Anales de Pediatría xxx (xxxx) 504392

analesdepediatría

www.analesdepediatria.org

ARTÍCULO ESPECIAL

Documento de consenso del Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología sobre el diagnóstico y manejo de la policitemia neonatal

Alejandro Avila-Alvarez[a,b,c,*], María Cernada[d], Ana Rodríguez Sánchez de la Blanca[e], Isabel Benavente Fernández[f,g,h], Fatima Camba Longueira[i], Alejandro Perez-Muñuzuri[c,j,k], Ana Remesal Escalero[l,m,n] y María Luz Couce[c,j,k]

[a] *Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría, Complexo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), Servizo Galego de Saúde (SERGAS), A Coruña, España*
[b] *Grupo de Investigación en Pediatría y Neonatología, Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña (INIBIC), A Coruña, España*
[c] *Facultad de Medicina, Universidade de Santiago de Compostela (USC), Santiago de Compostela, A Coruña, España*
[d] *Grupo de Investigación en Perinatología, Servicio de Neonatología, Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia, Instituto de Investigación Sanitaria La Fe (IIS La Fe), Valencia, España*
[e] *Servicio de Neonatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*
[f] *Sección de Neonatología, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España*
[g] *Instituto de Investigación e Innovación Biomédica de Cádiz (INiBICA), Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España*
[h] *Área de Pediatría, Departamento Materno-Infantil y Radiología, Facultad de Medicina, Universidad de Cádiz, Cádiz, España*
[i] *Servicio de Neonatología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España*
[j] *Servicio de Neonatología, Complexo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS), Servizo Galego de Saúde (SERGAS), Santiago de Compostela, A Coruña, España*
[k] *Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS), RICORS-SAMID, Santiago de Compostela, A Coruña, España*
[l] *Unidad de Neonatología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España*
[m] *Departamento de Ciencias Biomédicas y del Diagnóstico, Facultad de Medicina, Universidad de Salamanca, Salamanca, España*
[n] *Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL), Salamanca, España*

Recibido el 23 de julio de 2026; aceptado el 8 de septiembre de 2026

PALABRAS CLAVE
Policitemia;
Neonato;
Hiperviscosidad;
Hematocrito

Resumen La policitemia neonatal continúa siendo una entidad frecuente cuyo diagnóstico y manejo siguen generando controversia debido a la limitada calidad de la evidencia disponible y a la importante variabilidad en la práctica clínica. Este documento de consenso del Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología revisa críticamente la literatura y establece recomendaciones adaptadas al contexto asistencial español. El documento fue elaborado mediante consenso de expertos, y complementado con una revisión narrativa y una búsqueda bibliográfica sistematizada sobre fluidoterapia intravenosa y exanguinotransfusión parcial. Se recomienda mantener la definición de policitemia como hematocrito venoso $\geq$ 65%, realizar

https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2026.504392
1695-4033/© 2026 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Cómo citar este artículo: A. Avila-Alvarez, M. Cernada, A. Rodríguez Sánchez de la Blanca et al., Documento de consenso del Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología sobre el diagnóstico y manejo de la policitemia neonatal, Anales de Pediatría, https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2026.504392

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: Alejandro.avila.neonatologia@gmail.com (A. Avila-Alvarez).

un cribado selectivo en recién nacidos con factores de riesgo o síntomas compatibles, y confirmar siempre los valores elevados obtenidos en sangre capilar mediante muestra venosa. Se propone una actitud conservadora en los recién nacidos asintomáticos, reservando la fluidoterapia intravenosa para situaciones seleccionadas y la exanguinotransfusión parcial para casos con sintomatología atribuible a hiperviscosidad o hematocritos muy elevados tras una valoración individualizada. Estas recomendaciones pretenden homogeneizar el manejo clínico de la policitemia neonatal en nuestro medio y promover una práctica basada en la mejor evidencia científica disponible.
© 2026 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

KEYWORDS
Polycythemia;
Newborn;
Hyperviscosity;
Hematocrit

Consensus statement of the Standards Committee of the Spanish Society of Neonatology on the diagnosis and management of neonatal polycythemia

