

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN EL SERVICIO
DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL EMERGENCIAS GRAU – LIMA
DURANTE EL PERIODO DE 2010 AL 2013.**

TESIS

Presentada por:

Bach. Lizbeth Maryce Morales Aduvire

Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

**TACNA-PERÚ
2014**

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN EL
SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL EMERGENCIAS
GRAU – LIMA DURANTE EL PERIODO DE 2010 AL 2013

TESIS

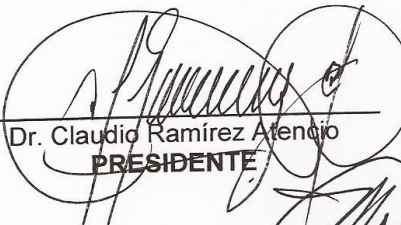
Presentada por:

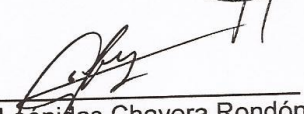
BACH. LIZBETH MARYCE MORALES ADUVIRE

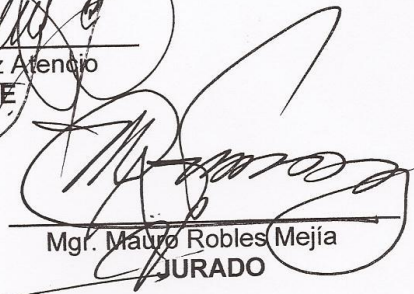
Para optar el Título Profesional de:

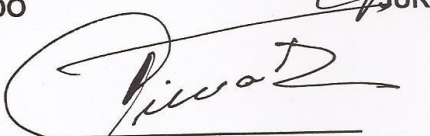
MÉDICO CIRUJANO

Aprobado por _____, ante el sgte Jurado:


Dr. Claudio Ramírez Atencio
PRESIDENTE


Mgr. Leonidas Chavera Rondón
JURADO


Mgr. Mauro Robles Mejía
JURADO


Dr. Manuel Ticona Rendón
ASESOR

DEDICATORIA

Con todo mi cariño y amor a mis padres Juan y María por todo el esfuerzo y dedicación hacia mi persona; a mi Tía Berta por ser mi segunda madre, cómplice y consejera; a mis hermanas Jessica y Dunnia por su apoyo incondicional.

A mis docentes y amigos que se han vuelto parte fundamental de mi vida y brindaron su apoyo durante todos estos años de estudio.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme las energías para seguir cada día; a mi familia por ser el pilar de mi vida y por confiar en mí; en especial a mis padres por darme la vida y estar conmigo en las buenas y malos momentos.

A mis docentes que me brindaron su sabiduría en varios campos del conocimiento.

CONTENIDO

RESUMEN	
INTRODUCCION	01
CAPÍTULO I: DEL PROBLEMA	
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	03
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	07
1.3. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	07
1.4. JUSTIFICACIÓN	07
1.5. ANTECEDENTES	09
1.6. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	16
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1. FUNDAMENTO TEORICO	18
2.2. EPIDEMIOLOGIA	20
2.3. DEFINICIONES	22
2.4. FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL Y PATOGENIA	23
2.4.1. FACTORES DE RIESGO MATERNOS	24
2.4.2. FACTORES DE RIESGO DEL NEONATO	30
2.4.3. FACTORES DE RIESGO PROPIOS DEL PARTO.	38
2.4.4. MECANISMOS QUE AUMENTAN EL HEMATOCRITO	44
2.5. CLASIFICACION DE LA POLICITEMIA NEONATAL	49
2.6. TAMIZAJE PARA LA DETECCION DE LA POLICITEMIA	50
2.7. CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA POLICITEMIA NEONATAL	52
2.8. DIAGNÓSTICO	60
2.9. TRATAMIENTO DE LA POLICITEMIA NEONATAL	33

CAPÍTULO III: MATERIAL Y METODOS	68
CAPÍTULO IV: RESULTADOS	77
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN	104
CONCLUSIONES	124
RECOMENDACIONES	125
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	126
ANEXOS	133

RESUMEN

Introducción: La policitemia neonatal es hematocrito $> 65 \%$, obtenido de una vena periférica; el incremento de la viscosidad sanguínea provoca las manifestaciones clínicas. La etiología es multifactorial se valora los factores maternos, propios del parto y del neonato.

Objetivos: Conocer la incidencia e identificar los factores asociados al diagnóstico de policitemia neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital Emergencias Grau-Lima durante el período de 2010 al 2013.

Material y métodos: Estudio observacional, analítico; caso control retrospectivo. Se incluyeron a 138 neonatos; de los cuales 46 neonatos tenían el diagnóstico de Policitemia Neonatal; se realizó dos controles para cada caso en forma continua durante el año 2010 al 2013. Se comparó recién nacidos con policitemia y sin policitemia, utilizando prueba Chi cuadrado. Odds Ratio (OR) con Intervalo de confianza al 95 %.

Resultados: La incidencia promedio durante los 04 años de estudio es 0,45 %. La edad mayor o igual a 35 años (OR 5.0), la preeclampsia (OR 2,00), multiparidad (OR 3,22), CPN < 7 (OR 4,37), RN PEG (OR 12,5), RCIU (OR 4,45), la ligadura del cordón umbilical tardío (OR 5,11); y el 91,3% de neonatos presentaron policitemia asintomática.

Conclusiones: Los factores de riesgo se asocian a mayor morbilidad a pesar que en la mayoría de casos se presentó la policitemia asintomática..

Palabras Clave: Policitemia Neonatal, factores de riesgo

ABSTRACT

Introduction: Neonatal polycythemia hematocrit is $> 65\%$, obtained from a peripheral vein , the increase in blood viscosity causes the clinical manifestations . The etiology is multifactorial maternal , factors specific to the delivery and the newborn is valued.

Objectives: To determine the incidence and identify factors associated with the diagnosis of neonatal polycythemia in the Neonatology Service of Lima Grau- Emergency Hospital during the period 2010 to 2013.

Methods: observational, analytical study , retrospective case control. 138 infants were included , of which 46 infants were diagnosed Neonatal Polycythemia , two controls for each case was continuously performed during 2010 to 2013. Infants with polycythemia vera and without , were compared using Chi square test . Odds Ratio (OR) with confidence interval 95%.

Results : The average incidence during the 04 years of study is 0.45%. Greater than or equal to 35 years (OR 5.0) age, preeclampsia (OR 2.00) , multiparity (OR 3.22) , CPN < 7 (OR 4,37) , PEG RN (OR 12.5) , IUGR (OR 4.45) , ligation of late cord (OR 5.11) and 91.3% of infants had asymptomatic polycythemia.

Conclusions: Risk factors associated with increased morbidity although in most cases asymptomatic polycythemia is present.

Keywords: Neonatal polycythemia , risk factors

INTRODUCCION

La Policitemia Neonatal se define como un hematocrito venoso por encima de 65%, se asocia a hiperviscosidad de la sangre. Es multifactorial se relaciona con la hipoxia intrauterina o secundaria a la transfusión fetal principalmente. Se dividen en factores maternos: edad materna, el grado de instrucción, Comorbilidades maternas y paridad; factores propio del parto: tipo de parto y el tiempo de la ligadura del cordón umbilical y los factores del neonato: edad gestacional, peso del nacimiento, retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) y patologías neonatales. La hipoxia, acidosis, y una reducción en el suministro de nutrientes pueden sobrevenir secundarias a la policitemia.

El diagnóstico se basa en la determinación del hematocrito venoso central que deberá realizarse a todo recién nacido con factores de riesgo y en todo neonato con síntomas sugerentes de policitemia.

El aumento en el número de eritrocitos se asocia con hiperviscosidad que es la causa de las manifestaciones clínicas en recién nacidos con policitemia sintomática, pero no todos los recién nacidos con policitemia desarrollarán síntomas de hiperviscosidad. Las características clínicas relacionadas con hiperviscosidad pueden afectar a todos los órganos y

sistemas. El síntoma más frecuentemente descrito es la plétora facial y la letargia.

Afortunadamente, pocos neonatos que tienen policitemia neonatal desarrollan complicaciones atribuibles a su viscosidad sanguínea.

En este estudio se revisa los factores de riesgo asociado al desarrollo de policitemia y la asociación que presentan con la policitemia.

CAPÍTULO I

DEL PROBLEMA

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La policitemia en el período neonatal presenta una incidencia que varía de 1% a 5% del total de la población neonatos y están influidos por múltiples factores como la edad gestacional, la preeclampsia, la ligadura del cordón umbilical tardío y otros. La elevación del hematocrito se asocia con hiperviscosidad sanguínea que produce alteraciones en el flujo sanguíneo de varios órganos.

(2) La hiperviscosidad sanguínea se ha relacionado con complicaciones potencialmente graves como la enterocolitis necrosante y la posibilidad de secuelas neurológicas a largo plazo.

(5)

La real ocurrencia de policitemia es difícil de determinar pues en la mayoría de los casos es asintomática y los síntomas propios de esta situación pueden pasar desapercibidos. En general se acepta una ocurrencia entre 1 y 2% de los nacidos sanos. Pero esta frecuencia aumenta en los grandes para su edad gestacional

(GEG) entre 3 y 6% por ciento y en los pequeños para su edad gestacional (PEG) a 8 y 15%. (6)

La policitemia es rara en los recién nacidos prematuros menores a 34 semanas de edad gestacional. (2)

La incidencia de policitemia en las alteraciones cromosómicas se observo dentro de un universo de 9977 nacidos vivos en la Maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre 1996 y 1999, la trisomía 21 presento una incidencia de 34.7 % de policitemia en comparación con otras genopatías que se presentaron en 18.7 %. (6)

Según Pappas en Michigan – EEUU en el año 2004 la incidencia es de 0,4% - 10%. Varía según la patología de base, en RN pequeños para edad gestacional es de 10% y los RN grandes para la edad gestacional de 6% - 8%. (18)

Según Pantoja en La Paz- Bolivia durante el año 2006, la incidencia aproximadamente es de 2 a 4 % de los recién nacidos a término apropiados para la edad gestacional, 10 % a 15 % en los pequeños para la edad gestacional (PEG) y 6 a 8 % en los grandes para la edad gestacional (GEG). (2)

A nivel Nacional; según Camacho en el Hospital Regional de Cuzco durante el año 1998 la incidencia es 7%.(22) según Ramírez en el Hospital III en la Oroya durante el año 2000 se reporta una incidencia de 5.04%. (23); según Maldonado en Lima durante el 2001 se reporta una incidencia de 2-5%. (24).

En un estudio en el Hospital Cayetano Heredia en Lima se observó que los RNPT presentaron policitemia con mayor frecuencia que los RNAT. (25)

Se encontró que en los RNPT una incidencia de 2,6 % y en los RNAT una prevalencia de 0,77 %, sólo se realizó exanguinotransfusión en 4 RNAT. (25)

La incidencia de policitemia depende de factores como la altitud geográfica, estándar de asistencia prenatal, conducta obstétrica sobre ligadura del cordón umbilical, existencia o no de un screening para detectar policitemia, edad de vida en que se toma la muestra de sangre. Es más frecuente en los hijos de madre diabética, en los RN con RCIU, pacientes con asfixia perinatal y en el gemelo receptor. (13)

Hay que tener en cuenta que el sistema hematológico experimenta un desarrollo muy precoz, para satisfacer las elevadas necesidades de oxígeno del feto en crecimiento; como sucede con casi todos los órganos y sistemas. La hematopoyesis neonatal funciona al límite de sus posibilidades, con escasa capacidad compensatoria ante aumentos en la demanda. Existen varios factores que condicionan la mayor hemolabilidad neonatal, unos altos niveles de eritropoyetina en el recién nacido a término, en relación con la hipoxia crónica fetal fisiológica, y signos de eritropoyesis activa; presenta volumen corpuscular medio elevado, con una vida media corta por su menor distensibilidad y adaptabilidad y por su membrana más inmadura, que les hace más sensibles a la hemólisis y a la peroxidación; un alto contenido de hemoglobina fetal, con una menor P50, útil durante la gestación pero que debe ser sustituida por hemoglobina adulta tras el parto. Por último, también hay que considerar que una parte importante de la volemia del feto se distribuye en los vasos placentarios; por ello, la cantidad de sangre que se desplace del feto a la placenta o en sentido inverso, de la placenta al feto, tras el parto y antes de la ligadura del cordón, condicionará la volemia, el hematocrito y la hemoglobina del neonato. (7)

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores maternos, propios del parto y neonatales asociados a la presentación de policitemia neonatal, en el Servicio de Neonatología del Hospital Emergencias Grau – Lima, durante el período de 2010 al 2013?

1.3. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

- **ÁREA GEOGRÁFICA:** Lima, Perú. H.E.GRAU
- **ESPACIO TEMPORAL:** 2010 – 2013
- **ÁREA GENERAL:** Ciencias de la Salud
- **ÁREA ESPECÍFICA:** Medicina Humana
- **ESPECIALIDAD:** Neonatología
- **LÍNEA O TÓPICO:** Policitemia Neonatal

1.4. JUSTIFICACIÓN

La policitemia neonatal mantiene aún hoy varias controversias; si bien el concepto basado en la relación entre el hematocrito central y la viscosidad sanguínea es aceptado, las causas que conllevan al mismo hacen variar las conductas. La fisiopatología, en su

diferenciación entre causas activas y pasivas, marca variaciones en los eventuales tratamientos y condición al egreso.

La policitemia neonatal es una entidad que aumenta significativamente la morbilidad y de manera no significativa la mortalidad. El presente estudio quiere demostrar la prevalencia y su asociación con factores de riesgos maternos, neonatales y propios del parto asumiendo las causas fisiopatológicas de producción de glóbulos rojos.

A nivel del Hospital Emergencias Grau – Nivel III Lima no se han realizado estudios que puedan determinar la prevalencia y los factores de riesgo de la policitemia neonatal, a pesar de que en mi rotación de neonatología de Internado médico se observa en forma frecuente; también en el Hospital Emergencias Grau se implemento la ligadura tardía del cordón umbilical desde el año 2013 y mas control laboratorial en los neonatos con riesgo de patologías; de ahí la importancia de conocer los factores de riesgo que servirán para establecer el diagnóstico oportuno; así también brindar información para futuras investigaciones.

1.5. ANTECEDENTES:

- Según Godoy y Zacur realizaron un estudio observacional, descriptivo, de cohorte retrospectivo desde enero de 1999 a diciembre del 2001 en el Hospital Nacional de Itauguá, Paraguay. Se incluyeron 259 RN con peso de nacimiento < percentil 3. La incidencia de policitemia en los RN con RCIU es de 15%. De los 195 RN, 53 neonatos (27%) presentaron policitemia. En el grupo de 195 RN, 147 fueron prematuros y 48 de término. Del grupo de niños prematuros 32 (22%) y en el grupo de RN de término 21 (44%) desarrollaron policitemia.

La media de edad gestacional de los RN con policitemia fue $36,7 \pm 2,4$ semanas, y la media de peso de nacimiento 1823 ± 350 gramos. (3)

De los 53 RN policitémicos, 14 (26%) presentaron síntomas. 10 RN desarrollaron síntomas en las primeras 48 horas de vida, y 3 RN después de las 48 horas; en un RN no se pudo determinar con precisión el momento de aparición de los síntomas. Para evaluar los factores relacionados al desarrollo de policitemia sintomática, se incluyeron los RN con policitemia, que fueron 53. Al analizar la

asociación de asfixia perinatal con desarrollo de policitemia sintomática, se halló que solo 2 RN fueron asfixiados, de éstos 1 RN (50%) presentó síntomas de policitemia; en cambio del grupo de RN no asfixiados que fueron 51, 13 (25,4%) tuvieron síntomas de policitemia. (3)

Aunque mayor proporción de RN asfixiados presentaron policitemia sintomática, OR= 2,92, la diferencia de estas proporciones no fue significativa, $p= 0,46$, Test de Fisher. (3)

Considerando la importancia de la patología materna, como predictor de la aparición de síntomas; se constató que 25 RN fueron hijos de madres pre-eclámpticas, y de éstos 8 (32%) presentaron síntomas de policitemia; en tanto que de 28 RN hijos de no pre-eclámpticas, 6 (21,4%) desarrollaron síntomas. (3)

Si bien existía un ligero predominio de los hijos de pre-eclámpticas en el grupo sintomático, la diferencia no alcanzó significación estadística, OR= 1,73. $p=0,38$.

Para analizar si el nivel de Hto. Influyó en el desarrollo de síntomas de policitemia, se compararon las medias de Hto. en los RN sintomáticos y asintomáticos.

La media de Hto. en el grupo de RN sintomáticos fue de $62,3 \pm 4,1$, y en los RN asintomáticos de $59,5 \pm 6,8$; fue levemente superior en los sintomáticos, pero la diferencia no alcanzó significancia estadística, $p=0,283$. (3)

- Diego Enríquez y Col, realizó un estudio retrospectivo de los factores de riesgo para policitemia neonatal en la Maternidad Sardá de Buenos Aires durante el periodo de 1996 a 2000, la incidencia de policitemia en la población estudiada fue de 1.6 %, Se observó una asociación estadísticamente muy significativa y riesgo aumentado de policitemia en presencia de hipertensión arterial, preeclampsia, eclampsia, embarazo múltiple y diabetes gestacional. Hubo diferencias significativas en cuanto al alta con patología del RN, y un elevado riesgo de muerte neonatal asociado a la policitemia, aunque no alcanzó significación estadística, atribuible probablemente a la escasa muestra. (8)

La relación observada con el crecimiento intrauterino en la policitemia neonatal sigue una distribución en “U”, más frecuente en edades gestacionales inferiores a 37 semanas inclusive y

mayores de 41 semanas. Se observó una gran diferencia entre las edades de 37 y 38 semanas.

