



Policitemia en el recién nacido

MIGUEL ALSINA CASANOVA Y ANA MARTÍN-ANCEL
Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues del Llobregat. Barcelona. España.
malsinac@hsjdbcn.org; amartina@hsjdbcn.org

Puntos clave

- La policitemia neonatal se define como un hematocrito $> 65\%$, obtenido de una vena periférica.
- El mecanismo fisiopatológico principal de la policitemia es el incremento de la viscosidad sanguínea, que aumenta exponencialmente a partir de un hematocrito $> 65\%$.
- El retraso del clampaje de cordón umbilical en el neonato a término, por encima de los 2 min de vida, se relaciona con una disminución de la incidencia de déficit férrico y anemia hasta los 6 meses de vida y con un aumento moderado de las tasas de policitemia e hiperviscosidad, sin evidencia de daños significativos.
- La indicación de exanguinotransfusión parcial está aceptada cuando la policitemia se acompaña de síntomas mayores.
- No hay evidencia de que la exanguinotransfusión en pacientes asintomáticos aporte beneficios clínicamente significativos a largo plazo.
- El uso de exanguinotransfusión parcial en pacientes policitémicos comporta un riesgo aumentado de enterocolitis necrosante.



Lectura rápida



La policitemia en el período neonatal presenta una incidencia del 1-2% de los nacidos a término hasta el 5% en otras latitudes. El aumento del hematocrito condiciona un aumento en la viscosidad sanguínea que explica la mayoría de sus efectos deletéreos.

El aumento del hematocrito responde básicamente a 3 mecanismos, en primer lugar, de forma pasiva, a una transfusión de hematíes desde otros lechos vasculares, en segundo lugar, mediante un mecanismo activo de producción intrínseca de hematíes y, por último, mediante hemoconcentración a consecuencia de una depleción de volumen.

El clampaje tardío asocia un aumento moderado en las tasas de policitemia y de hiperviscosidad sanguínea, sin embargo, no existe evidencia de perjuicio clínico significativo. Más aún, en el neonato a término se observa una disminución del riesgo de anemia y deficiencia en los depósitos férricos tanto a corto como a medio plazo y, en el pretérmino, una disminución de la necesidad de transfusiones por anemia o hipotensión y de incidencia de hemorragia intraventricular.



Introducción

La policitemia en el período neonatal presenta una incidencia del 1-5% de los neonatos a término¹⁻⁴. La hiperviscosidad sanguínea se ha relacionado con complicaciones potencialmente graves como la enterocolitis necrosante^{5,6} y la posibilidad de secuelas neurológicas a largo plazo⁵⁻⁹.

En los últimos 5 años, se han publicado trabajos que aportan evidencias sobre aspectos que afectan directamente a la práctica clínica. Así, se han medido los beneficios y riesgos del retraso del clampaje de cordón umbilical¹⁰⁻¹². También se han aportado datos sobre la idoneidad de la exanguinotransfusión parcial (ETP) en neonatos asintomáticos con policitemia, cuantificando los riesgos y beneficios que se derivan de su uso^{5,6}.

El objetivo que persigue esta actualización es el de aportar una visión global sobre esta materia, incluida la evidencia científica que se extrae de los últimos estudios.

Policitemia e hiperviscosidad

En función de la repercusión clínica, se ha consensuado como definición de policitemia neonatal la presencia de un hematocrito superior al 65%, obtenido del flujo libre de una vena periférica^{1,2}. El aumento del hematocrito condiciona un aumento en la viscosidad sanguínea, que explica la mayoría de sus efectos deletéreos. La viscosidad sanguínea aumenta de forma lineal hasta valores inferiores al 60-65%, siguiendo a partir de entonces una relación exponencial¹.

Policitemia no es sinónimo de hiperviscosidad sanguínea. El hematocrito constituye el principal factor determinante de la viscosidad sanguínea, pero no el único. Así, el pH sanguíneo tiene un papel determinante, de manera que si es inferior a 7, se altera la deformabilidad del hematíe, incrementando su efecto sobre el aumento de la viscosidad sanguínea.

Otros componentes sanguíneos, como las proteínas plasmáticas, el fibrinógeno o el resto de elementos celulares, no desempeñan habitualmente un papel determinante en el aumento de la viscosidad sanguínea de un neonato, fuera de entidades poco usuales como la leucemia congénita o estados de hiperproteinemia plasmática^{2,3}.

