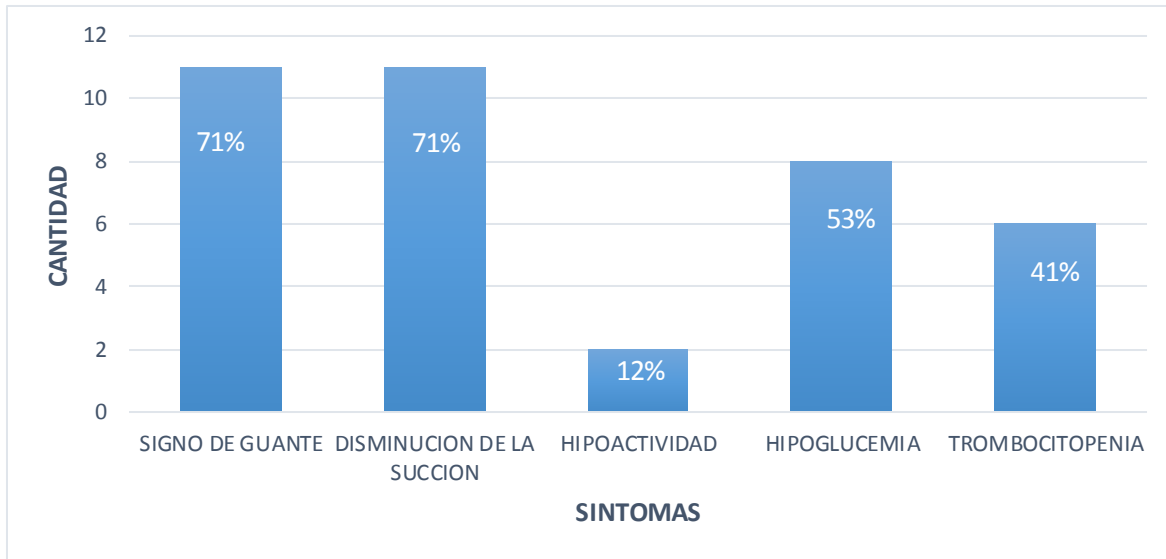
ASCENSO DEL HEMATOCRITO QUE SE LES REALIZÓ EXANGUINOTRANSFUSION PARCIAL



Fuente: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA No. 2

Signos y Síntomas que Presentaron los pacientes que tuvieron un aumento de hematocrito



Fuente: Boleta recolectora de datos.

VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

La realización de exanguinotransfusión como tratamiento de policitemia ha sido objeto de controversia y estudio; se ha demostrado que esta terapia disminuye las resistencias pulmonares, mejora la función cardíaca y aumenta el flujo cerebral y renal, sin embargo también deben considerarse las complicaciones, como infecciones, arritmia cardíaca, trombosis, émbolos, perforación del vaso, hemorragia, fluctuación del flujo sanguíneo cerebral e incluso la muerte. Por lo anterior mencionado, se decidió estudiar el comportamiento del hematocrito (Ht) de los pacientes entre 60% y 65%, asintomáticos, describiendo el ascenso o descenso de este, y los factores de riesgo que puedan influir, y de esta manera valorar adecuadamente la realización de Exanguinotransfusión.

De los pacientes que presentaron hematocrito entre 60 y 65% a las 2 horas de edad, el 23% (21 pacientes) presentó elevación del hematocrito en el control de las 8 horas, sin embargo solamente el 17% (15 pacientes) se encontraban con hematocrito mayor de 65% y con síntomas de policitemia por lo que fueron sometidos a exanguinotransfusión parcial, entonces se puede decir que la incidencia de Policitemia en pacientes entre los rangos ya mencionados de hematocrito es 17%.

Además se determinó que del total de recién nacidos de sexo masculino el 10% (9 pacientes) tienen riesgo de presentar incremento del hematocrito, y el sexo femenino 7% (6 pacientes), cabe mencionar que el 100% de los pacientes de sexo masculino que ascendió el hematocrito fueron exanguinados mientras que solo el 50% del sexo femenino fue sometido a dicho procedimiento.