Estos datos reafirman, que los RN de menos de 37 semanas, no debieran ser considerados de término por parecerse más al grupo de prematuros en cuanto a la morbimortalidad que presentan.

Como es esperable la frecuencia de policitemia supera a la media de la población (1,6%) en presencia de bajo peso para la edad gestacional (BPEG) (< perc 10) y alto peso para la edad gestacional (> perc 95). (8)

- Gessesserealizo un estudio descriptivo de corte trasversal en la unidad de neonatología del Hospital de Yekatit 12, Etiopía durante julio de 2006 hasta diciembre de 2009. Describe las características asociados con policitemia neonatal en los recién nacidos.

Estudio a 1741 neonatos, registro 115 casos de policitemia equivale a una incidencia de 6,5 %. De ellos el 51% eran RN de sexo masculino, mientras que los RN mujeres eran el 49%. El noventa y nueve (86%) de los neonatos con policitemia fueron hijos únicos, 13 (11,3%) eran gemelos, mientras que no hubo un buen registro de dos RN. Setenta y dos (62,6%) de las madres eran primíparas mientras que 41 (35,6%) fueron multíparas, con la

paridad no registrada de una madre. La mayoría de las madres estaban sanas, pero 16 presentaron enfermedades como: 12 eran hipertensas, 3 eran diabéticos, 5 tenían el VIH/ SIDA, 2 tenían vaginosis, y otros 2 tenían sífilis y trastorno de la coagulación, respectivamente. Ochenta y cuatro (73%) fueron parto vaginal, 21 fueron por cesárea, mientras que dos fueron extra hospitalarios. Ochenta y cuatro (73%) de los recién nacidos presentaron policitemia en menos de 24 horas, mientras que 18 presentaron entre 24 y 72 horas. Según el puntaje APGAR, 96 casos tuvieron una puntuación de Apgar normales mientras que 9 fueron moderadamente deprimidos con un Apgar de 4-6 y tres eran muy deprimidos con un Apgar de 0-3. La puntuación de Apgar de 07 casos no se documentó. Según el peso del nacimiento 70 (60%) de los casos tenían un peso al nacer de 2500-3999 gramos, mientras que 38 tenían un bajo peso al nacer (1500 – 2499 gr). Según la edad gestacional 93 (80,7%) de los casos fueron RN a término, 12 eran prematuros, 8 eran posttérmino y un caso se desconoce. El setenta y ocho (73%) de los casos tenían un hematocrito > 70 % y el 37 (27%) de los casos fueron sintomáticos. Los síntomas comunes fueron dificultad respiratoria (30 %), cianosis (27 %) y falta de apetito (7%). Cuarenta y dos (36,5 %) tuvieron complicaciones que

incluyen hiperbilirrubinemia (71,4 %), la enterocolitis Necrotizante (34,9 %). (32)

- Samudio y col, realizaron un estudio de cohorte retrospectivo, de 187 embarazadas hipertensas desde su ingreso para dar a luz, y el de sus 192 RN durante la primera semana de vida, ingresados al servicio de Neonatología del Hospital Nacional de Itauguá- Paraguay; entre enero de 1999 a diciembre de 2001. Las alteraciones hematológicas se hallaron en 165 RN (86%), correspondiendo 39% a anemia, 19% a trombocitopenia, 13% a neutropenia, 10% a discrasia sanguínea y 5% a policitemia. (4)

De los 10 pacientes con policitemia, 7 fueron de sexo femenino, 7 prematuros. La mediana de edad gestacional de los RN policitémicos fue de 36 semanas (32-39); la mediana del peso de nacimiento de los mismos fue 1880g (1090-3550) y la mediana de hematocrito 67,5% (61-70). Todos fueron asintomáticos. (4)

Se halló que la hipertensión materna moderada-severa se asoció significativamente al desarrollo de Alteraciones Hematológicas en el RN; así 51 de 127 (40%) de los RN de madres con hipertensión moderada-severa presentaron alteraciones Hematológicas,

comparado con 16 de 64 (25%) de los RN de madres con hipertensión leve que tuvieron alteraciones hematológicas ($p=0,038$, $RR= 1,61$). (4)

Evaluando los indicadores de severidad de enfermedad hipertensiva en la madre, se constató que los RN de madres con PAS superior a 160 mmHg, desarrollaron con mayor frecuencia alteraciones hematológicas comparados con los RN de madres con PAS igual o inferior a 160 mmHg ($p=0,007$). (4)

- Según Sati realizó un estudio caso control en el Hospital Universitario Al-Kadhyimia, Irak durante el período de 19 de marzo al 20 de julio del 2009, se incluyeron 100 neonatos; 50 casos y 50 controles. La incidencia encontrada es de 2, 2 %. De 50 neonatos con policitemia, 30 casos fueron masculino (60%) y 20 casos fueron mujeres (40%) con razón hombre: mujer igual a 1,5:1, por lo que el ser hombre aumenta el riesgo de género de la policitemia por 1.4 veces y este factor no fue estadísticamente significativa ($P>0,05$). La hiperbilirrubina fue la presentación clínica más frecuente en neonatos con policitemia 29 casos (58%) fue altamente significativa ($P <0,05$), seguidos por el letargo de 15 casos (30%) fue altamente significativa ($P <0,05$), dificultad respiratoria 13 casos (26%) y 13 casos de hipoglucemia (26%) el resultado no es

estadísticamente significativa ($P > 0,05$). No se encontró problemas de alimentación, nerviosismo y cianosis en este estudio. Según la edad gestacional se encontró 18 casos pretérmino (36%) y 11 casos a término (22%). Los recién nacidos de madre diabética fueron 10 casos (20%), pequeño para la edad gestacional fue de 9 casos (18%), se encontró embarazo gemelar en 6 casos (12%) y 4 casos (8%) y parto por cesárea fue de 22 casos (44%), el síndrome de Down fue de 5 casos (10%). Así que ser prematuros, los RN de madre diabética, pequeño para la edad gestacional y el embarazo gemelar aumenta el riesgo de policitemia por (2; 2,9; 2,5 y 1,6) veces, respectivamente, y parto por cesárea reduce el riesgo de policitemia por (2,5) veces. (30)

1.6. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1.6.1. OBJETIVO GENERAL:

- Identificar los factores de riesgo asociados al diagnóstico de policitemia neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital Emergencias Grau-Lima durante el período 2010 al 2013.

1.6.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar la incidencia de los neonatos con diagnóstico de policitemia neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital Emergencias Grau-Lima durante el periodo de 2010 al 2013.
- Identificar los factores maternos de los neonatos con diagnóstico de policitemia neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital Emergencias Grau-Lima durante el periodo de 2010 al 2013.
- Identificar los factores propios del parto de los neonatos con diagnóstico de policitemia neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital Emergencias Grau-Lima durante el periodo de 2010 al 2013.
- Identificar los factores del neonato con diagnóstico de policitemia neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital Emergencias Grau-Lima durante el periodo de 2010 al 2013.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. FUNDAMENTO TEÓRICO:

La policitemia o un aumento de hematocrito se asocia con hiperviscosidad de la sangre, como los aumentos de la viscosidad, hay un deterioro de la oxigenación de los tejidos y de la perfusión y una tendencia a la formación de micro trombos. (1,17)

Se puede producir daño significativo si se producen estos eventos en la corteza cerebral, los riñones y las glándulas suprarrenales. Por tanto, esta condición requiere urgente diagnóstico y manejo del sistema. (17)

La viscosidad de la sangre es directamente proporcional a la viscosidad del hematocrito de plasma e inversamente proporcional a la deformabilidad de los glóbulos rojos. Los síntomas de la hipoperfusión se correlacionan mejor con la viscosidad en comparación con el hematocrito. La viscosidad es, sin embargo, difícil de medir, la hiperviscosidad se sospecha en la presencia de

una cantidad anormalmente alta hematocrito con o sin síntomas sugestivos. Relación entre la viscosidad y el hematocrito es casi lineal hasta un hematocrito de 65% y exponencial con valores mayores. (3,33)

2.2. EPIDEMIOLOGIA

La policitemia en el período neonatal presenta una incidencia del 1-2% de los nacidos a término al nivel del mar, alcanzando hasta el 5% en otras latitudes. El aumento del hematocrito condiciona un aumento en la viscosidad sanguínea que explica la mayoría de sus efectos deletéreos. (5)

La incidencia de policitemia varía de 1% a 5% del total de la población de neonatos y están influidos por la edad gestacional, peso de nacimiento y nacimientos en la altura; presentándose aproximadamente en el 2% a 4% de los recién nacidos a término apropiados para la edad gestacional, 10% a 15% en los pequeños para la edad gestacional y 6% a 8% en los grandes para la edad gestacional. La policitemia es rara en los recién nacidos prematuros menores a 34 semanas de edad gestacional. (2).

Según Valenzuela en el Hospital Clínico de la Universidad en Chile durante el año 2001 se presenta una incidencia entre 1 y 2%

de los nacidos sanos. (6) Según Pappas en Michigan – EEUU en el año 2004 la incidencia es de 0,4% - 10%.(18)

Según Enríquez en el Hospital Materno Infantil en Sarda - Argentina se realizó un estudio retrospectivo de los factores de riesgo para policitemia neonatal durante el periodo de 1996 a 2000, la incidencia de policitemia en la población estudiada fue de 1.6 %. (8)

A nivel Nacional; según Camacho en el Hospital Regional de Cuzco durante el año 1998 la incidencia es 7%.(22) según Ramírez en el Hospital III en la Oroya durante el año 2000 se reporta una incidencia de 5.04%. (23); según Maldonado en Lima durante el 2001 se reporta una incidencia de 2-5%. (24).

En Tacna en el Hospital Hipólito Unanue durante el año 2013 la incidencia de policitemia neonatal es 0,62 %. (34)

En un estudio en el Hospital Cayetano Heredia en Lima se observó que los RNPT presentaron policitemia con mayor frecuencia que los RNAT. (25)

Se encontró que en los RNPT tardíos una incidencia de 2,6 % y en los RNAT una incidencia de 0,77 %, sólo se realizó exanguinotransfusión en 4 RNAT. Siendo en este estudio no estadísticamente significativo el riesgo de policitemia. (25)

2.3. DEFINICIONES

2.3.1. Policitemia neonatal: Se define como el hematocrito venoso mayor o igual al 65 %. La medida del hematocrito varía dependiendo del sitio de toma de muestra. El incremento inicial del hematocrito después del nacimiento es por la transfusión placentaria de glóbulos rojos, luego en forma progresiva disminuye dentro de las 24 horas de nacido. (1,5,9,11,17,33)

El hematocrito venoso en el cordón umbilical en neonatos a término es 53%, a las 2 horas de vida es de 60 %, a las 6 horas de vida 57%, a las 12 -18 horas de vida es de 52 %. (17)

2.3.2. Hiperviscosidad: Se define como dos desviaciones estándar mayor que la media. (18) La viscosidad de la sangre, tal como se describe por Poiseuille, es la relación de la tensión de fricción a la velocidad de fricción sanguínea y depende de muchos factores

tales como el gradiente de presión a lo largo del vaso sanguíneo, el radio, la longitud, y el flujo sanguíneo. La relación entre el hematocrito y la viscosidad es lineal por debajo de un hematocrito de 60%, aumenta exponencialmente la viscosidad sobre un hematocrito de 65% o más.(17)

Otros factores que afectan la viscosidad sanguínea, incluyen proteínas como el fibrinógeno, flujo sanguíneo local y el pH. (17)

Por lo tanto la policitemia se refiere a un aumento anormal de la masa de células rojas (hematocrito), mientras que la hiperviscosidad se refiere a un aumento en la fricción de la sangre o la fuerza requerida para conseguir su flujo sanguíneo. (17-18)

2.4. FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL Y SU PATOGENIA

La eritropoyesis en el feto humano está aclimatado a un medio ambiente relativamente hipóxico. En comparación con los neonatos y niños, el hematocrito fetal es elevado y permite una mayor capacidad de transportar oxígeno. (1,18)

Los factores que interfieren con la concentración de oxígeno en la placenta puede aumentar el hematocrito fetal aún más, resultando en una masa patológicamente alta de glóbulos rojos. (18,33)

Muchos factores influyen en el valor del hematocrito, como nacer a elevada altura, la diabetes materna, la hipertensión , retraso del crecimiento intrauterina, el tabaquismo, la edad avanzada de la madre, el uso de propanolol, enfermedades cardiacas, respiratorias y renales de la madre.(18)

Factores placentarios que pueden influir en el hematocrito fetal incluyen infarto placentario, placenta previa y infecciones virales. Todos ellos se han asociado con un aumento del riesgo de policitemia neonatal. Aún así, no todos los niños expuestos a condiciones intrauterinas adversas desarrollarán policitemia. (17-18)

2.4.1. FACTORES DE RIESGO MATERNOS:

- La pre-eclampsia y la hipertensión materna:
Representan un riesgo significativo para la policitemia neonatal. En un estudio realizado por Kurlat y Sola, el riesgo de policitemia fue 12,6 veces mayor en los RN AEG nacidos de madres hipertensas, en comparación con sus pares, RN de madres normotensas. (28)

Es frecuente ver asociada la policitemia al síndrome hipertensivo crónico y al retardo de crecimiento intrauterino de diversas causas. (17-18)

La preeclampsia, en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, representando 17 a 21% de muertes; es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSalud del país y en Lima Ciudad, se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU). La incidencia de preeclampsia en el Hospital Emergencias Grau durante el año 2013 es 10 %.

Según Romero evalúa el riesgo de morbilidad en el hijo de madre con enfermedad hipertensiva en el Hospital III Nivel en D.F.México durante el año 2000 al 2001 en un estudio de cohorte comparativa; encuentra asociación de preeclampsia con la policitemia en 5%, provocada por una mayor producción de eritropoyetina fetal. Evalúa los problemas hematológicos; encuentra que la policitemia tuvo una diferencia estadísticamente, con un RR de 8.00, IC de 95% (1.84- 34.6) y $p \leq 0.001$.(27)

- Diabetes Materna:

El hijo de madre diabética no controlada sufre cambios morfológicos importantes entre los que se describen principalmente un crecimiento anormal y un aumento del hematocrito. Este aumento estaría dado por una parte por el efecto somatotrófico de la insulina y por otra parte por cambios en la capacidad de transporte de oxígeno en una molécula de hemoglobina altamente glicosilada.

En un estudio longitudinal prospectivo por Hod et al, la prevalencia de la policitemia en los RN de madres diabéticas fue de 13,3%, significativamente mayor que en los controles (sólo 4,9%). (18)

- Edad Materna temprana o avanzada:

El embarazo en mujeres mayores de 35 años trae aparejado complicaciones para el binomio madre-hijo. Se trata de una paciente de alto riesgo obstétrico y al igual que las menores de 19 años, se clasifican como grupo de riesgo en la edad extrema de la vida.(6)

Se analizó la relación entre la edad materna avanzada y los antecedentes patológicos personales, donde se observó que

14 pacientes (43.73 %) presentaron estos tipos de antecedentes; hubo quien presentó más de uno, la HTA crónica fue la más encontrada con 12 grávidas (85.7 %), la siguió en menor cuantía por las cardiopatías con dos pacientes (14.29 %); el asma bronquial con dos gestantes (14.29 %), y la infección urinaria con una embarazada (7.14 %). (6)

Algunos estudios asociaron la edad materna adolescente con un CPN inadecuado; sin embargo, un estudio en el Hospital Nacional Cayetano Heredia encontró que el porcentaje de gestantes adolescentes con más de cuatro CPN fue similar al del resto de mujeres 27,29%vs 28,43% (26).

Diferentes publicaciones mencionan los riesgos del embarazo en edades avanzadas, como ganancia excesiva de peso, obesidad, mortalidad materna, síndrome hipertensivo del embarazo, diabetes gestacional, rotura prematura de membranas, parto prematuro, y hemorragia postparto. Se describe además mayor frecuencia de cesárea, Apgar menor a 7 al minuto y a los 5 minutos, ingreso a UCI neonatal,

distrés respiratorio fetal, menor peso del recién nacido y mortalidad neonatal. (27)

Al comparar embarazadas de 20 a 34 años con las de 35 años o más se apreció una significativa mayor frecuencia de hipertensión arterial crónica (HTA), hospitalización durante el embarazo, diabetes, preeclampsia, hemorragia del tercer trimestre, muerte fetal intrauterina, hemorragia puerperal, parto cesárea, necesidad de hospitalización del RN, SDR, y defectos congénitos.(27)

En diferentes estudios consideran como un factor de riesgo la edad materna avanzada asociada a preeclampsia y policitemia.
(2)

- Paridad y Controles Prenatales insuficientes

Un estudio en 45 países encontró que mujeres con mayor grado de instrucción y que vivían en zonas urbanas tenían mayores tasas de CPN adecuado (15). Otros factores encontrados han sido la falta de seguros, bajo nivel socioeconómico, bajo nivel de educación, estado civil diferente a casado, residencia en barrios, desempleo, el desconocimiento de la importancia del CPN, un ambiente

inadecuado de la consulta y distancias largas al Centro de salud (27).

- Tabaquismo materno:

El tabaquismo materno es un importante factor de riesgo modificable para la hipoxia intrauterina. En los fumadores el aumento de monóxido de carbono en los niveles sanguíneos maternos que atraviesa fácilmente la placenta y compite con el oxígeno para los sitios de unión de la hemoglobina fetal. (18)

En un estudio de Al-Alawi y Jenkins, la hemoglobina y el hematocrito fueron significativamente mayores en los niños nacidos de madres fumadoras que en los nacidos de madres no fumadoras. Además, hay una relación estadísticamente significativa entre dosis y respuesta. La media de hematocrito para los RN de madres fumadoras fue de 55,4%, frente al 48,3% para los RN de madres no fumadoras. De hecho, los recién nacidos a término de madres que fumaban eran 2,5 veces más probabilidad de ser tratados de policitemia neonatal que los RN de madres no fumadoras. (18)

2.4.2. FACTORES DE RIESGO DEL NEONATO:

- Edad gestacional:

El hematocrito incrementa progresivamente con el incremento de la edad gestacional, la policitemia neonatal ocurre en mayor proporción en neonatos post términos que en los recién nacidos pre términos. En consecuencia, los estudios-epidemiológico de policitemia neonatal deben tener en cuenta la edad gestacional (11).

