

Policitemia neonatal e hiperviscosidad

Neonatal polycythemia and hyperviscosity

Dr.: Manuel Pantoja Ludueña*

Introducción

Se define policitemia neonatal al aumento anormal de glóbulos rojos traducido por un hematocrito venoso central mayor o igual a 65% durante los primeros días de vida. La elevación del hematocrito se asocia en algunos casos con hiperviscosidad sanguínea que produce alteraciones en el flujo sanguíneo de varios órganos¹⁻⁴.

La incidencia de policitemia con o sin hiperviscosidad varían de 1% a 5% del total de la población de neonatos y están influidos por la edad gestacional, peso de nacimiento y nacimientos en la altura; presentándose aproximadamente en el 2% a 4% de los recién nacidos a término apropiados para la edad gestacional, 10% a 15% en los pequeños para la edad gestacional y 6% a 8% en los grandes para la edad gestacional. La policitemia es rara en los recién nacidos prematuros menores a 34 semanas de edad gestacional³⁻⁴.

Etiopatogenia

Para fines prácticos se clasifica la policitemia neonatal en dos grandes grupos según el factor desencadenante; la policitemia debida a un exceso en la producción de glóbulos rojos condicionado por el incremento de la eritropoyetina fetal en respuesta a eventos hipóxicos y la policitemia que ocurre por un incremento del volumen sanguíneo fetal a consecuencia de una transfusión inadvertida previa o durante el parto (cuadro # 1)²⁻⁴.

El aumento en el número de eritrocitos se asocia con hiperviscosidad que es la causa de las manifestaciones clínicas en recién nacidos con policitemia sintomática, pero no todos los recién nacidos con policitemia desarrollarán síntomas de hiperviscosidad⁵⁻⁷.

El aumento de la viscosidad sanguínea produce una disminución del flujo y descenso de la perfusión tisular con aumento de la resistencia vascular; tanto en la circulación periférica como en la microcirculación de los capilares y los vasos de pequeño calibre se obstruyen ocasionando trombosis e isquemia, especialmente en la circulación del sistema nervioso central, hepático, renal y mesenterio⁵⁻⁷.

El hematocrito juega un rol importante en el aumento de la viscosidad sanguínea pero existen otros factores que también influyen en la hiperviscosidad, como son el aumento de proteínas plasmáticas, la agregación eritrocitaria, la deformabilidad de la membrana eritrocítica y la interacción de los elementos celulares con la pared de los vasos sanguíneos⁵.

Pacientes con un hematocrito entre 60% a 64% tienen un riesgo lineal de hiperviscosidad sanguínea y en la medida que el hematocrito aumenta tienen un riesgo exponencial. El aumento de la viscosidad sanguínea no es exclusivo de recién nacidos con policitemia, ya que neonatos con hematocrito normal pueden presentarla; por ello sería importante medir la viscosidad sanguínea, método que no está disponible en forma rutinaria en la mayoría de los laboratorios clínicos⁶⁻⁸.

* Médico Pediatra. Jefe del Servicio de Neonatología. Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uría"

Cuadro # 1. Factores de riesgo para desarrollar policitemia neonatal

Policitemia relacionada con hipoxia	Policitemia relacionada con transfusiones
<p>Factores maternos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad materna avanzada • Enfermedades renales, cardíacas o respiratorias • Diabetes • Fumar durante el embarazo • Oligohidroamnios • Embarazo en la altura • Uso de propanolol 	<p>Factores maternos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Contracciones uterinas intensas antes de la ligadura del cordón umbilical
<p>Factores placentarios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones del cordón umbilical • Recién nacidos pequeños o grandes para la edad gestacional • Recién nacidos post-término • Hipertensión inducida por el embarazo • Infarto placentario • Placenta previa • Infecciones virales (TORCH) 	<p>Factores placentarios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Transfusión materno - fetal • Transfusión feto - fetal
<p>Factores fetales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones cromosómicas (trisomias 13,18 y 21) • Hiperplasia adrenal congénita • Hipertiroidismo • Hipotiroidismo • Síndrome de Beckwith Wiedemann • Asfixia perinatal 	<p>Factores fetales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Retardo en la ligadura del cordón umbilical • Sujetar al recién nacido debajo de la madre luego del parto
<p>Factores neonatales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación 	

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los recién nacidos con policitemia son asintomáticos y las manifestaciones clínicas son usualmente secundarias a la hiperviscosidad sanguínea (cuadro # 2)¹⁻³.