Abstract Neonatal polycythemia remains a common condition whose diagnosis and management continue to be controversial because of the limited quality of the available evidence and the considerable variability in clinical practice. This consensus document from the Standards Committee of the Spanish Society of Neonatology critically reviews the current literature and provides recommendations tailored to the Spanish health care setting. The document was developed through expert consensus, complemented by a narrative review and a structured literature search focused on intravenous fluid therapy and partial exchange transfusion. The consensus recommends maintaining the definition of polycythemia as a venous hematocrit of 65% or greater, performing selective screening in newborns with risk factors or compatible clinical manifestations, and confirming all elevated capillary hematocrit values with a venous sample. A conservative approach is recommended for asymptomatic newborns, reserving intravenous fluid therapy for selected cases and partial exchange transfusion for infants with symptoms attributable to hyperviscosity or markedly elevated hematocrit levels following individualized clinical assessment. These recommendations aim to standardize the clinical management of neonatal polycythemia in Spain and to promote evidence-based practice based on the best available scientific evidence.
© 2026 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La policitemia es una alteración hematológica frecuente en el periodo neonatal y se caracteriza por un aumento anormal de la masa eritrocitaria circulante. Tradicionalmente, se define como la presencia de un hematocrito venoso superior o igual al 65%[1,2]. Sin embargo, esta definición es fundamentalmente empírica y no deriva de una distribución estadística de valores normales ni de un umbral claramente asociado con la aparición de síntomas o complicaciones clínicas[3].

La incidencia comunicada de policitemia neonatal varía ampliamente entre los diferentes estudios, oscilando aproximadamente entre el 1 y el 5% de los recién nacidos, aunque algunas series describen cifras superiores dependiendo de la población estudiada, la altitud geográfica, los criterios diagnósticos empleados y las estrategias de cribado utilizadas[1,2,4].

Durante décadas, la preocupación por sus posibles consecuencias, en especial sobre el neurodesarrollo, favoreció la adopción de estrategias de cribado sistemático y tratamiento intervencionista. Sin embargo, estudios posteriores y evidencia acumulada en los últimos años han cuestionado tanto la relación causal entre policitemia neonatal y las alteraciones posteriores del neurodesarrollo como el beneficio clínico de algunas intervenciones tradicionalmente utilizadas[3–5].

Es por ello que en la actualidad, y a pesar de que la definición de policitemia permanece prácticamente inalterada desde hace varias décadas, persisten controversias relevantes sobre aspectos fundamentales de su manejo clínico[3]. Como consecuencia, existe una considerable variabilidad en la práctica clínica entre centros y profesionales. En este contexto, el Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología (SENeo) consideró prioritario disponer de un documento de consenso que revise críticamente la evidencia disponible y proporcione recomendaciones adaptadas al entorno asistencial español, con el objetivo de favorecer una práctica clínica más homogénea y basada en la mejor evidencia científica disponible.

El objetivo principal de este documento es, por tanto, establecer el posicionamiento del Comité de Estándares de la SENeo sobre el diagnóstico y manejo de la policitemia neonatal.

Metodología

El presente documento constituye un consenso de expertos. Aunque el manuscrito incorpora una revisión narrativa de la literatura y aspectos propios de una revisión sistemática, su finalidad es reflejar el posicionamiento y las recomendaciones consensuadas del Comité de Estándares en relación con esta entidad clínica.

La elaboración del documento se basó en una metodología inspirada en la técnica de grupo nominal, adaptada a un entorno de trabajo no presencial. El proceso se desarrolló íntegramente a distancia entre los miembros del Comité de Estándares y fue liderado por el primer autor del manuscrito (AAA) y la coordinadora del Comité (MLC). Inicialmente, se designó un grupo de trabajo compuesto por 3 neonatólogos expertos (AAA, MC y ARS-B), responsables de realizar la revisión de la literatura científica disponible y elaborar un primer borrador del documento. Dicho borrador fue posteriormente distribuido entre todos los miembros del Comité para su revisión crítica. Se llevaron a cabo sucesivas rondas de discusión, propuestas de modificación y consenso mediante comunicación electrónica, incorporando las aportaciones de los distintos miembros hasta alcanzar una versión final consensuada. El manuscrito definitivo fue aprobado por todos los autores.

Con el objetivo de disponer de una evaluación más estructurada y reproducible de la evidencia contemporánea disponible en los 2 aspectos terapéuticos especialmente controvertidos (la fluidoterapia intravenosa [IV] y la exanguinotransfusión parcial [ETP]), se realizó una búsqueda bibliográfica sistematizada en la base de datos PubMed/MEDLINE en junio de 2026, cuyos detalles (estrategia de búsqueda, flujograma PRISMA y referencias seleccionadas) se presentan en el Anexo 1.

Los autores utilizaron ChatGPT (OpenAI) y Gemini (Google AI) para asistir en la generación de las figuras 1 y 2. Las versiones finales fueron revisadas, modificadas y validadas por los autores, que asumieron íntegramente la responsabilidad sobre su contenido y precisión científica.