Por otra parte, para un determinado hematocrito, la viscosidad aumenta de forma inversamente proporcional al tamaño del vaso, así el aumento del hematocrito tiene mayor

efecto sobre el aumento de la viscosidad en las arteriolas que en las grandes arterias^{2,13}. Sin embargo, en los pequeños capilares las leyes físicas sufren un cambio, según demuestran Fahraeus y Lindqvist, de manera que, cuanto más pequeño es el capilar, menor es la viscosidad sanguínea, manifestando una gran eficiencia circulatoria^{2,14}.

Etiología

El aumento del hematocrito responde básicamente a 3 mecanismos: *a)* pasivo, secundario a transfusión de hematíes desde otros lechos vasculares; *b)* activo, debido a producción intrínseca de hematíes, y *c)* sin incremento de la masa celular, sino por hemoconcentración a consecuencia de una depleción de volumen (tabla 1).

1. La transfusión de hematíes de forma pasiva por transfusión placentofetal que se puede asociar al retraso del clampaje de cordón umbilical. El metaanálisis publicado en el 2007 por Hutton et al. demuestra un aumento del hematocrito medio en aquellos nacimientos a término en los que se produce el clampaje del cordón umbilical por encima de los 2 min de vida respecto a aquellos en los que se produce un clampaje por debajo de 10 s. Sin embargo, aunque el clampaje tardío asocia un aumento moderado en las tasas de policitemia y de hiperviscosidad

Tabla 1. Factores etiológicos en la policitemia neonatal

Transfusión de hematíes

- Transfusión placentofetal
- Retraso del clampaje
- Posición inferior al introito vaginal antes del clampaje
- Hipoxia aguda
- Transfusión fetofetal
- Gestación gemelar monocorial

Aumento de la eritropoyesis

- Hipoxia crónica
- Altitud geográfica
- Insuficiencia placentaria
- Tabaquismo materno

Deshidratación

Otros

- Diabetes gestacional
- Cromosopatías
- Hipertiroidismo congénito

sanguínea, no existe evidencia de perjuicio clínico significativo (medido por la necesidad de fototerapia o de ingreso en la unidad de cuidados intensivos). Más aún, en el neonato a término se observa una disminución del riesgo de anemia y deficiencia en los depósitos férricos tanto a corto como a medio plazo y en el pretérmino una disminución de la necesidad de transfusiones por anemia o hipotensión y de incidencia de hemorragia intraventricular¹⁰⁻¹². Los riesgos de un retraso del clampaje podrían agravarse, sin embargo, en aquellos casos en los que se posiciona al recién nacido por debajo de la altura del introito vaginal durante el período previo al clampaje, aunque no existen estudios comparativos¹⁵.

En relación también con el traspaso fetoplacentario, Phil et al. demostraron que el volumen placentario disminuye en situaciones de hipoxia aguda¹⁶. La explicación de este fenómeno se basa en un mecanismo de vasoconstricción del lecho vascular placentario, de esta forma se produciría un traspaso del volumen sanguíneo contenido en los vasos de la placenta hacia el torrente fetal^{16,17}. Sin embargo, es excepcional que exista policitemia en pacientes con asfixia perinatal.

En segundo lugar, la transfusión fetofetal puede ocurrir en gemelos monocoriales, en los que a través de comunicaciones arteriovenosas u arterioarteriales se produciría un traspaso de volumen sanguíneo a favor de uno de los gemelos y en detrimento del otro¹⁸.

2. El aumento de la eritropoyesis es el mecanismo activo de aumento del hematocrito. De forma fisiológica esta es más intensa en el período fetal como respuesta a una menor presión parcial de oxígeno. Sin embargo, todas las enfermedades que condicionan una insuficiencia uteroplacentaria y en consecuencia una restricción del crecimiento intrauterino, afectan de forma mantenida la oxigenación fetal, estimulando la producción de eritropoyetina en el feto. Otro factor relacionado con la hipoxia es el tabaquismo materno durante la gestación. En estos casos, la hipoxemia tisular se produce por un aumento del contenido de monóxido de carbono que compite con el oxígeno en su unión con la hemoglobina. La diabetes gestacional de forma multifactorial se ha asociado también con un aumento en la incidencia de policitemia, que se sitúa entre el 10 y el 15%¹⁹.

