



# Mi Universidad Presentación

*Nombre del Alumno: Dana Paola Vazquez Samayoa*

*Nombre del tema: Policitemia*

*Parcial: 4ta Unidad.*

*Nombre de la Materia: Pediatría*

*Nombre del profesor: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.*

*Semestre: 6to*

*Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, 30 de junio del 2023*

# Introducción

La policitemia en el período neonatal presenta una incidencia del 1-5% de los neonatos a término.

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

En los últimos 5 años, se han publicado trabajos que aportan evidencias sobre aspectos que afectan directamente a la práctica clínica. Así, se han medido los beneficios y riesgos del retraso del clampaje de cordón umbilical. También se han aportado datos sobre la idoneidad de la exanguinotransfusión parcial (ETP) en neonatos asintomáticos con policitemia, cuantificando los riesgos y beneficios que se derivan de su uso.

El objetivo que persigue esta actualización es el de aportar una visión global sobre esta materia, incluida la evidencia científica que se extrae de los últimos estudios.

# Desarrollo

En función de la repercusión clínica, se ha consensuado como definición de policitemia neonatal la presencia de un hematocrito superior al 65%, obtenido del flujo libre de una vena periférica. El aumento del hematocrito condiciona un aumento en la viscosidad sanguínea, que explica la mayoría de sus efectos deletéreos.

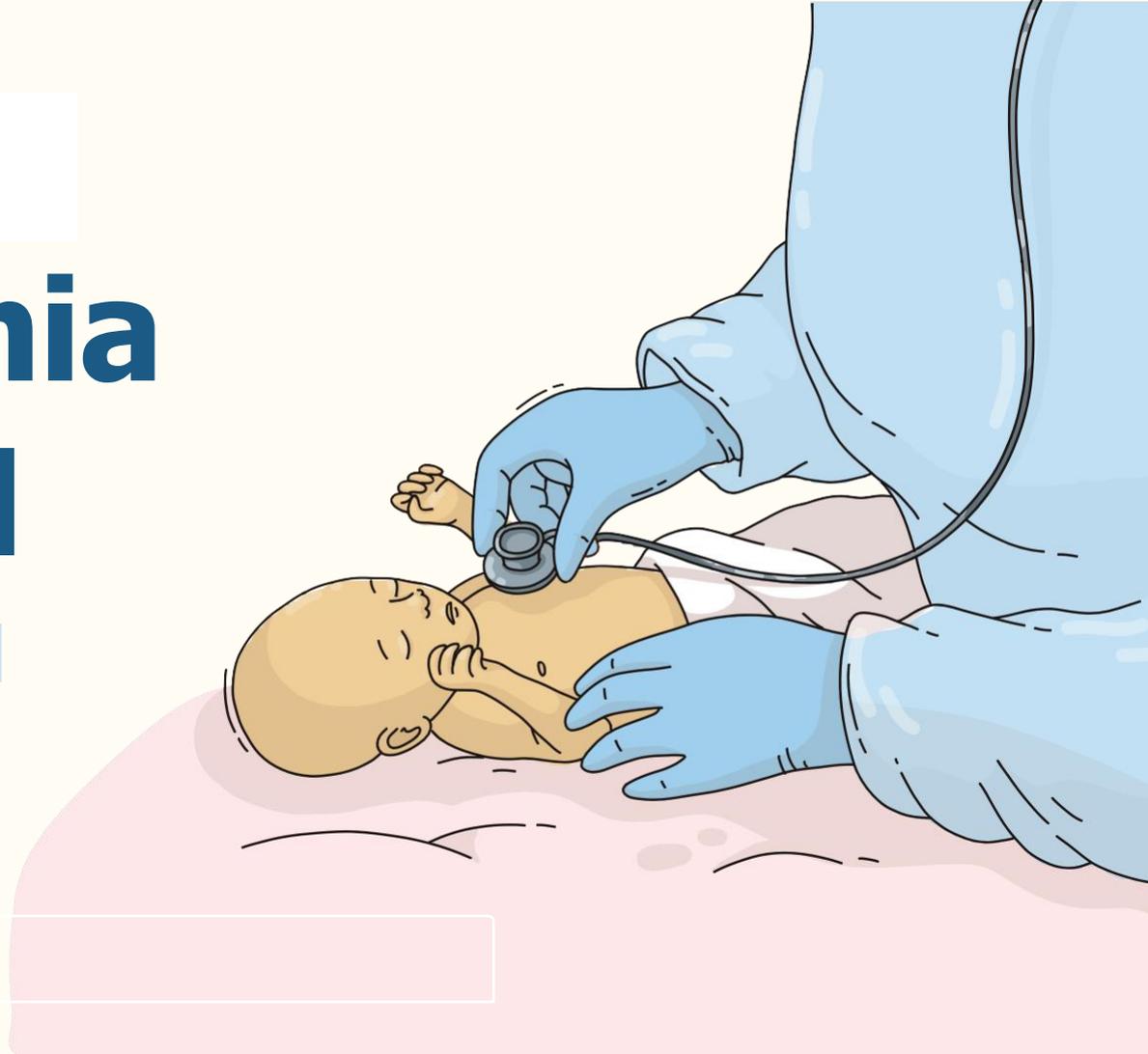
La viscosidad sanguínea aumenta de forma lineal hasta valores inferiores al 60-65%, siguiendo a partir de entonces una relación exponencial. Policitemia no es sinónimo de hiperviscosidad sanguínea. El hematocrito constituye el principal factor determinante de la viscosidad sanguínea, pero no el único. Así, el pH sanguíneo tiene un papel determinante, de manera que si es inferior a 7, se altera la deformabilidad del hematíe, incrementando su efecto sobre el aumento de la viscosidad sanguínea. Otros componentes sanguíneos, como las proteínas plasmáticas, el fibrinógeno o el resto de elementos celulares, no desempeñan habitualmente un papel determinante en el aumento de la viscosidad sanguínea de un neonato, fuera de entidades poco usuales como la leucemia congénita o estados de hiperproteinemia plasmática.

