

PARA TÍTULOS PROFESIONALES DE ESPECIALISTAS (CUARTO NIVEL)

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

DECLARACIÓN y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **CHRISTIAN FABRICIO RODRÍGUEZ MARTÍNEZ Y RINA DEL ROSARIO BENAVIDES ROMO** con C.I. **100251055-8 y 040135571-4** autores del trabajo de graduación intitulado: **“POLICITEMIA COMO EFECTO DEL PINZAMIENTO OPORTUNO DEL CORDÓN UMBILICAL EN NEONATOS NACIDOS A 2980 METROS DE ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL MAR”** en la Facultad de **Medicina:**

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tiene la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, de conformidad con el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de graduación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador a difundir a través de sitio web de la Biblioteca de la PUCE el referido trabajo de graduación, respetando las políticas de propiedad intelectual de Universidad.

Quito, 12 de diciembre de 2013

Dra. Rina del Rosario Benavides Romo
C.I. 040135571-4

Dr. Christian Fabricio Rodríguez Martínez
C.I. 100251055-8

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÒLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRIA

**POLICITEMIA COMO EFECTO DEL PINZAMIENTO
OPORTUNO DEL CORDÓN UMBILICAL EN NEONATOS
NACIDOS A 2980 METROS DE ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL
MAR**

**DISERTACION PREVA A LA OBTENCIÓN DEL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

RODRIGUEZ MARTÍNEZ CHRISTIAN FABRICIO

BENAVIDES ROMO RINA DEL ROSARIO

**MIGUEL HINOJOSA. MD.
Director**

**FREUD CÁCERES PhD. MD.
Director Metodológico**

Quito, 2013

DEDICATORIA

A nuestros Padres por ser siempre los impulsores en la construcción de nuestros
sueños.

A Nico, Rafa y Pablo razón de mi existencia

AGRADECIMIENTO

La realización de este trabajo no fue posible sin la ayuda de muchas personas e Instituciones a las que les damos infinitas gracias.

A nuestras familias por ser el soporte e incluso el consuelo en horas de desánimo, por las horas sacrificadas en procura de que logremos lo deseado.

A la Pontificia Universidad Católica sus autoridades, docentes y los Hospitales en los que realizamos práctica; por ser el espacio en el que desarrollamos aptitudes, destrezas y agrandamos nuestro arsenal de conocimientos.

A nuestros tutores Doctor Miguel Hinojosa y Doctor Freud Cáceres, por su tiempo, su acompañamiento y generosidad al impartir y compartir sus conocimientos y experiencias indispensables en el desarrollo de este estudio.

Al Hospital General Luis Gabriel Dávila y su Gerente Dr. Hernán Yépez por permitirnos no solo el desarrollo de este trabajo de tesis sino el gran reto de mitigar el dolor y mejorar la calidad de vida de los pequeños pacientes que acuden a esta unidad de salud.

A los médicos residentes de pediatría y todo el personal que labora en el centro obstétrico y áreas de ginecología, neonatología y laboratorio clínico, por colaborar con todo lo necesario para el desarrollo de este trabajo de investigación.

A todos los pequeños pacientes a los que hemos tenido el privilegio de servir, todo el esfuerzo es en procura de ofrecerles un mejor bienestar

A todas las personas de las que hemos recibido directa o indirectamente su apoyo

Gracias a Dios por la vida que nos ha dado la oportunidad y las herramientas de buscar ser más con el único propósito de servir mejor.

TABLA DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	2	
AGRADECIMIENTOS	3	
TABLA DE CONTENIDOS	5	
LISTA DE CUADROS Y TABLAS	8	
RESUMEN	9	
ABSTRACT	11	
CAPITULO I INTRODUCCION	13	
CAPITULO II REVISION BIBLIOGRAFICA	16	
2.1	GENERALIDADES	16
2.1.1	TULCAN	16
2.1.1.1	HOSPITAL LUIS G. DÁVILA	17
2.1.2	LA PLACENTA	19
2.1.2.1	CRECIMIENTO PLACENTARIO	20
2.1.2.2	CIRCULACION FETAL	20
2.1.2.3	CIRCULACIÓN MATERNA	21
2.1.2.4	HORMONAS PLACENTARIAS	21
2.1.2.5	FUNCIONES DE LA PLACENTA	21
2.1.2.5.1	FUNCIÓN DE TRANSFERENCIA	22
2.1.2.5.2	RESPIRACIÓN	22
2.1.3	EL CORDÓN UMBILICAL	23
2.1.3.1	MORFOLOGÍA DEL CORDÓN UMBILICAL	24
2.1.3.2	FISIOLOGÍA DEL CORDÓN UMBILICAL	24
2.2	FUNDAMENTOS TEÓRICOS DEL PROBLEMA	25
2.2.1	POLIGLOBULIA	25
2.2.1.1	EPIDEMIOLOGIA	26
2.2.1.2	CLÍNICA	27
2.2.1.2.1	MANIFESTACIONES NEUROLÒGICAS	27
2.2.1.2.2	MANIFESTACIONES CARDIO VASCULARES	28
2.2.1.2.3	MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES	29
2.2.1.2.4	MANIFESTACIONES RENALES Y GENITOURINARIAS	29
2.2.1.2.5	MANIFESTACIONES ENDOCRINOMETABOLICAS	30
2.2.1.3	DIAGNÒSTICO	30
2.2.1.4	ETIOLOGÍA	31
2.2.1.5	COMPLICACIONES	32

2.2.1.6	RELACIÓN DE LA POLICITEMIA CON LA ALTURA	34
2.2.1.7	TRATAMIENTO	36
2.2.2	PINZAMIENTO OPORTUNO DEL CORDÓN UMBILICAL	40
CAPITULO III: MÉTODOS		43
3.1	PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	43
3.2	HIPOTESIS	43
3.3	OBJETIVO GENERAL	43
3.4	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	44
3.5	METODOLOGÍA	44
3.5.1	MUESTRA	44
3.5.2	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	45
3.5.3	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	45
3.6	DISEÑO DEL ESTUDIO	45
3.6.1	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	45
3.6.2	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	46
3.6.3	ESTUDIO ESTADÍSTICO	49
CAPÍTULO IV: RESULTADOS		50
4.1	ANÁLISIS DESCRIPTIVO	50
4.1.1	INCIDENCIA	50
4.1.2	TIEMPO DE PINZAMIENTO DEL CORDÓN	51
4.1.3	HEMATOCRITO DEL NEONATO	53
4.1.4	ENFERMOS CON POLICITEMIA/SANOS	54
4.1.5	HEMATOCRITO MATERNO	55
4.1.6	EDAD MATERNA	56
4.1.7	PESO DEL NEONATO	58
4.1.8	GÈNERO	59
4.1.9	TIPO DE PARTO	60
4.1.10	SATURACIÓN DE OXIGENO	61
4.1.11	ETNIA	62
4.1.12	EDAD DEL NEONATO EN LA TOMA DE MUESTRA	63
4.2	ESTADISTICA INFERENCIADA	64
4.2.1	RIESGO RELATIVO	64
4.2.2	TIPO DEL PARTO Y POLICITEMIA CON Y SIN PINZAMIENTO	65

4.2.3	VARIABLES EN LAS QUE NO SE ENCONTRARON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVA	66
	CAPITULO V: DISCUSIÓN	67
	CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
6.1	CONCLUSIONES	73
6.2	RECOMENDACIONES	74
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	76
	ANEXOS	88

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1	HOSPITAL LUIS G. DÁVILA	17
GRÁFICO 2	LA PLACENTA	19
GRÁFICO 3	EL CORDON UMBILICAL	23
GRÁFICO 4	INCIDENCIA DE POLICITEMIA HOSPITAL LUIS G. DÁVILA	50
GRÁFICO 5	TIEMPO DE PINZAMIENTO DE CORDÓN	51
GRÁFICO 6	HEMATOCRITO DEL NEONATO	53
GRÁFICO 7	ENFERMOS CON POLICITEMIA/SANOS	54
GRÁFICO 8	HEMATOCRITO MATERNO	55
GRÁFICO 9	EDAD MATERNA	57
GRÁFICO 10	PESO DEL NEONATO	58
GRÁFICO 11	GÈNERO	59
GRÁFICO 12	TIPO DE PARTO	60
GRÁFICO 13	SATURACIÓN DE OXÍGENO	61
GRÁFICO 14	ETNIA	62
GRÁFICO 15	EDAD DEL NEONATO DURANTE LA TOMA DE LA MUESTRA	63
GRÁFICO 16	RELACIÓN TIPO DE PARTO Y POLICITEMIA	65

LISTA DE TABLAS

TABLA 1	RIESGO RELATIVO	64
---------	-----------------	----

RESUMEN

Introducción: La policitemia ocurre en el 2 al 5% de los recién nacidos a término y es un mecanismo compensatorio secundario a hipoxia fetal intrauterina o resultado del clampeo tardío de cordón, se ha visto un efecto negativo de la mayor concentración de hemoglobina durante la gestación de mujeres habitantes en la altura

Objetivo: Evaluar si el pinzamiento oportuno de cordón umbilical es un evento de riesgo significativo para el desarrollo de policitemia neonatal en hijos con peso adecuado de madres sin anemia, en el Hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán de marzo a abril del 2013

Sujeto: Se estudiaron 74 pacientes recién nacidos que cumplían criterios de inclusión para el estudio.

Métodos: Los datos fueron recogidos en una hoja de recolección diseñada para el caso. El análisis descriptivo se expresó en: porcentaje, media y error estándar de la media, incidencia del grupo expuesto y no expuesto.

Se calculó el riesgo relativo (RR) y la significancia con la Chi-2 de Mantel y Hanzel. Para el estudio comparativo se utilizó la t-student para muestras independientes. Se consideró como resultado significativo una $p < 0.05$.

Se procesaron los datos en en SSPS versión 2011

Resultados: Durante los dos meses del estudio hubo 282 nacimientos, la incidencia de policitemia, fue de 0.14 por diez recién nacidos, 37 pacientes estuvieron expuestos a un pinzamiento oportuno de cordón y 37 se pinzaron de manera temprana.

Se encontró un RR de 13,33, (p 0.009). Se observaron 10 casos entre los expuestos a pinzamiento tardío de cordón, solo existe un caso positivo o enfermo en los pacientes no expuestos. Se encontró relación entre el parto céfalo vaginal y la policitemia, p(0,001).

Conclusiones: Existe 13,3 veces más riesgo para el desarrollo de policitemia neonatal en hijos con peso adecuado de madres sin anemia a 2980 metros sobre el nivel del mar. El valor de saturación tomada al minuto de vida se encontró en parámetros normales. La incidencia de policitemia en los dos meses del estudio (marzo y abril del 2013) fue de 0.14 por cada 10 recién nacidos

Palabras clave: Policitemia, pinzamiento oportuno de cordón, saturación oxígeno

ABSTRACT

Introduction: Polycythemia occurs in 2 to 5% of term infants and it is a compensatory mechanism secondary to intrauterine fetal hypoxia or result of late cord clamping. It

has seen a negative effect of increased hemoglobin concentration during women pregnancy living at high altitude

Objective: To assess whether the right cord clamping is a significant event of risk for the development of neonatal polycythemia in children with adequate weight from mothers without anemia, in Luis Gabriel Dávila de Tulcán Hospital from March to April 2013

Subject : Were studied 74 patients, newborn who had all aspects for the study

Methods: Data were collected on a collection sheet designed for the study. Descriptive analysis was expressed as: percentage , mean and standard mistake of the mean , incidence in the exposed group and incidence in the unexposed group
It was calculated relative risk (RR) and significance with Chi -2 and Mantel Hanzel
For comparative study we used the t –student for independent samples. We used $p < 0.05$ as a significant result

Data were processed using SSPS version 2011

Results: During the two months of the study there were 282 births. The incidence was of this 0.14 per ten residents. , 37 patients were exposed to early cord clamping and 37 were clamped late.

An RR of 13.33 (p 0.09). It was observed 10 cases among those exposed to late cord clamping, there is only one positive case or sick patient in the patients not exposed. It found relationship between cephalic vaginal birth and polycythemia.

Conclusions: There is 13.3 times greater risk for developing neonatal polycythemia in children with adequate weight to mothers without anemia 2980 meters above sea level.

In the first minute of life, the saturation value was found in normal parameters

The incidence of polycythemia in the two months of study (March and April 2013) was 0.14 per 10 births

Keywords: Polycythemia, late cord clamping, early cord clamping, oxygen saturation

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

Durante años se ha establecido el aumento en los niveles de hemoglobina y hematocrito en los nativos de la altura, basados en estudios del hombre andino y su adaptación a la altura. ⁽¹⁾

Se ha descrito por ende también que el efecto negativo de la mayor concentración de hemoglobina durante la gestación parece relacionarse con una mayor viscosidad de la sangre y con ello, un menor flujo sanguíneo útero-placentario. ⁽¹⁾

Pero dependiendo de la adaptabilidad, las mujeres gestantes que tienen más de tres periodos de generaciones en la altura, presentan mejor saturación arterial de oxígeno y tienen un niño con mayor peso al momento de nacer, que las mujeres gestantes con menos de tres periodos generacionales en la altura. ⁽²⁾

Tomando en consideración lo expuesto parecería ser que la altura como tal acompañada del pinzamiento oportuno de cordón; o pinzamiento del cordón realizado después de que la pulsación ha cesado que es una práctica de salud pública recomendada principalmente para reducir los niveles de anemia en los niños ⁽³⁾; causa policitemia en el neonato que nace en las ciudades de altura de los Andes.

