

POLICITEMIA EN EL RECIÉN NACIDO

Dra. María Fernanda Montero Herrera
Pediatra – Neonatóloga

Definición

Aumento del hematocrito venoso mayor a 65% o una hemoglobina venosa superior a 22 g/dL.,^{1,2} lo que a su vez causa hiperviscosidad sanguínea, usualmente representa una adaptación fetal normal a la hipoxemia más que un defecto hematopoyético real. La hiperviscosidad puede ser multicausal y deberse a un aumento del hematocrito, de las proteínas del plasma (fibrinógeno) o disminución de la deformabilidad de los glóbulos rojos. La relación entre viscosidad y el hematocrito es lineal hasta un valor de 65% y se vuelve exponencial cuando este es mayor.¹ Policitemia e hiperviscosidad no son sinónimos y no todos los recién nacidos con policitemia desarrollan síntomas de hiperviscosidad.^{3,4,7}

Incidencia

Se presenta en 1.5 a 4% de todos los nacimientos. Es mayor en pacientes pequeños para la edad gestacional (PEG), grandes para la edad gestacional (GEG) y en recién nacidos de madres que habitan a grandes alturas. Su incidencia es mayor cuanto más severa sea la restricción de crecimiento intrauterino, estos pacientes además suelen presentar trombocito-penia, leucopenia y un número elevado de glóbulos rojos nucleados.¹ Es poco frecuente en pacientes de menos de 34 semanas.^{1,3}

Fisiopatología

La policitemia puede ser activa (aumento de la eritropoyesis fetal) o pasiva (transfusión de eritrocitos). En el caso de la activa, se presenta como un mecanismo compensatorio en pacientes con hipoxia intrauterina (aguda /crónica), la pasiva es secundaria a transfusiones fetales.^{1,7} La hipoxia crónica se observa en hijos de madres diabéticas mal controladas, hipertiroidismo fetal o tabaquismo materno, quienes cursan con niveles de monóxido de carbono elevados. La hipoxia fetal aguda se observa en casos de asfixia perinatal, existe una correlación entre la duración de la hipoxia y el volumen de sangre que pasa al compartimento fetal por vasodilatación compensatoria.³

La eritropoyesis del feto varía de acuerdo con el contenido de oxígeno arterial de la sangre que llega a nivel renal, la disminución de entrega de oxígeno al riñón resulta en un aumento en la producción de eritropoyetina y liberación de la misma por parte del riñón fetal lo que estimula la producción de glóbulos rojos.³

Se observa un pico en el hematocrito a las 2 horas de edad con valores de hasta 71%, gradualmente disminuye alcanzando un valor estable entre las 12 y 24 horas de nacido (Figura 1). Su elevación inicial se relaciona con la trasudación de líquidos fuera del espacio intravascular.¹

Manifestaciones clínicas

Son producto de alteración en la oxigenación, hipoperfusión tisular y a la tendencia a formar microtrombos, viéndose muy afectados órganos como la corteza cerebral, riñones y glándulas adrenales.²

La mayoría de pacientes con policitemia permanecen asintomáticos, sólo un 50% presentan al menos un síntoma y suele ser inespecífico. Los síntomas suelen presentarse en las primeras dos horas luego del nacimiento que es cuando se observa un pico en el

hematocrito. Aquellos pacientes con hematocritos limítrofes, la aparición de los síntomas puede retrasarse hasta el segundo o tercer día post nacimiento cuando una excesiva depleción de líquido extracelular puede llevar a hemoconcentración e hiperviscosidad.^{1,7}

Se caracterizan por tener un aspecto plétórico con pobre perfusión periférica y llenado capilar lento, letargia, taquipnea, tembor, irritabilidad, ictericia, pobre succión y vómitos. Tienen mayor riesgo de desarrollar enterocolitis necrotizante por la disminución el flujo sanguíneo a nivel mesentérico^{3,4}. El 60% de los pacientes presenta síntomas neurológicos.⁷

TABLA 1. CAUSAS DE POLICITEMIA

Secundarias a transfusión

- * Retraso en el clampeo del cordón
- * Sostener al bebé por debajo del introito
- * Transfusión gemelo-gemelo
- * Transfusión materno-fetal
- * Asfixia Perinatal

Secundario a hipoxia intrauterina

- * Restricción del crecimiento intrauterino
- * Hipertensión gestacional
- * Diabetes materna (insulina dependiente y gestacional)
- * Tabaquismo materno
- * Enfermedad cardíaca cianógena materna

Secundario a hipoxia intrauterina

- * Trisomía 13, 18, 21
- * Hipotiroidismo
- * Hiperplasia Congénita Adrenal

Síndrome de BeckwithWiedemann

Diagnóstico

Hematocrito venoso >65%. Las muestras de origen capilar suelen tener valores 5 a 15% mayores que las muestras venosas.^{1,3,7}

Tratamiento

Descartar deshidratación, en caso de que esta sea la causa, controlar el valor de hematocrito posteriormente. Investigar la coexistencia de otros problemas metabólicos como hipoglicemia o hipercalcemia.¹

A. Conservador

En pacientes asintomáticos y estables hemodinámicamente con hematocrito de 70-75% incrementar 20 mL/kg/día el aporte de líquidos (enteral o parenteral).¹