En relación a la edad gestacional podemos mencionar que 10% (9 pacientes) de los recién nacidos con prematuridad presentó elevación del hematocrito y de estos bebés el 100% terminaron en exanguinotransfusión, mientras que los recién nacidos a término el

50%. Los pacientes con peso adecuado al nacer que presentaron ascenso del hematocrito el 50% fue exanguinado; los pacientes con peso bajo (8 pacientes) y muy bajo al nacer (1 paciente), que presentaron ascenso del hematocrito el 100% fue exanguinado

Para la estimación de la magnitud de la asociación de las variables en estudio al desarrollo de policitemia se utilizó como método estadístico riesgo relativo con intervalo de confianza al 95% con el cual se determinó que el desarrollo de policitemia en prematuros presentó RR 0.89 (IC al 95% 0.48 a 1.90), recién nacidos con bajo peso al nacer con RR 0.87 (IC al 95% 0.1 a 6.29), los recién nacidos con muy bajo peso al nacer con RR 1.83 (IC al 95% 0.61 a 6.42) y sexo masculino con RR de 0.89 (IC al 95% 0.48 a 1.90), indicando una fuerte asociación para el desarrollo de policitemia, con el segundo factor estudiado (peso muy bajo al nacer).

Se realizó la media para las variables de prematuridad y peso bajo al nacer, observando una media de 2.15 kg para el peso al nacer y 36 semanas de edad gestacional.

Los síntomas que se observaron con mayor frecuencia fueron: signo de Guante (71%), disminución de la succión (71%) e hipoglucemia (53%), sin embargo no se dio seguimiento a los pacientes exanguinados, por lo que no se pueden describir las complicaciones de este tratamiento.

En conjunto, la evolución neurológica a largo plazo de los niños con policitemia e hiperviscosidad, tanto sintomáticos como asintomáticos, tratados con exanguinotransfusión parcial o no, sigue siendo controvertida. Por ello, aunque se ha descrito un aumento del riesgo de alteraciones neurológicas menores que no parece evitarse con el tratamiento, es necesario disponer de estudios a largo plazo para sacar conclusiones.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1. Se determinó la incidencia de Policitemia en recién nacidos asintomáticos con hematocrito entre 60 y 65% a las dos horas de edad, la cual es de 17% (15 pacientes), además estos pacientes presentaron signos de Policitemia, por lo que se decidió realizar Exanguinotransfusión.
- 6.1.2. De este 17% de pacientes que incrementó, 10% (9 pacientes) eran de sexo masculino y 7% (6 pacientes) femenino, así también todos los pacientes con incremento de hematocrito, fueron niños de peso bajo al nacer, 10% (8 pacientes) eran pre término y 7% (6 pacientes) a término.
- 6.1.3. Se determinó el riesgo relativo de factores para el desarrollo de Policitemia, indicando que hay asociación positiva entre el peso muy bajo al nacer y policitemia, sin embargo de acuerdo al intervalo de confianza de 95% esta asociación no es estadísticamente significativa.
- 6.1.4. Los signos más frecuentes fueron: signo de guante, disminución de la succión, en menos cantidad hipoglucemia, seguido de trombocitopenia.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Se sugiere realizar estudios con pacientes asintomáticos que presenten niveles de hematocrito mayores de 65%, ya que se evidenció que solamente un 17% de pacientes tuvo elevación y sintomatología de policitemia.
- 6.2.2 Se recomienda que todo paciente que no sea a término o peso adecuado al nacer se le realice Exanguinotransfusión parcial, si hematocrito mayor a 65% y evidente ascenso de esté; ya que se observó que el 100% de los pacientes pretérmino y peso bajo al nacer fue exanguinado.
- 6.2.3 Se pueden estudiar otros factores de riesgo que puedan desencadenar policitemia, como lo es el tipo de parto, tiempo de pinzamiento de cordón, transfusión placentofetal, transfusión feto-fetal, gestación gemelar monocorial, asfixia perinatal, hipotiroidismo congénito; así como antecedentes maternos como diabetes gestacional, tabaquismo materno y cardiopatías.