Policitemia que tiene como problema principal el relacionado con la hiperviscosidad y sus complicaciones asociadas. ⁽⁴⁾

La viscosidad sanguínea se incrementa exponencialmente cuando el nivel de hematocrito se eleva sobre 42% se piensa que contribuye para el complejo de síntomas observados en aproximadamente la mitad de los lactantes con policitemia ⁽⁴⁾

La policitemia ocurre en el 2 al 5% de los recién nacidos a término y es usualmente un mecanismo compensatorio secundario a hipoxia fetal intrauterina o como resultado del clampeo tardío de cordón ⁽⁵⁾

La prevalencia de policitemia está determinada 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. ⁽⁶⁾

La terapia en los recién nacidos con policitemia está basada en el nivel del hematocrito venoso central y la presencia o ausencia de síntomas. ⁽⁷⁾

El comité de la Academia Americana de Pediatría afirma que el tratamiento aceptado de policitemia es la exanguíneo transfusión parcial, el grupo también refiere que no hay evidencia que sugiera que la exanguíneo transfusión afecta el resultado a largo plazo ⁽⁷⁾

Los lactantes con policitemia tienen un incrementado riesgo de déficits neurológicos que incluyen anomalías del habla, retrasos motores finos y retrasos motores gruesos y ha sido asociado con secuelas neurológicas ⁽⁸⁾

El presente estudio se realizó en el Hospital General Luis Gabriel Dávila de la ciudad de Tulcán ubicada a 2890 metros sobre el nivel del mar ⁽⁹⁾

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 GENERALIDADES

2.1.1 TULCÁN

La ciudad de Tulcán es la capital provincial más alta del Ecuador, Se encuentra en la frontera con Colombia, a una altura de 2.980 metros sobre el nivel del mar, manteniendo un clima frío andino con temperaturas que van desde los 6 a los 24 °C. Debido a su ubicación en una zona andina con corrientes frías, mantiene condiciones frías casi todo el año. ⁽⁹⁾

Su población es de 86.492 habitantes, de los cuales 42584 son hombres y 43914 son mujeres, según el censo de población y vivienda del 2010 la edad promedio de la población es de 29 años con un nivel de analfabetismo del 5,5%. Con un índice de pobreza de 32% y una mortalidad infantil de 12/1000 nacidos vivos ⁽¹⁰⁾

2.1.1.1 HOSPITAL LUIS GABRIEL DÁVILA



GRÁFICO N° 1: Hospital Luis Gabriel Dávila. <http://www.hlgd.gob.ec/>

El Hospital Luis Gabriel Dávila de la ciudad de Tulcán, abrió sus puertas al servicio de la comunidad en febrero de 1923, cuando la Junta Central de Asistencia Social del Ecuador cumplía funciones y asumía responsabilidades, que hoy las ejerce el Ministerio de Salud, su funcionamiento se dio con la colaboración de las Hermanas de la Caridad que llegaron desde la ciudad de Ibarra. Su primer director fue Augusto del Hierro. ⁽¹¹⁾

Inició en lo que hasta el anterior año era la sala de hombres en una casa pequeña constituida por dos piezas una para hombres y otra para mujeres. En el año de 1944 se pone el nombre de Luis Gabriel Dávila. ⁽¹¹⁾

El terreno donde inició el hospital fue donado por Sor Teresa Ruiloba. En 1972 siendo Subdirector el Dr. Guillermo Narváez Ortega se adquieren las 7 hectáreas de terreno

para la construcción del nuevo hospital, antes de que bajo la dictadura militar se suprimiera la asistencia social del Carchi pasando a pertenecer el Hospital al Ministerio de Salud. ⁽¹¹⁾

Numerosas gestiones y remodelaciones se iniciaron en la antigua construcción, al igual que el incremento de los servicios prestados sin embargo el espacio era reducido y la exigencia de la población y su incremento era cada vez mayor. ⁽¹¹⁾

El 04 de febrero del 2013 se inauguran las nuevas instalaciones del Hospital ubicado en el norte de la ciudad, al momento cuenta con 166 camas para hospitalización incluyendo los servicios de terapia intensiva neonatal y de adultos que no existían en las anteriores instalaciones, convirtiéndose en el Hospital de referencia del Distrito 1 para las provincias de Sucumbíos, Esmeraldas, Imbabura y Carchi. ⁽¹¹⁾

2.1.2 LA PLACENTA

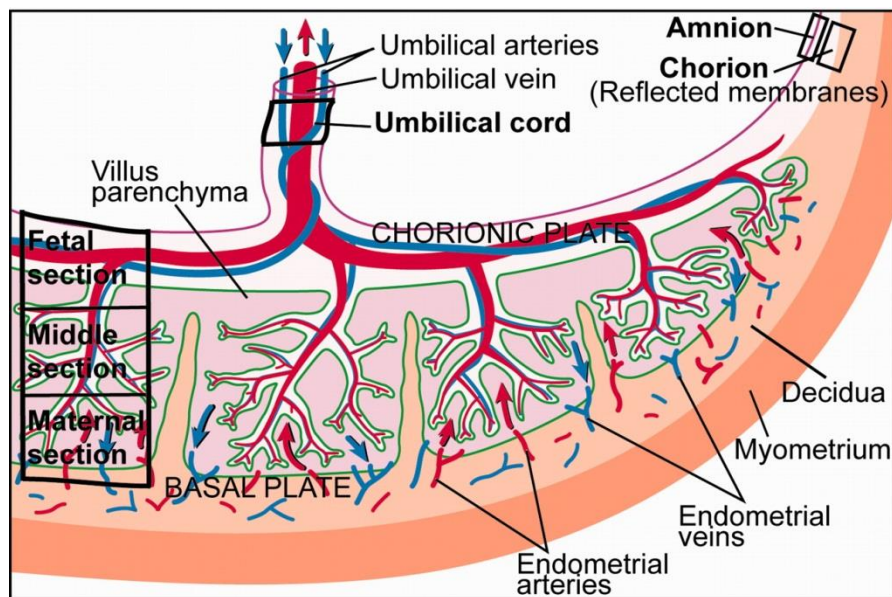


Gráfico N 2: LA PLACENTA http://php.med.unsw.edu.au/embryology/images/0/0d/Placenta_cartoon.jpg

La placenta es un órgano muy especializado, característico de los mamíferos superiores, que interviene de forma decisiva en la nutrición del feto, así como en la regulación de su crecimiento y de su metabolismo. Además tiene una actividad endócrina importante. ⁽¹²⁾

2.1.2.2. Crecimiento placentario

En el primer trimestre el crecimiento de la placenta es más rápido que el feto, pero para las casi 17 semanas post-menstruación, los pesos placentario y fetal casi son equivalentes. A término, el peso placentario puede ser de casi un sexto del correspondiente fetal. ⁽¹³⁾

Las zonas convexas en la cara fetal de la placenta llamados lóbulos, varían en número de 10 a 38, separadas de manera incompleta por surcos de profundidad variable sobre los tabiques placentarios, que nacen de los pliegues de la placenta basal. El número total de lóbulos sigue siendo el mismo durante la gestación y cada uno continúa creciendo, aunque menos activamente en las últimas semanas. ⁽¹³⁾

2.1.2.3 Circulación fetal

La sangre desoxigenada del feto fluye hacia la placenta a través de las arterias umbilicales. En el punto donde estas se unen a la placenta; los vasos umbilicales se ramifican repetidamente bajo el amnios y de nuevo dentro de las vellosidades en división para por último formar redes capilares en sus porciones terminales. La sangre con contenido significativo de oxígeno más alto retorna de la placenta al feto por una sola vena umbilical. ⁽¹⁴⁾

Las ramas de los vasos umbilicales que transcurren por la superficie fetal de la placenta en la placa coriónica se conocen como vasos coriónicos o de la superficie placentaria. Esas estructuras se encargan de responder a las sustancias vaso activas. Las arterias coriónicas siempre cruzan sobre las venas coriónicas. ⁽¹³⁾

Las arterias tronculares son las ramas perforantes de las arterias superficiales que pasan a través de la placa coriónica. Cada arteria troncular riega un cotiledón. Hay un decremento en el músculo liso de la pared vascular y un incremento en el calibre del vaso conforme este penetra la placa coriónica. ⁽¹⁵⁾

2.1.2.4 Circulación materna

La homeostasia fetal depende de la eficaz circulación materno placentaria se caracteriza porque ingresa sangre materna a través de la placa basal y se dirige hacia arriba hacia la placa coriónica. Después de bañar a la cara externa de las vellosidades coriónicas, la sangre materna retorna por los orificios venosos en la placa basal y desemboca en las venas uterinas. Por tanto, la sangre materna irriga la placenta al azar sin conductos preformados, impulsada por la presión arterial materna ⁽¹⁶⁾

2.1.1.5 Hormonas placentarias

La placenta produce hormonas esteroideas y proteínicas. Sintetiza hasta 1g de lactógeno placentario humano cada 24h, cantidades masivas de gonadotropina coriónica humana (hCG) adrenocorticotropina (ACTH), la variante de la hormona del crecimiento (hGH-V), la proteína relacionada con hormonas paratiroides, calcitonina, relaxina, inhibinas, activinas y el péptido natriuretico auricular, así como diversidad de hormonas liberadoras e inhibidoras, como la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), la hormona liberadora de corticotropina (CRH), la somatostatina y la hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GnRH), progesterona. ⁽¹⁷⁾

2.1.2.6 FUNCIONES DE LA PLACENTA

2.1.2.6.1 Función de transferencia

Los intercambios a través de la placenta se realizan principalmente por difusión simple (gases y agua), difusión facilitada (la glucosa), transporte activo (hierro, vitamina B12) y selectivo (por ejemplo el transporte de lípidos por vesículas)

Los estudios al microscopio electrónico han dado mucha información acerca de estos intercambios, como por ejemplo, que la superficie de contacto está ampliada por la existencia de microvellosidades placentarias La madre proporciona al feto oxígeno, agua y principios inmediatos; y el feto cede a la madre el dióxido de carbono procedente de la respiración, y otros metabolitos como la urea. ⁽¹⁸⁾

2.1.2.6.2 Respiración

La placenta juega el papel de pulmón para el feto, aunque es 15 veces menos eficaz que los pulmones verdaderos. La sangre fetal recibe oxígeno por la diferencia de concentración y de presiones entre la circulación fetal y la materna, así como por razón de la mayor afinidad de la hemoglobina fetal y el efecto Bohr sobre gases. Los mismos principios permiten el paso de dióxido de carbono hacia la circulación materna. ⁽¹⁹⁾

2.1.3 EL CORDÓN UMBILICAL

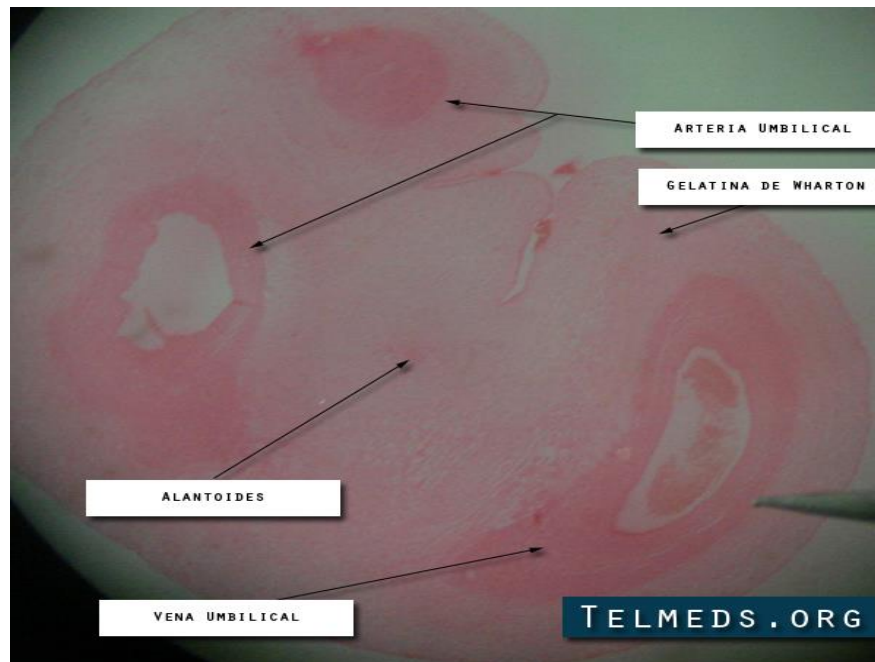


GRÁFICO 3: Cordón Umbilical y sus partes. Telmeds.org [publicada en línea]. 2009(03). Disponible en: <http://www.telmeds.org/atlas/embriologia/ciclo-sexual-y-gametogenesis/cordon-umbilical-y-placenta/cordon-umbilical/77>

La formación del cordón umbilical ocurre entre la 5ª y la 12ª semana de embarazo. Es el resultado de la fusión del conducto onfalomesentérico y el alantoides. El alantoides originado de la extremidad caudal del intestino primitivo del embrión, Contiene vasos que formarán las arterias y venas. El alantoides pasa a situarse ventralmente con el doblamiento caudal del embrión, quedando posterior al pedículo del saco vitelino. El pedículo embrionario es desplazado en dirección al pedículo del saco vitelino, con el desplazamiento embrionario y la expansión amniótica, fusionando tales estructuras y formando así el cordón umbilical⁽²⁰⁾

2.1.3.1 MORFOLOGÍA DEL CORDÓN UMBILICAL

El cordón umbilical es una estructura en forma de espiral de tamaño variable en promedio, de alrededor de 50 cm de longitud, 2 cm de diámetro aproximado y peso alrededor de 100 gramos al tercer trimestre de embarazo, une el embrión o feto a la placenta y está compuesto por dos arterias y una vena, de manera helicoidal o espiralada, envuelto por un tejido conectivo mucoide, de origen mesenquimal, llamado gelatina de Wharton ^(13, 21)

2.1.3.2 FISIOLÓGÍA DEL CORDÓN UMBILICAL

La circulación que pasa por el cordón umbilical es realizada al contrario de lo usual. En las arterias circula la sangre venosa y en la vena, la sangre oxigenada. Por medio de ellas la sangre fluye en dirección a la placenta, alcanza el sistema sincitiocapilares de las vellosidades coriónicas, donde la sangre es oxigenado y retorna por la vena umbilical, transportando los nutrientes necesarios para un adecuado desarrollo fetal. Las arterias umbilicales se originan de los vasos ilíacos internos del feto. La vena umbilical alcanza el hígado fetal (circulación portal) y se une al ducto venoso para desembocar en la vena cava inferior. ⁽²²⁾

La sangre oxigenada se mezcla al resto de la sangre proveniente de las partes inferiores del cuerpo fetal y alcanza el corazón por la vena cava inferior. La mayor parte de la sangre oxigenada entra en la aurícula derecha y es dirigida a la aurícula izquierda a través del foramen oval. El resto se une a la sangre no oxigenada proveniente de la vena cava superior, alcanza el ventrículo derecho, la arteria pulmonar y, a través del

ducto arterioso, es desviada hacia la aorta y retorna hacia la placenta por las arterias umbilicales. En casos de hipoxia, hay mayor cantidad de sangre oxigenada de la vena umbilical que se desvía hacia el ducto venoso y entra en la aurícula derecha, pasando directamente a la aurícula izquierda, aumentando así el gasto cardíaco izquierdo fetal (23)

2.2 FUNDAMENTOS TEÓRICOS DEL PROBLEMA

2.2.1 POLIGLOBULIA

A la policitemia o poliglobulia se la define como un hematocrito venoso mayor o igual a 65% (24)

El Ministerio de Salud del Ecuador, según describe en el manual de normas de manejo neonatal reconoce a la poliglobulia o policitemia como el Hematocrito (Hto) de sangre venosa superior o igual a 65%.