Causas de la policitemia neonatal

Desde una perspectiva fisiopatológica, la policitemia neonatal es el resultado de una interacción compleja entre mecanismos maternos y fetales que afectan a la oxigenación tisular, la regulación de la eritropoyesis y la dinámica de la transfusión placentaria. Basándonos en estos principios, los pacientes pueden clasificarse en 3 grandes grupos etiológicos:

Policitemia secundaria a aumento de la eritropoyesis fetal: el incremento de la eritropoyesis fetal constituye el mecanismo fisiopatológico predominante en la mayoría de los casos, consecuencia de la adaptación fetal ante situaciones de estrés intrauterino. La hipoxia intrauterina crónica activa de forma sostenida las vías moleculares sensibles al oxígeno, derivando en un aumento de la síntesis de eritropoyetina (EPO). La exposición prolongada a niveles elevados de EPO estimula la proliferación y diferenciación de precursores eritroides en el hígado y la médula ósea fetales, incrementando la masa eritrocitaria al nacimiento[2,6]. Diversas condiciones tanto maternas como fetales pueden relacionarse con este mecanismo: la insuficiencia placentaria, la restricción del crecimiento fetal y la diabetes materna (especialmente aquella con control glucémico subóptimo). En este último caso, los episodios recurrentes de hiperglucemia e hiperinsulinismo incrementan el consumo metabólico de oxígeno y pueden generar una hipoxia fetal relativa. También se han asociado el tabaquismo materno, la anemia materna grave y la residencia en grandes altitudes, situaciones que reducen el aporte de oxígeno y activan la respuesta compensatoria mediada por la EPO, dando lugar a un aumento de la masa eritrocitaria neonatal.

Policitemia secundaria a transfusión placentaria excesiva: en estos casos, se produce un incremento de la masa eritrocitaria y del volumen vascular del recién nacido, independientemente de la actividad eritropoyética endógena[2,6]. En este segundo grupo se incluyen la transfusión placentaria aumentada tras el pinzamiento tardío o el ordeño del cordón umbilical, la posición del recién nacido por debajo del nivel de la placenta antes del pinzamiento, el síndrome de transfusión feto-fetal en gestaciones monocoriales y la transfusión maternofetal o placentofetal[7].

El pinzamiento tardío del cordón ha demostrado ser una práctica beneficiosa, reduciendo el riesgo de anemia durante los primeros meses de vida y presentando otras ventajas en cuanto a morbimortalidad, especialmente en prematuros. Actualmente forma parte de las recomendaciones nacionales e internacionales de manejo del recién nacido en sala de partos[8,9]. Si bien esta práctica puede suponer un incremento de los valores de hematocrito del recién nacido, por el momento la evidencia actual disponible indica que dicho aumento rara vez se relaciona con hiperviscosidad sanguínea sintomática o con consecuencias clínicas relevantes siempre que se realice de manera correcta y de acuerdo con los estándares actuales[10,11].

Policitemia de causa miscelánea: finalmente, existe un grupo que incluye algunas alteraciones genéticas, como las trisomías 13, 18 y 21 o el síndrome de Beckwith-Wiedemann, y determinadas endocrinopatías congénitas, como el hipotiroidismo o la hiperplasia suprarrenal; estas se han asociado con una mayor incidencia y riesgo de policitemia neonatal. Aunque los mecanismos no están plenamente definidos, probablemente se deban a alteraciones en la regulación de la eritropoyesis y de la homeostasis del oxígeno fetal.

Presentación clínica

El aumento de la masa eritrocitaria puede originar un síndrome de hiperviscosidad, ya que la relación entre hematocrito y viscosidad es aproximadamente lineal con valores inferiores al 60% y aumenta de forma exponencial cuando el hematocrito es superior al 65-70%[3,12]. Esta hiperviscosidad eleva la resistencia al flujo sanguíneo, lo que disminuye la perfusión tisular, dificultando la circulación a través de los vasos pequeños y el transporte de oxígeno a diversos órganos, de forma que el flujo sanguíneo regional se ve afectado[2,12,13]. Muchos de los síntomas habitualmente asociados con la policitemia tienen relación con este aumento de la viscosidad sanguínea. Sin embargo, la determinación de la viscosidad sanguínea no forma parte de la práctica clínica habitual debido a la escasa disponibilidad de los equipos necesarios y a la limitada utilidad demostrada para orien-