La relación observada con el crecimiento intrauterino en la policitemia neonatal sigue una distribución en “U”, más frecuente en edades gestacionales inferiores a 37 semanas inclusive y mayores de 41 semanas. Se observó una gran diferencia entre las edades de 37 y 38 semanas.

Estos datos reafirman, que los RN de menos de 37 semanas, no debieran ser considerados de término por parecerse más al grupo de prematuros en cuanto a la morbimortalidad que presentan. (8)

En otro estudio observacional, descriptivo, de cohorte retrospectivo en el Hospital Nacional, Paraguay durante el año 2008. Se encontró a 195 RN, 147 fueron prematuros y 48 de término. Del grupo de niños prematuros 32 (22%) desarrollaron policitemia; y en el grupo de RN de término 21 (44%). La media de edad gestacional de los RN con policitemia fue $36,7 \pm 2,4$. (3)

- **Peso del nacimiento:**

La policitemia ocurre entre 1 y 2% de los nacidos sanos. Pero esta frecuencia aumenta en los grandes para su edad gestacional (GEG) entre 3 y 6% por ciento y en los pequeños para su edad gestacional (PEG) a 8 y 15% según Valenzuela en Chile. (6)

Según Pappas en Michigan – EEUU durante el año 2004 varía el peso según la patología de base, en RN pequeños para edad gestacional es de 10% y los RN grandes para la edad gestacional de 6% - 8%. (18)

Según Pantoja en La Paz-Bolivia durante el año 2006, la prevalencia aproximadamente es de 2 a 4 % de los recién

nacidos a término apropiados para la edad gestacional, 10 % a 15 % en los pequeños para la edad gestacional (PEG) y 6 a 8 % en los grandes para la edad gestacional (GEG). (2)

- La hipoxia intrauterina :

La hipoxia intrauterina o intraparto pueden ir acompañados de un aumento del Hematocrito (se explica por una mayor permeabilidad transcapilar de plasma). Además, los cambios en el flujo de sangre umbilical y en la resistencia vascular de la placenta pueden afectar teóricamente la distribución de la sangre entre el feto y la placenta. (18)

En la hipoxia crónica intrauterina. Cualquier circunstancia que signifique un estado de hipoxia sostenida durante el embarazo puede llevar a la policitemia (6)

- Retardo en el crecimiento intrauterino:

El retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) es consecuencia de la supresión del potencial genético del crecimiento fetal, que ocurre como reducción del aporte de sustratos, o más infrecuentemente, a noxas genéticas, tóxicas o infecciosas.

Muchos factores fetales y del medio ambiente intrauterino puede conducir al retraso del crecimiento intrauterino (RCIU). Los factores ambientales tales como la hipertensión materna, la diabetes, y el tabaquismo sugieren que la hipoxia fetal puede tomar un papel fundamental en el desarrollo de RCIU. Kramer et al estudiaron un estudio de cohorte de 8.719 partos únicos que no tenían ninguna evidencia de infección congénita, anomalías cromosómicas, u otras malformaciones importantes, mientras controlaban el control de la gravedad del retraso del crecimiento. La policitemia fetal, se observó en 7,5% de neonatos sin restricción del crecimiento intrauterino, en comparación con el 41,5% de los recién nacidos con RCIU severo. (18)

Según Ticona la incidencia de RCIU en el Hospital Hipólito Unanue de Tacna es 23,05%; Presentaron mayor riesgo de hipoglicemia (OR=4,31), policitemia (OR=3,32), hipocalcemia (OR=3,18), sepsis (OR=2,96), síndrome aspirativo (OR=1,99), depresión al minuto (OR=2,0) y 5 minutos (OR=2,88). (29)

- Transfusión feto fetal: En el embarazo gemelar monocoriónico puede haber amplia comunicación entre las circulaciones de ambos fetos con el consiguiente paso de sangre entre ellos dependiendo de las gradientes de presión entre uno y otro. Si por algún motivo uno de los gemelos es más pequeño, su resistencia vascular será menor y recibirá sangre desde el más grande. Esta transfusión puede llevar a una policitemia del menor y a una severa anemia del mayor. Sin embargo para que este fenómeno se realice, deben haber diferencias importantes entre los gemelos. (13)

- Transfusión materno fetal:

Las transfusiones entre el feto y la madre no son infrecuentes y son sub diagnosticadas por la dificultad de estudiar la hemoglobina fetal en la madre. La misma dificultad existe en estudiar la hemoglobina adulta en el feto. Estas transfusiones se producirían en el período cercano al parto y no han sido sistemáticamente estudiadas por la escasa repercusión clínica que tienen, pero podrían ser importante estudiarla en caso de no encontrarse ninguna causa para explicar una policitemia. (6)

- APGAR al minuto

Al analizar la asociación de asfixia perinatal con desarrollo de policitemia sintomática, se halló que solo 2 RN fueron asfixiados, de éstos 1 RN (50%) presentó síntomas de policitemia; en cambio del grupo de RN no asfixiados que fueron 51, 13 (25,4%) tuvieron síntomas de policitemia. (3)

Aunque mayor proporción de RN asfixiados presentaron policitemia sintomática, OR= 2,92, la diferencia de estas proporciones no fue significativa, $p= 0,46$, Test de Fisher. (3)

- Alteraciones metabólicas:

La hipoglucemia neonatal ocurre generalmente cuando falla el proceso normal de adaptación metabólica después del nacimiento, es la presencia de niveles de glucosa por debajo de 45 mg/dl. (25)

La prematuridad y el retraso de crecimiento intrauterino son situaciones de riesgo asociada a un incremento de la frecuencia de hipoglucemia, demostrando la dificultad de estos niños de adaptarse a la vida extrauterina por tener depósitos de glucógeno deficientes.

En la policitemia, la hipoglucemia se produce en cuestión de horas y no se relaciona con concentraciones elevadas de insulina en sangre. Puede ser debido a un aumento de consumo de glucosa por el aumento de la masa de glóbulos rojos, o debido a la reducción en el volumen de plasma, pero el mecanismo exacto no está claro. La hipoglucemia coexistirá con policitemia sin una prueba clara de que los dos estén causalmente relacionados, como en los recién nacidos de madres diabéticas, en los lactantes PEG, o en pacientes con asfixia. (11)

Situaciones de estrés perinatal que producen incremento de utilización de la glucosa y un insuficiente aporte puede provocar hipoglucemia.

La hipoxia y la acidosis conducen a un incremento de la actividad de las catecolaminas la cual produce un incremento de la glucogenolisis.

La policitemia provoca un aumento del consumo de glucosa por una masa incrementada de células rojas. (25)

La coexistencia de hipoglucemia puede empeorar la evolución a largo plazo. (10)

La trombocitopenia puede reflejar la desviación de la hematopoyesis de células madre al aumentar la masa de glóbulos rojos por un aumento en la producción de eritropoyetina. No está claro si la trombocitopenia y la policitemia están causalmente relacionados. Ellos tienden a convivir en situaciones de hipoxemia intrauterina crónica donde un cambio de células madre multipotentes para la eritropoyesis a expensas de la trombopoyesis puede ocurrir, por ejemplo, en los PEG e hijos de madre diabéticas. (11)

La hiperbilirrubinemia se observa con frecuencia en los RN policitémicos; está asociada a policitemia por el aumento en la producción de hematíes por una hipoxia fetal crónica, transfusión feto-fetal o materno-fetal, transfusión placentaria.(26) También se asocia a una tasa excesiva de eritropoyesis ineficaz incrementando la ruptura de los glóbulos rojos. (11)

- Malformaciones Congénitas:

En el Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre 1996 y 1999 la prevalencia de policitemia en las alteraciones cromosómicas se observó, la trisomía 21 presentó una

incidencia de 34.7 % de policitemia en comparación con otras genopatías que se presentaron en 18.7 %. (6). Otras causas: de mucha menor frecuencia, deben citarse el síndrome de visceromegalia hiperplásico (S. De Beckwith) el hipo o hipertiroidismo neonatal, hiperplasia suprarrenal congénita, alteraciones estructurales del eritrocito. (6)

2.4.3. FACTORES DE RIESGO PROPIOS DEL PARTO:

- **Altura Geográfica:**

A nivel del mar, sólo el 1 % y 2 % de los niños pueden ser afectados; en 1061 metros sobre el nivel del mar, hasta el 4 % y el 5 % puede tener elevado los valores de hematocrito en el nacimiento. (18)

- **Grado de trasfusión placentaria:**

Al término, el volumen total de sangre feto -placentaria es aproximadamente 115 ml/Kg de peso fetal y se distribuye en el RN normal a término después de su nacimiento, ya que aproximadamente 70 ml/kg se distribuye en el neonato y 45 ml/kg se distribuye en la placenta. (11,13)

Esta distribución puede variar considerablemente, depende de la sangre que pueda permanecer en la placenta. (11)

Los principales factores de influencia en la transfusión placentaria son el tiempo de pinzamiento del cordón, la posición del bebé entregado en relación con la placenta, el inicio de la respiración, la presencia o no de hipoxia intrauterina o la compresión del cordón umbilical. (11)

- Tiempo del pinzamiento del cordón:

Dentro de 30 a 45 s después del nacimiento, las arterias umbilicales son funcionalmente cerradas, mientras que el flujo de sangre desde la placenta al feto a través de la vena umbilical puede continuar durante unos minutos adicionales (11). Cuando el RN es recibido en o por debajo del nivel del introito vaginal, si el cordón no se pinza, el volumen de sangre aumenta de forma gradual, hasta alcanzar el 55% del volumen adicional después de los 3 min. (11)

La recomendación de la OMS 2012 es para que el pinzamiento del cordón umbilical se realice entre uno y tres minutos

después del nacimiento, a menos que el bebé se asfixie y requiera reanimación.(14)

El pinzamiento del cordón se practica en dos formas alternativas: el pinzamiento precoz, inmediatamente después del nacimiento; o el pinzamiento tardío, pasado 3 minutos desde el nacimiento o cuando el cordón a dejado de latir. (12).

Quienes propugnan el pinzamiento precoz, lo hacen bajo los argumentos de que disminuye el riesgo de policitemia, hiperviscosidad, hiperbilirrubinemia, taquipnea del recién nacido, facilita el manejo del mismo y permite realizar manejo activo del alumbramiento, disminuyendo la hemorragia posparto. (12)

Los defensores del pinzamiento tardío exponen que este simple acto disminuye la anemia en la infancia, parálisis cerebral infantil con ello los trastornos de aprendizaje y deficiencia mental, al igual que disminuye el síndrome de dificultad respiratoria y facilita el vínculo materno. (12)

La asociación entre pinzamiento tardío del cordón y la policitemia se originó en un estudio descriptivo realizado en 1977 por Saigal y Usher, quienes describieron un subgrupo de

recién nacidos que desarrollaron "plétora neonatal sintomática" con varios tiempos de pinzamiento del cordón umbilical. (13)

Según McDonald en el año 2008 realizó una revisión sistemática encontró que, el pinzamiento del cordón umbilical a los 2-3 minutos de vida vs. el pinzamiento < 1 minuto, hubo un aumento significativo de la Hb con una diferencia media ponderada (DMP) de 2.17 g/dl; 95% IC 0.28 a 4.06, también con niveles de ferritina alto hasta los 6 meses de edad. No hubo diferencia en las hemorragias postparto > 500ml (RR 1.22, 95% IC 0.96 a 1.55), pero sí aumento la necesidad de fototerapia.(19)

Hutton realizó una revisión sistemática durante el año 2007, encontró que el pinzamiento del cordón umbilical al menos a los 2 minutos comparado con el inmediato, mejora el estado hematológico: Hematocrito con una diferencia media ponderada (DMP) de 3.70 % IC 95 %, 2.00 %-5.40 %; ferritina(mide estado del hierro), DMP 17.9 % IC 95 %, 16.58-19.21; y reservas de hierro DMP 19.90; IC 95%, 7.67-32.13, y reducción significativa en el riesgo de anemia del 47% (RR

0.53; 95% IC 0.40-0.70). Los neonatos con pinzamiento del cordón a los 2 minutos aumentaron el riesgo de policitemia asintomático. (20)

Otra estudio encontró que retrasar el pinzamiento del cordón umbilical más de 30 segundos hasta 2 minutos después de nacer en pre términos < 37 semanas de gestación se asoció a menos transfusiones por anemia e hipotensión arterial y menos hemorragia intraventricular.(21)

En la Red Almenara – Lima se implemento la media de la ligadura del cordón umbilical de forma tardía con el fin de disminuir la anemia infantil; medida implementada desde junio del año 2013 en el Hospital Emergencias Grau – Lima. (Anexo 2)

- Posición del RN recibido en relación con la placenta:

En los recién nacidos por vía vaginal que se mantienen 50 a 60 cm por encima de la placenta, la transfusión placentaria es mínima. En contraste, si se mantienen 40 cm por debajo de la placenta, la transfusión placentaria se acelera. (10)

- Tipo de Parto:

Los RN que nacen por cesárea tienen más probabilidades que el pinzamiento del cordón no se demore, tienen menos de volumen de sangre que los bebés nacidos por vía vaginal. (11)

En un estudio reciente, se demostró que el inicio del trabajo de parto puede comenzar el proceso de transfusión placentaria en el útero, por lo cual el hematocrito en la sangre del cordón umbilical de los RN por vía vaginal es menor que los RN por cesárea electiva sin trabajo de parto. (11)

- La presencia o no de compresión del cordón umbilical:

La vena umbilical es más compresible que las arterias umbilicales, los RN que nacen con una circular de cordón ajustado pueden en realidad tener niveles bajos de sangre al nacer. (11)

No todos los recién nacidos que tienen policitemia neonatal estarán expuestos a la privación prolongada del oxígeno. Muchos pueden tener efectos agudos o transfusiones placentarias crónicas producidos por pinzamiento del cordón umbilical o de malformaciones arterio-venosa. Y otros pueden

tener condiciones fetales que contribuyen al desarrollo de policitemia. En la gran mayoría de los niños, no hay causa identificable. (1-2; 18)

2.4.4. MECANISMOS QUE AUMENTAN EL HEMATOCRITO :

a) Pasivo, secundario a transfusión de hematíes desde otros lechosvasculares; a consecuencia de una trasfusión inadvertida previa o durante el parto.

El metaanálisis publicado por Hutton en el 2007 et al. demuestra un aumento del hematocrito medio en aquellos nacimientos a término en los que se produce la ligadura del cordón umbilical por encima de los 2 min de vida respecto a aquellos en los que se produce una ligadura de cordón umbilical por debajo de 10 s. Sin embargo, aunque la ligadura de cordón umbilical tardío 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). 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. (5)

En relación también con el traspaso fetoplacentario, Phil et al. demostro que el volumen placentario disminuye en situaciones de hipoxia aguda. 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. (5)

En segundo lugar, la transfusión fetofetal puede ocurrir en gemelos monocoriales, en los que a través de comunicaciones arteriovenosasu arterioarteriales se produciría un traspaso de volumen sanguíneo a favor de uno de los gemelos y en detrimento del otro (5).

b) Activo, debido a un exceso en la producción de glóbulos rojos condicionado por el incremento de la eritropoyetina fetal en respuesta a eventos hipóxicos. (1)

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 útero placentaria 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. 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. (5)

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% (5).

c) Sin incremento de la masa celular, sino por hemoconcentración a consecuencia de una depleción de volumen. (5)

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. (5)

El desarrollo de la policitemia está asociado a factores que también ocasionan retardo de crecimiento intra-uterino (RCIU), como la HC más pre-eclampsia sobre-agregada, pre-eclampsia severa, hipertensión con inicio antes de las 30 semanas de gestación, cifras tensionales más elevadas y proteinuria significativa (4)

El aumento en el número de eritrocitos se asocia con hiperviscosidad que es la causa de las manifestaciones clínicas en recién nacidos con policitemia sintomática, pero no todos los recién nacidos con policitemia desarrollarán síntomas de hiperviscosidad (2).

El aumento de la viscosidad sanguínea produce una disminución del flujo y descenso de la perfusión tisular con aumento de la resistencia vascular; tanto en la circulación periférica como en la microcirculación de los capilares y los vasos de pequeño calibre se obstruyen ocasionando trombosis e isquemia, especialmente en la circulación del sistema nervioso central, hepático, renal y mesenterio (13).

El hematocrito juega un rol importante en el aumento de la viscosidad sanguínea pero existen otros factores que también influyen en la hiperviscosidad, como son el aumento de proteínas plasmáticas, la agregación eritrocitaria, la deformabilidad de la membrana eritrocítica y la interacción de los elementos celulares con la pared de los vasos sanguíneos (2).

Policitemia neonatal normovolémica debida a aumento de eritropoyesis puede ser diferente de la policitemia hipervolémica por transfusión fetal excesiva. (10)

Pacientes con un hematocrito entre 60% a 64% tiene un riesgo lineal de hiperviscosidad sanguínea y en la medida que el hematocrito aumenta tienen un riesgo exponencial. El aumento de la viscosidad sanguínea no es exclusivo de recién nacidos con policitemia, ya que neonatos con hematocrito normal pueden presentarla; por ello sería importante medir la viscosidad sanguínea, método que no está disponible en forma rutinaria en la mayoría de los laboratorios clínicos (2).