Por otra parte, para un determinado hematocrito, la viscosidad aumenta de forma inversamente proporcional al tamaño del vaso, así el aumento del hematocrito tiene mayor efecto sobre el aumento de la viscosidad en las arteriolas que en las grandes arterias.

# Policitemia Neonatal

Dana Paola Vazquez Samayoa

Pediatría



La **policitemia neonatal** es el resultado del **incremento de la masa eritrocitaria** con volumen plasmático normal o disminuído.

Cuando el RN tiene un **hematocrito venoso de >65%** o una **hemoglobina mayor de 20 d/dL** en una muestra de sangre venosa.

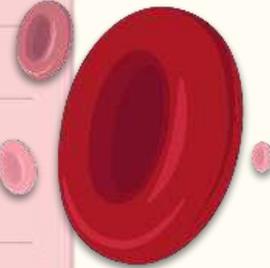


### Valores:

HCT > 65% central o venoso

Hb > 20 g/dl

HTC normal 40 - 60%





# Epidemiología

## Indicidencia

1.8 a 12.9 %de los RN

1a 2 %de los RN sanos

## Es influenciado por:

- Edad gestacional → Prematuros (< 34 SMG)
- Altura al nivel del mar >2700 msnm
- Peso del neonato
- Momento de la obtención de la muestra