O si valores de Hematocrito sobrepasan los siguientes límites:

Sangre capilar: > 70%

Sangre venosa periférica: > 65%

Sangre venosa o arterial central: > 60% (25)

2.2.1.1 EPIDEMIOLOGÍA

La policitemia para la mayoría de autores que hablan al respecto ocurre en el 2 al 5% de los recién nacidos a término ⁽⁵⁾

Tiene influencia en su presentación la edad gestacional, peso de nacimiento y nacimientos en la altura. Se presenta en aproximadamente en el 2% a 4% de los recién nacidos a término con peso adecuado 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. ^(26,6)

Según estadística del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, INEC , del 2010 nacieron en Ecuador 219.162 no se cuenta con datos de niños ingresados con diagnóstico de policitemia entre las primeras causas de hospitalización sin embargo hospitalizados por ictericia neonatal por otras causas no especificadas sin tomar las incompatibilidades de grupo o factor se reportan 4904. ⁽¹⁰⁾

Según estadística del Hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán en el año 2011 se describen que el 5% de 1645 nacidos vivos presentan hiperbilirrubinemia por sobreproducción; y se describe en este año que la principal causa de hospitalización neonatal es hiperbilirrubinemia 56% de los casos. ⁽²⁷⁾

2.2.1.2 CLINICA

Aunque las manifestaciones clínicas de la policitemia no son específicas pueden encontrarse signos generalizados como color de piel pletórico, taquipnea, retracciones, rales, cianosis, quejido, hipotensión, hipoglicemia en adición a síntomas tales como episodios de apnea, depresión e irritabilidad ⁽²⁸⁾

La mayoría de los recién nacidos con policitemia son asintomáticos y las manifestaciones clínicas son usualmente secundarias a la presencia de hiperviscosidad sanguínea. ⁽²⁹⁾

Las alteraciones que con mayor frecuencia se presentan en los recién nacidos policitémicos sintomáticos son: ictericia, trombocitopenia, hipoglucemia ⁽³⁰⁾

2.2.1.2.1 Manifestaciones Neurológicas

Los lactantes con policitemia tienen un incrementado riesgo de déficits neurológicos que incluyen anormalidades del habla, retrasos motores finos y retrasos motores gruesos y ha sido asociado con secuelas neurológicas. ⁽³¹⁾

La policitemia neonatal se relaciona con la aparición de síntomas neurológicos a corto plazo en aproximadamente el 60% de los pacientes. El hallazgo más frecuente son los temblores, aunque excepcionalmente puede encontrarse letargia, irritabilidad o convulsiones ⁽³²⁾

En un ensayo clínico aleatorizado que estudió 93 pacientes con policitemia e hiperviscosidad, los cuales fueron aleatorizados a recibir tratamiento u observación clínica, y con un grupo control pareado para peso y edad gestacional de 90 pacientes sin policitemia; se evaluaron al segundo año de vida, los pacientes policitémicos presentaron un retraso en la motricidad fina y gruesa y en el lenguaje significativamente mayores que el grupo control (43 frente a 13%), pero no se hallaron diferencias significativas en la incidencia de retraso mental. ⁽³²⁾

2.2.1.2.2 Manifestaciones Cardiorrespiratorias y Vasculares

Se encontró aumento de la resistencia periférica y de la resistencia pulmonar con disminución del gasto cardíaco y del aporte de oxígeno a los tejidos en presencia de hematocrito muy alto con hiperviscosidad sanguínea. En algunos pacientes sintomáticos se demostraron cambios en el electroencefalograma, en el ecocardiograma y en la radiografía de tórax se mostró una cardiomegalia. El aumento de la resistencia pulmonar se asocia con cortocircuito de derecha a izquierda. Se reporta dificultad respiratoria en los pacientes policitémicos. ⁽³³⁾

En neonatos con policitemia, hay un aumento de la resistencia pulmonar y sistémica que pueden conducir a la disfunción miocárdica y una disminución significativa en la fracción de acortamiento ⁽³³⁾

2.2.1.2.3 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, siendo las manifestaciones clínicas más frecuentemente una intolerancia digestiva expresada en forma de rechazo de la alimentación y/ o vómitos. ⁽³⁴⁾

2.2.1.2.4 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 del clampeo de cordón, en que el volumen de sangre se encuentra aumentado. Esta diferencia se ha explicado por el defecto, en los primeros, de volumen plasmático, flujo plasmático renal y el filtrado glomerular ⁽³⁵⁾

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 ⁽³⁶⁾

2.2.1.2.3 Manifestaciones Endocrino-Metabólicas

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 existe la posibilidad de que exista un descenso en la neo glucogénesis. ⁽³⁷⁾

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 ⁽³⁸⁾

El aumento de la producción de bilirrubina se explica por el aumento de la hemólisis, a consecuencia de un mayor número de hematíes. La incidencia de hiperbilirrubinemia patológica se sitúa entre el 5 y el 25% ⁽³⁹⁾

2.2.1.3 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico pero se detecta también de manera incidental a partir de un hematocrito de control al nacimiento, porque muchos de pacientes son asintomáticos. ⁽⁴⁰⁾

El nivel del hematocrito venoso central alcanza su pico a las 6 a 12 horas después del nacimiento y luego disminuye hasta que el neonato tiene 24 horas. ⁽⁴¹⁾

Los valores de hematocrito extraídos por punción del talón exceden de aquellos extraídos por sangrado venoso. ⁽⁴²⁾

2.2.1.4 ETIOLOGIA

Causas de Policitemia

A- Transfusión de glóbulos rojos placentarios

1. Clampeo de cordón tardío intencionalmente en partos atendidos o en partos no atendidos
2. Ordeño de cordón.
3. Sostener al recién nacido más bajo que la madre al momento del parto
4. Transfusión feto materna.
5. Transfusión intragemelar.
6. Contracciones intensas antes del clampeo de cordón.

B- Insuficiencia Placentaria con eritropoyesis fetal incrementada secundaria a hipoxia intrauterina crónica.

1. Neonatos pequeños para la edad gestacional.
2. Síndromes de hipertensión materna (toxemia, enfermedad renal)
3. Neonatos postérminos
4. Neonatos nacidos de madres con hipoxia crónica (cardiopatía congénita, enfermedad pulmonar)
5. Embarazo a gran altitud

6. Tabaquismo materno.

C. Otras condiciones

1. Neonatos hijos de madres diabéticas (eritropoyesis incrementada)
2. Neonatos grandes para la edad gestacional
3. Neonatos con hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Beckwith-Wiedemann, tirotoxicosis neonatal, hipotiroidismo congénito, trisomía 21, trisomía 13, trisomía 18.
4. Deshidratación del neonato ⁽⁴³⁾

2.2.1.5 COMPLICACIONES

El principal problema con la policitemia es relacionado con la hiperviscosidad y sus complicaciones asociadas. ^(44, 45)

La viscosidad de la sangre está determinada por la del plasma, en número de partículas suspendidas que en su mayoría son glóbulos rojos, las características morfológicas de las células, el diámetro de los vasos y la velocidad con la que circula la sangre también la determinan. ⁽⁴⁶⁾

El glóbulo rojo del neonato tiene algunas diferencias importantes con relación a los del adulto; poseen una membrana celular más rígida, son más globosos y de mayor

tamaño, no tienen la propiedad de apilarse en columnas y por lo tanto se agregan menos cuando los flujos son extremadamente lentos. El aumento de las partículas y el enlentecimiento del flujo pueden llevar a la coagulación intravascular con mayor facilidad. ⁽⁴⁶⁾

Hay un factor muy importante que normalmente no se toma en cuenta y es la capacidad de los glóbulos rojos para poder pasar por los capilares. Los glóbulos rojos del adulto, que miden 8 micras de diámetro a 4 micras. En el caso de los recién nacidos miden 20 micras; requiriendo mayores cambios de forma para poder pasar. Aparentemente los glóbulos rojos fetales son menos aptos para deformarse, comparados con los del adulto y en condiciones de hipoxia y acidosis extrema esta capacidad de deformarse descende en forma marcada. ⁽⁴⁶⁾

Dentro del pulmón, la mayor viscosidad de la sangre puede disminuir la distensibilidad pulmonar obligando al neonato a realizar una ventilación distinta que generalmente se expresa por una leve taquipnea. ⁽⁴⁶⁾

La viscosidad sanguínea se incrementa exponencialmente cuando el nivel de hematocrito se eleva sobre 42%. Esta hiperviscosidad asociada se piensa que contribuye para el complejo de síntomas observados en aproximadamente la mitad de los pacientes con policitemia. Sin embargo, solo el 27% de los lactantes con policitemia tienen hiperviscosidad, y solo el 24% de los lactantes con hiperviscosidad tienen un diagnóstico de policitemia. ⁽⁴⁷⁾

Se describe que los recién nacidos con policitemia tienen un incrementado riesgo de déficits neurológicos que incluyen anomalías del habla, retrasos motores finos y retrasos motores gruesos especialmente. ⁽³⁷⁾

2.2.1.6 RELACION DE LA POLICITEMIA CON LA ALTURA

Durante años se ha establecido que el aumento en los niveles de hemoglobina y hematocrito en los nativos de la altura, basados en estudios del hombre andino, representaba un modelo de adaptación a la altura. ⁽⁴⁸⁾

El efecto negativo de la mayor concentración de hemoglobina durante la gestación parece relacionarse con una mayor viscosidad de la sangre y con ello, un menor flujo sanguíneo útero-placentario ⁽¹⁾

La altura puede elevar la frecuencia de policitemia e hiperviscosidad, lo cual se debe a que la gestante de la altura sufre cambios fisiológicos durante el embarazo: presenta hiperventilación, la PCO₂ disminuye marcadamente al igual que la tensión de oxígeno en la sangre, el pH es de 7,432 y el bicarbonato está disminuido compensatoriamente; por lo tanto, la gestante de altura presenta una marcada alcalosis respiratoria y una discreta acidosis metabólica con pH desviado a la alcalosis produciendo una mayor hipoxia intrauterina que afectaría al feto, provocando mayor producción de eritropoyetina. ⁽⁴⁹⁾

A partir de las 20 semanas a bajas altitudes el diámetro de la arteria uterina es del doble de su dimensión, en fetos de habitantes en la altura baja la resistencia de la arteria uterina y eleva el diámetro pero el flujo sanguíneo es más grande en las mujeres de los Andes lo que incrementa el hematocrito del recién nacido. ⁽⁵⁰⁾

El feto a nivel del mar experimenta un grado de hipoxemia que es similar al observado en adultos que habitan entre 4000 y 5000 m de altitud, con una presión parcial de la vena umbilical de oxígeno de 50 mmHg , sin embargo hay evidencia indirecta que el feto en la altura es más hipóxico que a nivel del mar, ello se basa en el hallazgo en una población boliviana a 3600 m de altitud, donde el hematocrito/hemoglobina fetal es mayor que en Santa Cruz (400 m. de altitud) ⁽⁴⁸⁾

La elevación de la hemoglobina como la altura per se son factores que en forma individual pueden afectar la salud fetal se considera que por cada 1000 metros de aumento de altitud, la concentración de hemoglobina aumenta en 1,52 g/dL y el peso al nacer disminuye en 117 g ⁽⁴⁸⁾

Es importante también el hecho que actualmente se considera fenómenos de adaptación con cambios genéticos, como lo demostrado con algunas poblaciones residentes en grandes alturas, como sucede con los tibetanos del Himalaya y con los etíopes en la región Ambiras en Jordán Norte, los que no presentaron elevaciones de hemoglobina por efecto de la altitud y sus valores son incluso similares a los observados a nivel del mar, fenómenos aún no vistos en el hombre y mujer andina que

tiene menor tiempo de residencia en la altura comparadas con estas poblaciones anteriormente descritas. ⁽⁵¹⁾

Las mujeres gestantes que tienen más de tres periodos de generaciones en la altura, presentan mejor saturación arterial de oxígeno y tienen un niño con mayor peso al momento de nacer, que las mujeres gestantes con menos de tres periodos generacionales en la altura. ⁽⁵²⁾

Además, los neonatos nacidos de madres que se movieron a un área más alta podrían ser más susceptibles a policitemia neonatal y tienen más riesgo de alteraciones en sus órganos especialmente en las funciones cardiacas y cerebrales. ⁽⁵³⁾

En un estudio del Doctor Francisco Vélez en el Hospital Infantil Lorencita Villegas de Santos de Bogotá más del 25% de los recién nacidos sanos tienen hematocrito mayor de 65% lo que hace referencia a una influencia directa de la altura. ⁽⁵⁴⁾

2.2.1.7 TRATAMIENTO

La terapia en los recién nacidos con policitemia está basada en el nivel del hematocrito venoso central y la presencia o ausencia de síntomas. ⁽⁵⁵⁾

El tratamiento con exanguíneo transfusión parcial permanece controversial. El comité de la Academia Americana de Pediatría del feto y del recién nacido afirma que el tratamiento aceptado de policitemia es la exanguíneo transfusión parcial, el grupo

también refiere que no hay evidencia que sugiera que la exanguíneo transfusión afecta el resultado a largo plazo ^(7, 56)

La transfusión parcial como tratamiento de la policitemia no ha mostrado que reduzca problemas de déficit neurológico, y la exanguíneo transfusión parcial umbilical continúa mostrando riesgo incrementado de enterocolitis necrotizante ⁽⁵⁷⁾

El Ministerio de Salud Pública del Ecuador en su manual de normas neonatales describe el protocolo de manejo para policitemia que se detalla a continuación: ⁽²⁵⁾

PROTOCOLO DE MANEJO DE LA POLICITEMIA (Muchos de los pasos/tareas deben realizarse simultáneamente)	NIVEL		
	I	II	III
POLICITEMIA			
Completar la Historia Clínica Perinatal	X	X	X
Identificar factores de riesgo	X	X	X
Identificar signos de peligro: hipo actividad, deja de alimentarse, signos de dificultad respiratoria.	X	X	X
Realizar exámenes básicos: hematocrito capilar, determinación de glicemia.	X	X	X
Si se encuentra un Hto alto (>65% en sangre venosa) en las primeras 24 horas posteriores al nacimiento del RN, referir a nivel de mayor complejidad.	X	X	X
Completar exámenes: bilirrubinas séricas parciales y totales, BH.		X	X

Si se encuentra un Hto alto (> 65% en sangre venosa) en las primeras 2-4 horas posteriores al nacimiento del RN, repetir el Hto a las 6-8 horas de vida, como primer control.		X	X
Realizar exámenes de acuerdo a la patología subyacente, para la valoración de complicaciones: electrolitos y calcemia, TP, TTP, recuento plaquetario, urea y creatinina, gasometría, ecografía cerebral y renal.		X	X
La conducta a partir de las 6-8 horas de vida se basa en el valor de hematocrito:			
HEMATOCRITO	CONDUCTA	X	X
< 60%	Vigilancia		
Entre 60% y 64%	Hidratación: aumentar 20-40 cc/kg/día a la hidratación diaria + análisis individual de acuerdo a factores de riesgo, en especial *		
Entre 65% y 69% sin síntomas	Hidratación + análisis individual de acuerdo a factores de riesgo, en especial * + repetir Hto a las 6 horas para reevaluación.		
Entre 65% y 69% con síntomas	Extranguineotransfusión parcial con solución salina normal (0.9%)		
> < 70% con o sin síntomas	Extranguineotransfusión parcial con solución salina normal (0.9%)		

*Prematurez, retardo de crecimiento intrauterino, asfixia, hipotensión, acidosis, hijo de madre diabética, gemelos monocoriónicos, presencia de síntomas, signos y/o complicaciones.			
Realice exanguineotransfusión parcial según fórmula	X	X	X
Mantener ambiente térmico neutro y control de signos vitales (especialmente durante la exanguineotransfusión parcial)	X	X	X
Control de Hto capilar a las 24 horas posteriores a la exanguineotransfusión parcial	X	X	X
Control de densidad urinaria y balance hídrico cada 12 horas	X	X	X
Vigilar tolerancia gástrica	X	X	X
Control de glicemia cada 24 horas	X	X	X
Vigilar alteraciones neurológicas posteriores (evaluación del desarrollo psicomotor) especialmente en recién nacidos que han convulsionado.	X	X	X
Evaluación auditiva y visual	X	X	X

De la Torre Walter y Col., Componente Normativo Neonatal Ministerio de Salud Pública del Ecuador, agosto 2008, 147- 149

FÓRMULA DEL VOLUMEN DE RECAMBIO PARA LA EXANGUINEOTRANSFUSIÓN PARCIAL

Volumen de recambio = $\frac{[\text{Hto observado} - \text{Hto deseado}] \times [\text{volumen sanguíneo} \times \text{peso n kg}]}{\text{Hto observado}}$

Hto observado

El hematocrito ideal es 55%

El volumen sanguíneo en promedio es de 85-90 cc/kg

2.2. PINZAMIENTO OPORTUNO DEL CORDÓN UMBILICAL

El cordón umbilical es usualmente clampeado prontamente en el neonato. Esto es generalmente llevado a cabo en los primeros 30 segundos después del nacimiento independientemente si la pulsación del cordón ha cesado. El clampeo tardío del cordón es una aproximación fisiológica en la que se pinza el cordón cuando la pulsación del cordón ha cesado. Si el cordón no ha sido clampeado la circulación umbilical usualmente cesa cuando las arterias umbilicales se cierran y el cordón para de latir a partir del primer minuto de vida y ocurre usualmente en los dos primeros minutos de vida en la mayoría de los casos. ⁽⁵⁸⁾