2.5. CLASIFICACION DE LA POLICITEMIA NEONATAL

2.5.1. Policitemia normovolémica:

La policitemia normovolémica en el recién nacido se refiere a la condición en la que el volumen intravascular normal, está presente a pesar de un aumento en la masa de glóbulos rojos. Es el resultado de una mayor producción de glóbulos rojos debido a la insuficiencia placentaria y/ o hipoxia intrauterina crónica, tal como se encuentra en la restricción del crecimiento intrauterino, la hipertensión materna inducida por el embarazo, los gemelos, diabetes mellitus materna, la exposición prolongada intrauterina al tabaco, sea de forma activa o pasiva.(11)

2.5.2. Policitemia hipervolémica:

La policitemia hipervolémica ocurre cuando volumen sanguíneo se acompaña de un aumento de la masa de células rojas.

Sucede en los casos de transfusión aguda para el feto, como la transfusión materno-fetal, transfusión de gemelo a gemelo, ligadura tardía del cordón umbilical y diabetes materna. (11)

2.5.3. Policitemia hipovolémico:La policitemia hipovolémico es secundaria a un aumento relativo en número de eritrocitos al volumen plasmático. Esta condición suele ser resultado de la deshidratación intravascular y se puede tratar mediante la rehidratación adecuada. (11)

2.6. TAMIZAJE PARA LA DETECCION DE LA POLICITEMIA

El Comité de la Academia Americana de Pediatría sobre Feto y el Recién Nacido no recomienda el cribado universal de hematocrito para todos los recién nacidos a término. (17) Sin embargo, el cribado selectivo para bebés de alto riesgo se justifica, y las unidades de cuidados intensivos neonatales deben adoptar orientaciones individualizadas para el sitio de muestreo, el tiempo oportuno y la técnica

Según la recomendación del Instituto de Ciencias Médicas de la India; recomiendan el cribado en recién nacidos de alto riesgo a las 2 horas de edad. (10)

Un valor normal a las 2 horas de edad (hematocrito <65%) no merece ningún cribado a lo menos que el neonato este sintomático.

Si el valor del Hcto > 65% a las 2 horas de vida; es meritorio repetir el cribado a las 12 horas y 24 horas de vida. Cualquier Recién nacido con características clínicas que indican policitemia debe ser investigado para el mismo. (10,33)

Recomiendan el tamizaje en los siguientes casos (10,33):

- Neonatos pequeños para la edad gestacional (PEG)
- Hijos de madres diabéticas
- Neonatos grandes para la edad gestacional (GEG)
- Gemelos monocoriónico especialmente el gemelo grande.
- Características morfológicas de RCIU.

2.7. CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA POLICITEMIA NEONATAL

El aumento en el número de eritrocitos se asocia con hiperviscosidad que es la causa de las manifestaciones clínicas en recién nacidos con policitemia sintomática, pero no todos los recién nacidos con policitemia desarrollarán síntomas de hiperviscosidad. (2)

La mayoría de los recién nacidos con policitemia son asintomáticos y las manifestaciones clínicas son usualmente secundarias a la hiperviscosidad sanguínea (1,2).

El hematocrito juega un rol importante en el aumento de la viscosidad sanguínea pero existen otros factores que también influyen en la hiperviscosidad, como son el aumento de proteínas plasmáticas, la agregación eritrocitaria, la deformabilidad de la membrana eritrocítica y la interacción de los elementos celulares con la pared de los vasos sanguíneos. (2)

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 (5,9). Los neonatos policitémicos tienen un aspecto pletórico característico, que es el dato de mayor valor para el diagnóstico,

puesto que la mayoría de las manifestaciones clínicas son inespecíficas y similares a muchas otras patologías. (13)

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 otras patologías asociadas, como la restricción del crecimiento intrauterino o el tratamiento con sulfato de magnesio en la preeclampsia. 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 policitémico.

Las alteraciones que con mayor frecuencia se presentan en los recién nacidos policitémicos sintomáticos son: ictericia, trombocitopenia, hipoglucemia e hipocalcemia. Existe mayor riesgo de desarrollar una enterocolitis necrosante por la disminución del flujo sanguíneo a nivel mesentérico secundario a la hiperviscosidad sanguínea. También se ha documentado la disminución de la circulación hepática lo que ocasiona un retardo en la eliminación de ácidos biliares y disminución de la actividad de tripsina y lipasa que explicaría los trastornos de alimentación que sufren estos niños. El flujo renal y la filtración glomerular se

encuentran disminuidos ocasionando retención de líquidos y sal con disminución de la diuresis y de la eliminación de sodio y potasio. (13)

A largo plazo, se puede presentar un retardo en el desarrollo neurológico con secuelas motoras, principalmente en aquellos niños con policitemia neonatal sintomática (6)

2.7.1. Manifestaciones neurológicas

Los primeros estudios sobre la repercusión neurológica de la policitemia neonatal mostraron una disminución del flujo sanguíneocerebral, lo que llevó a pensar que la hipoxia tisular constituía el mecanismo de lesión neuronal.

Por otra parte, el mismo Rosenkratz demostró en 1988 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. En la actualidad, el efecto

neuroglucopénico de la policitemia constituye la explicación más plausible y aceptada del daño neurológico a largo plazo. (5)

La policitemia neonatal se relaciona con la aparición de síntomas neurológicos a corto plazo en aproximadamente el 60% de los neonatos. El hallazgo más frecuente son los temblores, aunque excepcionalmente puede encontrarse letargia, irritabilidad o convulsiones. (1)

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.(5)

2.7.2. 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. (5)

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.(5)

Los signos y síntomas derivados de estos cambios comprenden manifestaciones características como aspecto pletórico o cianótico, 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 plazo. (5)

2.7.3. Manifestaciones gastrointestinales

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 vida. (5)

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 (1).

Los primeros estudios en este campo sugirieron una asociación entre policitemia y Enterocolitis Necrotizante (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. El riesgo relativo global de ECN en pacientes policitémicos tratados mediante ETP es del 11,18 (IC 95%, 1,49 a 83,64). (6)

Estos datos ponen de manifiesto cómo la aplicación de ETP constituye el principal factor de riesgo de presentación de ECN en neonatos policitémicos. (5)

2.7.4. 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 de la ligadura del cordón umbilical, 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. (5)

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 idiopática. (5)

2.7.5. 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 habla de la posibilidad de que exista un descenso en la neoglucogénesis. (1)

La hipoglucemia puede ser prolongada y severa; en un reporte de caso persistió hasta la realización de exanguinotransfusión. Sin embargo, en muchos casos, la hipoglucemia coexistirá con policitemia sin una prueba clara de que los dos están causalmente relacionados, como en los recién nacidos de madres diabéticas, en los pequeños para la edad gestacional (PEG) o en pacientes con asfixia. (11) Sin embargo los lactantes que coexisten con policitemia e hipoglucemia tuvieron los peores resultados a largo plazo. (11)

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 renal.

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%. (5)

La Trombocitopenia teóricamente puede resultar de consumo de plaquetas debido a la coagulación intravascular o puede reflejar la

desviación de la hematopoyesis de células madre para aumentar la masa de glóbulos rojos por un aumento de la producción de eritropoyetina (11). No está claro si la trombocitopenia y la policitemia están causalmente relacionados. Ellos tienden a coexistir en situaciones de hipoxemia intrauterina crónica que puede producir un cambio en la eritropoyesis, a expensas de trombopoyesis, por ejemplo en los lactantes PEG o en lactantes de madres diabéticas. (11)

2.8. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de policitemia se basa en la determinación del hematocrito venoso central que deberá realizarse a todo recién nacido con factores de riesgo y en todo neonato con síntomas sugerentes de policitemia neonatal. (13)

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. (5)

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. 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 terapéutica. (1,9)

El hematocrito tomado de la sangre del cordón umbilical al momento de nacer es aceptado como un buen método de cribado para policitemia neonatal en recién nacidos con factores de riesgo. Valores mayores a 65% deben ser correlacionados con una muestra de sangre periférica a partir de las doce horas de vida (2).

El sitio de obtención de la muestra de sangre, los valores de muestras tomadas por distintos medios varían significativamente. Los valores del cordón son los más bajos y los de sangre capilar los más altos. La muestra ideal debería ser de sangre arterial pues representa lo que recibirán efectivamente los tejidos, sin embargo las diferencias entre la sangre venosa tomada sin compresión y la

arterial no son significativas ni deberían cambiar las decisiones terapéuticas.(13)

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. (5, 36)

Tiempo de obtención de la muestra de sangre:
El hematocrito es un parámetro que varía en forma importante durante los primeros días de la vida y especialmente dentro de las primeras 18 horas. A las dos horas de nacido el hematocrito llega a su valor máximo para bajar lentamente y alcanzar el mismo nivel del nacimiento entre las 12 y las 18 h de vida.

La tasa de policitemia neonatal en recién nacidos a término es tan alta como 20% (si la detección se efectúa a las 2 h de edad) y tan bajo como el 2% (si la detección se efectúa a 12-18 h de edad)
(11)

Otros datos asociados que se pueden encontrar son: trombocitopenia, reticulocitosis, hiperbilirrubinemia indirecta, hipocalcemia, hiperkalemia, hipomagnesemia e hipoglucemia, que es la alteración metabólica que con mayor frecuencia se relaciona con policitemia y obliga a su determinación seriada.

En orina pueden haber eritrocitos fragmentados sugestivos de trombosis de vena renal. (2)

2.9 TRATAMIENTO DE LA POLICITEMIA NEONATAL

En el manejo de la policitemia neonatal se incluyen las medidas generales y el tratamiento específico.

Las medidas generales están destinadas a mantener un buen estado de hidratación, corregir las alteraciones metabólicas y electrolíticas que se presenten y tratar las complicaciones asociadas.

El tratamiento específico de la policitemia con síndrome de hiperviscosidad es el recambio sanguíneo parcial que está destinado a disminuir el hematocrito y la viscosidad sanguínea, restituir el flujo sanguíneo de los distintos órganos afectados y mejorar la sintomatología clínica.

Los dos criterios para el recambio sanguíneo parcial son: recién nacido sintomático con hematocrito venoso central entre 65% y 69% y todo neonato con hematocrito de 70% o más, independiente de la presencia de sintomatología clínica. Los neonatos asintomáticos con hematocrito entre 65% y 69% requieren solamente observación y se recomienda practicar en ellos determinaciones seriadas del hematocrito cada 6 horas (2).

La Ex sanguíneo trasfusión Parcial (ETP), la 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. (5)

El objetivo principal del recambio sanguíneo parcial es reducir el hematocrito al 50% - 55% y para ello se recomienda usar solución fisiológica, Ringer lactato, plasma fresco congelado o albúmina al 5%. Estudios randomizados, controlados y a doble ciego no mostraron diferencias en la utilización de estas soluciones en el tratamiento de la policitemia neonatal y actualmente se sugiere utilizar solución fisiológica que es la más económica y con la que menos complicaciones ocurren (2).

El cálculo del volumen de recambio se efectúa teniendo en cuenta el volumen sanguíneo del recién nacido que varía de acuerdo al peso de nacimiento: menor a 2000 g (100 mL/kg), 2000 a 2500 g (95 ml/kg), 2500 a 3000 g (85 mL/kg) y mayor a 3500 g (80 mL/kg), excepto en recién nacidos hijos de madre diabética en quienes se estima un volumen de 80 a 85 mL/kg y aplicando la fórmula de Oski (2).

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

El procedimiento de reemplazo sanguíneo consiste en cambios de pequeños volúmenes, de 5 a 10 mL por vez, a través de una vía venosa periférica o umbilical. Durante el procedimiento se recomienda monitorear la función cardio-respiratoria, temperatura, signos vitales y comprobar el hematocrito antes de terminar el procedimiento y al retirar el catéter. Las posibles complicaciones del recambio sanguíneo parcial son: sepsis, hematocrito final inapropiado, coagulopatias, trombocitopenia, alteraciones electrolíticas, inestabilidad hemodinámica, problemas gastrointestinales e hipotermia (2).

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 2006 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.

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 ECN. (5)

CAPITULO III

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, analítico; caso control, retrospectivo.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Neonatos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Emergencias Grau – Lima; a los cuales se les realizó control laboratorial y clínico en el período comprendido del 01 de Enero del 2010 al 31 de diciembre del 2013.

En el presente estudio realizado en el Hospital Emergencias Grau – Lima se estudiaron a 46 neonatos con diagnóstico de Policitemia Neonatal atendidos en el servicio de Neonatología y para los controles se parearon por cada caso dos controles a razón de 1 por 2 , de un total de 10 141 RN.

PLANTEAMIENTO OPERATIVO

UBICACIÓN ESPACIAL

Hospital Emergencias Grau de la Red Asistencial Almenara, ubicado en la ciudad de Lima, distrito Cercado de Lima.

UBICACIÓN TEMPORAL

01 de Enero del 2010 al 31 de diciembre del 2013

GRUPO CASO

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Neonatos que tengan el diagnóstico de policitemia, el diagnóstico se confirmo con el valor del hematocrito mayor a 65 % a partir de las 2 horas de vida, usando la historia clínica para evidenciar el diagnóstico de la enfermedad mediante prueba de laboratorio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Casos sin confirmación laboratorial de policitemia.
- Pacientes con registros clínicos insuficiente.

GRUPO CONTROL

Se estudio a 92 neonatos, con una relación 1 caso: 2 controles; escogidos en forma consecutiva de acuerdo a la edad gestacional según la fecha de FUR; se pareo según la edad gestacional durante el año 2010 al 2013.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con registros clínicos insuficiente.

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES E INDICADORES

La determinación de las variables se hizo haciendo una revisión de la literatura en lo que corresponde a los factores asociados a la policitemia neonatal se considera 3 tipos de factores los cuales son:

-Factores maternos, como son: edad, paridad, CPN y Comorbilidades maternas.

-Factores asociados al neonato, como son: Hematocrito, edad gestacional, peso nacimiento, RCIU, patologías neonatales.

-Factores propios del parto: tipo de parto y tiempo de ligadura del cordón umbilical.

Variable Independiente:

- Edad

- Paridad
- CPN
- Comorbilidades maternas
- Edad gestacional
- Peso nacimiento
- RCIU
- Patologías neonatales
- Tipo de parto
- Tiempo de ligadura del cordón umbilical.

Variable Dependiente:

- Policitemia Neonatal

VARIABLE	NATURA LEZA	ESCAL A	INDICADOR	CATEGORIA
Variables Propias del Neonato				
Hematocrito	Categorí ca	Nomin al	Control laboratorial de sangre venosa	Positivo: Diagnóstico de Policitemia, Hcto> 65 % Negativo: Ausencia de

				Policitemia
Edad Gestacional	Categoríca	Nomin al	Historia clínica- Test de capurro	Semanas de gestación
Peso Nacimiento	Categoríca	Nomin al	Curvas Peruanas de Crecimiento Historia clínica	PEG AEG GEG
RCIU	Categoríca	Nomin al	Historia Clínica	Positivo: Presencia Negativo: Ausencia
Patología Neonatal	Categoríca	Nomin al	Historia Clínica	SDRA Sepsis Alteraciones Metabólicas Malformaciones congénitas
Variables de la madre				
Edad	Categoríca	Nomin al	Historia ClínicaMaterna	Adolescentes ≤19 años Edad 20-34 años

				Añosas ≥ 35 años
Paridad	Categoría	Nominal	Historia Clínica Materna	Primigesta: 1r hijo Multigesta: mayor o igual a 2
CPN	Categoría	Nominal	Historia Clínica Materna	Adecuado CPN ≥ 7 Inadecuado CPN $< \underline{7}$
Patologías asociadas	Categoría	Nominal	Historia Clínica	Diabetes Pre eclampsia Enfermedades Renales Enfermedades cardiacas Enfermedades respiratorias
Factores propias del parto				
Tiempo de ligadura del cordón umbilical	Categoría	Nominal	Historia Clínica	Tardío o prolongado mayor o igual de 2 min Precoz menor de 1

				min
Tipo de Parto	Categoría	Nominal	Historia Clínica	Vaginal Cesárea

RECOLECCION DE DATOS

La información fue obtenida de una fuente secundaria (historias clínicas maternas y neonatales), los datos se recolectaron en una ficha estructurada para el estudio y fueron introducidos a una base de datos para su procesamiento estadístico.

La selección de pacientes se realizó mediante la revisión de la base de datos de la oficina de estadística de donde se obtuvo nombres y número de historias clínicas de todos los neonatos que fueron atendidos con el diagnóstico de Policitemia neonatal durante el período de 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2013. Las historias clínicas fueron solicitadas al archivo de historias clínicas.

Inicialmente se obtuvo de la base de datos 50 neonatos atendidos en el servicio de neonatología catalogados con el diagnóstico de Policitemia Neonatal y al establecer los criterios de inclusión y exclusión se obtuvo el dato de 46 neonatos que constituirán nuestra población de estudio.

Los controles se obtuvieron en forma consecutiva de los casos, en relación 1 caso cada 2 controles.

ANÁLISIS DE DATOS

Con la información consignada en la ficha de recolección de datos de los neonatos considerados en el estudio se elaboro una base de datos, para lo cual se utilizo el paquete estadístico SPSS para Windows, la validez del mismo se obtuvo realizando doble digitación de datos para el control de inconsistencias.

La significación estadística de tales asociaciones se evaluó mediante la prueba de Chi-cuadrado (χ^2), usado para las variables cualitativas para demostrar asociación, se obtiene un valor de significancia estadística el cual debe ser $p < 0,05$. En segundo lugar, para evaluar las probabilidades se uso el ODDS RATIO (OR); para medir la magnitud de riesgo de tener la enfermedad en el estudio de casos y controles diseñado para los factores de riesgo seleccionados . El 95 % intervalo de confianza para la ODDS RATIO calculada también se presentó.

Los resultados se presentan mediante tablas y gráficos de barra, para lo cual se utilizo el paquete Microsoft Excel.