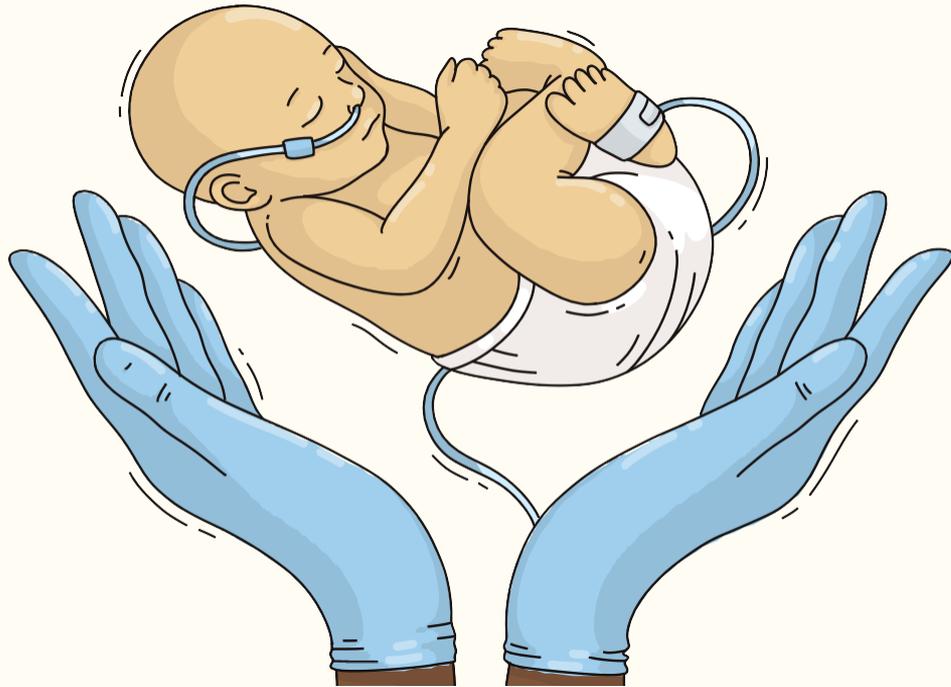
Más frecuentes en:

Neonatos pequeños y grandes  
de edad gestacional

Madres diabéticas (40%)

Síndrome de Down

# 01 Periodo prepatogénico



# Periodo prepatogénico (Agente)

Los **factores** que condicionan policitemia se clasifican en:

- Placentarios
- Hipoxia intrauterina
- Fetales
- Otros.



La policitemia se puede dividir en dos **categorías** principales:

**Activa**

**Pasiva**

## Aumento de La eritropoyesis intrauterina (activa)

### **Insuficiencia placentaria**

Preeclampsia

Trastornos hipertensivos o vasculares

### **Hipoxemia materna debida a trastornos cardíacos o pulmonares**

Farmacos (Ej. Propranolol)

Fumar

Alta altitud

Entrega posterior a término

### Factores de riesgo infantil

- Grande de edad gestacional
- Hijos de Madre diabetica (40%)
- Sx B eckwith-Wiedemann
- Trisomia 21, 18 (Edwards), 13 (Patau)
- Anormalidades endocrinas  
(Hiperplasia adrenal congénita,  
hipotiroidismo e hipertiroidismo)



## Transfusión de eritrocitos (pasiva)

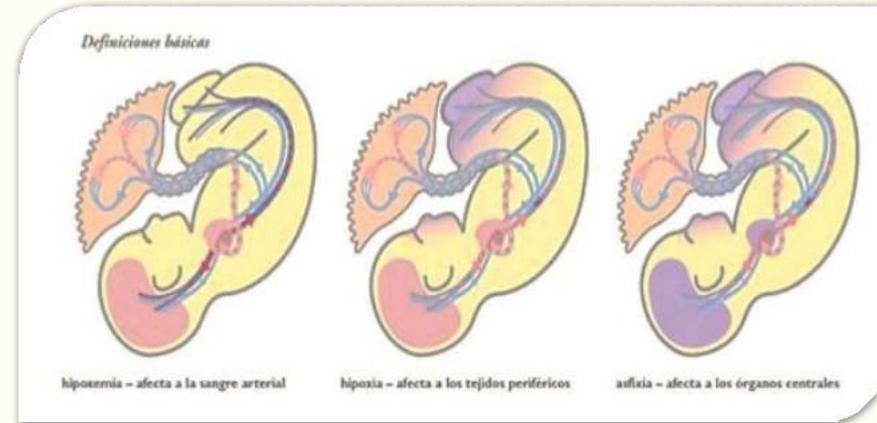
Pinzamiento tardío del cordón umbilical  
> 2 min después del parto