B. Exangineotransfusión Parcial (ETP)

Indicada en pacientes sintomáticos con hematocrito > 65% o pacientes asintomáticos con hematocrito > 75%.¹ Reduce las resistencias vasculares y aumenta la velocidad de flujo pulmonar.⁵

Se utiliza la siguiente fórmula:

Volumen de Intercambio =
$$\frac{\text{Volumen sanguíneo} \times (\text{Hematocrito observado} - \text{Hematocrito deseado})}{\text{Hematocrito observado}}$$

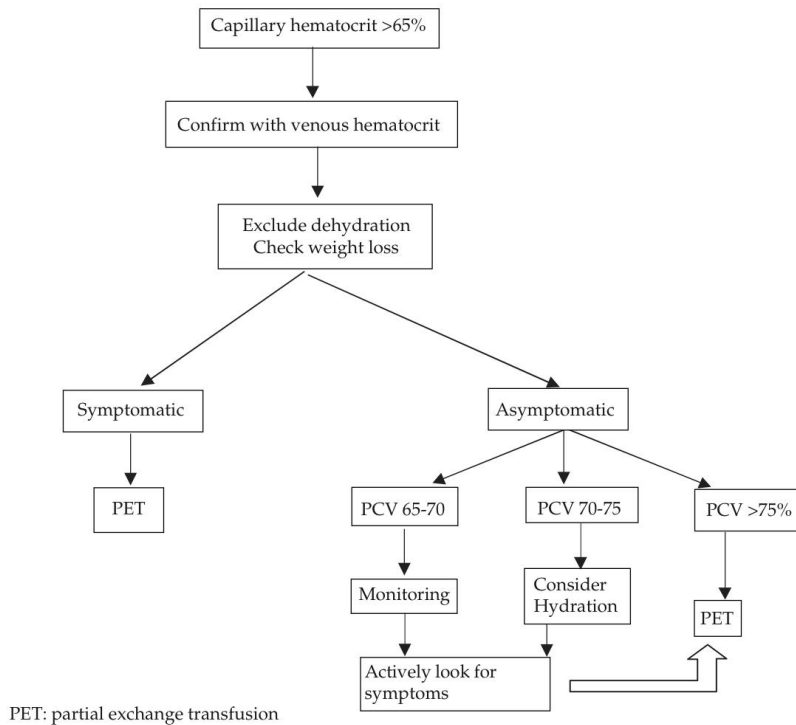
* Volumen sanguíneo: 80-90 mL/kg en términos y 90-100 mL/kg en prematuros
 * Hematocrito deseado 50-55%

De manera práctica se puede realizar un intercambio de 15 a 20 mL/kg.
 Líquidos a utilizar:

- ✓ Cristaloides ⇒ Solución fisiológica, Lactato de Ringer
- ✓ Coloides ⇒ Plasma fresco congelado, albúmina 5%

Se prefieren los cristaloides por su mayor disponibilidad y menor costo.¹
 Esta se puede realizar por vía periférica o central. Se realizan recambios de 5 a 10 mL, durante el procedimiento monitorizar la función cardiorrespiratoria, temperatura, signos vitales y comprobar el hematocrito antes de terminar el procedimiento.^{4,6}

Figura 2. Flujograma para manejo de pacientes con policitemia



Jeevasankar, M et al. Polycythemia in the Newborn. Indian J Pediatr 2008

* Guía revisada y avalada por el Comité Editor de ACONE

Complicaciones potenciales de ETP: sepsis, coagulopatía, trombocitopenia, alteraciones electrolíticas, inestabilidad hemodinámica, alteración de motilidad gastrointestinal, EAN, hipo o hipertermia, trombosis, vasoespasmo. Posterior a la exanguineotransfusión, se recomienda mantener NVO por 2 a 4 horas.^{4,6}

Resultados a largo plazo

La exanguineotransfusión parcial mejora la perfusión capilar, el flujo sanguíneo cerebral y la función cardíaca.¹

Hasta el momento no existe evidencia que respalde mejoría en resultados neurológicos a largo plazo en pacientes a quienes se les realizó.

Puede que la causa de la policitemia sea más relevante en los resultados que el tratamiento per se.¹

Bibliografía

1. Jeevasankar M, Agarwal R, Chawla D et al. Polycythemia in the Newborn. Indian J Pediatr 2008; 75 (1): 68-72.
2. Jeevasankar M, Agarwal R, Deorari A et al. Management of Polycythemia in Neonates. Indian J Pediatr 2010; 77: 1117-1121.
3. Sarkar S, Rosenkrantz T. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. Seminars in Fetal & Neonatal Medicina 2008; 13: 248-255.
4. Pantoja M. Policitemia neonatal e hiperviscosidad. RevSoc Bol Ped 2006; 45 (1): 27-30.
5. Schimmel M, Bromiker R, Soll R. Neonatal polycythemia: is partial exchange transfusion justified?. ClinPerinatol 2004; 31: 545-553.
6. Pappas A, Delaney V. Differential diagnosis and management of polycythemia. PediatrClin N Am 2004; 51: 1063-1086.
7. Remon J, Raghavan A, Maheshwari A. Polycythemia in the Newborn. Neoreviews 2011; (1): e20-e27.