CAPITULO IV

RESULTADOS

Durante los años 2010 – 2013, se registro un total de 10 141 nacimientos en el Servicio de Neonatología, de los cuales se identificó a 50 neonatos que tenían el diagnóstico de egreso de policitemia neonatal: de estos, 4 historias clínicas se descartaron teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, por lo que en el presente estudio se analizaron 46 casos y se tomo como muestra control a 92 neonatos, con una relación de 2 controles por cada caso; fueron atendidos en el Hospital Emergencias Grau III – Es Salud Lima.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°1

INCIDENCIA DE POLICITEMIA NEONATAL POR AÑO

Año	N° Casos	N° de partos	Incidencia
2010	4	1527	0.26
2011	2	2907	0.07
2012	8	2822	0.28
2013	32	2885	1.11
Promedio	46	10141	0.45

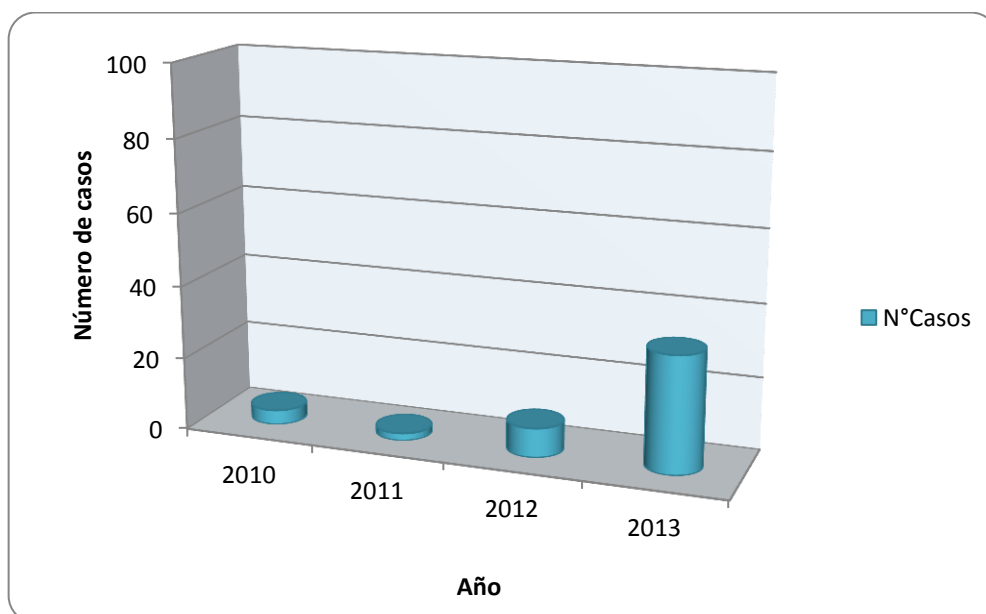
Fuente: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

En la Tabla N°1 se observa una incidencia promedio de 0,45 % durante los años 2010 al 2013 en el Hospital Emergencias Grau – Lima; se observa mayor incidencia de policitemia neonatal en el año 2013 de 1,11 %, seguido del año 2012 de 0,28 %. Se observa un incremento en la incidencia en el año 2013, en forma posterior se analizan los múltiples factores que determinan la presencia de policitemia en las siguientes tablas.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°1

INCIDENCIA DE POLICITEMIA NEONATAL POR AÑO



Fuente: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°02

**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN EDAD
MATERNA**

Edad materna	Grupo de estudio				Total	Asociación				
	Caso		Control			n	%	Valor p	OR	IC 95 %
	N	%	n	%						
Menor igual a 19 años	1	2.17	0	0.00	1	0.72	0,723	--	--	
De 20 a 34 años	32	69.57	86	93.48	118	85.51	<0,001	0,159	0,056 -0,451	
Mayor igual a 35 años	13	28.26	6	6.52	19	13.77	<0,001	5.646	1,981-16,092	
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00	--	---	---	

FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

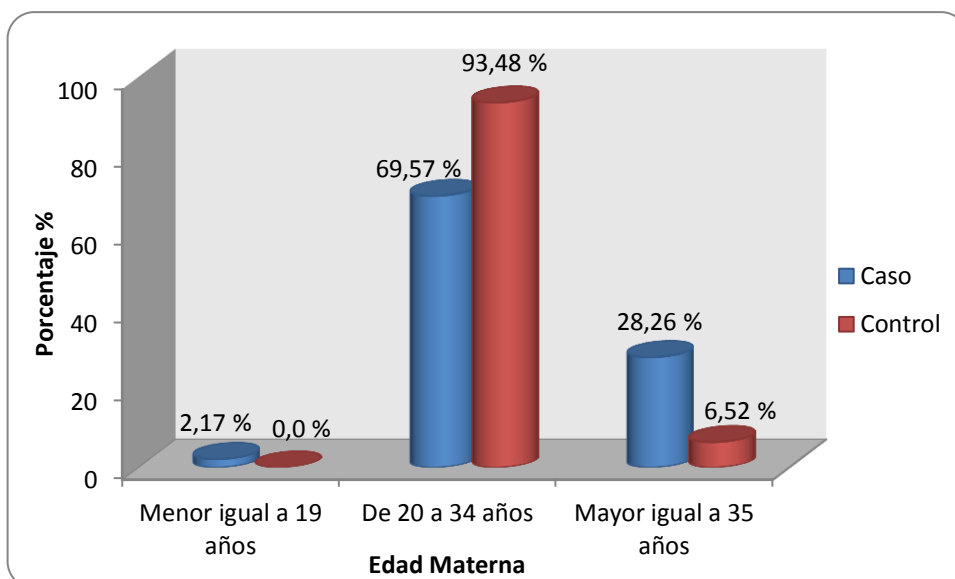
En la tabla N°2 se muestra distribución de casos y controles según la edad materna; las gestantes con edad mayor o igual a 35 años; tienen 6 veces más riesgo de tener un RN con policitemia; con un valor de p <0,001.

En cuanto a la distribución por grupo de edad materna, se observa la mayor frecuencia de casos en gestantes de 20 a 34 años de edad.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°02

**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN EDAD
MATERNA**



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°03

**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN CONTROLES
PRENATALES**

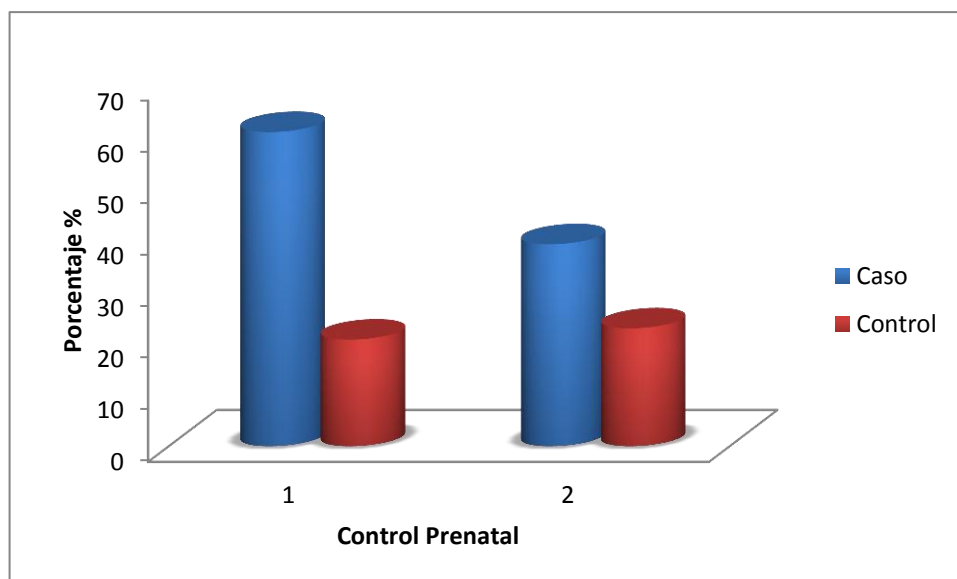
Control Prenatal	Grupo de estudio						Asociación		
	Caso		Control		Total		Valor	OR	IC 95 %
	N	%	N	%	n	%	p		
1. CPN < 7	28	60.87	19	20.65	47	34.06	<0,001	4,377	2,745-13,013
2. CPN ≥ 7	18	39.13	73	22.83	91	65.94	0,135	0.903	0,828-3,925
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00	---	---	---

FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

En la tabla N° 3 se muestra la distribución según controles prenatales; se asocia mayor morbilidad neonatal a los controles prenatales inadecuados, presenta 4 veces más riesgo comparado con los controles prenatales adecuados; con valor de $p < 0,001$; el cual se presentó con mayor frecuencia con un 60.87 % que equivale a 28 casos, seguido del grado de controles prenatales adecuados mayores de 7 con un 39.13 % que equivale a 18 casos, se evalúa como factor de protección OR 0.903 sin significancia estadística..

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°03
**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN GRADO DE
INSTRUCCIÓN**



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°04
**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN
COMORBILIDADES MATERNAS**

Comorbilidad	Grupo de estudio						Asociación		
	Caso		Control		Total		Valor p	OR	IC 95 %
	n	%	n	%	N	%			
Si	14	30.43	8	8.70	22	15.94	0,001	4,594	1,760-11,99
No	32	69.57	84	91.30	116	84.06	0,001	0,218	0,083-0,568
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00	---	---	---

FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

En la tabla N°4 se evalúa la presencia de co-morbilidades maternas, en el grupo de casos se evidencia 14 casos de gestantes con Comorbilidades; que tienen 5 veces más riesgo de presentar policitemia neonatal sus RN, con un p 0,001. Según Casanova en un estudio argentino aumenta el riesgo policitemia en presencia de hipertensión arterial, preeclampsia, eclampsia, embarazo múltiple y diabetes gestacional, se asocia a riesgo de morbimortalidad neonatal (6)

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°05

**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN
COMORBILIDADES MATERNAS**

Comorbilidad	Grupo de estudio						Asociación		
	Caso		Control		Total		Valor p	OR	IC 95 %
	n	%	N	%	N	%			
Sin Comorbilidad	32	69.57	84	91.30	116	84.06	0,001	0,218	0,83-0,568
Oligohidranmios	2	4.35	1	1.09	3	2.17	0,216	4,136	0,365-16,857
Pre Eclampsia	6	13.04	2	2.17	8	5.80	0,010	6,750	1,305-34,905
Anemia	5	10.87	4	4.35	9	6.52	0,144	2,683	0,684-10,516
Sífilis	1	2.17	1	1.09	2	1.45	0,614	2,022	0,124-33,080
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00			

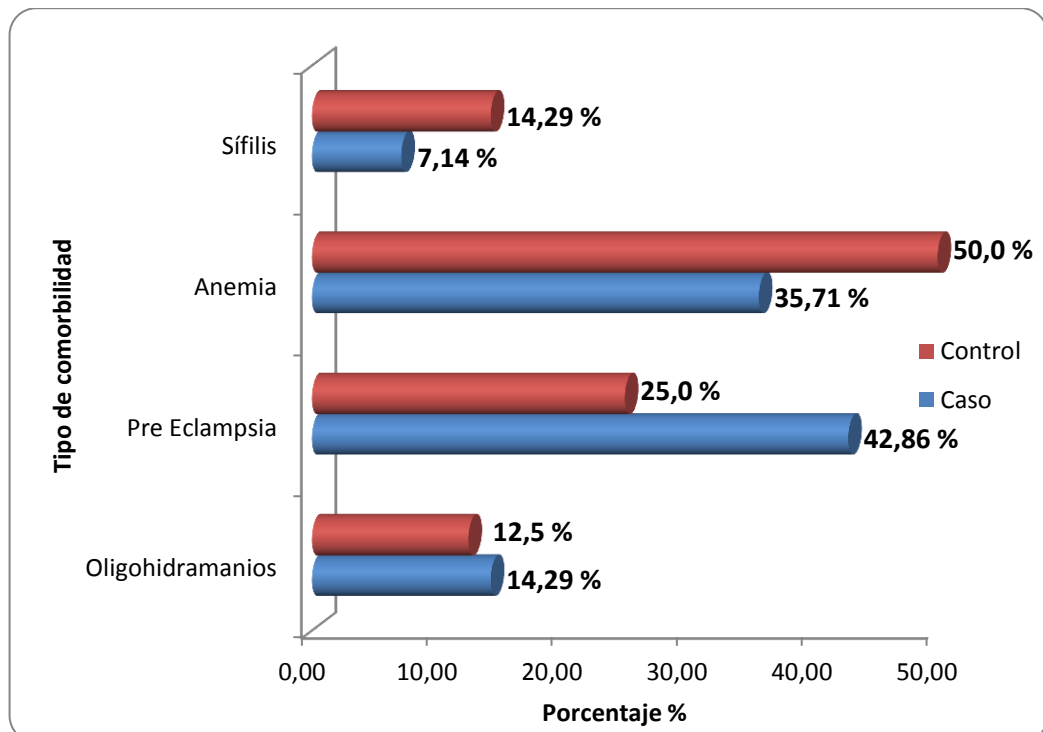
FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

En la tabla N°5 se muestra la distribución de las distintas Comorbilidades maternas, se encontró con mayor frecuencia en el grupo caso a la preeclampsia con 13 % que equivale a 6 casos, es 7 veces más riesgo de presentar policitemia sus RN; con un p 0,01; seguido de anemia materna con 10,8 % que equivale a 5 casos con p 0,14, no alcanzó significación estadística, atribuible probablemente a la escasa muestra.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°04

**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN
COMORBILIDADES MATERNAS**



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°06

DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN LA PARIDAD

Paridad	Grupo de estudio						Asociación		
	Caso		Control		Total		Valor p	OR	IC 95 %
	n	%	n	%	N	%			
Primigesta	12	26.09	49	53.26	61	44.20	0,002	0,310	0,134-0,672
Multigesta	34	73.91	43	46.74	77	55.80	0,002	3,229	1,487-7,009
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00	---	---	---

FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

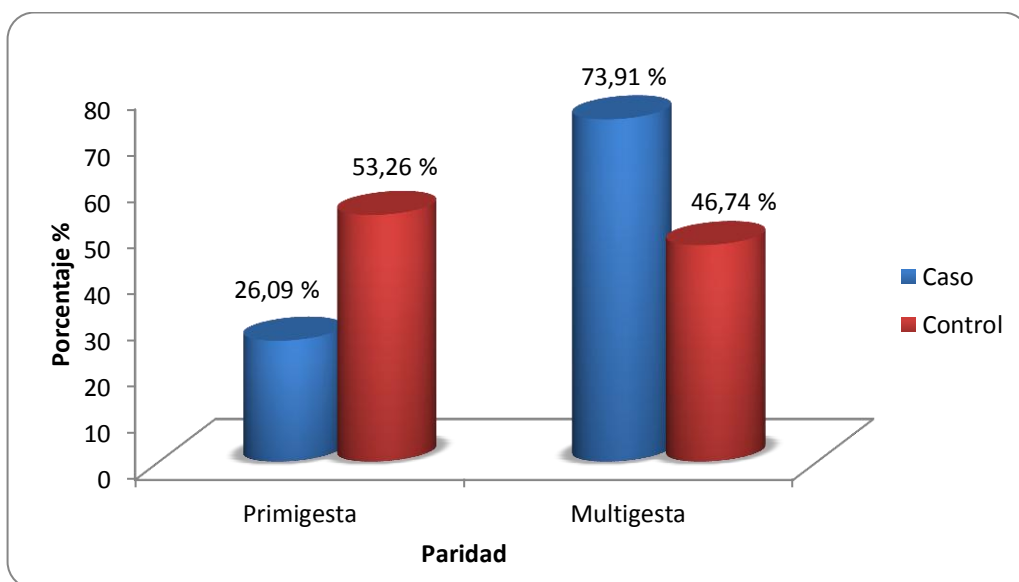
En la tabla N°6 se observa en el grupo de caso la mayor frecuencia según paridad en multigesta con 73,91 % que equivale a 34 gestantes, seguido del grupo de primigesta con 26,09 % que equivale a 12 gestantes

En el grupo casoser Multigesta se asocio a presentar 3 veces más riesgo de presentar policitemia neonatal, presenta significancia estadística con un valor de p 0.002.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°05

DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN LA PARIDAD



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°07

DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN TIPO DE PARTO

Tipo de parto	Grupo de estudio						Asociación		
	Caso		Control		Total		Valor p	OR	IC 95 %
	n	%	n	%	n	%			
Vaginal	32	69.57	66	71.74	98	71.01	0,791	0,900	0,415-1,954
Cesárea	14	30.43	26	28.26	40	28.99	0,791	1,111	0,512-2,410
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00	---	---	---

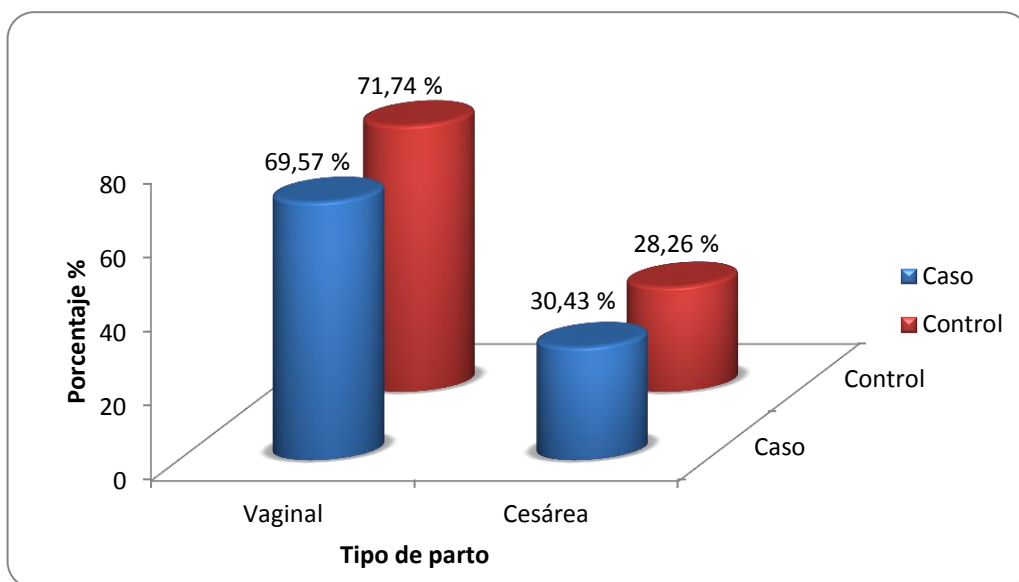
FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