VII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Bada HS, Korones SB, Pourcyrous M, Wong SP, Wilson WM, (1992). Asymptomatic syndrome of polycythemic hyperviscosity: effect of partial plasma exchange transfusion. *Journal of Pediatrics*. 120: 579-85. Extraído de www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1552399
2. Black VD, Lubchenco LO, Koops BL, Poland RL, Powell DP. (1985). Neonatal hyperviscosity: randomized study of effect of partial plasma exchange transfusion on long-term outcome. *Pediatrics and Neonatology*. 75: 1048-53. Extraído de https://www.nichd.nih.gov/cochrane.../sollr_09.htm
3. Black VD, Rumack CM, Lubchenco LO, Koops BL. (1985) Gastrointestinal injury in polycythemic term infants. *Pediatrics*; 76: 225-31. Extraído de <https://www2.aap.org/.../lubchencobibliography.pdf>
4. Bonet Serra B, (Ed) (2005), *Tratado de neonatología de Avery*, Filadelfia 7º. Edición, Edición Harcourt, S.A. 75: 1080 – 1116.
5. Casanova M, Martín Ancel A, (2012), Policitemia en el recién Nacido, *Anales de pediatría*, Vol. 10 Núm.3, extraído de <http://www.apcontinuada.com/es/policitemia-el-recien-nacido/articulo/90153506/>
6. Cruz Hernandez M, (Ed) (2008), *Nuevo tratado de pediatría*, Madrid España, 10º. Edición, 207: (201-207).
7. Gleason C, (Ed) (2012), *Averys Diseases of the newborn*, Filadelfia, Elsevier Saunders. 76: 1056-1082.
8. Goldberg K, Wirth FH, Hathaway WE, Guggenheim MA, Murphy JR, Braithwaite WR, et al. (1982) Neonatal hyperviscosity. II. Effect of partial plasma exchange transfusion. *Pediatrics*. 69: 419-25. Extraído de www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6175947

9. Hakanson DO. (1981) Neonatal hyperviscosity syndrome: long-term benefit of partial plasma exchange transfusion. *Pediatric Research*; 15: 449A. Extraído de https://www.nichd.nih.gov/cochrane.../sollr_09.html
10. Kumar A, Ramji S. (2004) Effect of partial exchange transfusion in asymptomatic polycythemic LBW babies. *Indian Pediatrics*; 41: 366-72. Extraído de https://www.nichd.nih.gov/cochrane.../sollr_09.html
11. Martin R, Fanaroff A. y et a (Ed) (2015) *Fanaroff and Martins Neonatal perinatal, Medicine* 9º. Edition, Elsevier Saunders. 43 (987-994)
12. Nelson A, (Ed) (2010), *Nelson Tratado de Pediatría*. Madrid España, 18º Edición, Elsevier Saunders. 103: 766-773.
13. Ozek E, Soll R, Schimmel M, (2011), Exanguinotransfusión parcial para prevenir la discapacidad a causa del desarrollo nervioso en lactantes con policitemia. Biblioteca Cochrane Plus, Número 1 ISSN 1745-9990, extraído de http://manuelosses.cl/BNN/ETP_Prevenir_Discapacidad_SNC_en%20Policitemia.pdf
14. Piña E, (Ed) (2013), *Fenichels clinical Pediatric Neurology*, Editorial Elsevier Saunders
15. Poémape F, Poémape O, Najarro G, (2011). La exanguinotransfusión parcial en el neonato nacido a altura es causa de anemia en lactante, *Revista Peruana de Pediatría*. Volumen 64, Número 1. Extraído de http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?pid=S199368262011000100003&script=sci_arttext
16. Ratisawadi V, Plubrukarn R, Trakulchang K, Puapondh Y. (1994) Developmental outcome of infants with neonatal polycythemia. *Journal of the Medical Association Thailand*; 77: 76-80. Extraído de https://www.nichd.nih.gov/cochrane.../sollr_09.html