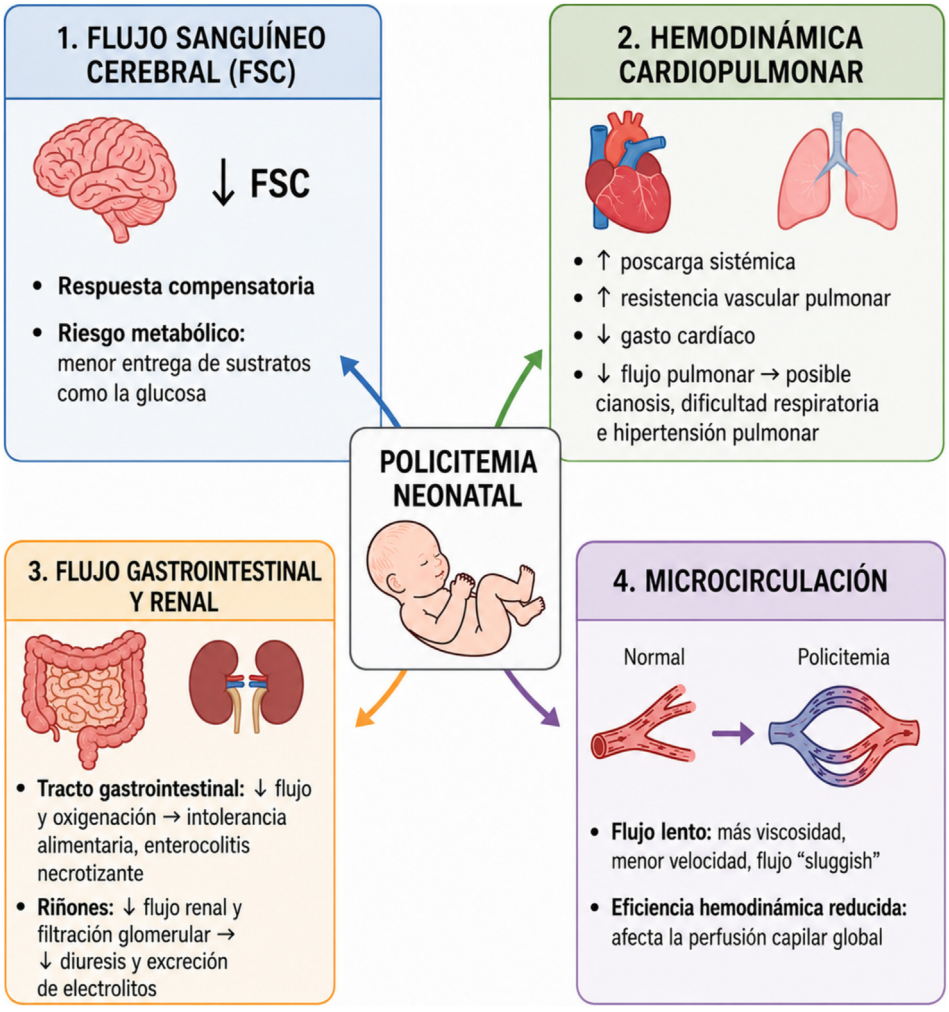

Figura 1 Fisiopatología de la policitemia/hiperviscosidad. Una versión inicial de esta figura fue generada con Gemini 2.5 Pro (Google) y posteriormente modificada mediante ChatGPT con GPT-4o (OpenAI), siguiendo las indicaciones de los autores. El resultado final fue revisado y validado por los autores, quienes asumen plena responsabilidad por su contenido.

tar las decisiones terapéuticas[3,4]. Por ello, el hematocrito venoso continúa siendo el parámetro utilizado para el diagnóstico y el manejo clínico de estos pacientes.

Como las manifestaciones clínicas se relacionan con los efectos de la hiperviscosidad sobre la microcirculación, pueden verse afectados distintos órganos y sistemas (tabla 1). La hiperbilirrubinemia, la hipoglucemia y la trombocitopenia son las alteraciones asociadas descritas con mayor frecuencia, aunque su incidencia y magnitud varían entre las series[6,13–15]. Sin embargo, a la hora de tomar decisiones terapéuticas basadas en la presencia de síntomas, conviene descartar que estos no sean debidos a otras situaciones clínicas frecuentemente comórbidas (RCIU, diabetes materna, etc.).

Evidencia sobre los efectos deletéreos de la policitemia neonatal

La alteración del flujo sanguíneo condiciona una serie de adaptaciones fisiopatológicas a varios niveles (fig. 1) que podrían explicar algunas de las manifestaciones clínicas. Sin embargo, uno de los debates centrales en la literatura es si las complicaciones observadas son causadas directamente por la hiperviscosidad o si son simplemente una asociación, donde la policitemia actúa como un marcador de un daño previo, principalmente la hipoxia fetal crónica[2,3].

