EBSERH
HOSPITAIS UNIVERSITÁRIOS FEDERAIS

Manual de Condução do Recém Nascido com Policitemia

Versão 1 |2020

Unidade de Cuidados Intensivos Pediátrico e Neonatal - UCIPED

SUMÁRIO

1. APRESENTAÇÃO 3

2. OBJETIVOS 3

3. DESCRIÇÃO 3

3.1. Incidência 4

3.2. Etiologia e síndromes associadas com policitemia 4

3.3. Manifestações clínicas 4

3.4. Diagnóstico 5

3.5. Manejo 5

3.6. Prognóstico 7

4. REFERÊNCIAS 7

5. HISTÓRICO DE REVISÃO 8

1. APRESENTAÇÃO

O feto adapta-se ao ambiente intrauterino hipóxico aumentando a eritropoiese. À medida que o hematócrito sobe, a viscosidade aumenta e o fluxo sanguíneo diminui. Apesar dos termos policitemia e hiperviscosidade não serem sinônimos, na prática clínica são utilizados como.

A maioria dos RNs com hiperviscosidade também possuem policitemia. Porém existem situações de hiperviscosidade sem policitemia (deformidade nos eritrócitos ou aumento do fibrinogênio), como também crianças com policitemia sem hiperviscosidade.

Os valores de policitemia e hiperviscosidade variam de acordo com a idade da coleta, o tipo de amostra (veia calibrosa, capilar), o pH sanguíneo (acidose aumenta a viscosidade) e a metodologia laboratorial empregada. Atingem um pico com 2h de vida, por extravasamento de fluido para o extravascular.

Em geral considera-se policitemia quando o Htc venoso ≥65% (63% se veia umbilical) e/ou Hb>22g/dL. Esse valor foi estabelecido uma vez que a viscosidade sanguínea aumenta exponencialmente acima desse HTc, podendo levar a sintomatologia heterogênea e inespecífica, inclusive com consequências clínicas graves tanto imediatas quanto a longo prazo.

2. OBJETIVOS

- Identificar os RNs de risco para policitemia e hiperviscosidade.
- Conhecer os fatores que afetam a viscosidade sanguínea.
- Reconhecer os sintomas que podem estar associados a policitemia.
- Conduzir adequadamente os RNs com diagnóstico de policitemia e hiperviscosidade.

3. DESCRIÇÃO

3.1. Incidência

- Varia entre 1 e 5% dos RNs saudáveis e a termo.

3.2 Etiologia e Síndromes associadas com policitemia:

- **Transfusão placentária de eritrócitos**
  - Retardo na ligadura do cordão umbilical.
  - Ordenha do cordão umbilical.
  - Manutenção do neonato em posição inferior em relação à mãe durante o parto.
  - Transfusão materno-fetal.
  - Transfusão feto-fetal.
  - Contrações uterinas vigorosas antes da ligadura do cordão umbilical.
  - Asfixia perinatal e hipóxia fetal aguda (desvio do sangue placentário ao compartimento fetal).

- **Insuficiência placentária** (aumento da eritropoiese fetal secundária a hipóxia intrauterina crônica)
  - RNs PIG e com RCIU.
  - Síndromes de hipertensão materna.
  - Diabetes materno.
  - RNs pós-termo.
  - RNs cujas mães tem hipóxia crônica.
  - Gravidez em elevadas altitudes.
  - Tabagismo materno.
  - Hipertireoidismo fetal.

- **Outras condições associadas**
  - Desidratação.
  - Sepse (aumento do fibrinogênio, menor deformabilidade das hemácias).
  - Medicamentos (ex. uso materno de propranolol).
  - Hipotireoidismo.
  - Hiperplasia adrenal congênita.
  - Trissomia do 13, do 18 e do 21.
  - Síndrome de Beckwith-Wiedemann.
  - Tireotoxicose.

3.3 Manifestações clínicas

- Aproximadamente 74-90% são assintomáticos, e a maioria dos sintomáticos desenvolve sintomas inespecíficos e associados a outras condições clínicas.
- **Sistema Nervoso Central:** letargia (14,5%), hipotonia (7,3%), apnéia, tremores, irritabilidade (7,3%), abalos musculares, crises convulsivas, trombose venosa cerebral, hemorragia intracraniana, podendo levar a déficits motores e de aprendizagem a longo prazo.
- **Cardiorrespiratório (15%):** cianose, taquipnéia, sopros cardíacos, taquicardia, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca congestiva, cardiomegalia, resistência vascular pulmonar elevada, congestão vascular pulmonar, derrame pleural.
- **Renal:** redução da filtração glomerular, alterações do sedimento urinário (hematúria, proteinúria), diminuição da excreção de sódio, trombose venosa renal.
- **Gastrintestinais (17%):** recusa/intolerância alimentar (incluindo vômitos), enterocolite necrosante.
- **Hematológicos e coagulação:** trombocitopenia (5%), aumento do consumo do fibrinogênio, alteração da síntese de prostaglandinas, trombose de outros vasos, coagulação intravascular disseminada.
- **Alterações metabólicas:** hipoglicemia persistente (12 a 40%), hipocalcemia, hipomagnesemia.
- **Pletora (20%).**
- **Hiperbilirrubinemia (30%).**
- **Outros:** infartos testiculares, priaprismo.