El pinzamiento de cordón umbilical es una maniobra que se realiza en la tercera etapa del trabajo de parto, entre el nacimiento y el alumbramiento, marca el final de la circulación feto placentaria y del intercambio gaseoso a ese nivel, dando paso a un proceso fisiológico de adaptación cardiopulmonar. El momento del clampeo del cordón umbilical tiene implicancias directas en cuanto a la redistribución del flujo sanguíneo placentario desde la placenta al recién nacido. Se reconocen diferentes momentos para realizar el pinzamiento de cordón: El clampeo tardío también llamado natural u oportuno que se define como aquél realizado en el momento que cesan las pulsaciones del cordón y el clampeo temprano que es el realizado antes de los 30 segundos de nacido. ⁽⁵⁹⁾

El clampeo temprano de cordón versus el clampeo tardío en los lactantes ha sido material de debate y diálogo por muchos años desde 1801 Erasmo Darwin escribió: “Otra cosa muy dañina para el niño es anudar y cortar con un cuchillo demasiado temprano por lo que se debe dejar hasta que el niño respire o que cesen las pulsaciones del cordón”⁽⁴⁾

La transfusión placentaria puede proveer al recién nacido con el 30% de volumen de sangre adicional y hasta un 60% más de glóbulos rojos⁽⁶⁰⁾

El clampeo temprano dentro de los primeros 5 a 10 segundos comparado con el clampeo tardío resulta en una disminución de 20 a 40 cc de sangre por kilogramo de peso corporal.^(61,62)

Para muchos el clampeo temprano de cordón es la mayor causa de anemia en la infancia, y esto ha llevado a algunos investigadores a recomendar el clampeo tardío como una intervención de bajo costo para reducir la anemia en los primeros 6 meses de vida.⁽⁶³⁾

Entre los beneficios asociados con el clampeo tardío se incluyen mejor adaptación cardiopulmonar, prevención de distres respiratorio y de la anemia en la infancia.⁽⁶⁴⁾

Sin embargo también se relata que los niños con clampeo tardío están expuestos a peligros como policitemia, hiperviscosidad, hiperbilirrubinemia y taquipnea transitoria del recién nacido. En un meta análisis realizado por Hutton concluye que, el

pinzamiento tardío está relacionada con policitemia sin embargo la condición parece benigna. ⁽⁶⁵⁾

La magnitud de las complicaciones depende de los efectos de la gravedad y el tiempo de ligadura del cordón. ⁽⁶⁶⁾

Estudios previos en relación al clampeo demorado del cordón han mostrado resultados mixtos. Algunos no mostraron diferencias significativas en el hematocrito de los neonatos mientras que otros demostraron un marcado incremento del hematocrito durante las primeras horas ^(67, 68)

CAPÍTULO III

MÉTODOS

3.1 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

¿Los neonatos a término con adecuado peso para la edad gestacional de madres sin anemia, después del pinzamiento oportuno de cordón umbilical desarrollan policitemia a 2980 metros sobre el nivel del mar, en el Hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán de marzo a abril del 2013?

3.2 HIPOTESIS

El pinzamiento oportuno del cordón umbilical en neonatos a término con adecuado peso para la edad gestacional de madres sin anemia, es una causa de policitemia neonatal, a 2980 metros sobre el nivel del mar, en el Hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán

3.3 OBJETIVO GENERAL

- Evaluar si el pinzamiento oportuno de cordón umbilical es un evento de riesgo significativo para el desarrollo de policitemia neonatal en hijos con peso

adecuado de madres sin anemia, en el Hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán de marzo a abril del 2013

3.4 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar si existen diferencias en el tiempo de pinzamiento del cordón umbilical y el desarrollo de policitemia.
2. Determinar el valor de saturación en niños nacidos en el Hospital Luis Gabriel Dávila de la ciudad de Tulcán el momento de nacimiento
3. Establecer la incidencia de policitemia en los recién nacidos atendidos del Hospital Luis Gabriel Dávila de la ciudad de Tulcán durante marzo a abril del 2013.

3.5 METODOLOGÍA

3.5.1 Muestra

El universo va a estar conformado por todos los recién nacidos a término del Hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán y la muestra recolectada de forma no probabilística intencional, tomando en cuenta un universo de 1645 partos de los cuales el 5% fueron ingresados con diagnóstico de hiperbilirrubinemia secundaria a policitemia, según estadísticas anuales del Hospital será de 74 pacientes

$$N = Z^2 (pq) / d^2$$

$$N = 1,96^2 (0,05) (1-0,5) / 0,05^2$$

N= 74

con una potencia=0.05

3.5.2 Criterios de Inclusión:

- Neonatos a término de adecuado peso para edad gestacional, hijos de madres sin anemia nacidos en el Hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán.

3.5.3 Criterios de Exclusión:

- Pacientes prematuros según examen físico y/o edad gestacional por fecha de la última menstruación
- Hijos de madres anémicas
- Hijos de madres residentes fuera de Tulcán
- Neonatos con anomalías congénitas (cardiaca, renal, o genéticos)
- Neonatos con sufrimiento fetal agudo y/o hipoxia neonatal.

3.6 DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio de cohorte

3.6.1 Diseño de la Investigación

Grupo expuesto [n=37] (pinzamiento oportuno): Neonatos que tienen un pinzamiento de cordón oportuno.

Grupo no expuesto [n=37] (pinzamiento precoz) neonatos que son pinzados antes del primer minuto de vida.

3.6.2 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEL ESTUDIO

Variable	Concepto	Indicador	Dimensión	Codificación	Medida estadística
Pinzamiento oportuno de cordón	Tiempo en el que el cordón umbilical deja de latir antes de cortarlo al nacimiento	Tiempo en segundos	Precoz entre 10 a 59 segundos Oportuno temprano de 60 a 120 seg Oportuno medio de 121 a 180 seg Oportuno tardío a 181 seg	Precoz 1 Oportuno temprano 2 Oportuno medio 3 Oportuno tardío 4	Porcentaje
Policitemia neonatal	Valor de hematocrito mayor a 65% en el recién nacido a las 12 horas de vida	Valor en porcentaje de hematocrito	Hematocrito mayor a 65% a las 12 horas de vida	porcentaje al nacimiento	Media y error estándar de la media
Hematocrito materno normal	Hematocrito mayor de 31,5	Valor en porcentaje de hematocrito 31.5	Hematocrito entre al momento de ingreso para labor de parto	porcentaje	Media y error estándar de la media
Edad materna	Años cumplidos por la mujer gestante el	Edad en años	Adolescente 14 a 18 años		Porcentaje

	momento del nacimiento		Mujer de 19 a 23 años Mujer de 24 a 28 años Mujer de 29 a 33 Mujer de 34 a 38 años Mujer de más de 39 años		
Peso adecuado del recién nacido	Peso en gramos al momento del nacimiento que va de 2500 a 3500 gramos	Peso en gramos		Peso que este entre 2500 y 3500 gramos	Media y error estándar de la media
Sexo	Características Fenotípicas del recién nacido	Femenino Presencia de Vagina Masculino Presencia de Testículos y Pene	Femenino Presencia de Vagina Masculino Presencia de Testículos y Pene	Femenino 1 Masculino 2	Porcentaje
Tipo de parto	Salida del cuerpo de la madre del neonato dando por terminado el embarazo por viacefalo vaginal y o cesárea	Tipo de parto	Parto céfalo vaginal o salida del neonato por via vaginal Cesárea salida del neonato por incisión quirúrgica	Céfalo vaginal 1 Cesárea 2	porcentaje

Saturación de oxígeno al nacimiento	<p>Expresión de la cantidad de oxígeno que se combina, con la hemoglobina para formar la oxihemoglobina</p> <p>Y que es tomada con un oxímetro de pulso al nacimiento</p>	Porcentaje de Saturación	<p>83-85 %</p> <p>86-88 %</p> <p>89-91 %</p> <p>92-95 %</p> <p>Mayor a 95 %</p>	numérico en porcentaje	Media y error estándar de la media. Porcentaje
Etnia	Agrupación natural de individuos de igual idioma y cultura.	Etnia designada según característica de cultura e idioma	<p>Mestiza etnia descendiente de la mezcla de blancos e indígenas</p> <p>Afroecuatoriano etnia de piel negra</p> <p>Awa etnia indígena asentada en el área de Tobar Donoso</p>	<p>Mestiza 1</p> <p>Afroecuatoriana 2</p> <p>Awa 3</p>	Porcentaje

3.6.2 Estudio estadístico

El estudio descriptivo se expresará en porcentaje, media y error estándar de la media, incidencia del grupo expuesto y no expuesto.

Se construirá una tabla de contingencia (2x2) para calcular el riesgo relativo (RR) y valoraremos la significancia con la Chi-2 de Mantel y Hanzel. Para el estudio comparativo se utilizó la t-student para muestras independientes.

Consideremos como resultado significativo una $p < 0.05$.

Datos estadísticos del estudio serán procesados en SSPS versión 2011

CAPITULO IV

RESULTADOS

4.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO

4.1.1 INCIDENCIA

Durante el periodo de marzo y abril del 2013, se registraron 282 nacimientos en el Hospital Luis Gabriel Dávila de la ciudad de Tulcán de los cuales 74 formaron parte del estudio y de estos 11 desarrollaron policitemia.

La incidencia durante los dos meses del estudio fue de 0.14 por diez habitantes (Gráfico 1)

GRÁFICO 4

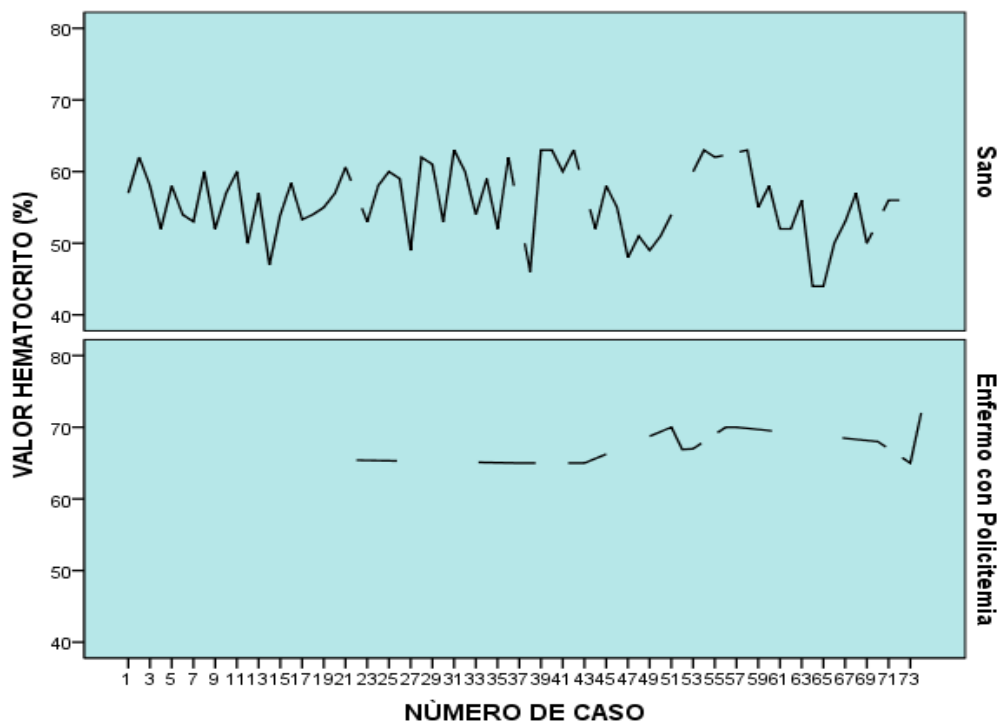


Gráfico 1: INCIDENCIA DE POLICITEMIA: La incidencia durante los dos meses del estudio fue de 0.14 por diez habitantes, se estudiaron 74 casos de los cuales 11 desarrollaron policitemia.

4.1.2 TIEMPO DE PINZAMIENTO DE CORDON

De los 74 pacientes estudiados 37 están expuestos a un pinzamiento oportuno de cordón que equivale al 50 % del total de la muestra mientras que 37 se pinzaron de manera temprana en menos de un minuto que equivale al 50 % de la muestra.

Al pinzamiento oportuno se subclasificó como:

Oportuno Temprano de 60 a 120 segundos en el cual hay 20 pacientes que equivale al 27 % del total.

Oportuno Medio de 121 a 180 segundos en el cual hay 9 pacientes que equivalen al 12,2% del total de la muestra

Oportuno Tardío de 181 a 140 segundos en el cual hay 8 pacientes que equivalen al 10,8 % del total de la muestra. (Gráfico 2)

GRÁFICO 5

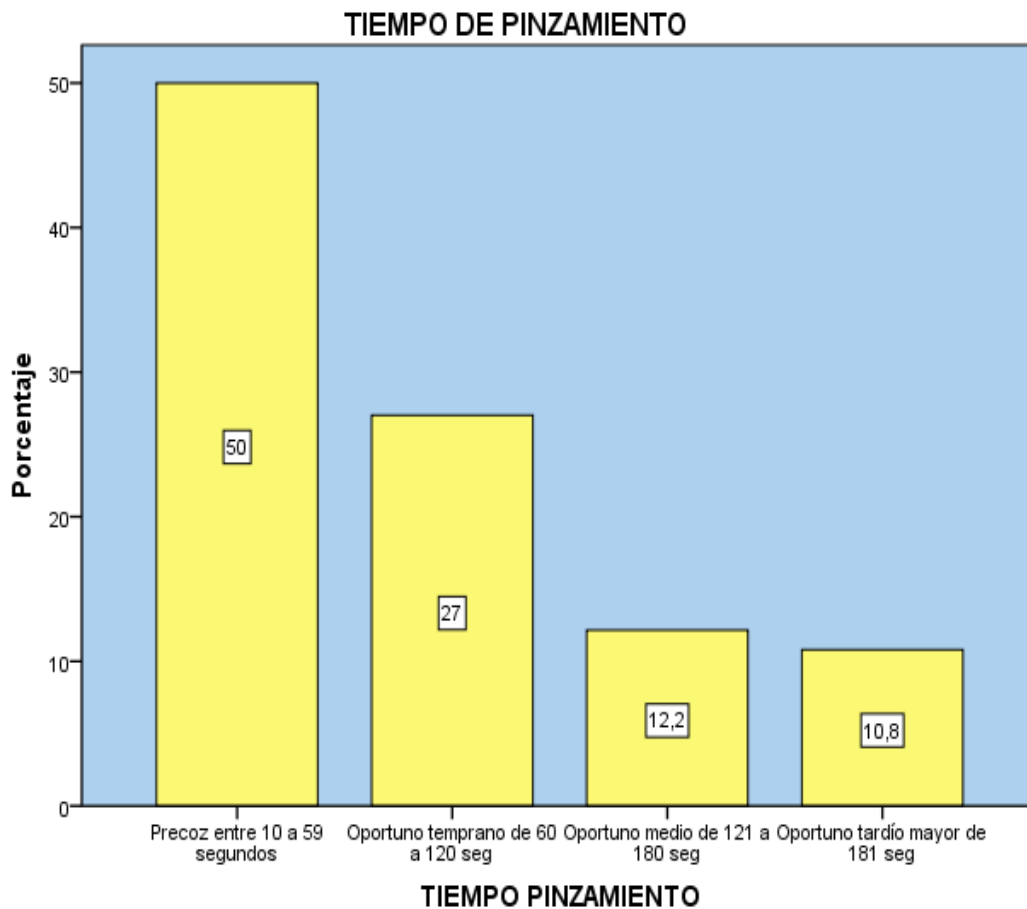


Gráfico 2 TIEMPO DE PINZAMIENTO

Oportuno Temprano de 60 a 120 segundos en el cual hay 20 pacientes que equivale al 27 % del total.
 Oportuno Medio de 121 a 180 segundos en el cual hay 9 pacientes que equivalen al 12,2% del total de la muestra
 Oportuno Tardío de 181 a 140 segundos en el cual hay 8 pacientes que equivalen al 10,8 % del total de la muestra,
 En total 74 pacientes equivalentes al 100%.