En la tabla N°7 podemos observar la distribución según el tipo de parto; con mayor frecuencia se encontró los partos vaginales en el grupo caso en 69,57 %, que equivale a 32 partos; seguido del parto por cesárea en 30,43 %, que equivale a 14 partos; con una relación 2.5 ; al realizar la asociación ambas muestras no tuvieron significancia estadística.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°06

DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN TIPO DE PARTO



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°08
**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN TIEMPO DE
LIGADURA DEL CORDON UMBILICAL**

Tiempo de ligadura del Cordón Umbilical	Grupo de estudio						Asociación		
	Caso		Control		Total		Valor p	OR	IC 95 %
	N	%	n	%	n	%			
Ligadura Temprano	17	36.96	69	75.00	86	62.32	<0,001	0,195	0,091- 0,419
Ligadura Tardío	29	63.04	23	25.00	52	37.68	<0,001	5,118	2,388- 10,968
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00	---	---	---

FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

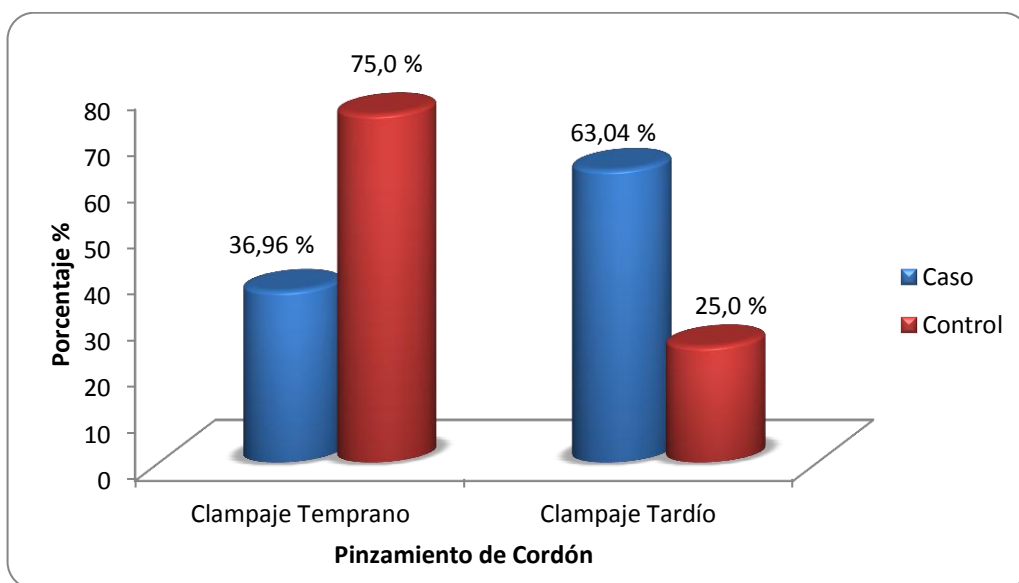
En la tabla N°8 se observa la distribución según el tiempo de la ligadura del cordón umbilical; se observa con más frecuencia en el grupo caso la ligadura del cordón umbilical tardío en 63,04 % que equivale a 29 partos y en menor proporción la ligadura temprano en 36,96 % que equivale a 17 partos; ambos tienen significancia estadística.

La ligadura del cordón umbilical tardío presenta 5 veces más riesgo de presentar policitemia neonatal con un valor de $p < 0,001$; se considera la ligadura precoz del cordón umbilical como un factor protector de presentar policitemia, con presencia de significancia estadística.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°07

**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN TIEMPO DE
LIGADURA DEL CORDON UMBILICAL**



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°09
**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN LA EDAD
GESTACIONAL**

Edad Gestacional del Recién Nacido	Grupo de estudio						Asociación		
	Caso		Control		Total		Valor p	OR	IC 95 %
	n	%	n	%	n	%			
A término	41	89.13	80	86.96	121	87.68	0,714	1,230	0,406-3,729
Pre término	5	10.87	12	13.04	17	12.32	0,714	0,813	0,268-2,465
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00	---	---	---

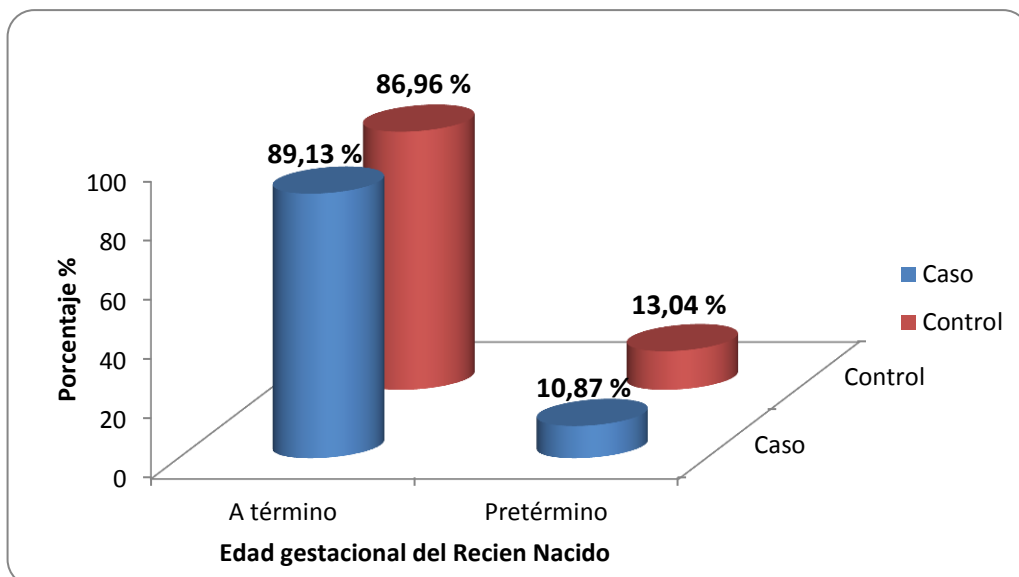
FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

En la tabla N°10 se muestra la frecuencia de los casos según la edad gestacional; los neonatos a término presentaron mayor frecuencia en 89,13 % equivale a 41 casos, con un OR 1,23; sin significación estadística seguida en frecuencia de neonatos pre término con 10,87 % que equivale a 5 casos; no se representa los neonatos pos termino porque no hubo registro.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°8

**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN LA EDAD
GESTACIONAL**



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

**TABLA N°10
DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN EL PESO DEL
NACIMIENTO**

Peso para la Edad Gestacional	Grupo de estudio						Asociación		
	Caso		Control		Total		Valor p	OR	IC 95 %
	n	%	n	%	N	%			
PEG	10	21.74	2	2.17	12	8.70	<0,001	12,500	2,609- 59,880
AEG	31	67.39	75	81.52	106	76.81	0,064	0,468	0,208-1,054
GEG	5	10.87	15	16.30	20	14.49	0,393	0,626	0,212-1,845
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00	---	---	---

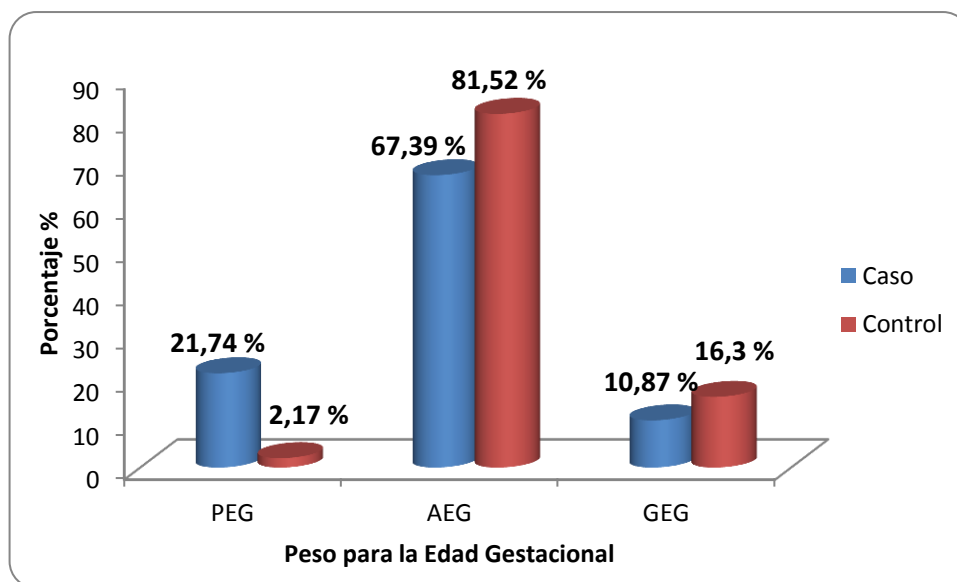
FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG.

En la tabla N°10 se observa el peso según la edad gestacional; tanto en el grupo caso y control el de mayor frecuencia son RN AEG; en el grupo caso los RN AEG son 67,39% equivale a 31 neonatos, seguido de RN PEG son 21,74% que equivale a 10 casos y en menor proporción son RN GEG con 10,87 % que equivale a 5 casos registrados. Realizando la asociación de los grupos caso y control los PEG presentan 12 veces más riesgo de presentar policitemia, con una significancia estadística evaluable con un $p < 0,001$, se considera un factor de riesgo a tomar en cuenta.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°09

**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN EL PESO DEL
NACIMIENTO**



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°11
**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN RETARDO DE
CRECIMIENTO INTRAUTERINO**

Retardo de Crecimiento Intrauterino	Grupo de estudio						Asociación		
	Caso		Control		Total		Valor p	OR	IC 95 %
	n	%	n	%	n	%			
Si	6	13.04	3	3.26	9	6.52	0,028	4,450	1,059- 18,693
No	40	86.96	89	96.74	129	93.48	0,028	0,225	0,053- 0,944
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00			

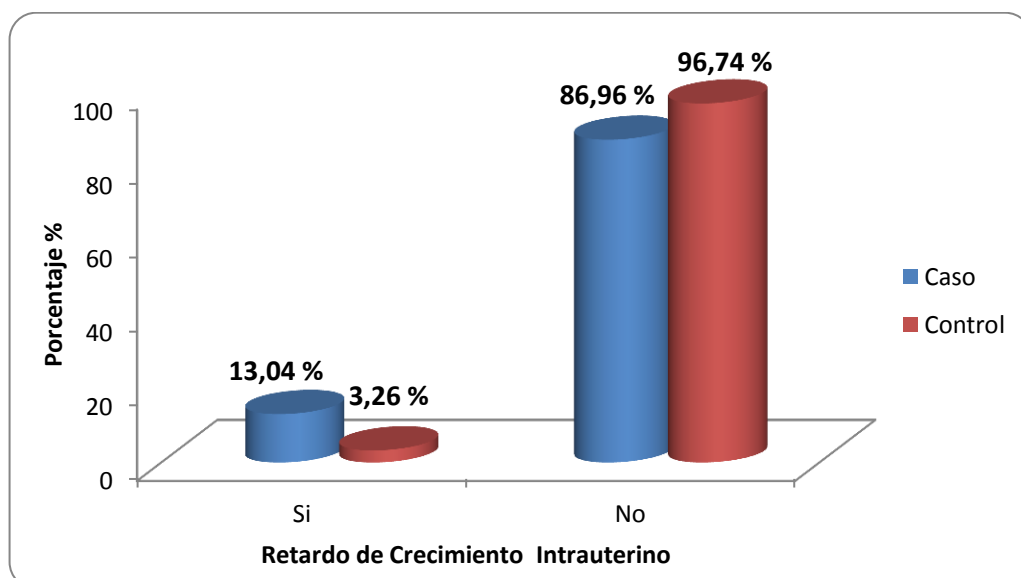
FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG

En la tabla N°11 se observa el retardo de crecimiento intrauterino en los grupos caso y control; se demuestra en el grupo caso son 13,04 % que equivale a 6 casos de neonatos con RCIU con significancia estadística con un valor de p 0,028, representan 4 veces más riesgo de presentar policitemia neonatal.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°10

**DISTRIBUCIÓN POR CASOS Y CONTROLES SEGÚN RETARDO DE
CRECIMIENTO INTRAUTERINO**



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°12

DISTRIBUCIÓN SEGÚN PATOLOGÍAS NEONATALES

Patologías Neonatales	Grupo de estudio						Asociación		
	Caso		Control		Total		Valor p	OR	IC 95 %
	n	%	n	%	n	%			
Hiperbilirrubinemia									
Si	20	43.48	44	47.83	64	46.38	0,629	0,839	0,412-1,711
No	26	56.52	48	52.17	74	53.62	0,629	1,192	0,585-2,429
Plaquetopenia									
Si	10	21.74	15	16.30	25	18.12	0,435	1,426	0,584-3,482
No	36	78.26	77	83.70	113	81.88	0,435	0,701	0,287-1,712
Hipoglicemia									
Si	5	10.87	6	6.52	11	7.97	0,374	1,748	0,504-6,063
No	41	89.13	86	93.48	127	92.03	0,374	0,572	0,165-1,984
Sepsis Neonatal									
Si	3	6.52	6	6.52	9	6.52	1,000	1,000	0,238-4,193
No	43	93.48	86	93.48	129	93.48	1,000	1,000	0,238-4,193
Malformaciones congénitas									
Si	2	4.35	4	4.35	6	4.35	1,000	1,000	0,176-5,672
No	44	95.65	88	95.65	132	95.65	1,000	1,000	0,176-5,672
SDRA									
Si	5	10.87	12	13.04	17	12.32	0,714	0,813	0,268-2,465
No	41	89.13	80	86.96	121	87.68	0,714	1,230	0,406-3,729
Alteraciones Dermatológicas									
Si	4	8.70	8	8.70	12	8.70	1,000	1,000	0,285-3,512
No	42	91.30	84	91.30	126	91.30	1,000	1,000	0,285-3,512
Total	46	100.00	92	100.00	138	100.00			

FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG

En la tabla N°12 se observa las patologías neonatales asociadas a la policitemia neonatal; la patología que se presentó en mayor frecuencia es la hiperbilirrubinemia en 43,48 % que equivale a 20 casos, seguida de plaquetopenia en 21,74% que equivale a 10 casos, y en igual proporción se presenta la hipoglicemia y SDRA cada uno con 10,87 % que equivale a 5 casos, y en menor frecuencia se encontró sepsis neonatal, alteraciones dermatológicas y malformaciones congénitas.

La hiperbilirrubinemia está asociada a policitemia por el aumento en la producción de hematíes por una hipoxia fetal crónica, transfusión feto-fetal o materno-fetal, transfusión placentaria.(26)

Se realizó la asociación con el grupo caso control, no existiendo asociación para estas patologías, no se encuentra significancia estadística.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

TABLA N°13

DISTRIBUCIÓN POR CASOS SEGÚN DIAGNÓSTICO DE ALTA

Diagnóstico de Alta	N° Casos	Incidencia
Policitemia Asintomática	42	91,3 %
Policitemia Sintomática	4	8,7%
Total	46	100 %

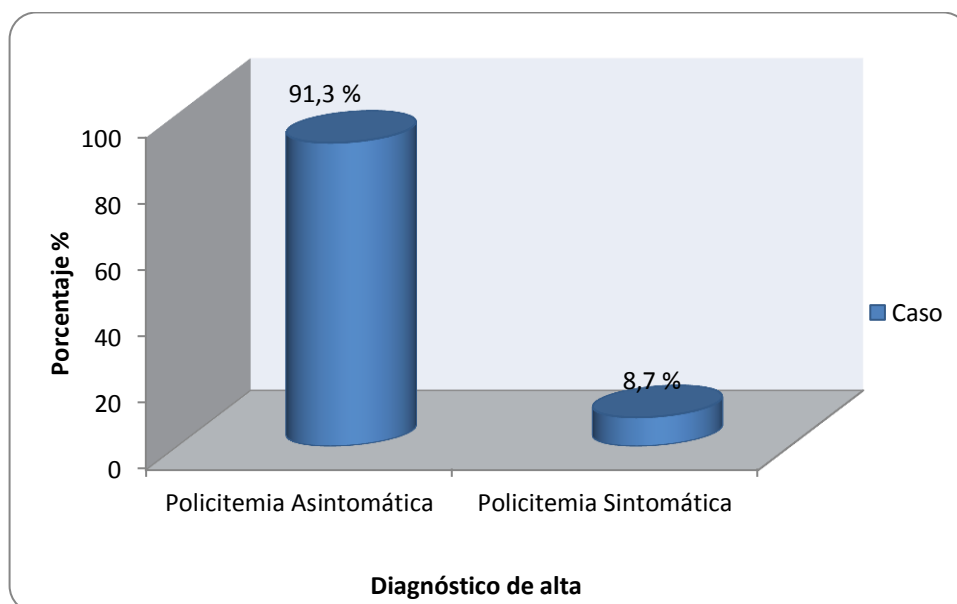
FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG

En la tabla N°13 se observa el diagnóstico de alta de los neonatos con policitemia; se muestra una mayor frecuencia en los neonatos con diagnóstico de policitemia asintomática con un valor de 91,3 % que equivale a 42 neonatos y con policitemia sintomática en un 8.7 % que equivale a 4 neonatos; encontrándose la policitemia asintomática en mayor proporción.