En los síntomas inmediatos la causalidad parece más probable, ya que síntomas como la cianosis periférica, la dificultad respiratoria o la irritabilidad suelen mejorar rápidamente tras reducir el hematocrito[13]. En los resultados en el neurodesarrollo a largo plazo, la evidencia es más pobre. En neonatos con antecedente de policitemia se ha descrito una mayor incidencia de retraso en el desarrollo, anomalías en el habla y déficits en la motricidad fina a los 2 años, así como puntuaciones significativamente más bajas en pruebas de cociente intelectual, un rendimiento inferior en ortografía y aritmética y menores habilidades motoras gruesas en la edad escolar en comparación con niños no policitémicos[3,12]. Sin embargo, distintas revisiones sistemáticas y ensayos clínicos coinciden en que la ETP no ha demostrado beneficios significativos a largo plazo para prevenir estas secuelas[16,17], por lo que este deterioro a largo plazo parece deberse más a la hipoxia fetal crónica que causó la policitemia que a la vis-

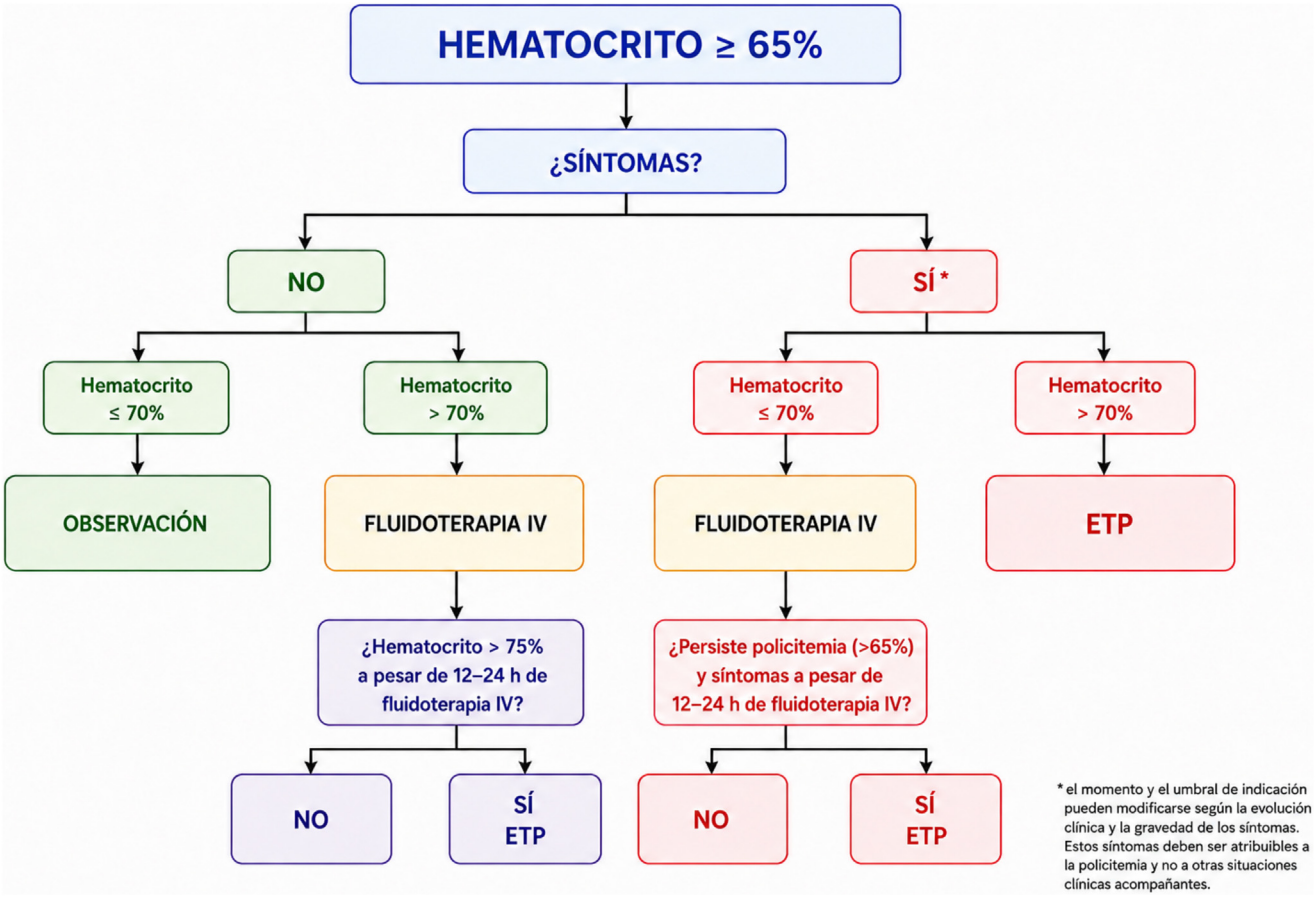

Figura 2 Algoritmo de manejo de la policitemia. Figura generada mediante ChatGPT con GPT-4o (OpenAI), a partir de un algoritmo manuscrito y de las indicaciones proporcionadas por los autores. El resultado final fue revisado y validado por los autores, quienes asumen plena responsabilidad por su contenido.