3. Por último, la disminución del volumen plasmático en relación principalmente con un bajo aporte de alimento, aumenta el hematocrito por hemoconcentración. Este tercer mecanismo actúa más allá del período neonatal inmediato, a diferencia de los anteriores.

Manifestaciones clínicas y fisiopatología

El abanico de síntomas y signos relacionados con la policitemia en el neonato es amplio. Los síntomas más frecuentemente descritos en diferentes series de casos son la plétora facial y la letargia^{1,3}.

Por otra parte, dado que los síntomas asociados a policitemia no son específicos de esta entidad, en muchos casos es difícil distinguir si la sintomatología observada se deriva de la policitemia per se o de otros factores asociados, como la restricción del crecimiento intrauterino o el tratamiento con sulfato de magnesio en la preeclampsia. Ramamurthy pone de manifiesto cómo la exclusión de aquellos pacientes con factores confusionales aumenta la especificidad de las manifestaciones clínicas en cuanto a la presentación de hiperviscosidad sanguínea¹.

Por otra parte, la ausencia de sintomatología no excluye la presencia de policitemia ni hiperviscosidad. Así, en el ya citado estudio, de 18 pacientes con policitemia e hiperviscosidad sanguínea, un paciente no presentó síntomas; por otro lado, ninguno de los pacientes sintomáticos sufrió complicaciones de riesgo vital. Aun así, la presencia de dos o más síntomas demostró un aumento significativo del valor predictivo positivo en cuanto a la presentación de hiperviscosidad sanguínea en un neonato policitémico¹.

Manifestaciones neurológicas

Los primeros estudios sobre la repercusión neurológica de la policitemia neonatal mostraron una disminución del flujo sanguíneo cerebral, lo que llevó a pensar que la hipoxia tisular constituía el mecanismo de lesión neuronal. Sin embargo, estudios llevados a cabo en corderos por Rosenkrantz et al.²⁰ en 1984 demostraron que el aumento del hematocrito implica una elevación en la concentración de oxígeno arterial cerebral, fruto del aumento de la oxihemoglobina, y que la reducción del flujo sanguíneo es una respuesta autorreguladora a este fenómeno, invirtiendo el orden causal respecto a las hipótesis previas. Así, el aporte de oxígeno no se ve afectado en estos pacientes.

Por otra parte, el mismo Rosenkrantz demostró en 1988 que el aumento del hematocrito se relaciona con una disminución en el aporte y captación de glucosa en el tejido neuronal, incluso en estados de normoglucemia. Este

Lectura rápida



El abanico de síntomas y signos relacionados con la policitemia en el neonato es amplio. Los síntomas más frecuentemente descritos en diferentes series de casos son la plétora facial y la letargia. Por otra parte, dado que las manifestaciones clínicas no son específicas de esta entidad, en muchos casos es difícil distinguir si se derivan de la policitemia per se o de otros factores asociados.

Algunos estudios han evaluado las secuelas neurológicas a largo plazo en neonatos con policitemia e hiperviscosidad, pero la mayoría presentan problemas metodológicos importantes que dificultan la interpretación de los resultados.

La aplicación de exanguinotransfusión parcial constituye el principal factor de riesgo de presentación de enterocolitis necrosante en neonatos policitémicos. El riesgo relativo global de enterocolitis necrosante en pacientes policitémicos tratados mediante exanguinotransfusión parcial es del 11,18 (IC 95%, 1,49 a 83,64).



Lectura rápida



Para evaluar el riesgo de repercusión orgánica en un neonato con policitemia, resulta más precisa la medición de la viscosidad sanguínea mediante un viscosímetro. Sin embargo, este parámetro resulta poco accesible en la práctica clínica y por ello se utiliza la medición del hematocrito en vena periférica como método de aproximación.

El diagnóstico de policitemia requiere de la extracción de una muestra venosa, pudiendo servir el método capilar como un cribado, pero nunca como base para una decisión terapéutica. Dado que se ha demostrado que es poco fiable y muy sujeto a variaciones del flujo sanguíneo y del lugar del que se extrae la muestra.

El tratamiento establecido para paliar los efectos de la policitemia en el período neonatal es la exanguinotransfusión parcial. Esta técnica tiene como objetivo la hemodilución a través del recambio isovolumétrico de sangre por otros líquidos. El método más común consiste en la extracción de sangre mediante un catéter umbilical y la reposición a través de la misma vena o una vena periférica.



fenómeno se explica porque la glucosa se encuentra en el componente plasmático de la sangre y en una proporción importante de los neonatos con policitemia, éste se halla reducido, afectando al aporte de glucosa, aun cuando su concentración es normal. En la actualidad, el efecto neuroglucopénico de la policitemia constituye la explicación más plausible y aceptada del daño neurológico a largo plazo²¹.