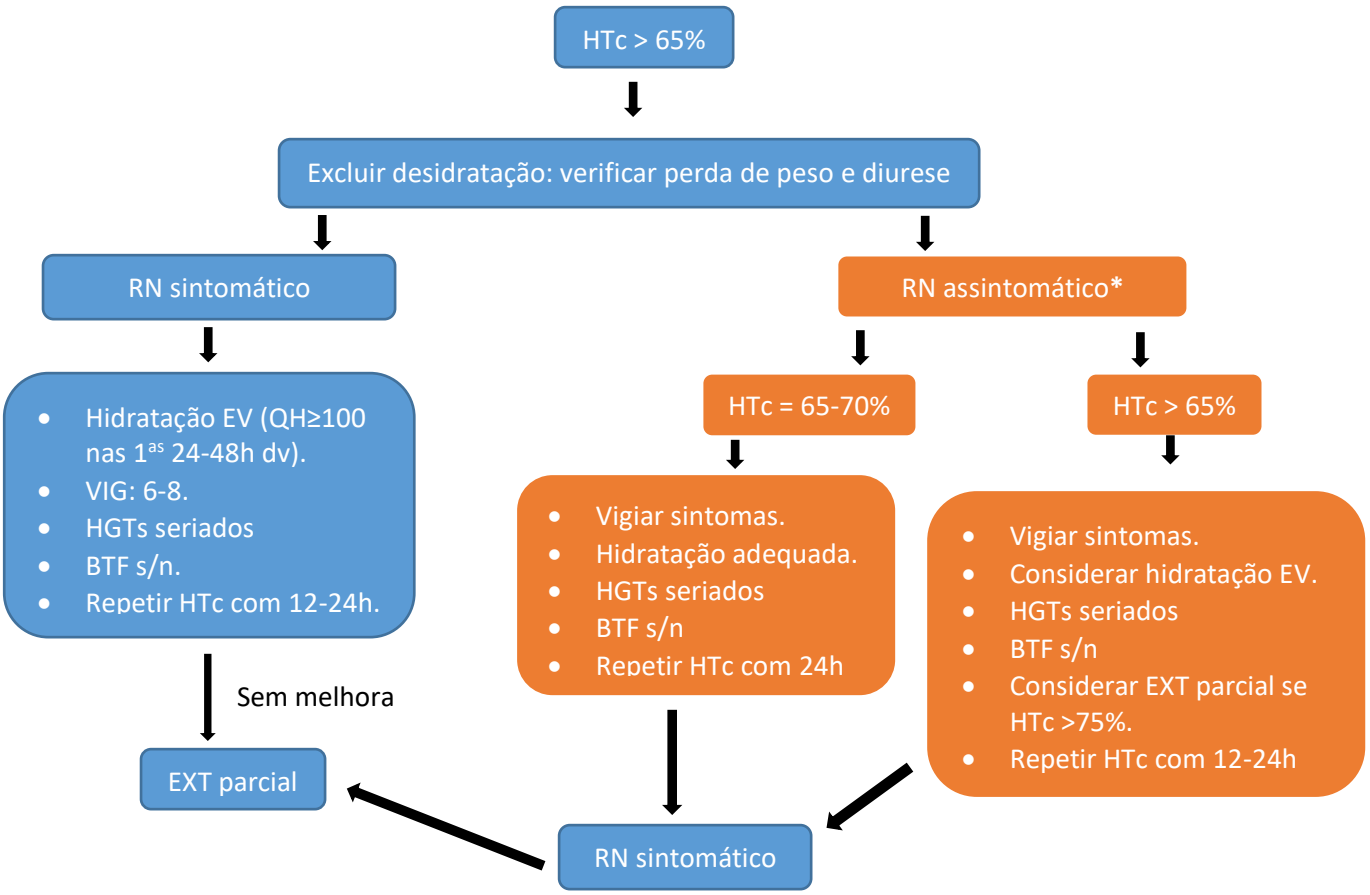
3.4 Diagnóstico

- Colher hematócrito no RN com sinais clínicos sugestivos de policitemia.
- Não realizar triagem de rotina nos RNs a termo pletóricos, já que os assintomáticos não mostraram benefícios com o tratamento.
- Policitemia = Htc **venoso** > 65%

Observação: Se a amostra for de hematócrito capilar (com extremidade aquecida) confirmar policitemia com coleta de sangue venoso periférico, haja vista que o Htc venoso tende a ser 5 a 15% mais baixo que o capilar.