Tabla 1 Manifestaciones clínicas y analíticas de la policitemia neonatal en distintos órganos y sistemas

	Signos, síntomas y alteraciones analíticas
General/cutáneo	Plétora (rubicundez facial y corporal), aspecto pletórico-cianótico, acrocianosis, cianosis periférica, relleno capilar enlentecido, letargo general
Neurológico	Letargo e hiporreactividad, hipotonía, irritabilidad, temblores, succión débil, rechazo de la alimentación, somnolencia; en casos graves, convulsiones, apnea y, raramente, trombosis venosa cerebral
Respiratorio	Taquipnea, dificultad respiratoria, cianosis, hipoxemia, apnea; con menor frecuencia, hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
Cardiovascular	Taquicardia, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva
Gastrointestinal	Intolerancia alimentaria, rechazo de tomas, vómitos, distensión abdominal; enterocolitis necrosante como complicación grave de la hipoperfusión esplácnica
Renal/genitourinario	Oliguria, hematuria, proteinuria, lesión renal aguda; trombosis de la vena renal; priapismo (infrecuente)
Metabólico	Hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hipocalcemia
Hematológico	Trombocitopenia (más frecuente en este grupo). Hiperviscosidad sanguínea con hipoperfusión microcirculatoria y fenómenos trombóticos (más grave pero infrecuente)

cosidad sanguínea por sí misma. El análisis multivariante en algunos estudios muestra que el sufrimiento fetal, la preeclampsia materna, la asfixia perinatal o la hipoglucemia son los verdaderos predictores de un mal resultado neurológico, independientemente del tratamiento de la policitemia.

En este sentido, es importante destacar las importantes limitaciones metodológicas de la literatura disponible en el momento actual, que van desde la arbitrariedad en la propia definición de policitemia hasta las deficiencias en el diseño de los estudios, con tamaños muestrales

Tabla 2 Factores de riesgo de policitemia neonatal

Factores maternos	Diabetes mellitus (gestacional o preexistente)
	Hipertensión inducida por el embarazo o preeclampsia
	Tabaquismo materno
	Hipertiroidismo materno
Factores del neonato	Restricción del crecimiento intrauterino o pequeños para la edad gestacional
	Grandes para la edad gestacional
	Posmadurez (> 42 semanas)
	Gemelaridad (especialmente en casos de transfusión feto-fetal o gemelos discordantes)
	Trisomías (13, 18 y 21) y síndrome de Beckwith-Wiedemann
Factores perinatales	Asfixia perinatal o puntuación de Apgar $\leq$ 6 a los 5 min
	Ordeño del cordón o parto fuera del hospital
	Transfusión feto-materna masiva

pequeños, diseños observacionales y altas pérdidas de seguimiento.

¿A qué neonatos medir el hematocrito en busca de policitemia?

No se recomienda el cribado universal de policitemia en todos los recién nacidos[3,5]. El Comité de Estándares de la SENeo propone medir el hematocrito en los recién nacidos con signos o síntomas compatibles y considerar su determinación, de forma individualizada, en los asintomáticos con factores de riesgo relevantes (tabla 2), especialmente cuando concurran varios factores o exista sospecha de compromiso clínico. No se aconseja realizar determinaciones sistemáticas únicamente por el antecedente de pinzamiento tardío del cordón en un recién nacido asintomático.

Además, para que el cribado en población de riesgo sea efectivo y preciso, se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Momento de la toma de muestra: aunque el hematocrito neonatal alcanza su pico entre las 2 y 4 h de vida, las determinaciones a partir de las 6 h de vida ofrecen una mejor correlación con la persistencia de la policitemia y el riesgo real de complicaciones[2,18].
- Lugar de la muestra: el hematocrito central (vena umbilical) es el valor más bajo y se considera el más representativo de la masa real de glóbulos rojos. El hematocrito capilar (talón) suele ser más alto que el venoso periférico, aunque correlaciona bien con este si el talón se calienta. Sin embargo, un valor elevado en una muestra capilar debe ser confirmado siempre con una muestra de sangre por venopunción antes de realizar un diagnóstico o intervención[2,3,13].
- Influencia de la técnica de laboratorio[2,19]: el método utilizado para medir el hematocrito también afecta la interpretación. El hematocrito medido por microcentrifugación manual suele ser más alto y preciso que el obtenido mediante contadores automáticos.

Tratamiento: protocolo de manejo

Existen solamente 2 intervenciones terapéuticas destinadas a disminuir el hematocrito: la fluidoterapia IV y la ETP.

Fluidoterapia

La fluidoterapia IV se ha utilizado tradicionalmente como medida inicial en neonatos con policitemia, especialmente en pacientes asintomáticos o con hematocritos moderadamente elevados. Sin embargo, la evidencia disponible es limitada. El único ensayo clínico aleatorizado que la evaluó frente a no suplementación con fluidoterapia en policitemias asintomáticas no demostró una reducción significativa de la necesidad de ETP ni un beneficio clínico relevante[16].