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

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

o hipocalcemia. Existe mayor riesgo de desarrollar una enterocolitis necrosante por la disminución del flujo sanguíneo a nivel mesentérico secundario a la hiperviscosidad sanguínea. También se ha documentado la disminución de la circulación hepática lo que ocasiona un retardo en la eliminación de ácidos biliares y disminución de la actividad de tripsina y lipasa que explicaría los trastornos de alimentación que sufren estos niños. El flujo renal y la filtración glomerular se encuentran disminuidos ocasionando retención de líquidos y sal con disminución de la diuresis y de la eliminación de sodio y potasio²⁻¹⁰.

A largo plazo, se puede presentar un retardo en el desarrollo neurológico con secuelas motoras, principalmente en aquellos niños con policitemia neonatal sintomática⁴.

Cuadro # 2. Manifestaciones clínicas de policitemia neonatal.

<p>Sistema nervioso central:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Letargia • Pobre alimentación • Temblores • Irritabilidad • Apnea • Convulsiones • Trombosis venosa central 	<p>Hematológico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reticulocitos aumentados • Trombocitopenia • Coagulación intravascular diseminada
<p>Metabólicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia • Hipocalcemia • Hiperbilirrubinemia 	<p>Renal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oliguria • Proteinuria • Hematuria • Trombosis de la vena renal • Insuficiencia renal aguda
<p>Cardiaco:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Cianosis • Cardiomegalia • Aumento de la vasculatura pulmonar en la radiografía de tórax • Soplo cardíaco • Insuficiencia cardíaca congestiva • Alteraciones en electrocardiograma 	<p>Gastrointestinal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enterocolitis necrosante • Hepatomegalia • Esplenomegalia
<p>Respiratorio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea • Dificultad respiratoria • Derrame pleural • Aumento de la resistencia vascular pulmonar 	<p>Dermatológico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plétora • Retardo del llenado capilar

Diagnóstico

El diagnóstico de policitemia con o sin hiperviscosidad se basa en la determinación del hematocrito venoso central que deberá realizarse a todo recién nacido con factores de riesgo consignados en el cuadro # 1 y en todo neonato con síntomas sugerentes de policitemia neonatal.

Es importante considerar para el diagnóstico, que el hematocrito en las primeras dos horas de vida se encuentra elevado y se estabiliza a las doce horas de vida, por lo tanto se considera un hematocrito anormal cuando es mayor o igual a 65% después de las doce horas de vida en un muestra de sangre tomada de una vena central, ya que en sangre capilar el hematocrito es 5% a 15% mayor^{1,2-4}.

El hematocrito tomado de la sangre del cordón umbilical al momento de nacer es aceptado como un buen método de cribado para policitemia neonatal en recién nacidos con factores de riesgo. Valores mayores a 65% deben ser correlacionados con una muestra de sangre periférica a partir de las doce horas de vida^{2,3}.

Otros datos asociados que se pueden encontrar son: trombocitopenia, reticulocitosis, hiperbilirrubinemia indirecta, hipocalcemia, hiperkalemia, hipomagnesemia e hipoglucemia, que es la alteración metabólica que con mayor frecuencia se relaciona con policitemia y obliga a su determinación seriada. En orina pueden haber eritrocitos fragmentados sugestivos de trombosis de vena renal.

El diagnóstico diferencial se debe plantear con patologías del sistema nervioso central, cardiaco, respiratorio, gastrointestinal, urinario, alteraciones metabólicas y trastornos hematológicos que pueden cursar con manifestaciones clínicas similares a las mencionadas en el cuadro # 2.