4.1.3 HEMATOCRITO DEL NEONATO

Se observa en el gráfico que el hematocrito de los recién nacidos estuvo entre 44 % y 72 % con una media de 57.41 (EEM=0.742)

GRAFICO 6

HEMATOCRITO DEL NEONATO

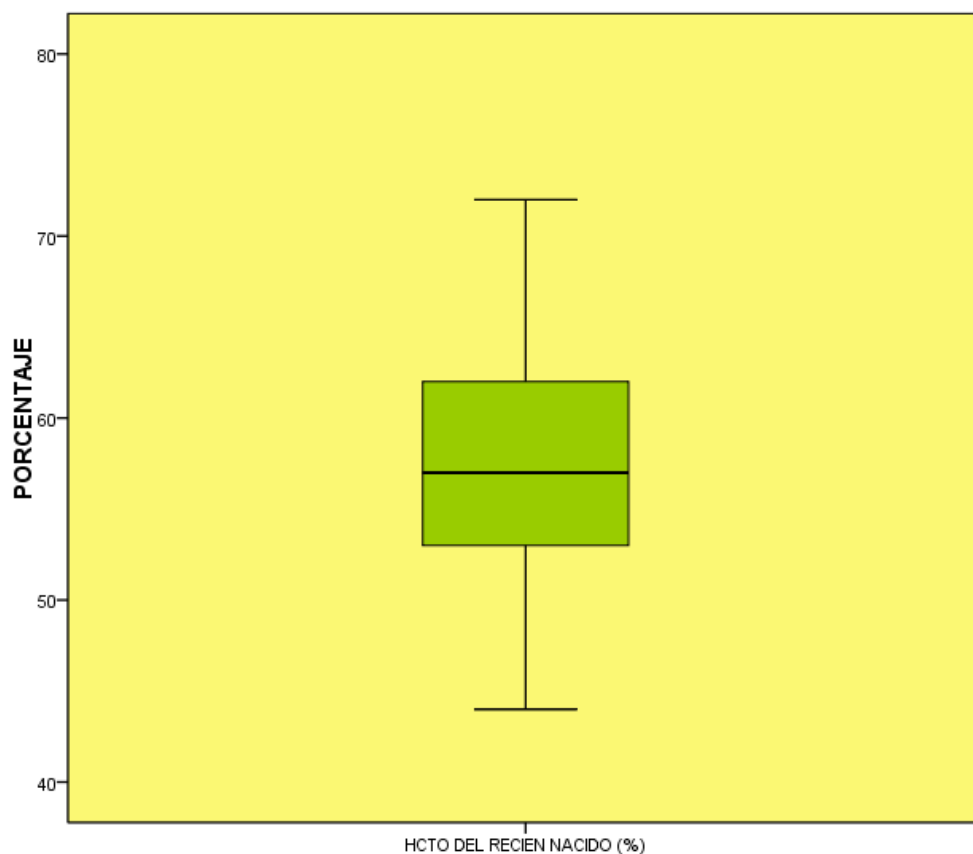


Gráfico 3: HEMATOCRITO DEL NEONATO: El hematocrito de los recién nacidos fue equivalente a 57,41 % (44 % - 72%) con (EEM=0.742)

RI: rango intercuartil: I-III

EEM: 0.742

Los datos expresados como media (RI)

4.1.4 ENFERMOS CON POLICITEMIA/ SANOS

Se encontraron 11 pacientes con policitemia según el laboratorio que equivalen al 14.9% del total y 63 pacientes sanos que equivalen al 85.1% del total

GRAFICO 7

ENFERMOS CON POLICITEMIA / SANOS

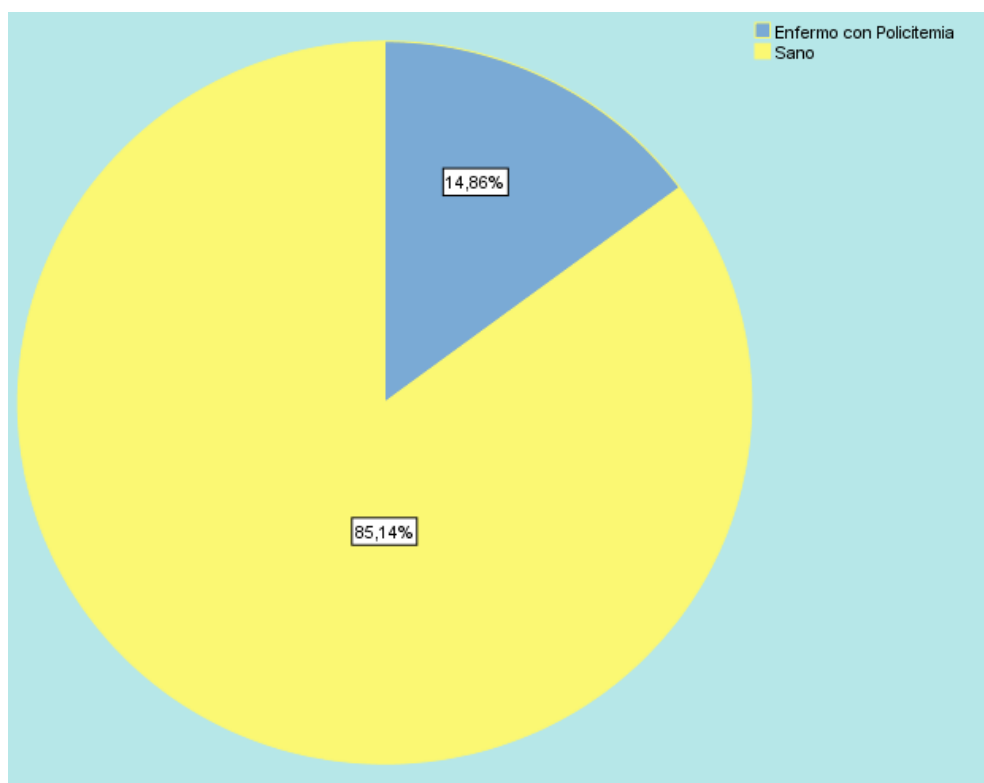


Gráfico 4: ENFERMOS CON POLICITEMIA / SANOS Se encontraron 11 pacientes con policitemia según el laboratorio que equivalen al 14.9% del total y 63 pacientes sanos que equivalen al 85.1% del total. En total 74 pacientes equivalentes al 100%.

4.1.5 HEMATOCRITO MATERNO

El valor de la media del hematocrito materno fue de 41.96 % (EEM= 0.3877) entre 36% y 50%.

GRÁFICO 8

HEMATOCRITO MATERNO

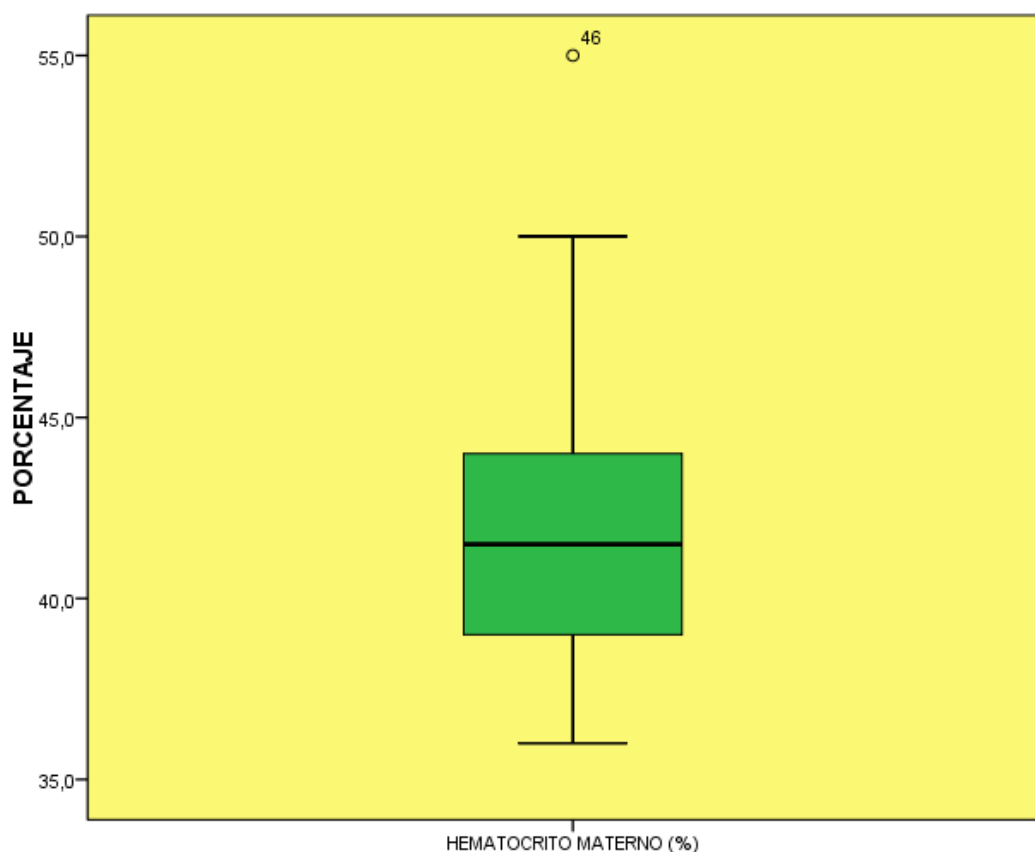


Gráfico 5: HEMATOCRITO MATERNO El hematocrito materno fue equivalente a 41,96 % (36% - 50%) con un caso aislado (° 46)
RI: rango intercuartil: I-III
EEM: 0,3877
Los datos expresados como media (RI)

4.1.6 EDAD MATERNA

La edad materna se agrupo por intervalos. En el primer intervalo de 15 a 18 años hay 14 madres que equivalen al 18,9% del total. En el segundo intervalo de 19 a 25 años hay 30 pacientes que equivalen al 40,5 % del total representando el mayor número de

mujeres del estudio. En el tercer intervalo de 26 años a 35 años hay 22 pacientes que equivalen al 29.7% del total

En el cuarto intervalo mayor de 35 años hay 8 pacientes que equivalen al 10.8% del total. (Gráfico 6)

GRÁFICO 9

EDAD MATERNA

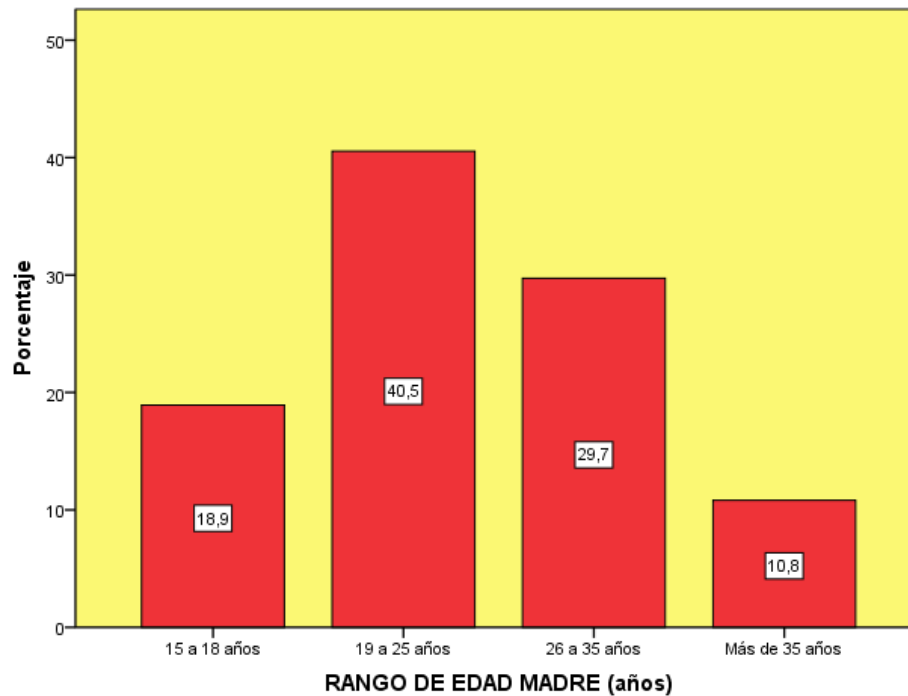


Gráfico 6 EDAD MATERNA En el primer intervalo de 15 a 18 años hay 14 madres que equivalen al 18.9% del total. En el segundo intervalo de 19 a 25 años hay 30 pacientes que equivalen al 40.5 % del total representando el mayor número de mujeres del estudio. En el tercer intervalo de 26 años a 35 años hay 22 pacientes que equivalen al 29.7% del total. En el cuarto intervalo mayor de 35 años hay 8 pacientes que equivalen al 10.8% del total. En total 74 madres equivalentes al 100%.

4.1.7 PESO DEL NEONATO

En el estudio se encontró una media 3035 gramos (EEM= 33.234) el peso de los neonatos estudiados estuvo entre de 2500 3500 gramos

GRÁFICO 10

PESO DEL NEONATO

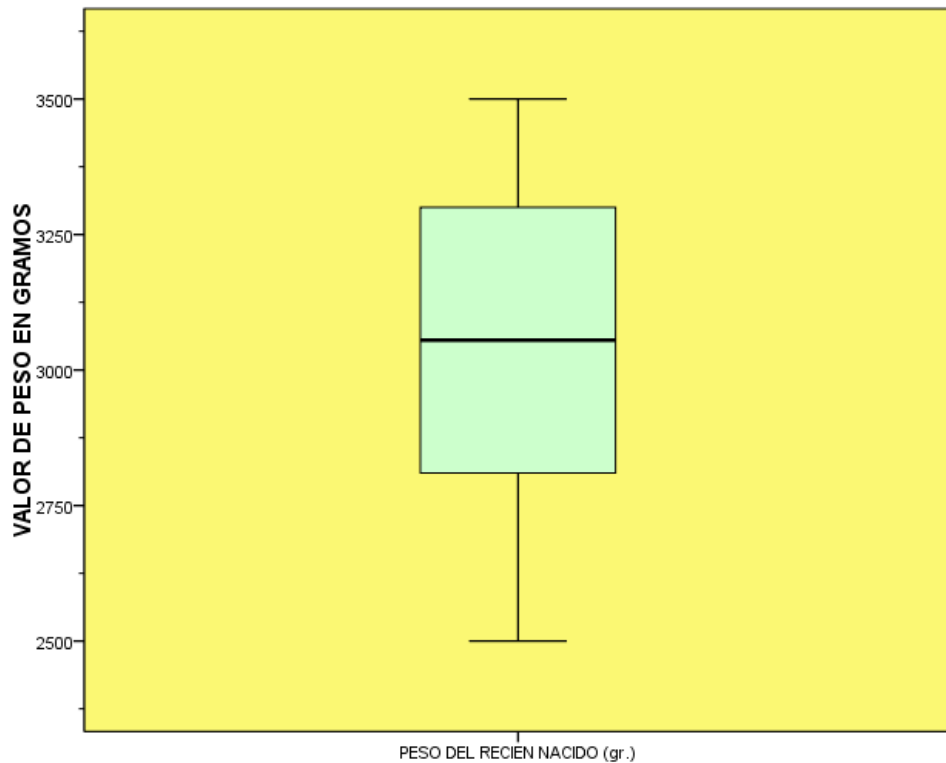


Gráfico 7: PESO DEL NEONATO El peso del neonato fue equivalente a 3335g (2500 – 3500)