Entrega incontrolada o precipitada

Hipoxia intra parto

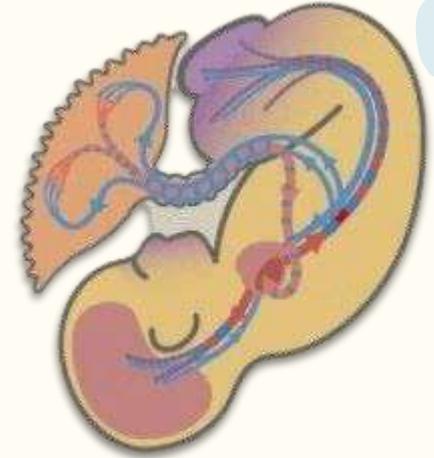
Transfusión de gemelo a gemelo  
(10 a 15% gemelos  
monocoriónicos)

Transfusión materno- fetal



# Periodo prepatogénico (Huésped)

- **Hipoxia intrauterina**
- **Neonatos post maduros**
- **Neonatos con retardo en el crecimiento intrauterino**
- Anormalidades endócrinas
  - Tirotoxicosis
  - Hiperplasia suprarrenal
- **Sx de Dawn**
- Sx Wiedemann Beckwith
- Cardiopatías congénitas cianogénicas



*Hipoxia ⇒ afecta a los tejidos periféricos*



Macrosomía



Onfalocelo



Macroglosia



Hipoglucemia



Criptorquidia

# Periodo prepatogénico (Ambiente)

La hipoxia intrauterina puede ser originada por problemas en:

## Microambiente

**Tabaquismo materno**  
**Insuficiencia placentaria**



## Matroambiente

Asociación significativa y riesgo aumentado:

**Preeclampsia**  
**Hipertensión arterial**  
**Embarazo multiple**  
**Diabetes materna**  
**Hipoxia**  
**Prematurez**



## Macroambiente

Influencia del estrato socioeconómico del que es más débil es el más afectado.

**Mal control prenatal**  
**Desnutricion**



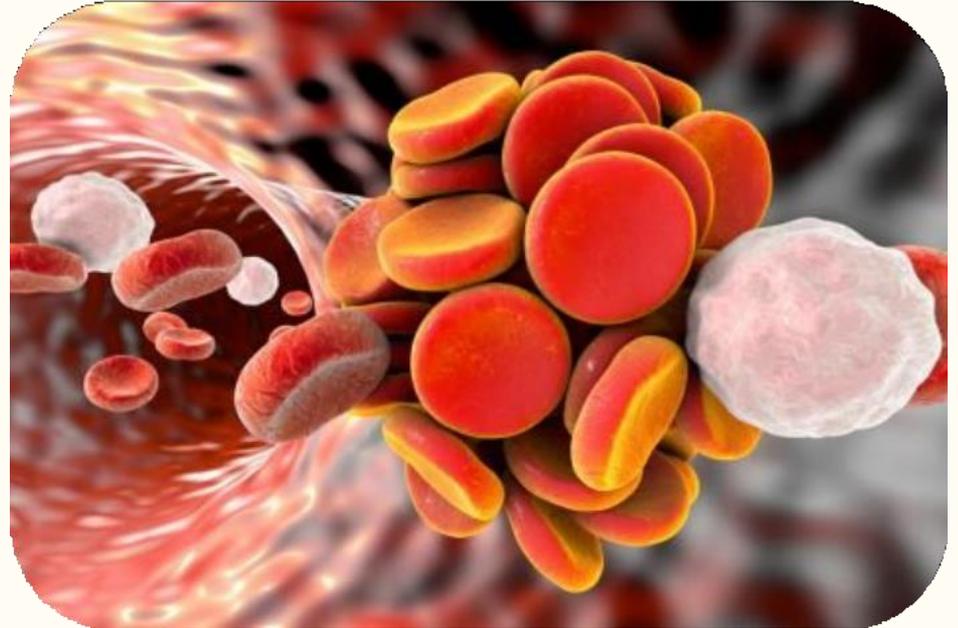
# Clasificación

## NORMOVOLÉMICA

Cuando el **volumen intravascular es normal**, a pesar del incremento en masa eritrocitaria.