En la práctica clínica, 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^{1,22}.

Algunos estudios han evaluado las secuelas neurológicas a largo plazo en neonatos con policitemia e hiperviscosidad, pero la mayoría presentan problemas metodológicos importantes que dificultan la interpretación de los resultados. También son imprecisos los datos referentes a la influencia del tratamiento con ETP sobre la evolución neurológica.

Destaca un ensayo clínico aleatorizado que estudió 93 pacientes con policitemia e hiperviscosidad, los cuales fueron aleatorizados a recibir ETP u observación clínica, y con un grupo control pareado para peso y edad gestacional de 90 pacientes sin policitemia. Fueron evaluados al segundo año de vida utilizando el *Bayley Scales of Infant Development*. Sin embargo, el seguimiento de estos pacientes hasta los 2 años fue del 51% en el grupo control, del 65% en el grupo de pacientes tratados mediante ETP y del 58% en el grupo observado. Los pacientes policitémicos (que reciben ETP y no tratados) presentaron un retraso en la motricidad fina y grosera 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. Por otro lado, entre los niños con hiperviscosidad que fueron seguidos hasta los 2 años, aquellos que no recibieron tratamiento con ETP presentaron mayor incidencia de alteraciones motoras finas que los niños tratados (55 frente a 28%)⁷.

Ochenta y nueve de los 183 recién nacidos (49 niños con policitemia e hiperviscosidad neonatal y 40 niños del grupo control) fueron seguidos hasta los 7 años de vida. Se evaluaron el cociente intelectual, el rendimiento escolar, la función neuromotora y las habilidades motoras groseras y finas. La educación y el cociente intelectual de la madre también se evaluaron para evitar posibles factores de confusión por las diferencias en el ambiente

Tabla 2. Manifestaciones clínicas en el recién nacido policitémico

Neurológicas

- Letargia
- Irritabilidad
- Succión débil
- Temblores
- Convulsiones

Cardiorrespiratorias

- Plétora
- Cianosis
- Bradycardia
- Crepitantes pulmonares
- Dificultad respiratoria
- Insuficiencia cardíaca congestiva

Digestivas

- Rechazo de la ingesta
- Vómitos
- Enterocolitis necrosante

Genitourinarias

- Oliguria
- Hipernatremia
- Hiperpotasemia
- Priapismo

Metabólicas

- Hipoglucemia
- Hipocalcemia
- Hiperbilirrubinemia

familiar. Los 49 niños con hiperviscosidad presentaban una puntuación significativamente menor en los tests de ortografía, aritmética y motricidad grosera mientras que las puntuaciones en lectura e integración de la visión motora no diferían⁸.

En conjunto, la evolución neurológica a largo plazo de los niños con policitemia e hiperviscosidad, tanto sintomáticos como asintomáticos, tratados con exanguinotransfusión parcial o no, sigue siendo controvertida. Por ello, aunque se ha descrito un aumento del riesgo de alteraciones neurológicas menores que no parece evitarse con el tratamiento, es necesario disponer de estudios con metodología más robusta antes de obtener conclusiones fiables.

Manifestaciones cardiorrespiratorias y vasculares

Se ha observado un aumento de las resistencias pulmonares a consecuencia del aumento de la viscosidad sanguínea, lo que se refleja en un aumento significativo del tiempo de eyección del ventrículo derecho. Así mismo, se produce un descenso en el gasto cardíaco en relación con la disminución del volumen de eyección y de la frecuencia cardíaca, se-

cundaria al aumento del contenido de oxígeno arterial. El aporte y consumo de oxígeno no se afecta según los estudios realizados en animales y en seres humanos, tampoco la presión arterial sistémica sufre cambios significativos^{23,24}.

Por otra parte, el aumento de la concentración de hemoglobina facilita la aparición de cianosis periférica, que se ha llegado a describir en hasta el 17% de los casos^{1,24}.