RI: rango intercuartil: I-III

EEM: 33.234

Los datos expresados como media (RI)

4.1.8 GÉNERO

En el presente estudio hay 32 neonatos de sexo masculino que equivalen al 43.2% del total y 42 mujeres que equivalen al 56.8%,

GRÁFICO 11

GÉNERO

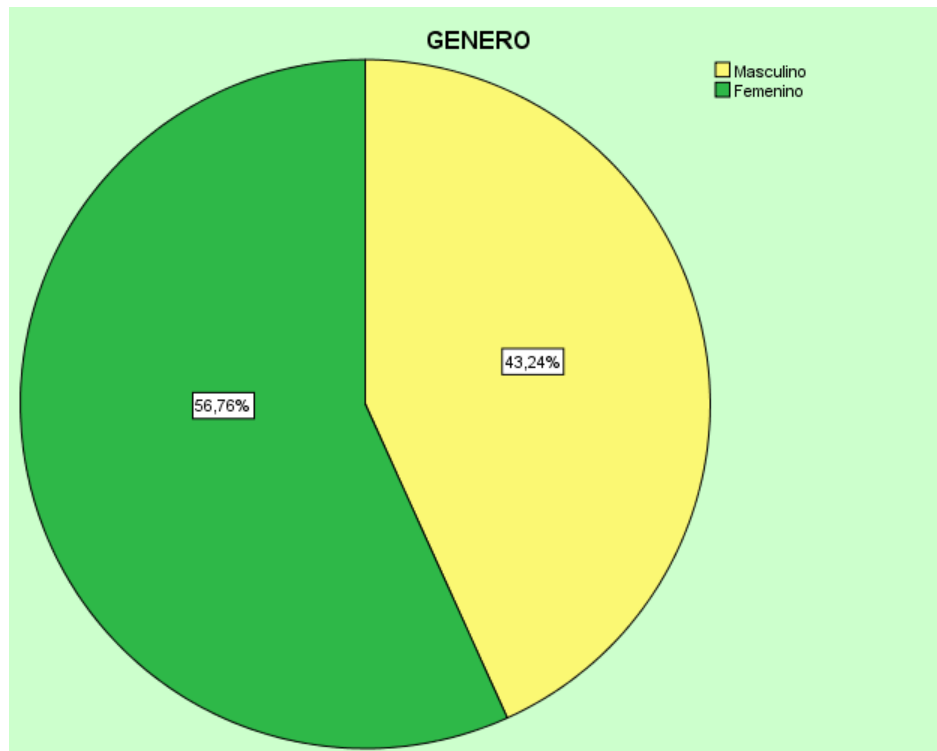


Gráfico 8: GÉNERO hay 32 neonatos de sexo masculino que equivalen al 43.2% del total y 42 mujeres que equivalen al 56.8%.

4.1.9 TIPO DE PARTO

Hay 63 pacientes que nacieron por parto cefalovaginal que equivale al 85.1% y 11 pacientes que nacieron por cesárea que equivalen al 14.9% (Gráfico 9)

GRÁFICO 12

TIPO DE PARTO

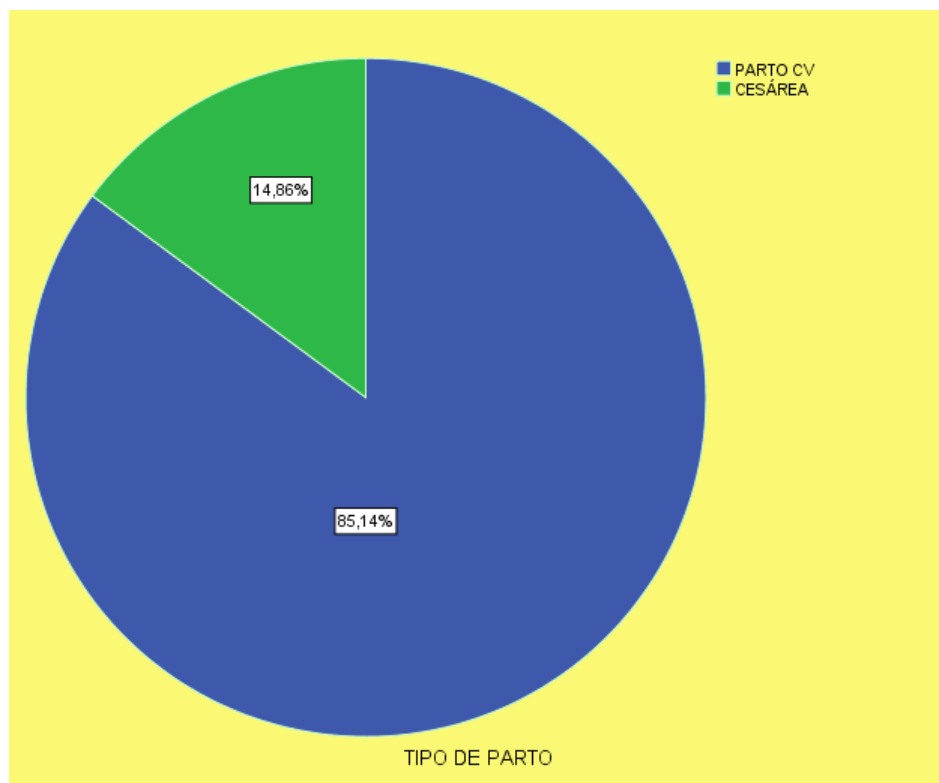


Gráfico 9: TIPO DE PARTO Hay 63 pacientes que nacieron por parto cefalovaginal que equivale al 85.1% y 11 pacientes que nacieron por cesárea que equivalen al 14.9%

4.1.10 SATURACIÓN DE OXIGENO

Ninguno de los casos estudiados tuvo una saturación menor a 80% ni mayor a 98%, la mayoría estuvo en el rango entre 88 y 94%, con una media de 89,62%, (EEM=0.386) (Gráfico 10)

GRÁFICO 13

SATURACIÓN DE OXIGENO

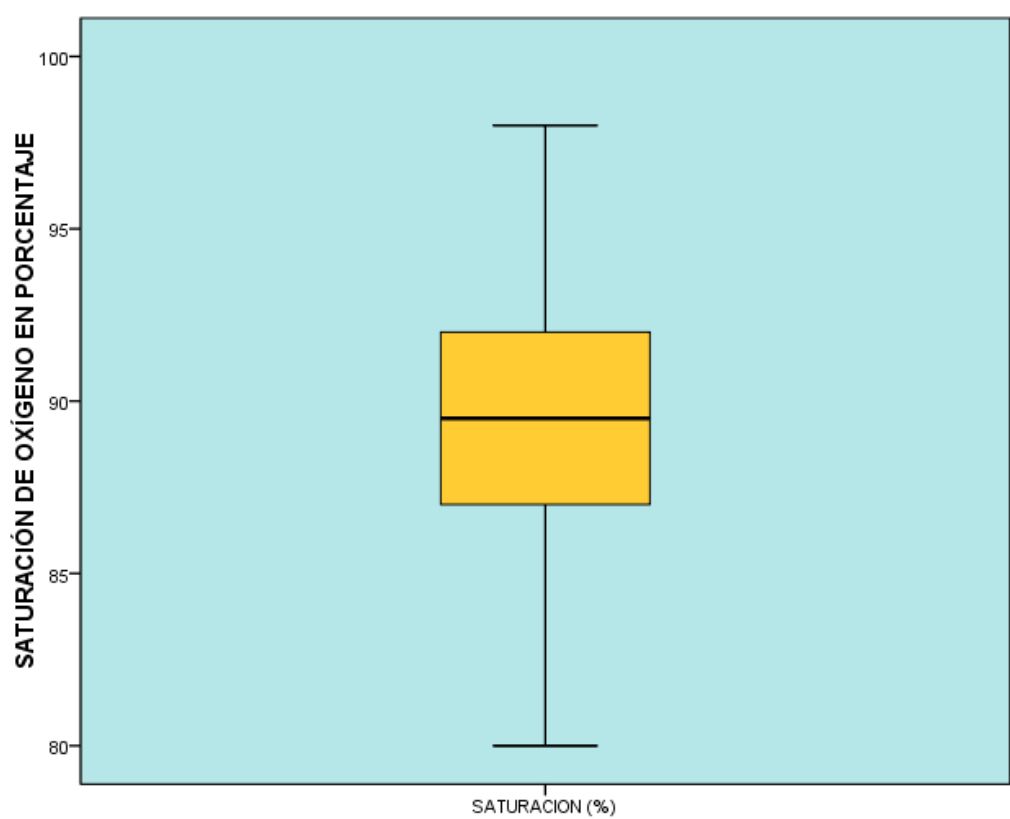


Gráfico 10 : SATURACION DE OXIGENO fue equivalente a 89.62% (80% – 94%)

RI: rango intercuartil: I-III

EEM: 0,386

Los datos expresados como media (RI)

4.1.11 ETNIA

El mayor porcentaje fue de etnia mestiza con un 95,9% (n=71), el 2,7% fueron blancos (n=2) y el 1,4% fue indígena(n=1). (Gráfico 11)

GRÁFICO 14

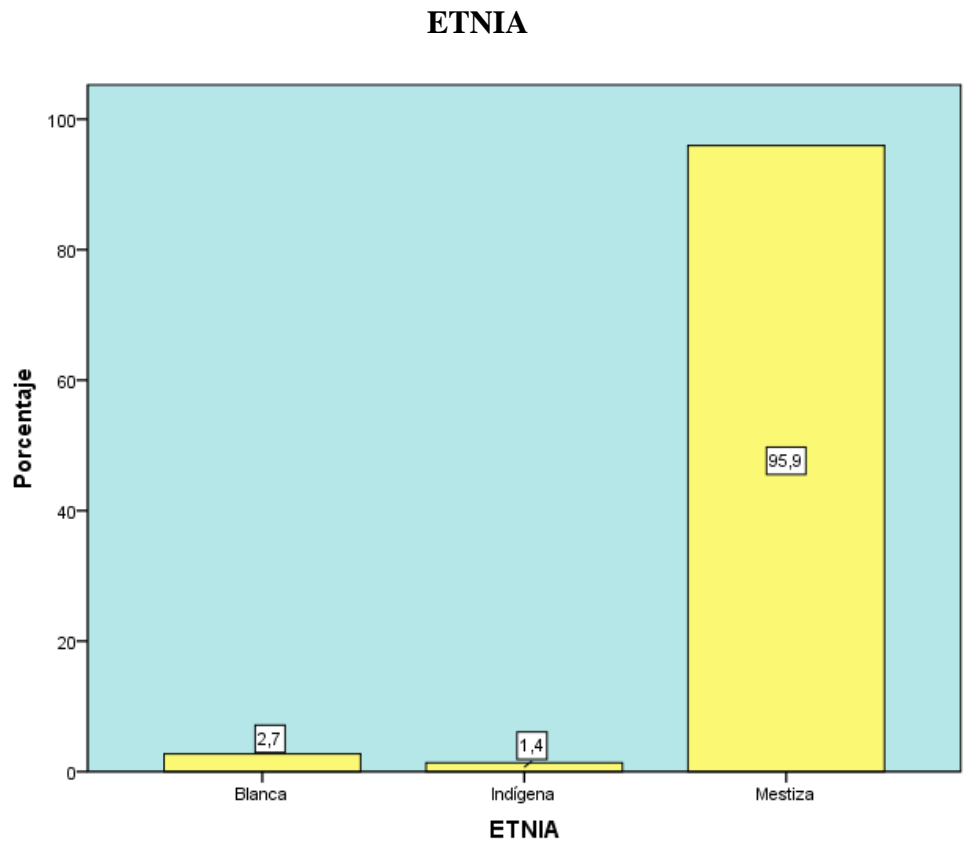


Gráfico 11. ETNIA El mayor porcentaje fue de etnia mestiza con un 95,9% (n=71), el 2,7% fueron blancos (n=2) y el 1,4% fue indígena(n=1).

4.1.12 EDAD DEL NEONATO DURANTE LA TOMA DE LA MUESTRA

La media de 23 horas (EEM=0,04) entre 15 y 38 horas (Gráfico 12)

GRÁFICO 15

EDAD DEL NEONATO DURANTE LA TOMA DE LA MUESTRA

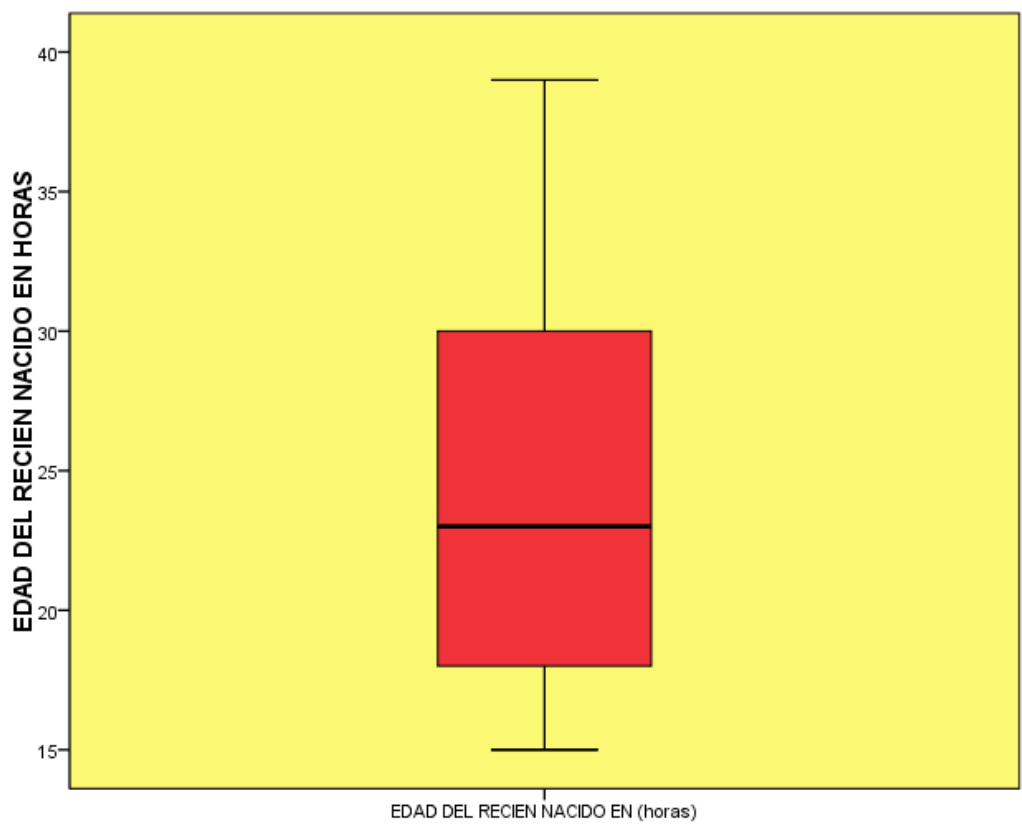


Gráfico 12: EDAD DEL RECIEN NACIDO EN HORAS fue equivalente a 23 horas (15 horas– 38 horas) con un (EEM= 0,040)

RI: rango intercuartil: I-III

EEM: error estándar de la media

Los datos expresados como media (RI)

4.2 ESTADÍSTICA INFERENCIADA

4.2.1 RIESGO RELATIVO

En el estudio se encontró un riesgo relativo de 13,33 con una p (0.016) estadísticamente significativa.

Se observaron 10 casos expuestos a pinzamiento tardío de cordón y 27 pacientes sanos expuestos solo existe un caso positivo o enfermo en los pacientes no expuestos al pinzamiento oportuno.

