

Policitemia Neonatal: Pode ser Prevenida?

ARMÉNIA OLIVEIRA, HERCILIA GUIMARÃES, CONCEIÇÃO D'OREY, MÁRIO MATEUS, GORETT SILVA,
AGOSTINHA SOUTO, NORBERTO TEIXEIRA SANTOS

Departamento de Pediatria, Serviço de Neonatologia, Hospital S. João – Porto

Resumo

A policitemia é um diagnóstico relativamente comum nas unidades de cuidados intensivos neonatais.

Uma vez diagnosticada, todos os esforços devem ser realizados no sentido de identificar a sua etiologia.

O objectivo do nosso trabalho foi o de avaliar a incidência, as causas, as manifestações clínicas e complicações associadas, bem como as indicações para realização de exsanguíneo-transfusão parcial na UCIN.

Estudámos 35 recém-nascidos (18 do sexo masculino, 17 do sexo feminino, com peso médio ao nascimento de 2472 ± 831 g e idade gestacional média de $37 \pm 0,4$ semanas), hospitalizados entre 1 de Janeiro 1993 e 31 de Dezembro 1994.

Foi aceite como definição de policitemia a presença de um hematócrito central (venoso ou arterial), igual ou superior a 65%.

A incidência de policitemia na nossa UCIN foi 3%. Foi possível identificar a sua etiologia em 24 (69%) recém-nascidos: atraso de crescimento intra-uterino -7; hipertensão arterial -5; diabetes -5; atraso na laqueação do cordão -3; transfusão feto - fetal -2; anomalias congénitas -2.

Vinte e dois (63%) recém-nascidos apresentaram sinais.

A exsanguíneo-transfusão foi efectuada em 30 (86%) recém-nascidos.

A policitemia poderá ser prevenida desde que as suas principais causas, nomeadamente a hipertensão e a diabetes sejam controladas.

O atraso na laqueação do cordão, outro factor etiológico, pode ser evitado com o nascimento dos recém-nascidos em maternidades.

Em 11(31%) não foi identificada a sua etiologia, o que não permite a prevenção em todos os casos.

Palavras-chave: Policitemia; recém-nascido; unidades de cuidados intensivos neonatais.

Summary

Polycythemia in newborn is a relatively common occurrence in a neonatal intensive care units (NICU). Once polycythemia is diagnosed, an attempt should be made to identify possible causes.

The aim of this study was to evaluate the incidence of polycythemia in our NICU, to identify the causes, the symptoms, and the indications of treatment with partial exchange transfusion.

MATERIAL AND METHODS: We have studied 35 polycythemic newborns (18 males, 17 females, birth weight: 2472 ± 831 g; gestational age: 37 ± 0.4 weeks) admitted in the NICU of Hospital S. João, Oporto, between January 1993 and December 1994.

Polycythemia was defined as a central haematocrit (venous or arterial) of 65 per cent or more.

RESULTS: The incidence of polycythemia in our NICU was 3%. It was possible to identify the cause of polycythemia in 24 (69%): small for gestational age -7; arterial hypertension -5; diabetes -5; delayed cord clamping -3; twin-to-twin transfusion -2; congenital anomalies -2.

Twenty two (63%) of the newborns were symptomatic and the most frequent symptoms were:

hypoglycemia, poor suck and respiratory distress.

The partial exchange transfusion was done in 30 (86%) newborns.

We concluded that prevention of polycythemia can be achieved if its principal causes, namely arterial hypertension and diabetes are prevented. Delayed cord clamping, another cause of polycythemia that depends on delivery assistance emphasizes that babies must be born in the hospital.

However in some patients there are no identifiable causes and thus in these newborns prevention is not possible.

Key-words: Polycythemia, newborn, neonatal intensive care.

Introdução

A policitemia neonatal foi considerada uma patologia relativamente frequente há cerca de 10 a 15 anos atrás, ⁽¹⁻³⁾ tendo-se verificado um decréscimo gradual ao longo do tempo, podendo este ser o reflexo da melhoria assistencial à grávida durante a gestação e no momento do parto.

A identificação da sua etiologia ⁽¹⁻⁴⁾ reveste-se de particular importância no sentido de uma intervenção adequada.

Nos recém-nascidos de termo, saudáveis, a causa mais comum é o atraso na laqueação do cordão, resultando num aumento da volemia por via placentária (policitemia passiva). ⁽¹⁻⁴⁾

A maioria das policitemias são assintomáticas ⁽¹⁻⁴⁾. Os sinais (dificuldade respiratória, letargia, irritabilidade, apneia, convulsões, trémulo, recusa alimentar, cianose) quando presentes são geralmente resultantes da hiperviscosidade com conseqüente diminuição da perfusão tecidual ou secundários a alterações metabólicas, como a hipoglicemia e/ ou a hipocalcemia.