Se produce por un **incremento en la producción de eritrocitos** debido a una insuficiencia plaquetaria o una hipoxia intrauterina crónica como en:

- Restricción en el crecimiento intrauterino
- Hipertensión asociada a embarazo
- Embarazo gemelar discordante
- Diabetes mellitus materna
- Exposición prolongada al tabaco intrauterino activo o pasivo.



# Clasificación

## HIPERVOLÉMICA

Ocurre cuando el **incremento del volumen sanguíneo** se acompaña con un **incremento de la masa eritrocitaria**.

Esta condición ocurre en casos de transfusión al feto como en:

- Transfusión materno fetal
- Transfusión de gemelo a gemelo
- Amplia categoría de transfusión placentaria



## HIPOVOLÉMICA

Es secundaria a un **incremento relativo de eritrocitos en relación al volumen plasmático**:

- Deshidratación intravascular

# 02 Periodo patogénico



# Prevención primaria

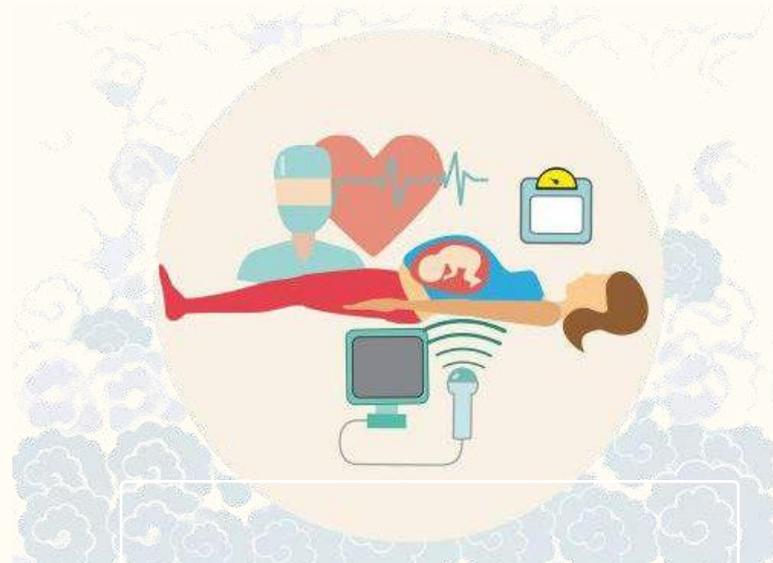
## Promoción de la salud

Através de educación de la comunidad incluye:

- Planificación familiar → factores de riesgo
- Control prenatal adecuado
- Atención óptima del parto.

## Protección

**No existe**, aunque es importante hacer **énfasis en la atención de los embarazos de riesgo alto** como son los gemelares, aquellos con hipoxia intrauterina o con desnutrición in útero.



# Etapa clínica

Puede ser asintomática hasta en el 50% de los casos.

Cardiorespiratorias	Neurológicas	Hematológicos
Taquipnea Plétora (Aspecto rubicundo) Cianosis Apnea Cardiomegalia Congestión hiliar Infiltrados alveolares HPPRN	Letargia Hipotonia Convulsiones Temblores Irritabilidad Apnea Succión debil	Hiperbilirrubinemia Trombocitopenia Fragmentación de los glóbulos rojos Coagulación intravascular diseminada
Gastrointestinal	Renal	Metabólicas
Regirgitación Distensión abdominal Enterocolitis necrotizante Diarrea	Oliguria Proteinuria Hematuria Trombosis venosa	Hipoglucemia Hipocalcemia Hiperkalemia Hiperbilirrubinemia