Tabla de contingencia

		ENFERMOS/SANOS		Total
		Enfermo	Sano	
EXPUESTO A PINZAMIENTO DE CORDÓN TARDIO	Expuesto pinzamiento tardío o mayor a 60 segundos	10	27	37
	No expuesto a pinzamiento tardío o menor a 60 segundos	1	36	37
Total		11	63	74

TABLA NÚMERO 1 : RIESGO RELATIVO 13,3 p= 0.016

4.2.2 COMPARACIÓN ENTRE EL TIPO DE PARTO Y EL PINZAMIENTO OPORTUNO

Encontramos diferencias significativas (p=0.01) entre el pinzamiento oportuno de cordón umbilical y el parto cefalovaginal para presentar policitemia, respecto a los

atendidos por cesárea. De los pacientes que nacieron por parto cefalovaginal, 10 presentaron policitemia y un paciente no la presentó; siendo el total de casos con policitemia. (Gráfico N° 13)

GRAFICO NÚMERO 16

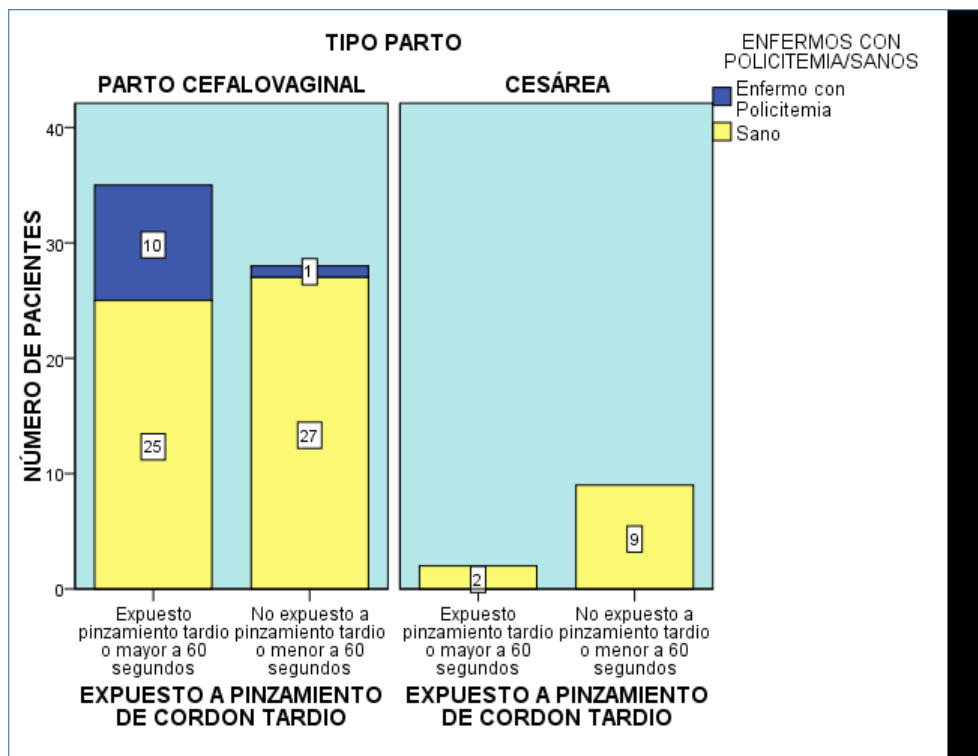


Gráfico 13: TIPO DE PARTO Y POLICITEMIA: Los 11 casos de policitemia nacieron por parto cefalovaginal, 10 fueron expuestos a pinzamiento oportuno de cordón y 1 no fue expuesto existiendo relación significativa $p=0.01$.

4.2.3 VARIABLES EN LAS QUE NO SE ENCONTRARON DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS

Para las variables: edad materna, peso al nacimiento (tomando en cuenta que todos se encontraban entre 2500 y 3500 gramos), sexo, saturación de oxígeno, Etnia, hematocrito materno; no se encontraron diferencias significativas (p mayor a 0.05)

CAPITULO V

5.1 DISCUSIÓN

En los meses de marzo y abril del 2013 se registraron 282 nacimientos en el Hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán, 74 formaron parte de este estudio, de los cuales 11 presentaron la enfermedad obteniéndose una incidencia de 0.14 por cada 10 habitantes. Según los datos bibliográficos la prevalencia de policitemia en recién nacidos a término es de aproximadamente el 5% ^(5, 6, 26) no existen trabajos que describan la incidencia de este fenómeno.

En los datos de los resultados significativos, se observó que existe relación entre el pinzamiento oportuno de cordón es decir pinzamiento mayor de 1 minuto y el riesgo de policitemia; existe un riesgo de 13,3 veces más de presentar policitemia si se nace a 2980 metros sobre el nivel del mar con pinzamiento oportuno de cordón; estadísticamente significativo con una p menor a 0,05, se realizó el análisis por grupos y no se establece una diferencia entre los tiempos del pinzamiento tardío.

Se comprueba cómo lo describen otros autores que la altura por si sola puede elevar la frecuencia de policitemia e hiperviscosidad hasta en un 5% debido a cambios fisiológicos en la madre ⁽⁵⁴⁾ más aún si este fenómeno se relaciona al pinzamiento oportuno como en este trabajo y otros que describen al igual que el nuestro que el pinzamiento oportuno en alturas mayores a 2800 metros sobre el nivel del mar ocasionan policitemia, el trabajo de Denver de Bogotá afirmó que la tendencia a tener policitemia en la altura es mayor ⁽⁵⁴⁾

En el estudio de Chaluiza María se observó que el porcentaje de lactantes con hematocrito igual o superior al 65%, es elevado en comunidades de Cotopaxi que superan una altura de 2800 metros. ⁽⁴⁰⁾

Loret de Mora encontró una relación positiva entre policitemia del recién nacido y altitud tratándose de un estudio realizado en Morococha y Oroya a 4520 y 5720 metros de altitud respectivamente ⁽⁶⁹⁾ y estudios como el meta análisis publicado por Hutton en el año 2007 muestran que hay un incremento en policitemia entre los lactantes que tuvieron clampeo tardío, aunque refiere que esta condición puede ser benigna y no es una revisión que sugiera a la altura como factor de riesgo ⁽⁶⁵⁾.

Existen algunas publicaciones que al respecto son contradictorias con nuestros resultados y que sugieren como beneficioso el clampeo oportuno o tardío pero en la mayoría de casos son estudios a nivel del mar como en el estudio de Jahazi 2008 en el que no se observó que el pinzamiento tardío de cordón lleve a una significativa diferencia en el nivel de hematocrito del neonato o policitemia neonatal ⁽⁴⁾ por lo que el tema sin tomar en cuenta la altura es controvertido.

Incluso existen trabajos en alturas superiores a la de nuestro estudio como la publicación de Mattos en la que se observó que no hay variación en el hematocrito a 3600 m de altura ni variaciones en la saturación de oxígeno ⁽⁴⁶⁾; en tesis de grado realizadas en Quito, encontramos que Navarrete A 2010 indica por ejemplo que no hay una variación significativa ni policitemia en los neonatos sometidos a pinzamiento oportuno de cordón en el Hospital Patronato San José Sur y el Hospital ginecobstetricia

Isidro Ayora ⁽⁷⁰⁾ En el estudio de Jarrín J. no se encontró valores de hematocrito mayores a 62% ni policitemia en el grupo de pinzamiento tardío de cordón. ⁽⁷¹⁾ aunque cabe recalcar que la altura de Quito es menor a la de la ciudad de Tulcán donde se realizó el estudio.

Durante varios años se ha establecido que el aumento en los niveles de hemoglobina y hematocrito en los nativos de la altura, basados en estudios del hombre andino, representaba un modelo de adaptación a la altura. ⁽¹⁾ y se cree que este fenómeno se produce por viscosidad materna hipoxia en el feto que tiene mayor tendencia a nacer con policitemia, se habla de factores genéticos predisponentes a la policitemia materna y por ende del individuo recién nacido como el efecto negativo de la mayor concentración de hemoglobina durante la gestación con él menor flujo sanguíneo útero-placentario.

Inclusive se habla de problemas de adaptabilidad en recién nacidos que viven sobre el nivel del mar y nacen en la altura pero no es menos cierto también que en los últimos veinte años, se ha demostrado que algunas poblaciones residentes en grandes alturas, como sucede con los tibetanos del Himalaya y con los etíopes en la región Ambiras en Jordán Norte, no se presentaron elevaciones de hemoglobina por efecto de la altitud y sus valores son incluso similares a los observados a nivel del mar.⁽⁵⁰⁻⁵¹⁾

Estas dos poblaciones se caracterizan por tener un mayor tiempo de residencia en la altura que las poblaciones andinas y es posible que la exposición multigeneracional a

la altura les haya permitido un proceso de adaptación, con niveles de hemoglobina y hematocrito como los observados a nivel del mar, o cercanos a ellos. ⁽⁵⁰⁾

Por eso el resultado obtenido en nuestro estudio de mayor riesgo de policitemia podría interpretarse desde este punto de vista como la probabilidad de que la población de Tulcán estén en un proceso de adaptación menos acelerada que en la de otras poblaciones y aunque el clampeo tardío del cordón es el método recomendado por la Organización Mundial de la Salud en la guía para la atención del parto normal por ser el medio fisiológico de tratar el cordón umbilical y ser improbables los efectos adversos al menos en casos normales y que según lo indica en su publicación Van Rhee en asegurando que el pinzamiento tardío del cordón umbilical debería ser considerado para cada lactante nacido en condiciones de pobreza, sin tomar en cuenta su edad gestacional, por tratarse de una intervención que constituye una medida sencilla de disminuir la anemia durante la infancia ⁽³⁾ creemos que alturas cercanas o mayores a los 3000 metros podríamos arriesgar este fenómeno a implicaciones de salud relacionadas con la policitemia como riesgo de déficits neurológicos que incluyen anomalías del habla, retrasos motores finos y retrasos motores gruesos y secuelas neurológicas ⁽⁸⁾, por lo menos en niños nacidos a término sin ningún otro riesgo

En muchos países como el nuestro el pinzamiento oportuno de cordón es una medida de salud pública que a la larga previene la anemia en los lactantes ⁽³⁾, sin embargo por lo expuesto en la bibliografía ^(1, 10, 36, 43,46) y con un resultado estadístico significativo

de este trabajo consideramos que se debe evitar los riesgos de policitemia provocados por pinzamiento tardío del cordón umbilical en poblaciones a alturas superiores de 2980 metros sobre el nivel del mar.

El otro fenómeno que se estudió es la variación de saturación en relación a la altura como mecanismo de adaptabilidad según los datos recogidos en este estudio podemos aseverar que no vemos una relación significativa con la policitemia pero si podemos decir que esta varia en un rango de 80 como min y 98 como máximo con una media de 89,62 comparables con las del estudio Boliviano del Dr. Pablo Mattos Navarro en la que exponen como normal una saturación de 85,34 +- 10,45 en una altura de 3600 metros. ⁽⁴⁶⁾

Cabe destacar que existen estudios en el Himalaya en los que no existe incluso en adultos policitemia y sus niveles de saturación son comparables a los del nivel del mar ⁽⁵⁰⁻⁵¹⁾ lo que nos habla que en los Andes aún no existe una adaptabilidad fisiológica y genética aunque se destacan hechos como que las mujeres gestantes que tienen más de tres periodos de generaciones en la altura, presentan hijos con mejor saturación arterial de oxígeno y tienen un niño con mayor peso al momento de nacer, que las mujeres gestantes con menos de tres periodos generacionales en la altura fenómeno que se comprueba en este trabajo ya que la mayoría de neonatos tuvieron valores de saturación comparable a los datos de referencia normal al nivel del mar y puede deberse a que las pacientes que ingresaban a este estudio eran habitantes de larga permanencia en Tulcán. ^(49,52)

A pesar de que estadísticamente se arrojaron resultados que relacionan el tipo de parto con la policitemia, exactamente el parto céfalo vaginal con policitemia, no es menos cierto que pudo existir sesgo de selección ⁽⁷³⁾ en este resultado si tomamos en cuenta que la mayor cantidad de pacientes fueron de parto céfalo vaginal y que en la mayor cantidad de cesáreas se realizó pinzamiento precoz por lo que para afirmar este conocimiento creemos, es necesario un estudio prospectivo más grande que compare grupos iguales y que incluyan posición del recién nacido en relación con el canal de parto ⁽³²⁾ para concluir que este fenómeno tiene relevancia clínica.

Las otras variables expuestas; edad materna, peso al nacimiento (tomando en cuenta que todos se encontraban entre 2500 y 3500 gramos), sexo, saturación de oxígeno, étnia, hematocrito materno no tienen influencia estadísticamente significativa con relación a la presentación o no del fenómeno estudiado.

Es importante considerar que en un país tan diverso como el nuestro las normas deben ir acorde a los fenómenos geográficos y genéticos de la población que atendemos por lo que se debe analizar el hecho de quien se beneficia con el pinzamiento oportuno de cordón.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

- El pinzamiento oportuno de cordón umbilical fue un factor de riesgo significativo 13,3 veces para el desarrollo de policitemia neonatal en hijos neonatos con peso adecuado al nacer, de madres sin anemia a 2980 metros sobre el nivel del mar, en el Hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán
- No existieron diferencias significativas respecto al tiempo de pinzamiento del cordón umbilical y el desarrollo de policitemia
- El valor medio de saturación de oxígeno fue 89,14% (88- 94%) encontrándose en parámetros normales
- La incidencia durante los dos meses del estudio (marzo-abril) fue de 0.14 por diez recién nacidos.

6.2 RECOMENDACIONES

- Se analice la norma en la que se difunde el clampeo oportuno del cordón umbilical en los sitios con altura mayor a 2980 metros sobre el nivel del mar para evitar casos de policitemia y reducir la hospitalización de estos recién nacidos en los servicios de Neonatología.
- Se verifique si el valor de hematocrito mayor de 65% se relaciona con síntomas clínicos o constituye una variante de la normalidad en recién nacidos que nacieron a nivel de la ciudad de Tulcán.
- Especificar a nivel de estadísticas en el INEC que pacientes de los que se describen con hiperbilirrubinemia tuvieron policitemia para tener datos concretos de este fenómeno
- Considerar nuevos estudios descriptivos para establecer límites precisos inferior y superior para el valor de saturación normal en alturas superiores a 2900 metros
- Realización de estudios genéticos para determinar si hay un gen responsable de la falta de adaptación de la población andina a la altura y compararlos con poblaciones similares que habita en los Himalayas
- Se realice una decisión diferenciada acerca de que recién nacidos deben ser expuestos al pinzamiento oportuno de cordón considerando la procedencia de la madre.