Tratamiento

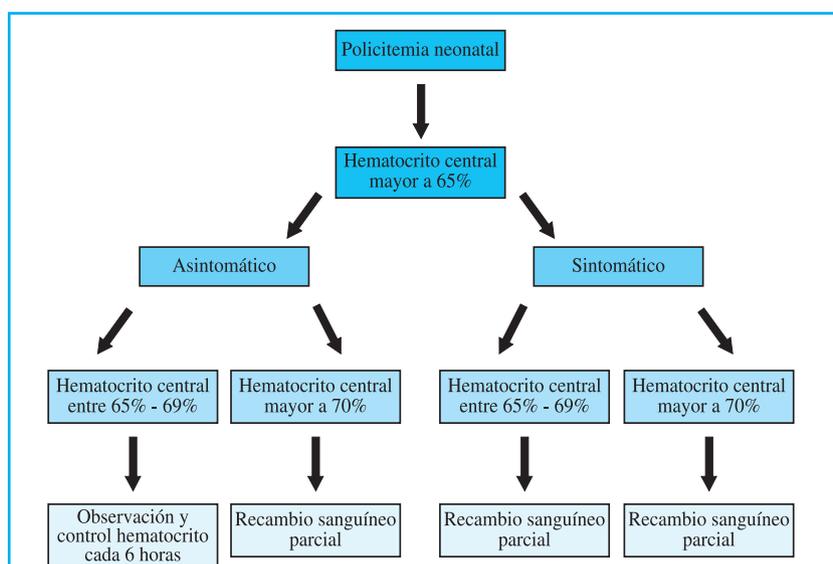
En el manejo de la policitemia neonatal se incluyen las medidas generales y el tratamiento específico.

Las medidas generales están destinadas a mantener un buen estado de hidratación, corregir las alteraciones metabólicas y electrolíticas que se presenten y tratar las complicaciones asociadas⁸⁻¹².

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

Los dos criterios para el recambio sanguíneo parcial son: recién nacido sintomático con hematocrito venoso central entre 65% y 69% y todo neonato con hematocrito de 70% o más, independiente de la presencia de sintomatología clínica. Los neonatos asintomáticos con hematocrito entre 65% y 69% requieren solamente observación y se recomienda practicar en ellos determinaciones seriadas del hematocrito cada 6 horas (cuadro # 3)⁸⁻¹¹.

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



El objetivo principal del recambio sanguíneo parcial es reducir el hematocrito al 50% - 55% y para ello se recomienda usar solución fisiológica, Ringer lactato, plasma fresco congelado o albúmina al 5%. Estudios randomizados, controlados y a doble ciego no mostraron diferencias en la utilización de estas soluciones en el tratamiento de la policitemia neonatal y actualmente se sugiere utilizar solución fisiológica que es la más económica y con la que menos complicaciones ocurren¹²⁻¹⁹.

El cálculo del volumen de recambio se efectúa teniendo en cuenta el volumen sanguíneo del recién nacido que varía de acuerdo al peso de nacimiento: menor a 2000 g (100 mL/kg), 2000 a 2500 g (95 mL/kg), 2500 a 3000 g (85 mL/kg) y mayor a 3500 g (80 mL/kg), excepto en recién nacidos hijos de madre diabética en quienes se estima un volumen de 80 a 85 mL/kg y aplicando la fórmula de Oski (cuadro # 4)^{3,8-10}.

Cuadro # 4. Fórmula para el cálculo del volumen de recambio sanguíneo parcial.

$$VR \text{ (mL)} = (VS \text{ del RN}) \times \frac{(\text{Hematocrito observado} - \text{Hematocrito deseado})}{\text{Hematocrito observado}}$$

VR: volumen de recambio, VS: volumen sanguíneo.