# Complicaciones

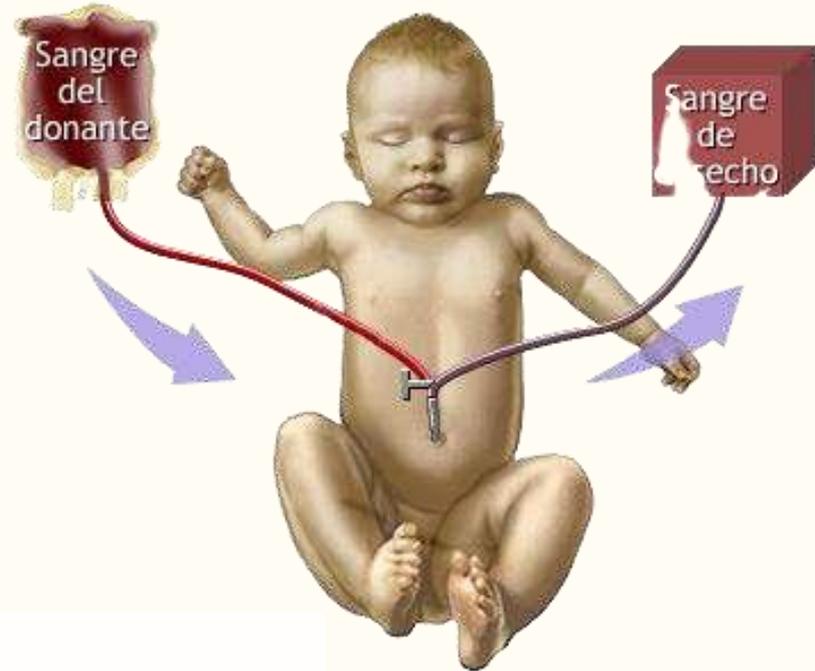
- **Enterocolitis necrosante**
  - Rara
  - 44% RN de término con ECN
- **Trombos en el cerebro y pulmón**
- Rx Torax
  - Diomegalia → Agrandamiento de corazón
  - Hipervascularidad
- Laboratorios
  - Hematuria
  - Proteinuria persistente
  - Trombocitopenia



# Tratamiento

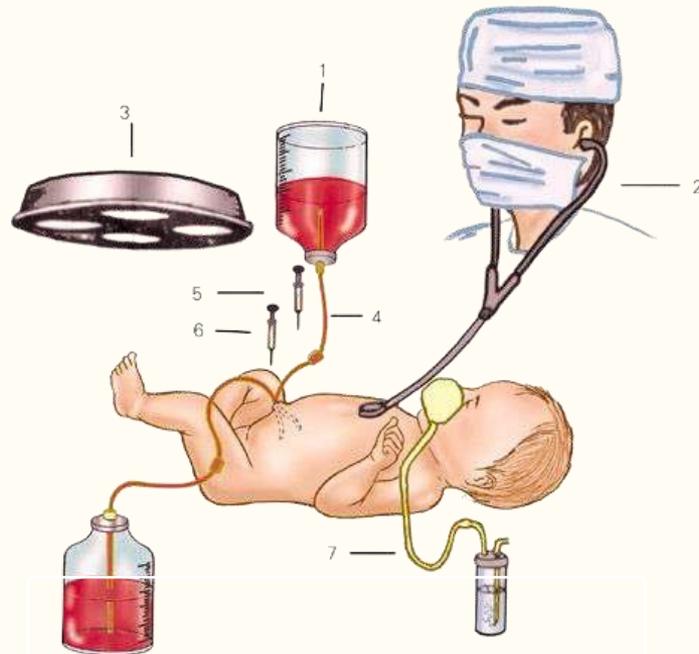
La finalidad de la terapéutica es **reducir el hematocrito y la viscosidad sanguínea**, manteniendo la presión de perfusión sin cambios en el volumen.