Los signos y síntomas derivados de estos cambios comprenden manifestaciones características como aspecto pletórico o cianótico, enlentecimiento del relleno capilar, taquipnea o auscultación de crepitantes pulmonares. Se ha descrito, de forma muy ocasional, la instauración de edema pulmonar, cardiomegalia e incluso signos de fallo cardíaco derecho en situaciones extremas^{23,24}. Sin embargo, no existe evidencia de repercusiones cardiorrespiratorias a largo plazo.

Manifestaciones gastrointestinales

Estudios realizados en cerdos demuestran que el aporte de oxígeno al sistema digestivo tampoco se encuentra alterado. Sin embargo, a diferencia de otros órganos y sistemas, la extracción y el consumo de oxígeno se encuentran reducidos por mecanismos por el momento desconocidos²⁵.

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 durante el primer día de vida²⁶.

Las manifestaciones clínicas más frecuentemente descritas consisten en una intolerancia digestiva expresada en forma de rechazo de la ingesta o vómitos. La relación entre éstas y las alteraciones antes descritas no es todavía clara^{1,26}.

Los primeros estudios en este campo sugirieron una asociación entre policitemia y ECN. Dos ensayos aleatorizados constataron más adelante una incidencia significativamente mayor de ECN en los pacientes tratados con ETP respecto a aquellos que no recibieron tratamiento. En el estudio de Van der Elst²⁸ únicamente uno de los pacientes tratados mediante ETP presentó ECN frente a ninguno en el grupo no tratado. El estudio de Black et al.²⁷ recogió 8 casos de ECN en los pacientes tratados mientras que en los pacientes no tratados no se encontró ningún caso. El riesgo relativo global de ECN en pacientes policitémicos tratados mediante ETP es del 11,18 (IC 95%, 1,49 a 83,64)⁶. Estos

datos ponen de manifiesto cómo la aplicación de ETP constituye el principal factor de riesgo de presentación de ECN en neonatos policitémicos.

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 clampaje 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^{29,30}.

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 idiopática³¹.

Manifestaciones endocrinometabólicas

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 se baraja la posibilidad de que exista un descenso en la neoglucoénesis²⁵.

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 renal³².

El aumento de la producción de bilirrubina se explica por el aumento de la hemocateresis, a consecuencia de un mayor número de hematíes. La incidencia de hiperbilirrubinemia patológica se sitúa entre el 5 y el 25%¹.

Diagnóstico

Para evaluar el riesgo de repercusión orgánica en un neonato con policitemia el método más preciso es la medición de la viscosidad sanguínea mediante un viscosímetro^{1,2}. Sin embargo, este parámetro resulta poco accesible en la práctica clínica y por ello se utiliza la medición del hematocrito en vena periférica como método de aproximación.

Lectura rápida



El tratamiento del neonato policitémico se basa en 3 pilares, en primer lugar requiere descartar la presencia de signos de pérdida de volumen, en segundo lugar determinar la presencia de manifestaciones clínicas en relación con el aumento de la viscosidad sanguínea. En ausencia de estos 2 factores, el dato determinante es el valor absoluto del hematocrito venoso. No hay evidencia de beneficios clínicamente significativos a largo plazo, sobre todo en el campo neurológico, derivados de la exanguinotransfusión parcial en el neonato policitémico. Los datos en relación con su influencia en el desarrollo neurológico a largo plazo son extremadamente imprecisos debido al amplio número de pacientes supervivientes que no han podido ser seguidos en los diversos estudios realizados. Aun así, existe la posibilidad de un efecto beneficioso de la exanguinotransfusión parcial en los casos de policitemia sintomática.

El uso de cristaloides, como suero salino, son preferibles al uso de coloides, ya que son más económicos, son igualmente efectivos y evitan el riesgo de anafilaxia y de los problemas asociados a la administración de hemoderivados



Bibliografía recomendada

amamurthy RS, Brans YW. Neonatal polycythemia. I. Criteria for diagnosis and treatment. *Pediatrics*. 1981;68:168-74.

Artículo que constituye la fuente de los criterios actuales de diagnóstico de policitemia neonatal, citado en la gran mayoría de los trabajos sobre esta materia.

Rosenkrantz TS. Polycythemia and hyperviscosity in the newborn. *Semin Thromb Hemost*. 2003;29:515-27.

Trabajo que recoge de forma detallada los cambios fisiopatológicos por órganos y sistemas en relación con la hiperviscosidad sanguínea, en función de varios estudios, en muchas ocasiones realizados por el propio autor.