El procedimiento de reemplazo sanguíneo consiste en cambios de pequeños volúmenes, de 5 a 10 mL por vez, a través de una vía venosa periférica o umbilical. Durante el procedimiento se recomienda monitorear la función cardio-respiratoria, temperatura, signos vitales y comprobar el hematocrito antes de terminar el procedimiento y al retirar el catéter. Las posibles complicaciones del recambio sanguíneo parcial son: sepsis, hematocrito final inapropiado, coagulopatias, trombocitopenia, alteraciones electrolíticas, inestabilidad hemodinámica, problemas gastrointestinales e hipotermia¹²⁻¹⁵.

Pronóstico

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

Actualmente existe controversias respecto al tratamiento con recambio sanguíneo parcial de los re-

cién nacidos asintomáticos, ya que se ha visto que no existe beneficio a largo plazo en relación a las secuelas neurológicas y trastornos mentales. Por el momento, se requieren de mayores estudios clínicos, controlados y randomizados para aclarar este tema^{13,19}.

Referencias

1. Armentrout DC, Husaby V. Neonatal polycythemia. *J Pediatr Health Care* 2002;16:40-2.
2. Armentrout DC, Husaby V. Polycythemia in the newborn. *Am J Maternal Child Nurs* 2003;28:234-9.
3. Pantoja M. Policitemia neonatal. En: Espinoza F, ed. *La neonatología en la atención primaria de salud*. La Paz: Grupo Impresor; 2005.p.461-6.
4. Pappas A, Delaney-Black V. Differential diagnosis and management of polycythemia. *Pediatr Clin N Am* 2004;51:1063-86.
5. Tejerina J, Mazzi E. Policitemia e hiperviscosidad. En: Mazzi E, Sandoval O, eds. *Perinatología*. 2da ed. La Paz: Elite impresiones; 2002.p.478-81.
6. Rosenkrantz T. Polycythemia and hyperviscosity in the newborn. *Semin Thromb Hemost* 2003;29:515-27.
7. Werner E. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. *Clin Perinatol* 1995;22:693-710.
8. Goorin AM. Polycythemia. In: Cloherthy JP, Stark AR, eds. *Manual of neonatal care*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.p.466-70.
9. Gordon E. Polycythemia and hyperviscosity of the newborn. *J Perinat Nurs* 2003;17:209-19.
10. Peevy KJ. Polycythemia and hyperviscosity. En: Gomella TL, ed. *Neonatology*. 4th ed. Stanford: Appleton and Lange; 1999.p.322-5.
11. American Academy of Pediatrics. Committee on fetus and newborn: routine evaluation of blood pressure, hematocrit and glucose in newborns. *Pediatrics* 1993;92:474-6.
12. Rothemberg T. Partial plasma exchange transfusion in polycythemic neonates. *Arch Dis Child* 2002;86:60-2.
13. Schimmel M, Bromiker R, Soll R. Neonatal polycythemia: is partial exchange transfusion justified? *Clin Perinatol* 2004;31:545-53.
14. Sehlke P, Münhlhausen M. Revisión de 451 casos de poliglobulia neonatal. *Rev Chil Pediatr* 2003;74:417-20.
15. Waal K, Baerts W, Ottringa M. Systematic review of the optimal fluid for dilutional exchange transfusion in neonatal polycythemia. *Arch Dis Child fetal Neonatal Ed* 2006;91:F7-F10.
16. Wong W, Fok TF, Lee CH, Ng PC, So KW, Ou Y, Cheung KL. Randomised controlled trial: comparison of colloid or crystalloid for partial exchange transfusion for treatment of neonatal polycythaemia. *Arch Dis Child* 1997;77:F115-8.
17. Awonusonu F, Pauly T, Hutchinson A. Maternal smoking and partial exchange transfusion for neonatal polycythemia. *Am J Perinatol* 2002;19:349-54.
18. Dempsey E, Barrington K. Crystalloid or colloid for partial exchange transfusion in neonatal polycythemia: a systematic review and meta-analysis. *Acta Pediatr* 2005;94:1650-5.
19. Dempsey E, Barrington K. Short and long term outcomes following partial exchange transfusion in the polycythemic newborn: a systematic review. *Arch Dis Child fetal Neonatal Ed* 2006;91:F2-F6.