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE EL PERIODO DEL 2010 AL
2013**

GRÁFICO N°11

DISTRIBUCIÓN POR CASOS SEGÚN DIAGNÓSTICO DE ALTA



FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG

**FACTORES ASOCIADOS A LA POLICITEMIA NEONATAL EN
NEONATOS, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL
EMERGENCIAS GRAU - LIMA DURANTE 2010 AL 2013**

**TABLA N°14
RESUMEN DE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A
POLICITEMIA NEONATAL**

Factores de riesgo	Grupo de estudio				Asociación		
	Caso	Control	Total		Valor p	OR	IC 95 %
	n	n	n	%			
PEG	10	2	12	8.70	<0,001	12,500	2,609-59,880
Pre Eclampsia	6	2	8	5.80	0,010	6,750	1,305-34,905
Edad Mayor igual a 35 años	13	6	19	13.77	<0,001	5.646	1,981-16,092
Ligadura del cordón umbilical tardío	29	23	52	37.68	<0,001	5,118	2,388-10,968
Presentar comorbilidad materna	14	8	22	15.94	0,001	4,594	1,760-11,99
RCIU	6	3	9	6.52	0,028	4,450	1,059-18,693
CPN < 7	28	19	47	34.06	<0,001	4,377	2,745-13,013
Multigesta	34	43	77	55.80	0,002	3,229	1,487-7,009

FUENTE: Elaboración propia en base a datos del Departamento de Estadística del HEG

En la tabla N°14 se muestra el resumen de los factores de riesgo asociados a la policitemia neonatal, los que se encontraron positivos en mi estudio con significancia estadística $p < 0,05$; de mayor a menor OR, se evidencia los PEG OR 12,5; Preeclampsia OR 6,75; Edad materna mayor de 35 años OR 5,64; Ligadura del cordón umbilical en forma tardía OR 5,11; Presencia de comorbilidad materna OR 4,59; RCIU OR 4,45; CPN < 7 OR 4,37; Multigesta OR 3,22.

Los factores de riesgo encontrados en mi estudio deben servir para la elaboración de un perfil de riesgo para el manejo oportuno y adecuado de los neonatos con diagnóstico de policitemia.

CAPITULO V

DISCUSIÓN

La incidencia de policitemia neonatal en el Hospital Emergencias Grau – Lima durante 04 años de estudio es 0.45 %.

A nivel Internacional, encontramos según Valenzuela en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile en el año 2001 la incidencia es de 0,4 - 2 % a predominio de RNT. (6) Enríquez en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá en el año 2002 encontró una incidencia de 1.6 %. (8) Pappas en el Hospital de Michigan - EEUU en el año 2004 una incidencia de 5 %. (18) Pantoja en Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría – La Paz, Bolivia en el año 2006 encontró la incidencia de 2 a 4 % de los recién nacidos a término apropiados para la edad gestacional, 10 % a 15 % en los pequeños para la edad gestacional (PEG) y 6 a 8 % en los grandes para la edad gestacional (GEG). (2) Gessesse en el Hospital Yekatit 12 – Etiopía en el año 2012 se estudio a 11 160 nacidos vivos y entre ellos 107 eran casos de policitemia, la incidencia es de 0,95%. (32)Samudio en el Hospital Universitario de Asunción, Paraguay en el año 2006, al estudiar a 187 embarazadas hipertensas desde su ingreso para dar a luz, se encontró una incidencia de 5 %.(4)

A nivel nacional, encontramos según Maldonado en el Hospital Central de Aeronáutica en Lima en el año 2001 una incidencia de 2-5%. (24) Camacho en el Hospital Regional de Cusco en el año 1987 se estudia a 553 neonatos con una incidencia de 7 %. (22) Ramírez en el Hospital de Apoyo III EsSalud en La Oroya, Junín en el año 2000 estudia a 304 neonatos reporta una incidencia de 5.04%. (23). Según el Departamento de Estadística en Tacna en el Hospital Hipólito Unanue en el año 2013 se reporta una incidencia de 0,62%. (13)

La incidencia de policitemia en nuestro estudio es semejante a la encontrada por Valenzuela en un 0,4 – 2 %(6); por Gessesse 0,95 %(32) y la reportada en Tacna de 0,62 %(13); es menor a lo encontrado por Enriquezde 1.6 %. (8) Pappas de 5 %. (18) Pantoja de 2 a 4 % (2) Samudiode 5 %.(4) Maldonado de 2-5%. (24) Camacho de 7 %. (22) y Ramírez de 5.04%. (23); estas variaciones en la incidencia depende de la población de estudio, las características demográficas de la población y los factores de riesgo que se presentan en menor o mayor medida de acuerdo al grupo estudiado. A nivel del mar, sólo el 1 % y 2 % de los niños pueden ser afectados; en 1061 metros sobre el nivel del mar, hasta el 4 % y el 5 % puede tener elevado los valores de hematocrito en el nacimiento. (18)

La incidencia en nuestro estudio es 0,45 % menor a lo encontrado con la mayoría de estudios comparados, debido a la escasa muestra de la población estudiada, otro factor es el insuficiente control laboratorial durante los años 2010, 2011, 2012; que excluían el diagnóstico de policitemia, teniendo en cuenta que en la mayoría de los casos es asintomática.

En la tabla N°2 se evalúa la edad materna; la gestante con edad mayor o igual a 35 años presenta OR 5.6; realizando asociación con los casos y controles presenta significancia estadística con un valor de $p < 0,001$.

Según Enríquez la presencia de edad materna mayor o igual a 35 años presenta un OR=1,4; IC 1,37 -1,53 (8); Godoy en el Hospital Universitario de Asunción- Paraguay en el año 2008 asocia la policitemia sintomática con gestantes en dos grupos etarios: madre adolescente en 25, 9 % OR 2,1 y madre añosa en 17 % OR 2,8 (3), Valenzuela refiere que mujeres mayores de 35 años trae aparejado complicaciones para el binomio madre-hijo. Se trata de una paciente de alto riesgo obstétrico y al igual que las menores de 19 años, se clasifican como grupo de riesgo en la edad extrema de la vida,

encuentran que la mujer mayor de 35 años presenta un OR 4,2 y la mujer adolescente menor de 19 años un OR 3,4 (6)

En nuestro estudio se encontró que la edad materna mayor de 35 años es un factor de riesgo OR 5,6 mayor comparado con los estudios de Enríquez (8), Godoy (3) y Valenzuela (6) que muestra valores menores pero que se asocian a patologías maternas como hipertensión arterial crónica (HTA), hospitalización durante el embarazo, diabetes, preeclampsia, hemorragia del tercer trimestre, muerte fetal intrauterina muy frecuentes en este grupo de edad; por lo cual se considera como un factor de riesgo la edad materna avanzada asociada a preeclampsia y policitemia. (2)

El grupo de estudio mayor de 35 años es una población importante en el personal asegurado de EsSalud se asocia al incremento de patologías maternas.

En la tabla N°3 se evalúa el control prenatal en las gestantes. Las gestantes con controles prenatales menor a 7 presentan OR 4,37 de que sus RN presenten policitemia con un valor de $p < 0,001$; no se encontró asociación con el grupo de Controles prenatales mayor o igual a 7.

Según Godoy analizan el nivel de instrucción relacionado al control prenatal, se encontró que 3 (1%) fueron analfabetas OR 2,3 p 0.12 y 106 (41%) contaban con estudios primarios, OR 3,4 p 0, 045 y 150 (58 %) contaba con estudio secundario OR 0,15 p <0,001 y encontró relación con el grupo de educación primaria a la menor realización de controles prenatales; encontró OR en este grupo OR 3,56. (3) Romero en el Hospital General de México en el año 2003, estudia a gestantes hipertensas asociado a policitemia halla relación con el grado de instrucción primaria (OR 3,7 IC 1,2- 7,8) y ser analfabeta (OR 4.2 IC 2,3 – 10,2) con el riesgo de presentar mayor policitemia (27); al evaluar la relación con ser analfabeta y grado de instrucción primaria encontró un OR 2,45.

En el estudio el control prenatal inadecuado menor de 7 tiene OR 4,37 mayor a lo encontrado en Godoy OR 3,56 (3) y Romero OR 2,45 (27); no existe asociación con ser analfabeta por la escasa muestra encontrada; se encontró el OR mayor en el estudio asociado al desconocimiento de la importancia del CPN para monitorear las patologías maternas..

En la Tabla N°4 se evalúa las Comorbilidades maternas y en la tabla N°5 se evalúa cada patología materna; en nuestro estudio la gestante

que tiene comorbilidades maternas presenta OR 4,59 de que su RN presente policitemia con $p = 0,001$; y los hallazgos de las Comorbilidades encontradas en el grupo caso la preeclampsia presenta OR 6,7 con un $p = 0,01$; se relaciona con el incremento de casos de preeclampsia en un 10 % en el año 2013 en el Hospital Emergencias Grau; seguido en frecuencia de anemia materna con 10,8 % OR 0,14 con $p = 0,14$.

Según Enríquez se evidencia que los RN de madres con hipertensión moderada-severa se asoció significativamente al desarrollo de policitemia en ($p = 0,038$, RR= 1,61). (8) Romero asocia la policitemia con preeclampsia en 5% provocada por una mayor producción de eritropoyetina fetal. Con respecto a problemas hematológicos, la policitemia tuvo una diferencia estadísticamente significativa con 16 casos vs.dos controles, con un RR de 8.00, IC de 95% (1.84- 34.6) y $p \leq 0.001$. (27)Kurlat y Sola, el riesgo de policitemia fue 12,6 veces mayor en los RN AEG nacidos de madres hipertensas, en comparación con sus pares, RN de madres normotensas. (28)

La preeclampsia, en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, representando 17 a 21% de muertes; es la primera causa de muerte materna en los hospitales de EsSalud del país y en Lima Ciudad, se relaciona con 17 a 25% de las muertes perinatales y es causa

principal de restricción del crecimiento fetal intrauterino (RCIU). La incidencia de preeclampsia en el Hospital Emergencias Grau durante el año 2013 es 10 %. (7)

Existen dos Comorbilidades maternas altamente relacionada con la policitemia una es la diabetes gestacional y la preeclampsia; en un estudio de Samudio que evaluaba a gestantes hipertensas encontró 5 % presentaron policitemia OR 4,3 IC 2,4 – 20,3. (4)

Un factor de riesgo en el grupo de estudio es la preeclampsia sea leve o severa a tomar en cuenta en los controles prenatales; se correlaciona con los estudios mencionados a las gestantes pre eclámpticas ya que presentan mayor morbimortalidad neonatal, se relaciona con los casos de RCIU y policitemia en nuestro estudio.

En la tabla N° 06 se muestra la paridad de las gestantes; ser multigesta es un factor de riesgo significativo con un p 0.002 OR 3,229. al considerar la paridad se encontró con mayor frecuencia en el grupo caso a las multigesta con 73,91 %, seguido del grupo de primigesta con 26,09 %.

Minounievalua la relación de la paridad como factor de riesgo de policitemia; encuentra relación con ser primigesta OR 0,2 p 0,08 y ser Multigesta OR 2,3 p 0,01. (11)

Lessaris en el año 2012 evalúa la relación de morbilidad neonatal con la paridad encuentra que es un factor de riesgo ser multigesta con OR 2,8 con significancia estadística (30); comparando los estudios es muy semejante el ser Multigesta como factor de riesgo de policitemia neonatal.

El ser Multigesta se considera un factor de riesgo por la realización de controles prenatales más tardío y la posibilidad de atonía uterina e inserción baja de la placenta. Los estudios lo asocian con la edad mayor de 35 años, la presencia de Comorbilidades especialmente la preeclampsia , eclampsia y diabetes.

En la tabla N°07 se evalúa la vía del parto sea vaginal o cesárea; se encontró la mayor frecuencia en los partos vaginales en 69,57 %; seguido del parto por cesárea en 30,43 %, ambos no tuvieron significancia estadística ni se encontró como factor de riesgo per se de la policitemia.

Mimouni en el año 2011 demostró que el inicio del trabajo de parto puede comenzar el proceso de transfusión placentaria en el útero, por lo cual el hematocrito en la sangre del cordón umbilical de los RN por vía vaginal OR 1,5 (IC 1-10) es menor que los RN por cesárea electiva sin trabajo de parto OR 0,5 p 0,045. (11)

Sawsan en el año 2013 estudia al RN por cesárea reduce el riesgo de policitemia por (2,5) veces, en el parto por cesárea por lo general hay un menor riesgo de la transfusión placentaria si el cordón se pinza temprano a causa de la ausencia de útero activo contracción y efectos gravitacionales; concluye que RN por cesárea reduce el riesgo de policitemia por (2,5) veces (30)

Comparando nuestro estudio con el de Mimouni es semejante ya que no existe significancia estadística, en contraposición con el estudio de Sawsan que RN parto por Cesárea reduce el riesgo de policitemia 2, 5 veces; no se encontró asociación estadística.

En la tabla N°08 se evalúa el tiempo de ligadura del cordón umbilical se practica en dos formas alternativas: la ligadura precoz, inmediatamente después del nacimiento; o la ligadura tardía, pasado 2 minutos desde el nacimiento o cuando el cordón a dejado de latir. (12).

La ligadura del cordón umbilical tardío en nuestro estudio presenta 5 veces más riesgo de presentar policitemia con un valor de $p < 0,001$; disminuye la anemia en la infancia, la parálisis cerebral infantil con ello los trastornos de aprendizaje y deficiencia mental, al igual que

disminuye el síndrome de dificultad respiratoria y facilita el vínculo materno.

La ligadura del cordón umbilical temprano se encuentra como un factor protector OR 0,19 , con un valor de p 0,001.

McDonald encontró que, la ligadura del cordón umbilical a los 2-3 minutos de vida vs. el pinzamiento <1minuto, hubo un aumento significativo de la Hb con una diferencia media ponderada (DMP) de 2.17 g/dl; 95% IC 0.28 a 4.06, también con niveles de ferritina alto hasta los 6 meses de edad. No hubo diferencia en las hemorragia postparto >500ml (RR 1.22, 95% IC 0.96 a 1.55), pero si aumento la necesidad de fototerapia. (19)

Rabe encontró que retrasar el pinzamiento del cordón umbilical más de 30 segundos hasta 2 minutos después de nacer en pre términos < 37 semanas de gestación se asoció a menos transfusiones por anemia e hipotensión arterial y menos hemorragia intraventricular.(21)

Hutton en el año 2007 comparo la ligadura de cordón umbilical temprano vs tardío ; encontró que el pinzamiento del cordón umbilical al menos a los 2 minutos comparado con el inmediato, mejora el estado hematológico: Hematocrito con una diferencia media ponderada(DMP) de 3.70 % IC, 2.00 %-5.40 %; ferritina(mide estado

del hierro), DMP 17.9 95% IC 16.58-19.21; y reservas de hierro DMP 19.90; 95% IC, 7.67-32.13, y reducción significativa en el riesgo de anemia del 47% (RR 0.53; 95% IC 0.40-0.70). Los neonatos con pinzamiento del cordón a los 2 minutos aumentaron el riesgo de policitemia asintomático OR 4,5 IC 2.4 – 16. (22).

Una medida para disminuir la anemia infantil en la Red Almenara – Lima es el inicio de la ligadura del cordón umbilical de forma tardía medida implementada desde el año 2013 en el Hospital Emergencias Grau – Lima, siguiendo la recomendación de la OMS del pinzamiento del cordón umbilical se debe realizar entre uno y tres minutos después del nacimiento, a menos que el RN se asfixie o requiera reanimación. (14)

En la tabla N°09 se evalúa la edad gestacional; se muestra la frecuencia de los casos según la edad gestacional; los neonatos a término presentaron mayor frecuencia en 89,13 %, con un OR 1,23; seguida en frecuencia de neonatos pre término con 10,87 %; no se encontró significancia estadística; sin embargo la mayor frecuencia se encuentra en los RNT y en menor medida en RNPT ; no se valora a los neonatos pos término porque no hubo registro en los casos.

Minouni refieren que el hematocrito se incrementa progresivamente con el incremento de la edad gestacional, la policitemia neonatal ocurre en mayor proporción en neonatos post términos 60 % que en los recién nacidos pre términos 16% . En consecuencia, los estudios-epidemiológico de policitemia neonatal deben tener en cuenta la edad gestacional, pos término OR 1,8 p 0,15 (11).

Samudio observa una distribución frecuente en RN a término 44 % seguido de prematuros 22% y la media de la edad gestacional de los RN con policitemia es 36,7 + 2,4 semanas. (4)

Fernandez observó que los RNPT presentaron policitemia con mayor frecuencia que los RNAT. (25) Se encontró que en los RNPT una incidencia de 2,6 % y en los RNAT una incidencia de 0,77 %, sólo se realizoexanguinotransfusión en 4 RNAT. (25)

Godoy incluyeron 259 RN con peso de nacimiento < percentil 3. De 195 RN, prematuros 32 (22%) OR 1,8 p 0,08 desarrollaron policitemia; y en el grupo de RN de término 21 (44%) OR 1,5 p 0,05. La media de edad gestacional de los RN con policitemia fue 36,7 ± 2,4 semanas, (3)

Enriquez observa el crecimiento intrauterino en la policitemia neonatal sigue una distribución en “U”, más frecuente en edades gestacionales inferiores a 37 semanas inclusive y mayores de 41 semanas. Se observó una gran diferencia entre las edades de 37 y 38 semanas. Estos datos reafirman, que los RN de menos de 37 semanas, no debieran ser considerados de término por parecerse más al grupo de prematuros en cuanto a la morbimortalidad que presentan. La mediana de edad gestacional de los RN policitémicos fue de 36 semanas (32-39). (8)

Comparando con nuestro estudio no se encontró asociación estadística con los neonatos pre términos o a términos, sin embargo se concluye con Minouni presenta el pos término OR 1,8 p 0,15 (11), Godoy presenta en los prematuros 32 (22%) OR 0,8 p 0,18 y en el grupo de RN de término 21 (44%) OR 1,5 p 0,05; tomar en cuenta a los RN pos términos y a termino para evaluar su asociación con otros factores de riesgo.