Hutton EK, Hassan ES. Late vs early clamping of the umbilical cord in full-term neonates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *JAMA*. 2007;297:1241.

Metanálisis publicado en 2007 que aporta evidencia sobre un tema de elevada controversia como es la conveniencia de retrasar el clampaje del cordón umbilical más allá de los 2 min de vida.

En 1981, Ramamurthy realizó determinaciones del hematocrito en vena umbilical, vena periférica y capilares, en 74 neonatos con policitemia, concluyendo que la medición del hematocrito en la vena umbilical guarda una mayor relación con la viscosidad sanguínea y, a su vez, el hematocrito en vena umbilical > 63% se correlaciona moderadamente con un hematocrito obtenido del flujo libre de una vena periférica larga > 65%, tal como la vena antecubital. Dado que esta fuente es más accesible y su canalización menos cruenta, se ha adoptado como método fiable para el diagnóstico de policitemia en un neonato^{1,2}.

La medición del hematocrito capilar, por el contrario, es poco fiable y está muy sujeta a variaciones del flujo sanguíneo y del lugar del que se extrae la muestra. Se ha comprobado que las muestras capilares sobrestiman el valor de hematocrito (hasta un 10% más) respecto al valor en las venas periféricas y que no existe una correlación significativa entre ambas fuentes¹⁻⁴. Por ello, el diagnóstico de policitemia requiere la extracción de una muestra venosa, pudiendo servir el método capilar como un cribado, pero nunca como base para una decisión terapéutica¹⁻².

En la interpretación del valor del hematocrito debe tenerse también en cuenta la edad posnatal en que se realiza la determinación. Tras el nacimiento, el hematocrito presenta un pico a las 2-6 h de vida y desde entonces se produce un descenso progresivo hasta adquirir un valor cercano al momento del expulsivo a partir de las 18-24 h de vida³¹. De esta manera un hematocrito del 65% en vena periférica a las 2 h de vida será probablemente menor a las 24 h de vida.

La historia perinatal nos informa de determinados factores de riesgo para la presentación de policitemia. Algunos expertos abogan por la determinación sistemática del hematocrito en estos pacientes. Esta opinión resulta cuestionable teniendo en cuenta que el tratamiento de los pacientes asintomáticos es muy controvertido según los resultados de los últimos estudios^{5,6}.

Tratamiento

El tratamiento establecido para paliar los efectos de la policitemia en el período neonatal es la ETP. Esta técnica tiene como objetivo la hemodilución a través del intercambio isovolumétrico de sangre por otros fluidos. El método más común consiste en la extracción de sangre mediante un catéter umbilical y la reposición a través de la misma vena o una

vena periférica. De la siguiente fórmula se obtiene el volumen a recambiar:

$$\frac{\text{Volumen circulante} \times \text{Hto observado} - \text{Hto deseado}}{\text{Hematocrito observado}}$$

El volumen circulante en un neonato a término oscila entre el 80 y el 90 ml/kg de peso y el hematocrito deseado suele definirse entre el 50 y el 55%^{1,2}.

La realización de ETP ha sido objeto de controversia y estudio en las últimas décadas. Se ha demostrado que disminuye las resistencias pulmonares, mejora la función cardíaca y aumenta el flujo cerebral y renal^{2,6}. Sin embargo, la revisión sistemática llevada a cabo por Dempsey y Barrington en 2006⁵ y el metanálisis publicado en 2010 por la Cochrane Library⁶ concluyen que no hay evidencia de beneficios clínicamente significativos a largo plazo, fundamentalmente en el campo neurológico, medidos mediante cambios en el índice de desarrollo mental, la incidencia de retraso mental y de otros diagnósticos neurológicos. Al mismo tiempo, ambas revisiones subrayan que los datos en relación con el desarrollo a largo plazo son extremadamente imprecisos debido al amplio número de pacientes supervivientes que no han podido ser seguidos y dejan abierta la posibilidad de que exista un efecto beneficioso de la ETP en los casos de policitemia sintomática. Por otro lado destacan la asociación de la ETP con el aumento de ECN.

El tipo de líquido a utilizar es otro de los puntos que se ha tratado de definir en los últimos estudios. Las revisiones llevadas a cabo por De Waal et al.³⁴ y Dempsey y Barrington³⁵ concluyen que el uso de cristaloideos, como suero salino, son preferibles al uso de coloides, ya que son más económicos, son igualmente efectivos y evitan el riesgo de anafilaxia y de los problemas asociados a la administración de hemoderivados.