3.5 Manejo (fluxograma 1)

Fluxograma 1: Manejo do paciente com policitemia



***Pletora não é considerada sintoma**

OBS: vigilância rigorosa da hidratação (peso e débito urinário) em todos os momentos. Avaliar outras causas para os sintomas para não indicar EXT parcial desnecessariamente.

<u>Exsanguineotransfusão parcial</u> (EXT parcial)

Fórmula: Volume (ml) = [(Htc observado – Htc desejado) x volume de sangue] / Htc observado

- O volume de sangue no RN é de 80 a 100 ml/Kg.
- Fluidos utilizados: produtos cristalóides, como SF a 0,9% e ringer lactato.
- Após o procedimento realizar controle de HTc, cálcio, magnésio, ionograma, ureia, bicarbonato, pH e glicose séricos.

3.6 Prognóstico

- Ainda se permanece incerto se a policitemia neonatal ou o seu tratamento apresentam repercursão a longo prazo. As evidências disponíveis sugerem que o desfecho clínico depende mais de condições associadas, como a hipoglicemia, ou de distúrbio subjacente (por exemplo, insuficiência placentária) do que da própria policitemia.
- A EXT parcial diminui o hematócrito, a viscosidade e reverte alguns dos sintomas associados; no entanto, também não parece melhorar o desfecho nos acometidos a longo prazo.

4. REFERÊNCIAS

Cloherty, John P; Eichenwald, Eric C; Stark, Ann R. Manual de Neonatologia. 7ª edição - Editora Guanabara Koogan, 2015.

Luchman-Jones L, Wilson DB. Hematologic Problems in the Ftus and Neonate. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC (eds). Fanaroff &Martin´s Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the fetus and Infant. 9th edition. St Louis: Elsevier Mosby, 2011: 1303-73.

Christensen RD. Expected Hematologic Values for Term and Preterm Neonates. In: Hematologic Problems of the Neonate. Christensen RD (ed). Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 117 -35.

Shoart M, Merlob P, Reisner SH: Neonatal polycythemia. I. Early diagnosis and incidence relating to time of sampling. Pediatrics 1984; 73:7 - 12.

Shoart M, Reisner SH, Mimouni F, et al: Neonatal polycythemia. II. Definition related to time of sampling. Pediatrics 1984; 73:11 - 5.

Bada HS, Korones SB, Pourcyrous M, et al. Asymptomatic syndrome of polycythemic hyperviscosity: effect of partial plasma exchange transfusion. J Pediatr 1992; 120:579.

Schimmel MS, Bromiker R, Soll RF. Neonatal polycythemia: is partial exchange transfusion justified? Clin Perinatol 2004; 31:545.

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.

Ozek E, Soll R, Schimmel MS. Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia. Cochrane Database Syst Rev 2010; :CD005089.

Letsky EA. Polycythaemia in the newborn. In: Rennie JM, Roberton NRC (eds). Textbook of neonatology, 3rd ed. London: Churchill Livingstone 2000: 834 – 8.

Ozek E, Soll R, Schimmel MS. Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia. Cochrane Database Syst Rev 2010; 20; CD005089. doi: 10.1002/14651858.CD005089.pub2. Sarkar S, Rosenkrantz TS. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. Semin Fetal Neonatal Med 2008; 13: 248-55.

Hopewell B, Steiner LA, Ehrenkrantz RA, Bizzarro MJ, Gallagher PG. Partial exchange transfusion for polycythemia hyperviscosity syndrome. Am J Perinatol 2011; 28: 557 – 64

Garcia-Prats JA. Neonatal Polycythemia. UpToDate. Junho, 2020. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/neonatal-polycythemia. Acessado em 22/07/2020.

5. HISTÓRICO DE REVISÃO

VERSÃO	DATA	DESCRIÇÃO DA ALTERAÇÃO

Elaboração/Revisão Luciana Almeida Lima Lapenda – Médica neonatologista da UCIPED Luciana Maria Delgado Romaguera – Coordenadora Científica da UCIPED	Data 18/07/2020
Análise Carmem Lúcia Guimarães de Aymar– Chefe da UCIPED Luciana Maria Delgado Romaguera – Coordenadora Científica da UCIPED	Data 23/07/2020
Validação Juliana Magalhães Bernardino – Escritório Qualidade	Data 27/07/2020
Aprovação Luiz Alberto Reis Mattos Júnior – Superintendente	Data 27/07/2020

Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte e sem fins lucrativos.
® 2020, Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares. Todos os direitos reservados www.Ebserh.gov.br