La fluidoterapia IV está indicada cuando existe deshidratación, hipovolemia, intolerancia a la vía enteral o necesidad de aporte intravenoso de glucosa. No debe prescribirse de forma rutinaria con el único objetivo de producir hemodilución. El volumen y la composición de los líquidos deben individualizarse según la edad posnatal, el peso, el balance hídrico, la glucemia y la situación clínica, evitando pautas fijas que puedan favorecer sobrecarga de volumen o alteraciones hidroelectrolíticas. Dado que la hipovolemia puede ser difícil de identificar clínicamente y que no se han descrito efectos adversos relevantes, puede considerarse la administración de fluidoterapia IV (al menos 100 ml/kg/día) en algunas situaciones clínicas como medida previa a la indicación de ETP (fig. 2).

Exanguinotransfusión parcial

Existe muy poca evidencia de los beneficios clínicos a largo plazo de la ETP tanto en los estudios clásicos de hace más de 4 décadas[20,21] como en los estudios y revisiones sistemáticas más recientes[5,17]. La evidencia derivada de estudios observacionales muestra algún beneficio a corto plazo, pero también con algunos riesgos no despreciables, principalmente ligados a la canalización umbilical y a cambios de volemia intravascular[13,22–24]. Aún así, la eficacia de la ETP en casos seleccionados no puede ser descartada con la evidencia disponible, dadas las limitaciones de los estudios realizados hasta el momento.

La descripción técnica del procedimiento está fuera de los objetivos de este artículo y puede ser consultada en manuales de neonatología.

Algoritmo de manejo propuesto (fig. 2)

El algoritmo propuesto se basa en la evidencia actual y en la práctica clínica habitual en las unidades neonatales de nuestro país. Es muy restrictivo en cuanto a la indicación de

ETP en neonatos asintomáticos, en consonancia con otras guías clínicas actuales[1,19].

Líneas de investigación futura

A pesar de ser una entidad frecuente en las unidades neonatales, persisten importantes incertidumbres respecto a la relevancia clínica y el manejo óptimo de la policitemia. En particular, son necesarios estudios contemporáneos que evalúen de forma rigurosa la asociación entre policitemia y resultados neurológicos a largo plazo, diferenciando entre el impacto de la propia policitemia, de los factores perinatales subyacentes y del tratamiento. Asimismo, resulta prioritario determinar el papel de la fluidoterapia en el manejo inicial de estos pacientes. Otra área de especial interés es la identificación de las indicaciones óptimas de ETP, especialmente en recién nacidos asintomáticos o con sintomatología leve. Para responder a estas cuestiones serán necesarios estudios multicéntricos contemporáneos, con tamaños muestrales adecuados y desenlaces clínicamente relevantes, que permitan fundamentar futuras recomendaciones basadas en una evidencia más sólida.

Conclusiones

La policitemia neonatal continúa siendo una entidad frecuente cuyo manejo está condicionado por una evidencia científica limitada y, en ocasiones, de baja calidad. El Comité de Estándares de la SENeo recomienda un cribado selectivo basado en factores de riesgo y sintomatología, una actitud conservadora en los recién nacidos asintomáticos y una indicación restrictiva de la ETP, reservándola para situaciones seleccionadas. Estas recomendaciones pretenden homogeneizar la práctica clínica en nuestro entorno, favoreciendo un manejo basado en la mejor evidencia disponible y reduciendo la variabilidad asistencial.

Autoría

Los autores han participado en el concepto y diseño del manuscrito, el análisis e interpretación de los datos, la escritura y corrección del mismo, y aprueban el texto final que ha sido enviado a Anales de Pediatría.

Declaración sobre el uso de la IA generativa y de las tecnologías asistidas por la IA en el proceso de redacción

Durante la preparación de este artículo, los autores utilizaron ChatGPT (OpenAI) y Gemini (Google) como herramientas de apoyo para la elaboración gráfica. En concreto, la figura 1 se realizó con la asistencia de Gemini y ChatGPT, mientras que para la figura 2 se utilizó ChatGPT. Los autores revisaron, modificaron y validaron íntegramente el contenido generado, y asumen plena responsabilidad por la exactitud, originalidad y adecuación científica de las figuras y del contenido final del artículo. Estas herramientas no se utilizaron para generar ni analizar datos, formular conclusiones científicas o redactar el manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores son responsables de la investigación y no hay conflicto de intereses por parte de ninguno de ellos.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2026.504392.