A la luz de estos últimos datos, se han tratado de definir una serie de puntos clave en el manejo del neonato policitémico. Este se basa en 3 pilares: a) descartar la presencia de signos de pérdida de volumen; b) determinar la presencia de manifestaciones clínicas en relación con el aumento de la viscosidad sanguínea, y c) en ausencia de estos 2 factores, el dato determinante es el valor absoluto del hematocrito venoso³⁶.

En los casos en los que se puede constatar una pérdida de peso en relación con los datos antropométricos del nacimiento o cuando el paciente presenta signos claros de deshidratación se deberá corregir inicialmente el

aporte de líquidos por vía enteral o parenteral y monitorizar posteriormente el hematocrito resultante a la corrección.

Si se puede asumir un volumen de sangre normal, el siguiente paso se dirige a la búsqueda de síntomas o signos en relación con la policitemia. La presencia de síntomas mayores, no explicados por otras causas, como dificultad respiratoria, irritabilidad, letargia o convulsiones, con un hematocrito venoso superior al 65% constituye la única indicación comúnmente aceptada para la realización de una ETP^{2,5,6,36}.

Por último, existe la posibilidad del hallazgo de un hematocrito elevado en ausencia de signos o síntomas y con un volumen sanguíneo presumiblemente normal o elevado. En estos casos, aunque parte de los expertos realizaría una ETP cuando el hematocrito sobrepasa el 70% en función del aumento notable de viscosidad a partir de dicho valor, los datos más recientes cuestionan la conveniencia de este criterio, dado que la ETP aumenta el riesgo de ECN y no existe evidencia de un efecto beneficioso a largo plazo^{5,6,36,37}.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