- Realizar estudios prospectivos, comparativos sobre el pinzamiento de cordón tardío específicamente en recién nacidos que nacieron de parto cefalovaginal a diferente altura del introito vaginal
- Realizar estudios prospectivos, comparativos que determinen existe relación con el pinzamiento tardío del cordón umbilical en pacientes nacidos por cesárea versus parto céfalo vaginal
- Se realicen estudios de cohorte, en menores alturas para que de ser el caso se beneficie a los recién nacidos que necesiten de las bondades del pinzamiento oportuno sin causar policitemia.
- Realización de estudios descriptivos y comparativos de seguimiento a corto y mediano plazo a los recién nacidos con pinzamiento tardío de cordón a nivel de la altura de la ciudad de Tulcán para evaluar si existe un efecto beneficioso en los parámetros hemodinámicos.
- Establecer programas de capacitación continua para el personal de salud sobre el momento oportuno de la ligadura del cordón.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Gustavo F. Gonzàles Y Vilma Tapia, hemoglobina, hematocrito y adaptación a la altura: su relación con los cambios hormonales y el periodo de residencia multigeneracional, *Revista Medi*, 15 (1): 80-93, 2007
2. Steer PJ. Maternal haemoglobin concentration and birth weight. *Am J Clin Nutr*. 2000 May; 71(5 suppl):1285S- 7S
3. Van Rheenen y col., Late umbilical cord- clamping as an intervention for reducing iron deficiency anaemia in term infants in developing and industrialised countries: a systematic review. *Annals Tropical Paediatrics* 2004; 24 3-16
4. A Jahazi¹, M Kordi The effect of early and late umbilical cord clamping on neonatal Hematocrit. *Journal of Perinatology* (2008)
5. Dempsey EM, Barrington K. Short and long term outcomes following partial exchange transfusion in the polycythaemic newborn: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. Jan 2006;91(1):F2-6.
6. Pappas A, Delaney-Black V. Differential diagnosis and management of polycythemia. *Pediatr Clin North Am*. Aug 2004; 51(4):1063-86, x-xi.

7. Guideline] AAP. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn: routine evaluation of blood pressure, hematocrit, and glucose in newborns. Pediatrics. Sep 1993;92(3):474- 6
8. Werner EJ. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. ClinPerinatol 1995;22:693–710
9. Ilustre Municipio de Tulcán, www.gmtulcan.gob.ec
10. Censo 2009, Instituto Nacional de Estadísticas y Censos <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/censo-de-poblacion-y-vivienda/>
11. Alvear M. Departamento de Comunicación Hospital Luis Gabriel Dávila, Documentos Reseña Histórica. <http://www.hlgd.gob.ec/>
12. Cross JC. How to make a placenta: mechanisms of trophoblast cell differentiation in mice--a review. Placenta. 2005 Apr;26 Suppl A:S3-9.
13. Williams Obstetrics, 22th Edition, F. Gary Cunningham, M.D., Paul C. MacDonald, M.D., Norman F. Grant, M.D., Appleton & Lange, editorial Mc Graw Hill , 2006 pág 39-121
14. Richard A Polin y col. Fetal and Neonatal Physiology, 4th edición Saunders Elsevier 2011: pag 108-120

15. Mayhew TM, Charnock-Jones DS, Kaufmann P. Aspects of human fetoplacental vasculogenesis and angiogenesis. III. Changes in complicated pregnancies. *Placenta* 2004; 25: 127-39.
16. Acevedo Sandra y Col. La placenta Humana revision. *Perinatol Reprod Hum*, vol 22 , N° 3; Julio- septiembre 2008; 22; 230-245
17. *Human Embryology and Developmental Biology*, Bruce M. Carlson, Mosby, 1994
18. *Embryologie humaine*, James D. Fix et Ronald W. Dudek, Editions Pradel; 1998
19. *Wheather's Functional Histology*, B. Young and J. W. Heath, Churchill Livingstone, 4th Edition, 2000
20. Inzunza O y col , *Anatomía del Desarrollo Humano*, Pontificia Universidad Catolica de Chile 2003, pag 25-28,
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/Departamentos/Anatomia/adh/pdf/organogenesis>
21. Langman, *Embriología mèdica con orientación clínica*, Salder 9na edición, Editorial Médica Panamericana, 2005 pag 132-136
22. Boubilet P. y col. *Your Developing Baby conception to birth*, Mc Graw Hill, 1er edition , New York 2008 pag 5-15

23. Polin R, Fox W. Fetal and neonatal physiology, 2nd ed. Philadelphia: W B Saunders, 1998..
24. Sehlke C., Paula, & Mühlhausen M., Germán. (2003). Revisión de 451 casos de poliglobulia neonatal. *Revista chilena de pediatría*, 74(4), 417-420.
25. De la Torre Walter y Col., Componente Normativo Neonatal Ministerio de Salud Pública del Ecuador, agosto 2008, 147- 149
26. Pantoja M., Policitemia neonatal e hiperviscosidad. *Rev. bol.ped.,ene. 2006*, vol.45, no.1, p.27-30. ISSN 1024-0675.
27. Sánchez Hugo, archivos Hospital Luis Gabriel Dávila, 2011
28. Saigal S, Usher R. Symptomatic neonatal plethora. *BiolNeonate* 1977;32:62–72.
29. . Taeusch Ballard, Tratado de Neonatología de Avery 7º Edicion
30. Godoy G. y col, Mabel. Restricción de Crecimiento Intrauterino: Causas, Características Clínicas, y Evaluación de Factores Asociados a Policitemia Sintomática. *Pediatr. (Asunción)*, 2008, vol.35, no.2, p.77-87. ISSN 1683-9803.

31. Werner EJ. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. ClinPerinatol 1995;22:693–710

32. Alsina Casanova Miguel y Ana Martín-Ance, Actualización Policitemia en el recién nacido, An Pediatr Contin. 2012;10(3):135-41, pps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90153506&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=51&ty=83&accion=L&origen=apccontinuada&web=http://www.apccontinuada.com&lan=es&fichero=51v10n03a90153506pdf001.pdf

33. Ricardo V y col. , Guía Clínica Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, sep 2009, <http://es.scribd.com/doc/44492039/Policitemia>

34. Boehm G. y col, Postnatal development of liver and exocrine pancreas in polycythemic newborn infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1992;15:310-4.

35. Kotagal VR, Kleinman LI. Effect of acute polycythemia on newborn renal hemodynamics and function. Pediatr Res. 1982;16:148-51.

36. Dust N, Daboval T, Guerra L. Evaluation and management of priapism in a newborn: A case report and review of the literature. Paediatr Child Health. 2011; januari 16:6-8

37. Werner EJ. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. ClinPerinatol 1995;22:693–710

38. Francis B. Mimouni, MD y col , Neonatal Polycythemia: Critical Review and a Consensus Statement of the Israeli Neonatology Association, Department of Neonatology Tel Aviv Sourasky Medical Center 6 Weizman Street, Tel Aviv, 64239, Israel , 2011
39. Ramamurthy RS, Brans YW. Neonatal polycythemia. I. Criteria for diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1981;68:168-74.
40. Chaluisa María, Factores determinantes en la presencia de poliglobulia en los recién nacidos del Hospital Claudio Benati de la Parroquia de Zumbahua, cantón Pujilí, en el periodo comprendido de enero a diciembre del 2011
41. Christine a Gleason, Sherin U. Devaskar, Avery s diseases of the newborn 9na edición,
42. Guías para la práctica en el laboratorio clínico: Evaluación del riesgo materno-fetal y valores de referencia en el embarazo. *Acta bioquím. clín. latinoam.* [online]. 2007, vol.41, n.4 [citado 2012-11-16], pp. 563-586 . Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572007000400015&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1851-6114

43. Goorin A, Polycythemia. Manual of Neonatal Care, Cloherty- Eichenwald-Stark, 15 edición, 2004 pag 475-479
44. Jeevasankar M, Agarwal R, Paul VK, et al. Polycythemia in the newborn. Indian J Pediatr. January 2008;75(1):68-73
45. Fanaroff A, Martin R, editors. Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant, 6th ed. Boston: Mosby, Policitemia en el recién nacido. Hospital Sant Joan de Déu Miguel Alsina Casanova y Ana Martín-Ancel. AnPediatrContin. 2012;10(3):135-41
46. Mattos P. Gasometría, hematocrito y oximetría de pulso en recién nacidos a 3600 metros sobre el nivel del mar , Rev Sociedad Boliviana de Pediatría, 2005
47. Mimouni FB, Merlob P, Dollberg S, Mandel D. Neonatal polycythaemia: critical review and a consensus statement of the Israeli Neonatology Association. ActaPaediatr. Oct 2011;100(10):1290-6.
48. Gonzales G. impacto de la altura en el embarazo y en el producto de la gestacion, Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2012; 29(2):242-49.
49. Suarez Edison, Fisiología del Habitante de Altura,
<http://www.monografias.com/trabajos7/fiha/fiha2.shtml>
50. Beall CM. Tibetan and Andean contrasts in adaptation to high altitude hipoxia. Adv EXp Medical Biology 2000, 475:63-74

51. Bell CM, Decker MJ, Brittenham. An Ethiopian pattern of human adaptation to high altitude hypoxia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2002; 99:17215-17218
52. Postigo L, Heredia G, Illsley NP, Torricos T, Dolan C, Echalar L, et al. Where the O₂ goes to: preservation of human fetal oxygen delivery and consumption at high altitude. *J Physiol.* 2009;587(Pt 3):693-708
53. Deji MD, Shan MN, Zhang YL, Qun Y, Zhao M. [Clinical characteristics and changes in blood electrolyte and renal function of neonates with polycythemia at high altitude]. *ZhonghuaErKeZaZhi.* 2011 Oct;49(10):793-5. Chinese. PubMed PMID: 22321189.
54. Hoyos Angela, Guías Provisionales Unidad de Recien Nacidos, 2003,<http://www.neonatos.org/DOCUMENTOS/guias.pdf>
55. Sankar MJ, Agarwal R, Deorari A, Paul VK. Management of polycythemia in neonates. *Indian J Pediatr.* Oct 2010;77(10):1117-21.
56. Morag I, Strauss T, Lubin D, Schushan-Eisen I, Kenet G, Kuint J. Restrictive management of neonatal polycythemia. *Am J Perinatol.* Oct 2011; 28(9):677-82.

57. Ozek E, Soll R, Schimmel MS. Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD005089.
58. 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
59. SINAVSZKI, M y col; Clampeo tardío de cordón umbilical: saturación de oxígeno en recién nacidos. *Arch. Pediatr. Urug.* [online]. 2011, vol.82, n.3 [citado 2012-11-16], pp. 141-146. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-05842011000300003&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0004-0584
60. Mercer JS, Skovgaard RL. Neonatal transitional physiology: a new paradigm. *J Perinat Neonatal Nurs* 2002; 15(4): 56–75.
61. Mercer JS. Current best evidence: a review of the literature on umbilical cord clamping. *J Midwifery Womens Health.* 2001;46:402-414,10 10. Yao AC, Lind J. Effect of gravity on placental transfusion. *Lancet.* 1969;2:505-508.,12 12. Linderkamp O. Placental transfusion: determinants and effects. *Clin Perinatol.* 1982;9:559-592.,13 13

62. Zlotkin S. Strategies for the prevention of iron deficiency anemia in infants and children. 2003. http://www.hini.org/HINI/pdfs/InTouchVol20_1.pdf. Accessibility verified January 19, 2007..
63. Pisacane A. Neonatal prevention of iron deficiency: placental transfusion is a cheap and physiological solution. *BMJ*. 1996;312:136-137.,18
64. Van Rheenen P, Brabin BJ. Late umbilical cord-clamping as an intervention for reducing iron deficiency anemia in term infants in developing and industrialized countries: a systematic review. *Ann Trop Pediatr* 2004; 24(1): 3–16.
65. Eileen K. Hutton. Late vs Early Clamping of the Umbilical Cord in Full-term Neonates Systematic Review and Meta-analysis of Controlled Trials.*JAMA*. 2007
66. Ibrahim HM, Krouskop RW, Lewis DF, Dhanireddy R. Placental transfusion: umbilical cord clamping and preterm infants. *J Perinatol* 2000; 20: 351–354.
67. Linderkamp O, Nelle M, Kraus M, Zilow EP. The effect of early and late cord clamping on blood viscosity and other hemorheological parameters in full-term neonates. *Acta Paediatrica* 1992; 81: 745–750

68. José M. CerianiCernadas, Guillermo Carroli, The Effect of Timing of Cord Clamping on Neonatal Venous Hematocrit Values and Clinical Outcome at Term: A Randomized, Controlled Trial. *Pediatrics*2006
69. Deza A y col , Hemoglobina, Hematocrito y Somatometria en recién nacidos y la altura y el nivel del mar, Universidad de San Marcos, Lima Perú 2003
70. Navarrete A, Eficacia del pinzamiento oportuno del cordòn umbilical sobre el sangrado postparto y parámetros hematológicos maternos y neonatales en el Hospital Ginecobstetrico Isidro Ayora y la Unidad Municipal San José Sur de la ciudad de Quito en el año 2012
71. Jarrin J, Efectos del pinzamiento precoz versus pinzamiento tardío de cordón umbilical en los valores de hematocrito venosos al nacimiento y a las seis horas de vida y la incidencia de morbilidad dentro de las seis horas de vida en recién nacidos únicos a término por parto céfalo vaginal sin patología materna o fetal previa conocida, en el servicio de Neonatología del Hospital Dr. Enrique Garcès en el periodo de Marzo a Abril del 2009
72. Cross JC. How to make a placenta: mechanisms of trophoblast cell differentiation in mice--a review. *Placenta*. 2005 Apr;26 Suppl A:S3-9.

73. Hernández-Avila, Mauricio, Garrido, Francisco, & Salazar-Martínez, Eduardo. (2000). Sesgos en estudios epidemiológicos. *Salud Pública de México*, 42(5),438-446. December 02, 2013, from http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342000000500010&lng=en&tlng=es.10.1590/S0036-36342000000500010.
74. Club de Informática Médica y Telemedicina (Universidad de Panamá). Cordón Umbilical y sus partes. Telmeds.org [publicada en línea]. 2009(03). [citado 10 de Dec de 2013]. Disponible en: <http://www.telmeds.org/atlas/embriologia/ciclo-sexual-y-gametogenesis/cordon-umbilical-y-placenta/cordon-umbilical/>

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

POLICITEMIA COMO EFECTO DEL PINZAMIENTO OPORTUNO DE CORDÓN EN NEONATOS A TÉRMINO HIJOS DE MADRES SIN ANEMIA EN EL HOSPITAL LUIS G. DÁVILA DE TULCÁN

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS				
HOSPITAL LUIS GABRIEL DÁVILA				
TESIS DE POSTGRADO DE PEDIATRÍA PONTIFICIA				
UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR				
DATOS DE LA MADRE				
EDAD	HEMATOCRITO	TIPO DE PARTO	Etnia	
		PARTO CV 1 CESÀREA 2		
PINZAMIENTO OPORTUNO DEL CORDON – TIEMPO				
COLOCAR EL NUMERO A LA DERECHA SEGÙN EL CASO				
Precoz entre 10 a 59 segundos 1	Oportuno temprano de 60 a 120 seg 2	Oportuno medio de 121 a 180 seg 3	Oportuno tardio a 181 seg 4	
DATOS DEL RECIEN NACIDO				
SEXO	PESO	HCTO	SATURACIÒN	

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSTGRADO DE PEDIATRIA



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para obtención del título de pediatra en la Universidad Católica del Ecuador se está realizando la tesis de grado intitulada: Policitemia como efecto del pinzamiento oportuno del cordón umbilical en neonatos, Hijos de Madres con Hematocrito normal nacidos en el Hospital Luis Gabriel Dávila de Tulcán

Yo, _____ CI: _____

En pleno uso de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito e inconvenientes relacionados con el estudio que se me indicó, declaro mediante la presente:

- 1.- Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla, por parte de los encargados de esta tesis, de todos los aspectos relacionados a ella.
- 2.- Tener conocimiento claro del objetivo del trabajo antes señalado
- 3.- Que la información médica obtenida será utilizada para los fines perseguidos por esta tesis.
- 5.- Que el equipo de personas que realizan esta investigación me ha garantizado confidencialidad.
- 7.- Que cualquier pregunta o duda que tenga de este estudio, me será respondida oportunamente por parte del equipo de personas antes mencionado.
- 8.- Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido, ni pretendo recibir, ningún beneficio de tipo económico mediante la participación de mi persona o por los hallazgos que resulten del estudio.