17. Van der Elst CW, Molteno CD, Malan AF, de V. Heese H.(1980) The management of polycythaemia in the newborn infant. *Early Human Development*; 4: 393-403.
Extraído de www.earlyhumandev.com/article/...4/abstract
18. Allen FH Jr, Diamond LK, Vaughan VC III, Erythroblastosis Fetalis: IV Prevention of kernicterus. *Am J Dis Child* 80: 779 – 791, 1950
19. Bratlid D. How Bilirubin gets into the brain. *Clin Perinatol* 17: 449 – 465, 1990.
20. Ceriani Cercadas, Jose M, *Neonatología Práctica*, Buenos Aires, Argentina, 4º. Edición, Editorial medica Panamericana 545-574.
21. Cruz Hernandez, Manuel, Rafael Jiménez Gonzalez, *Nuevo Tratado de Pediatría*, Barcelona, España, 10º. Edición 175 – 184
22. Diamond LK, Allen FH, Thomas WO Jr, Erythroblastosis fetalis, and its association with universal edema of the fetus, icterus gravis neonatorum, and anemia of the newborn. *J Pediatric* 1: 269,
23. García, Alix Alfredo, José Quero, *Evaluación Neurológica del Recién Nacido*, 10º edición, Editorial Diaz De Santos, Barcelona España, 2 – 32
24. *Guía para el manejo Integral del Recién Nacido Grave*, Guatemala 2014, Organización Panamericana de la Salud, (OPS/OMS).
25. Hsia DY, Allen FH Jr, Gellis, Diamond LK: Erythroblastosis fetalis. VIII Studies of serum bilirubin in relation to kernicterus. *N Engl J Med* 247: 668 – 671
26. Ives NK, Bolas NM, Gardiner RM, The effects of bilirubin on brain energy metabolism during hyperosmolar opening of the blood – brain. *N Engl J Med* 247: 668 - 671
27. Lemus Varela, Lourdes, Augusto Sola, Sergio G. Golombek, *Manual Práctico para toma de decisiones en hematología Neonatal*, 1º. Edición, Buenos Aires: Edimed, Ediciones Médicas 2011. 45 – 48
28. Megan M. Tschudy, kristin M. Arcara, *Manual Harriet Lane de Pediatría*, 19º. Edición, Editorial Elsevier, España, 467 – 470.

29. Rodríguez Bonito, Rogelio, Manual de Neonatología, 2º. Edición, Mc Graw Hill/Interamericana Editores, 285 - 311
30. Rogido, Marta, Sergio G Golombec, Sociedad Iberoamericana de Neonatología, Tercer Consenso Clínico Siben, 34 - 35
31. Ross P, (Ed) (2007) *Histología, texto y atlas con biología celular y molecular*, 5ta edición, Editorial Médica Panamericana, 10: 268-296
32. Ruza Tarrío, Franciso, Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos, Tercera Edición, Ediciones Norma Capitel, Madrid España. 196 -199
33. Sadler TW (Ed) (2011) *Embriología médica de Langman*, 11º. Edición, Editorial panamericana . 12:165-172
34. Sola A, (Ed) (2011), *Cuidados Neonatales, Descubriendo la Vida de Una Recién Nacidos*, Argentina, Edimed- ediciones Medicas SRL 14: 582 a 588.
35. Tricia Lacy Gomella (2013) Neonatology, Management, Procedures, On-Call Problems, diseases, and Drugs, 7º. Edición, Editorial McGraw Hill, 400-409.

VIII. Anexos

Anexo 1

Boleta De Recolección De Datos

Exanguinotransfusión En Policitemia

Sexo Femenino

Masculino

1. Peso al nacer

Peso adecuado al nacer

Peso Bajo al nacer

Peso Muy bajo al nacer

2.

Valores de hematocrito

Hematocrito 2 hrs post natal

Hematocrito 8 hrs post natal

Hematocrito 16 hrs post natal

Hematocrito 24 hrs post natal

3. Si el hematocrito esta Entre 60 y 65% esta asintomático

SI

NO

síntomas asociados

- Signo del guante
- Disminución de la succión
- Hipoactividad
- Hipoglucemia
- Trombocitopenia

4. Necesito exanguinotransfusión

SI

NO

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“INCIDENCIA DE POLICITEMIA EN RECIÉN NACIDOS ASINTOMÁTICOS CON HEMATOCRITO A LAS DOS HORAS DE EDAD ENTRE 60% Y 65%”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.