**Hemodilución**  
Exanguinotransfusión parcial o  
exsanguinodilución



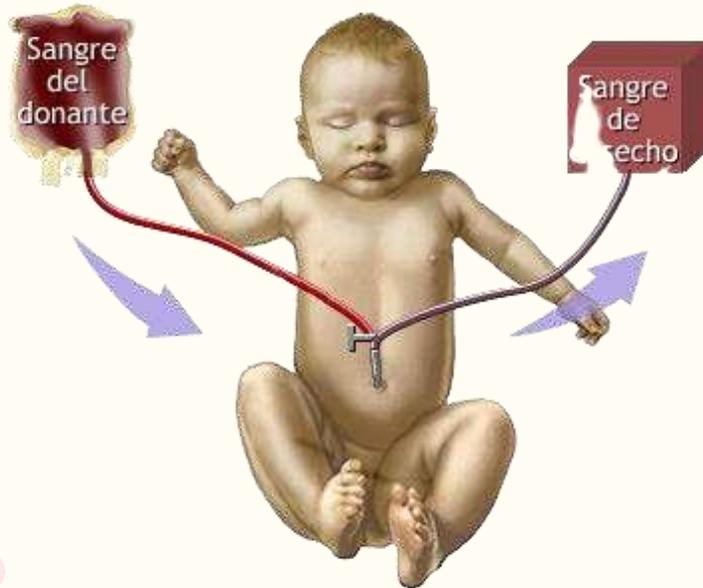
# Exanguinotransfusión parcial o exsanguinodilución

La **exanguinotransfusión** puede realizarse a través de los **catéteres arterial y venoso umbilicales**, si es que los tiene, por uno solo de ellos o a través de un **catéter periférico**, las **alícuotas de intercambio no debe exceder de 5 mL/kg**, con **remoción cada 2 a 3 minutos**.



Se puede efectuar con **plasma, albúmina**, o bien **soluciones cristaloideas** del tipo Hartman o salina isotónica.

**La solución salina normal 0.9% ha demostrado ser más efectiva**



*Volumen de intercambio (en mL)*  
$$\frac{(\text{hematócrito observado} - \text{hematócrito deseado}) \times (\text{peso en kg} \times 80)}{\text{Hematócrito observado}}$$

## Eritroféresis

**Recambio parcial de sangre total del recién nacido restituyéndola con otra solución.**

(Plasma fresco, solución de albúmina al 5%, suero fisiológico)

Eritroféresis, ¿cuándo?

- El hematocrito central es mayor del 65% y el recién nacido es **sintomático**
- Cuando **excede el 70%**, aunque sea asintomático.



Sospecha de policitemia

Hematocrito venoso  
(2-6 horas de vida)