■ Metanálisis

■ Ensayo clínico controlado

1. ●● Ramamurthy RS, Brans YW. Neonatal polycythemia. I. Criteria for diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1981;68:168-74.
2. ●● Rosenkrantz TS. Polycythemia and hyperviscosity in the newborn. *Semin Thromb Hemost* 2003;29:515-27.
3. Sarkar S, Rosenkrantz TS. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. *Semin Fetal & Neonatal Med.* 2008;13:248-55.
4. Oh W, Lind J. Venous and capillary hematocrit in newborn infants and placental transfusion. *Acta Paediatr Scand.* 1966;55:38-40.
5. Dempsey EM, 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(1):F2-6.
6. ●● Ozek E, Soll R, Schimmel MS. Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD005089.
7. Black VD, Lubchenko LO, Koops BL, et al. Neonatal hyperviscosity: randomized study of effect of partial plasma exchange transfusion on long-term outcome. *Pediatrics.* 1985;75:1048-53.
8. Delaney-Black V, Campo BW, Lubchenko LO, Swanson C, Roberts L, Gaherty P, et al. Neonatal hyperviscosity association with lower achievement and IQ scores at school age. *Pediatrics.* 1989;83:662-7.
9. Drew JH, Guaran RL, Cichello M, Hoops JB. Neonatal whole hyperviscosity: the import factor influencing later neurologic function is the viscosity and not the polycythemia. *Clin Hemorheol Microcirculation.* 1997;17:62-72.
10. ● Hutton EK, Hassan ES. Late vs early clamping of the umbilical cord in full-term neonates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *JAMA.* 2007;297:1241-52.
11. Rabe H, Reynolds G, Diaz-Rossello J. Early versus delayed umbilical cord clamping in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; (4):CD003248. doi:10.1002/14651858.CD003248.pub2.
12. Mercer JS, Vohr BR, McGrath MM, Padbury JF, Wallach M, Oh W. Delayed cord clamping in very preterm infants reduces the incidence of intraventricular hemorrhage and late-onset sepsis: a randomized, controlled trial. *Pediatrics.* 2006;117:1235-42.
13. Poiseuille JLM. Recherches experimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de tres petits diametres. *C R Acad Sci* 1840;11:961-1041.
14. Fahraeus R, Lindqvist T. The viscosity of the blood in narrow capillary tubes. *Am J Physiol* 1931;96:562-568.
15. Yao AC, Lind J. Effect of gravity on placental transfusion. *Lancet.* 1969;2:505-8.
16. Philip AGS, Yee AB, Rosy M, et al. Placental transfusion as an intrauterine phenomenon in deliveries complicated by fetal distress. *BMJ.* 1969;2:11-3.
17. Oh W, Omari K, Emmanouilides GC, Phelps DI. Placenta to lamb fetus transfusion in utero during acute hypoxia. *Am J Obstet Gynecol.* 1975;122:316-21.
18. Lopriore E, Middeldorp JM, Oepkes D, Kan-hai HH, Walther FJ, Vandenbussche FP. Twin anemia-polycythemia sequence in two mono-chorionic twin pairs without oligo-polyhydramnios sequence. *Placenta.* 2007;28:47-51.
19. Hod M, Merlob P, Friedman S. Prevalence of congenital anomalies and neonatal complications in the offspring of diabetic mothers in Israel. *Isr J Med Sci.* 1991;27:498-502.
20. Rosenkrantz TS, Stonestreet BS, Hansen NB. Cerebral blood flow in the newborn lamb with polycythemia and hyperviscosity. *J Pediatr.* 1984;104:276-80.
21. Rosenkrantz TS, Philipps AF, Skrzypczak PS, Raye JR. Cerebral metabolism in the newborn lamb with polycythemia. *Pediatr Res.* 1988;23:329-33.
22. Goldberg K, Wirth FH, Hathaway WE, et al. Neonatal hyperviscosity. II. Effect of partial plasma exchange transfusion. *Pediatrics.* 1982;69:419-25.
23. Murphy Jr DJ, Reller MD, Meyer RA, Kaplan S. Left ventricular function in normal newborn infants and asymptomatic infants with neonatal polycythemia. *Am Heart J.* 1986;112:542-7.
24. Fouron JC, Hebert F. The circulatory effects of hematocrit variations in normovolemic newborn lambs. *J Pediatr.* 1973;82:995-1003.
25. Nowicki P, Oh W, Yao A, Hansen NB, Stonestreet SS. Effect of polycythemia on gastrointestinal blood flow and oxygenation in piglets. *Am J Physiol.* 1984;247:220-5.
26. Boehm G, Delitzsch AK, Senger H, et al. Postnatal development of liver and exocrine pancreas in polycythemic newborn infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1992;15:310-4.
27. Black VD, Rumack CM, Lubchenko LO, et al. Gastrointestinal injury in polycythemic term infants. *Pediatrics.* 1985;76:225-31.
28. Van der Elst CW, Molteno CD, Malan AF, et al. The management of polycythemia in the newborn infant. *Early Hum Dev.* 1980;4:393-403.
29. Kotagal VR, Kleinman LI. Effect of acute polycythemia on newborn renal hemodynamics and function. *Pediatr Res.* 1982;16:148-51.
30. Oh W, Oh MA, Lind J. Renal function and blood volume in newborn infants related to placental transfusion. *Acta Paediatr Scand.* 1966;56:197-210.
31. 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;16:6-8.
32. Saggese G, Bertelloni S, Baroncelli GI, et al. Elevated calcitonin gene related peptide in polycythemic newborn infants. *Acta Paediatr.* 1992;81:966-8.
33. Shohat M, Merlob P, Reisner SH. Neonatal polycythemia. I. Early diagnosis and incidence relating to time of sampling. *Pediatrics.* 1984;73:7.
34. De Waal KA, Baerts W, Offringa M. Systematic review of the optimal fluid for dilutional exchange transfusion in neonatal polycythemia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2006;91:7-10.
35. Dempsey EM, Barrington K. Crystalloid or colloid for partial exchange transfusion in neonatal polycythemia: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr.* 2005;94:1650-5.
36. Jeeva M, et al. Symposium on aims protocols in neonatology. I. management of polycythemia in neonates. *Indian J Pediatr.* 2010;77:1117-1121.
37. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Routine evaluation of blood pressure, hematocrit and glucose in newborns. *Pediatrics* 1993;92:474-6.

Bibliografía recomendada

Ozek E, Soll R, Schimmel MS. Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD005089.

Metanálisis en que evidencia el hecho que la aplicación de la exanguinotransfusión parcial en el neonato asintomático no aporta beneficios y por el contrario aumenta el riesgo de enterocolitis necrosante.

Dempsey EM, Barrington K. Crystalloid or colloid for partial exchange transfusion in neonatal polycythemia: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr.* 2005;94:1650-5.

Metanálisis que pone de manifiesto la indicación del uso de cristaloides sobre el uso de coloides en función de la igual efectividad de ambos y el menor riesgo de los primeros.