Bibliografía

1. Garcia-Prats JA. Neonatal polycythemia. UpToDate [Internet]. 2026 [consultado 15 Jul 2026]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/neonatal-polycythemia
2. Sarkar S, Rosenkrantz TS. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. Semin Fetal Neonatal Med. 2008;13:248–55.
3. Mimouni FB, Merlob P, Dollberg S, Mandel D, Neonatal I. Neonatal polycythaemia: Critical review and a consensus statement of the Israeli Neonatology Association. Acta Paediatr. 2011;100:1290–6.
4. Schimmel MS, Bromiker R, Soll RF. Neonatal polycythemia: Is partial exchange transfusion justified? Clin Perinatol. 2004;31:545–53.
5. Ozek E, Soll R, Schimmel MS. Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia. Cochrane database Syst Rev. 2010;1:CD005089.
6. Martins AS, Flor-de-Lima F, Rocha G, Soares P, Machado AP, Guimarães MH. Neonatal polycythemia: Prevalence, risk factors and predictors of severity. Minerva Pediatr (Torino). 2024;76:64–71.
7. Verbeek L, Slaghekke F, Sueters M, Middeldorp JM, Klumper FJ, Haak MC, et al. Hematological disorders at birth in complicated monochorionic twins. Expert Rev Hematol. 2017;10:525–32.
8. Lee HC, Strand ML, Finan E, Illuzzi J, Kamath-Rayne BD, Kapadia V, et al. Part 5: Neonatal resuscitation: 2025 American Heart Association and American Academy of Pediatrics guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Pediatrics. 2026;157:e2025074352.
9. Avila-Alvarez A, Zeballos-Sarrato G, Izquierdo Renau M, Ruiz Campillo C, Gómez Robles C, González Colmenero E, et al. Spanish 2026 guidelines for neonatal stabilization and resuscitation: Analysis, adaptation, and position statement of the neonatal resuscitation Group of the Spanish Society of Neonatology. An Pediatr. 2026;104:504143.
10. Zemouri C, Mestdagh E, Stiers M, Torfs K, Kuipers Y. Deferred cord clamping to improve neonatal blood values: A systematic review and meta-analysis. Int J Nurs Stud. 2024;153:104718.
11. Aziz K, Lee HC, Escobedo MB, Hoover AV, Kamath-Rayne BD, Kapadia VS, et al. Part 5: Neonatal resuscitation: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2020;142:S524–50.
12. Sehgal A, Francis JV. Hemodynamic alterations associated with polycythemia and partial exchange transfusion. J Perinatol. 2011;31:143–5.
13. Uslu S, Ozdemir H, Bulbul A, Comert S, Can E, Nuhoglu A. The evaluation of polycythemic newborns: Efficacy of partial exchange transfusion. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011;24:1492–7.
14. Armentrout DC, Huseby V. Neonatal polycythemia. J Pediatr Health Care. 2002;16:40–2.
15. Vlug RD, Lopriore E, Janssen M, Middeldorp JM, Rath ME, Smits-Wintjens VE. Thrombocytopenia in neonates with polycythemia:

Incidence, risk factors and clinical outcome. Expert Rev Hematol. 2015;8:123–9.
16. Sundaram M, Dutta S, Narang A. Fluid supplementation versus no fluid supplementation in late preterm and term neonates with asymptomatic polycythemia: A randomized controlled trial. Indian Pediatr. 2016;53:983–6.
17. 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. 2006;91:F2–6.
18. Dollberg S, Marom R, Mimouni FB, Littner Y. Increased energy expenditure after dilutional exchange transfusion for neonatal polycythemia. J Am Coll Nutr. 2007;26:412–5.
19. Morag I, Strauss T, Lubin D, Schushan-Eisen I, Kenet G, Kuint J. Restrictive management of neonatal polycythemia. Am J Perinatol. 2011;28:677–82.
20. Black VD, Lubchenco LO, Koops BL, Poland RL, Powell DP. Neonatal hyperviscosity: Randomized study of effect of partial plasma exchange transfusion on long-term outcome. Pediatrics. 1985;75:1048–53.
21. Black VD, Lubchenco LO, Luckey DW, Koops BL, McGuinness GA, Powell DP, et al. Developmental and neurologic sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. Pediatrics. 1982;69:426–31.
22. Bada HS, Korones SB, Kolni HW, Fitch CW, Ford DL, Magill HL, et al. Partial plasma exchange transfusion improves cerebral hemodynamics in symptomatic neonatal polycythemia. Am J Med Sci. 1986;291:157–63.
23. Ergenekon E, Hirfanoglu IM, Turan O, Beken S, Gucuyener K, Atalay Y. Partial exchange transfusion results in increased cerebral oxygenation and faster peripheral microcirculation in newborns with polycythemia. Acta Paediatr. 2011;100:1432–6.
24. Kallimath A, Kolkur K, Malshe N, Klimek J, Suryawanshi P. Hemodynamics in neonates with polycythemia before and after partial exchange transfusion: An observational study. Front Pediatr. 2024;11:1296184.