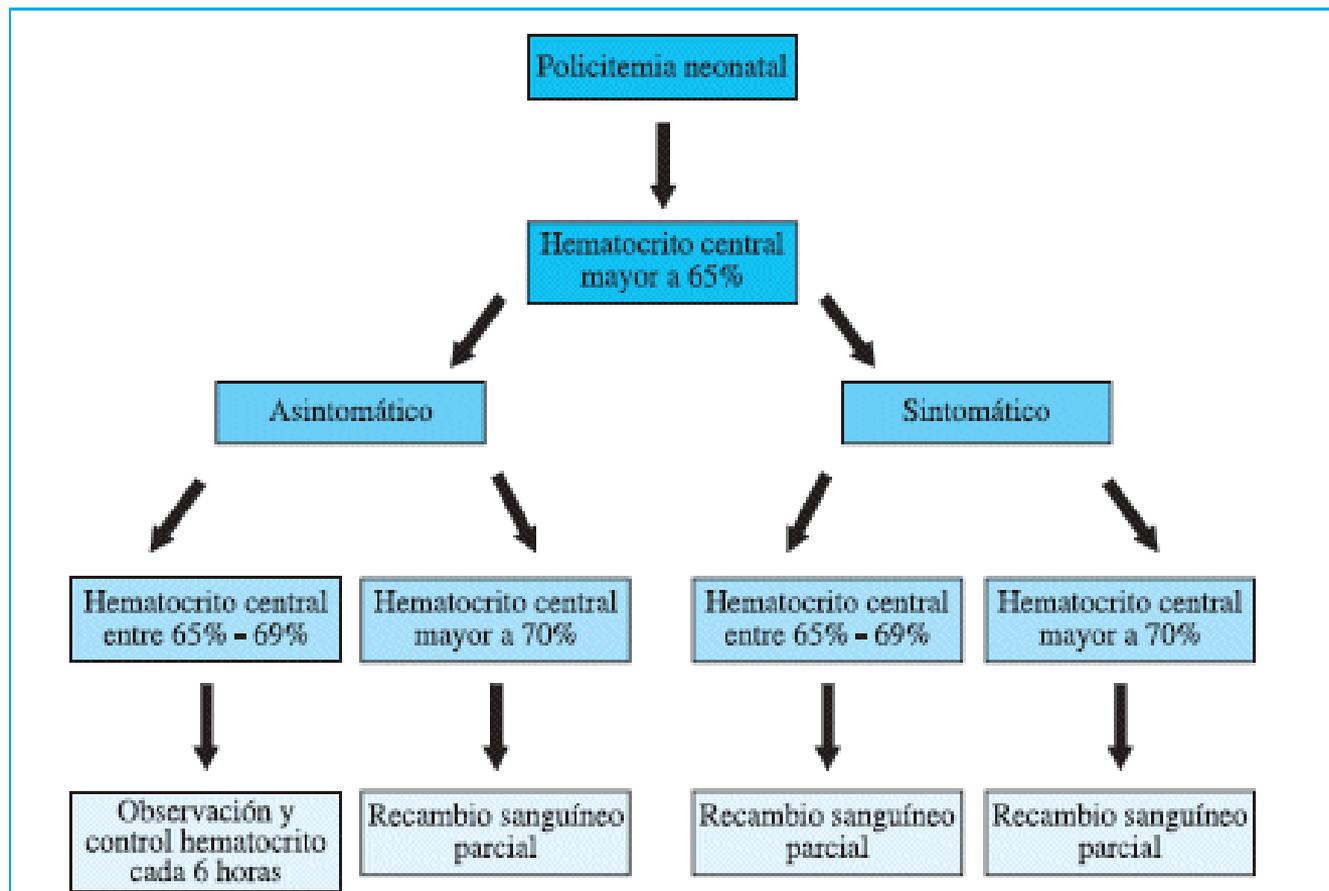
HTO 65-70% y asintomático

- Fluidoterapia i.v. (aportes 80-100 cc/kg/día)
- Dieta absoluta
- Reponer el volumen de las extracciones sanguíneas
- Control de hematocrito a las 6 horas
- Iniciar alimentación a las 6 horas de vida si está asintomático y Hto <65%

HTO 65-70% y síntomas,  
HTO ≥70% y asintomático

- Exanguinotransfusión parcial (v. [Cap. 218](#))
- Dieta absoluta
- Control de hematocrito a las 6 horas
- Iniciar alimentación a las 12 horas de exanguinotransfusión si está asintomático y Hto <65%

### Cuadro # 3. Algoritmo para el tratamiento de la policitemia neonatal



# Conclusión

El tratamiento oportuno y adecuado tiene resultados favorables e inmediatos y puede prevenir complicaciones que podrían dejar secuelas irreversibles, sobre todo a nivel del sistema nervioso central.

Actualmente existe controversias respecto al tratamiento con recambio sanguíneo parcial de los recién nacidos asintomáticos, ya que se ha visto que no existe beneficio a largo plazo en relación a las secuelas neurológicas y trastornos mentales. Por el momento, se requieren de mayores estudios clínicos, controlados.

# Bibliografía

1. •• Ramamurthy RS, Brans YW. Neonatal polycythemia. I. Criteria for diagnosis and treatment. Pediatrics 1981;68:168-74.
2. 2. •• Rosenkrantz TS. Polycythemia and hyperviscosity in the newborn. Semin Thromb Hemost 2003;29:515-27. 3. Sarkar S, Rosenkrantz TS. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. Semin Fetal & Neonatal Med. 2008;13:248-55
3. [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1024-06752006000100006](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752006000100006)