En la tabla N°10 se evalúa el peso del nacimiento según la edad gestacional; realizando la asociación entre los grupos caso y control, se observa en la muestra que el grupo RN PEG presenta 12 veces

más riesgo de presentar policitemia; con un valor de $p < 0,001$, se explica por el mecanismo fisiopatológico de la policitemia, cual es el incremento del hematocrito por el aumento de la eritropoyesis que es condicionado por la insuficiencia útero placentario y en consecuencia provoca una restricción del crecimiento intrauterino, afectando de forma mantenida la oxigenación fetal estimulando la producción de eritropoyetina en el feto.

Valenzuela encontró la incidencia de 2 a 4 % de los recién nacidos a término apropiados para la edad gestacional OR 1,2, 10 % a 15 % en los pequeños para la edad gestacional (PEG) OR 7,2 IC 4 - 24 y 6 a 8 % en los grandes para la edad gestacional (GEG) OR 4,2 IC 3 -12. (6)

Enríquez evalúa la relación según el peso del nacimiento encuentra que los PEG presentaron significancia estadística con un OR 7,8 , AEG con OR 1,4 $p > 0,85$ y GEGOR 4,3 $p > 0,08$. (8)

En nuestro estudio encontramos en los PEGOR 12,5 mayor a lo encontrado por Valenzuela (6) y Enríquez (8); se explica por la hipoxia fetal crónica asociado a las gestantes con preeclampsia.

En la tabla N°11 se evalúa el Retardo del Crecimiento Intrauterino ; para evaluar la asociación entre los neonatos que si tuvieron RCIU ; se presento en una frecuencia de 13,04 % que equivale a 6 casos de

neonatos con RCIU presentan 5 veces más riesgo de presentar policitemia neonatal, con significancia estadística con un valor de p 0,028, es un factor de riesgo a tomar en cuenta en los neonatos y considerarlo en protocolo de tamizaje de riesgo de policitemia neonatal; ambas patologías están asociadas por el mecanismo fisiopatológico de insuficiencia placentaria.

Ticona en el Hospital Hipólito Unanue encuentra asociación con RCIU y policitemia(OR=3,32) (29)

Godoy asocia la policitemia al síndrome hipertensivo crónico y al retardo de crecimiento intrauterino. Encuentra asociación con RCIU y policitemia en OR 4,2 con significancia estadística (3)

Pappas observa en 7,5% de neonatos sin restricción del crecimiento intrauterino, en comparación con el 41,5% de los recién nacidos con RCIU severo. (18)

Se encuentra un OR 4,45 el presentar RCIU y policitemia semejante a lo encontrado por Ticona (29) y Pappas (18)

En la tabla N°12 se observa la frecuencia de patologías neonatales asociadas a la policitemia neonatal; la patología que se presentó en mayor frecuencia es la hiperbilirrubinemia en 43,48 % que equivale a 20 casos según la literatura se asocia por el incremento de hemocateresis, seguida de plaquetopenia en 21,74% que equivale a 10 casos se explica la asociación por la desviación de la hematopoyesis; en igual proporción se presenta la hipoglicemia y SDRA cada uno con 10,87 % que equivale a 5 casos, y en menor frecuencia se encontró sepsis neonatal, alteraciones dermatológicas y malformaciones congénitas.

Romero evalúa las morbilidades neonatales y observa relación con policitemia y trombocitopenia 1%–30% OR 0,2 e hiperbilirrubinemia 2%–22% OR 1,1 p 0,12, Hipoglicemia OR 2,33 IC 1,78 -3,05 (27)

Kurlat evalúa a los neonatos con policitemia; encontró unas diferencias estadísticamente significativas, presentándose en 91 casos vs. 64 controles, teniéndose en la hipoglicemia un OR de 1.42 con un IC 95% de 1.05-1.91 y un valor de $p \leq 0.012$ e hiperbilirrubinemia OR de 2.23 y un IC de 1.22-4.05 con un valor de $p \leq 0.005$.

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. (1)

La hipoglucemia puede ser prolongada y severa; en un reporte de caso persistió hasta la realización de exanguinotransfusión. Sin embargo, en muchos casos, la hipoglucemia coexistirá con policitemia sin una prueba clara de que los dos están causalmente relacionados, como en los recién nacidos de madres diabéticas, en los pequeños para la edad gestacional (PEG) o en pacientes con asfixia. (11) La coexistencia de hipoglucemia puede empeorar la evolución a largo plazo. (10)

La hiperbilirrubinemia está asociada a policitemia por el aumento en la producción de hematíes por una hipoxia fetal crónica, transfusión feto-fetal o materno-fetal, transfusión placentaria.(26)

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%. (5)

La Trombocitopenia teóricamente puede resultar de consumo de plaquetas debido a la coagulación intravascular o puede reflejar la desviación de la hematopoyesis de células madre para aumentar la masa de glóbulos rojos por un aumento de la producción de eritropoyetina (11). No está claro si la trombocitopenia y la policitemia están causalmente relacionados. Ellos tienden a coexistir en situaciones de hipoxemia intrauterina crónica que puede producir un cambio en la eritropoyesis, a expensas de trombopoyesis, por ejemplo en los lactantes PEG o en lactantes de madres diabéticas. (11)

Valenzuela consideran que las cromosomopatías son un factor de riesgo para desarrollar policitemia; las alteraciones cromosómicas en un estudio Maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile entre 1996 y 1999 se observó dentro de un universo de 9977 nacidos vivos, la trisomía 21 presentó una incidencia de 34.7 % de policitemia en comparación con otras genopatías que se presentaron en 18.7 %.

(6)

Se realizó la asociación con el grupo caso control, no existiendo asociación para estas patologías, no se encuentra significancia

estadística debido a la escasa muestra de los casos, sin embargo se encuentra asociación en la frecuencia de presentación de hiperbilirrubinemia e hipoglucemia en el estudio.

En la Tabla N°13 se evalúa el diagnóstico de alta; se observa el diagnóstico de alta de los neonatos con policitemia; como se menciona en la literatura se encuentra con mayor frecuencia a los neonatos con diagnóstico de policitemia asintomática con un valor de 91,3 % que equivale a 42 neonatos y con policitemia sintomática en un 8.7 % que equivale a 4 neonatos.

Pantoja evalúa los recién nacidos con policitemia son asintomáticos 90 % y las manifestaciones clínicas son usualmente secundarias a la hiperviscosidad sanguínea (2).

Goorin en Hospital Universitario de Hawai en el año 2004, evalúa a 7133 neonatos, observa que la incidencia de policitemia asintomática se presentaron en 80 %. (17)

Comparando nuestro estudio se presenta la policitemia asintomática en más del 90 % de los casos semejante al estudio de Pantoja (2) y Goorin (17).

El aumento en el número de eritrocitos se asocia con hiperviscosidad que es la causa de las manifestaciones clínicas en recién nacidos con policitemia sintomática, pero no todos los recién nacidos con policitemia desarrollarán síntomas de hiperviscosidad. (2)

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 (5).

Los neonatos policitémicos tienen un aspecto pletórico característico, que es el dato de mayor valor para el diagnóstico, puesto que la mayoría de las manifestaciones clínicas son inespecíficas y similares a muchas otras patologías.

En la tabla N°14 se muestra el resumen de los factores de riesgo asociados a la policitemia neonatal, los que se encontraron positivos en mi estudio con significancia estadística $p < 0,05$; de mayor a menor OR, se evidencia los PEG OR 12,5; Preeclampsia OR 6,75; Edad materna mayor de 35 años OR 5,64; Ligadura del cordón umbilical en forma tardía OR 5,11; Presencia de comorbilidad materna OR 4,59; RCIU OR 4,45; CPN < 7 OR 4,37; Multigesta OR 3,22.

Los factores de riesgo encontrados en mi estudio deben servir para la elaboración de un perfil de riesgo para el manejo oportuno y adecuado de los neonatos con diagnóstico de policitemia.

CONCLUSIONES

PRIMERA

La incidencia de policitemia neonatal en el Hospital Emergencias Grau se presento en un total de 0.45 %.

SEGUNDA

Los factores de riesgo materno son: gestantes con edades mayores o iguales a 35 años tienen OR 5,6, la presencia de comorbilidades maternastiene OR 4,59, la preeclampsia OR 6,75, ser multigesta tiene OR 3,22 .

TERCERA

Los factores de riesgo propios del parto son : la ligadura del cordón umbilical tardío tiene OR 5,11 en contraposición con la ligadura del cordón umbilical temprano OR 0,19.

CUARTA

Los factores de riesgo propios del neonato son: RN PEG tiene OR 12,5, los neonatos con RCIU tiene OR 4,45; dentro de las patologías neonatales con mayor frecuencia se encontró a la hiperbilirrubinemia y la plaquetopenia.

RECOMENDACIONES

1. Elaborar un perfil de los neonatos con riesgo de presentar policitemia y promover la identificación precoz de estos neonatos a fin de motivar el diagnóstico y manejo oportuno.
2. Continuar con investigaciones similares tipo prospectivo a fin de encontrar nuevos factores de riesgo o factores atípicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Armentrout DC, Husaby V. Neonatal polycythemia. J Pediatr Health Care 2002;16:40-2.
2. PantojaM. Policitemia neonatal e hiperviscosidad.RevSoc Bol Ped 2006; 45 (1): 27 – 30
3. Godoy G, Zacur M. Restricción de crecimiento intrauterino. Causas, características clínicas, y evaluación de factores asociados a policitemia sintomática. ArchPediatrUrug. 2010; 81 (4): 267-278.
4. Samudio MI Alteraciones hematológicas en recién nacidos de madres hipertensas: incidencia, características y factores de riesgo. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud, Vol. 4(2) Diciembre 2006; 28 -35
5. CasanovaMA, AncelAM. Policitemia en el recién nacido.AnPediatrContin. 2012;10(3):135-41
6. Valenzuela P. PoliglobuliaNeonatal.ServicioNeonatalogía Hospital Clínico Universidad de Chile, 2001; 172-177

7. Torres AL. Guía Policitemia en el Recién Nacido. Polycythemia and Hyperviscosity of the Newborn. J. Perinatal Neonatal Nurs. July 16, 2003. Vol 17 , No. 3, . 209-219.
8. Enríquez D, Grandi C, Largaña M. Factores de Riesgo para Policitemia Neonatal nuevo enfoque . Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2002, 21 (3);113-116
9. Ramamurthy RS, Brans YW. Neonatal polycythemia: Criteria for diagnosis and treatment. Pediatrics 1981;68: 168-74.
10. M Jeeva Sankar, Ramesh Agarwal, Ashok Deorari, Vinod Paul, Management of Polycythemia in Neonates, AIIMS- NICU protocols 2010, Division of Neonatology, Department of Pediatrics All India Institute of Medical Sciences. 2010; 03-08
11. Mimouni F, Merlob P, Dollberg S, Mandel D. Neonatal Polycythemia; Critical Review and a Consensus Statement of the Israeli Neonatology Association. Acta Paediatrica 2011; 100: 1290 – 1296.

12. Ortega García y cols, Evidencia científica en relación con el momento idóneo para pinzar el cordón umbilical, *Matronas Prof.Chile* 2009; 10 (2): 25-28.
13. Mazzi E. Bajo peso de nacimiento: Factores de riesgo. *Revista Médica Argentina* 1996;3:36769.
14. Mathew JL. Timing of umbilical cord clamping in term and preterm deliveries and infant and maternal outcomes: a systematic review of randomized controlled trials. *Indian Pediatr* 2011;48:123–9.
15. Oiveros M, Chirinos J. Prematuridad: Epidemiología, morbilidad y mortalidad perinatal. Pronóstico y desarrollo a largo plazo. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2008;54(1):7-10.
16. Alsina, Policitemia Neonatal, *Anales de Pediatría Española*.2012;10(3);135.141
17. Goorin A. Polycythemia. *Manual of Neonatal Care*, Cloherty-Eichenwald – Stark. Fifth edition 2004;475 - 479.

18. Pappas A, Delaney-Black V. Differential diagnosis and management of polycythemia. *Pediatrics Clinics of North America* 2004;51:1063-86.
19. McDonald SJ, Middleton P. Effect of timing of umbilical cord clamping of term infants on maternal and neonatal outcomes. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Vol. 2: 154 - 165.
20. Hutton EK, Hassan ES. Late vs early clamping of the umbilical cord I full term neonates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *JAMA* 2007 Mar 21;297(11):1241-52.
21. Rabe H Reynolds G. Díaz-Rosello J. Early versus delayed umbilical cord clamping in preterm infants. *The Cochrane Library* 2008, Issue4.
22. Camacho G. Morbimortalidad Neonatal en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional IPSS-Cusco (Set. 1986-Set. 1987). Tesis de Bachiller U.N.S.A. Arequipa, 1998.

23. Ramírez L., Pebe G., Alcalá D., Vidal J., Charapaqui M., Policitemia Neonatal en el hospital de apoyo III IPSS-La Oroya. Congreso de pediatría 2000.
24. Maldonado C., Sánchez A. Policitemia neonatal. Prevalencia en el Hospital Central de Aeronáutica-Lima. Congreso Nacional de Pediatría 2001;38
25. J. R. Fernández Lorenzo, M. Couce Pico, J. M. Fraga Bermúdez. Hipoglucemia neonatal. Protocolo de la Asociación Española de Pediatría. Capítulo 18, 2008; 160-63.
26. Reyes P, Rivera F, Castañeda A. Patologías más frecuentes asociadas a los recién nacidos pretérminos tardíos y a los recién nacidos a término en el periodo setiembre 2009 – marzo 2010 en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Rev. Perú. Pediatr. 66 (1) 2013; 23-27
27. Romero S, Blaz U, Ascencio M, Villalobos G, Lopez M. Riesgo de morbilidad en el hijo de madre con enfermedad hipertensiva

inducida por el embarazo. RevPerinatolReprod Human México 2003; Vol. 17 N° 3:133 -145.

28. Kurlat I, Sola A. Neonatal polycythemia in appropriately grown infants of hypertensive mothers. Acta Paediatr. 1992; 81(9):662-4.

29. Ticona M, Huanco D. Retardo de Crecimiento Intrauterino en el Perú según curva nacional de crecimiento fetal. Incidencia y resultados perinatales. Revista de la Facultad de Medicina Humana – UPT Perú, Tacna 2007; VOL. 3 N°2, 7 -10

30. Sati S, Fakhri H. Neonatal Polycythemia: Risk Factors, Clinical Manifestation and Treatment Applied, The Iraqi Post Graduate Medical Journal. 2013, Vol. 12; N°03: 390 – 395.

31. Karen J Lessaris ,Ted Rosenkrantz et al , polycythemia of the newborn ,Medscape , EEUU, Mar 2012 :111-113

32. Gessesse Mulualem. Polycythemia in Yekatit 12 Hospital Neoanatal Intensive Care Unit, Ethiopian Journal of Pediatrics and Child Health, 2012, Vol. 08; N°08: 17 -24.

33. Hajduczenia M, Jaremba O, Szymankiewicz M. Polycythemia of the newborn, Archives of Perinatal Medicine, Poland, 2010; 16(3): 127-133.
34. Base Estadística del Hospital Hipólito Unanue de Tacna durante el año 2013
35. Shohat M, Merlob P, Reisner S. Neonatal Polycythemia: I. Early Diagnosis and Incidence Relating to Time of Sampling, Pediatrics, 1984, Vol. 73; N°01; 7-10.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

INSTRUCCIONES:

- Esta ficha es totalmente anónima y deberá ser llenada con mucha cautela por el investigador para evitar errores en los resultados finales de la investigación.
- Marcar con un aspa la situación que presente cada caso.

VARIABLE	CATEGORIA	Observaciones
• Hematocrito sérico neonatal	- Positivo: () - Negativo: ()	- Hcto \geq 65
• Edad de la madre	- \leq 19 años () - 20-35 años() - >35 años()	- Según tarjeta de CPN
• Controles Prenatales	- CPN < 7 () - CPN \geq 7 ()	- Según tarjeta de CPN
• Numero de Gestaciones	- Primigesta () - Multigesta ()	- Según tarjeta de CPN
• Patologías Asociadas	- Diabetes () - Pre eclampsia () - Enfermedades hematológicas () - Otros () Especificar.....	- Según tarjeta de CPN

<ul style="list-style-type: none"> • Peso del RN 	<ul style="list-style-type: none"> - GEG () - AEG () - PEG () 	<ul style="list-style-type: none"> - Según Curvas de crecimiento Peruana
<ul style="list-style-type: none"> • Edad Gestacional 	<ul style="list-style-type: none"> - Pos termino () - A término () - Pre termino () 	<ul style="list-style-type: none"> - Según datos de Historia Clínica Neonatal
<ul style="list-style-type: none"> • RCIU 	<ul style="list-style-type: none"> - Presente () - Ausente () 	<ul style="list-style-type: none"> - Según datos de Historia Clínica
<ul style="list-style-type: none"> • Patologías Neonatales 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones Metabólicas () - SDR () - Otros (), especificar..... 	<ul style="list-style-type: none"> - Según datos de Historia Clínica
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo de Parto 	<ul style="list-style-type: none"> - Vaginal () - Cesárea () 	<ul style="list-style-type: none"> - Según datos de H. CI neonatal
<ul style="list-style-type: none"> • Tiempo de ligadura del cordón umbilical 	<ul style="list-style-type: none"> - ≥ 2 minutos () - < 2 minutos () 	<ul style="list-style-type: none"> - Según datos de H. CI neonatal
<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de alta 	<ul style="list-style-type: none"> - Policitemia sintomática () - Policitemia asintomática () 	<ul style="list-style-type: none"> - Según datos de H. CI neonatal