Verifica-se uma grande variabilidade inter-hospitalar na incidência de policitemia podendo esta estar relacionada com diferenças nas populações de recém-nascidos ou grávidas e/ ou na assistência ao parto.

Há também uma grande controvérsia quanto às indicações para realização de exsanguíneo-transfusão parcial. ⁽⁵⁻⁹⁾

Foi objectivo deste trabalho avaliar a incidência, as causas, as manifestações clínicas, e complicações associadas, bem como as indicações para a realização de exsanguíneo-transfusão parcial na UCIN.

Material e Métodos

Foi feita análise retrospectiva dos processos clínicos de todos os RN hospitalizados na U.C.I.N. do Hospital S. João com o diagnóstico de policitemia, no período compreendido entre 1/1/93 e 31/12/94.

Foi definida como policitemia a existência de um hematócrito central (venoso ou arterial) superior ou igual a 65%.

Foi elaborado um protocolo de colheita de dados no qual constaram os seguintes parâmetros: sexo, idade gestacional, peso ao nascer, data de início da policitemia, valor do hematócrito máximo, causas prováveis, sinais acompanhantes e terapêutica efectuada.

Os recém-nascidos foram divididos em dois grupos: leves para a idade gestacional (LIG) e adequados/grandes para a idade gestacional (AIG/GIG) de acordo com as tabelas de Lubchenco e comparados quanto à idade pós-natal de início da policitemia e valor do hematócrito.

Análise estatística: As associações foram medidas pelo cálculo de Odds ratio. As variáveis contínuas foram comparadas pelo teste t de Student, as proporções foram comparadas pelo teste de λ ⁽²⁾ ou pela prova exacta de Fisher.

Resultados

Nos dois anos a que se refere este estudo, estiveram internados 1110 RN na UCIN, dos quais 35 (3%), tiveram o diagnóstico de policitemia. Dezoito (51%) RN eram do sexo masculino e 17 (49%) do feminino. Onze (31%) RN eram LIG e 24 (69%) AIG ou GIG. A idade gestacional foi respectivamente para os primeiros de 38 ± 1.7 semanas e para os segundos de 37 ± 2.6 semanas e o peso médio respectivamente de 1850 ± 317 gramas e 2757 ± 815 gramas-Quadro I.

QUADRO I
Características dos dois grupos de doentes estudados

	LIG (n = 11)		AIG / GIG (n = 24)	
	X \pm SD	Extremos	X \pm SD	Extremos
Idade Gestacional (semanas)	38 ± 1.7	35 - 40	37 ± 2.6	32 - 40
Peso (gramas)	1850 ± 317	1350 - 2380	2757 ± 815	1350 - 4000

X \pm SD = média \pm desvio padrão

Quanto aos dados relativos à policitemia (início e valor do hematócrito máximo) nos dois grupos de RN (LIG e AIG/GIG), não se verificou uma diferença estatisticamente significativa – Quadro II.

QUADRO II
Comparação dos grupos LIG e AIG/GIG relativamente à idade pós-natal de início da policitemia e ao hematócrito.

	LIG		AIG/GIG		P
	X \pm SD	Extremos	X \pm SD	Extremos	
Início da Policitemia (horas)	17.5 ± 20.15	1 - 72	$19.3.5 \pm 19.6$	1 - 79	NS
Hematócrito máximo (%)	73 ± 3.5	68 - 80	71 ± 3	68 - 78	NS

NS - Não significativa

Também não se verificou diferença estatisticamente significativa entre a existência de manifestações clínicas e o valor do hematócrito. O hematócrito foi superior ou igual a 70% em 13 dos 22 RN assintomáticos e em 11 dos 13 RN sintomáticos ($p = 0.15$).

A presença de sinais ocorreu em 22 (63%) dos RN, sendo os mais frequentemente observados: a recusa alimentar e/ou hipoglicemia (59%) e a dificuldade respiratória (32%).

Vinte e seis (74%) RN apresentavam icterícia com critérios para fototerapia, nenhum necessitou de exsanguíneo-transfusão total.

Foram identificadas causas para a policitemia em 24 (69%) RN: atraso de crescimento intrauterino -7 (29%); hipertensão arterial -5 (21%); diabetes mellitus -5 (21%); atraso na laqueação

do cordão -3 (13%), transfusão feto-fatal -2 (8%); anomalias congénitas (S. de Down e S. polimalformativo) -2 (8%) – Fig. 1.

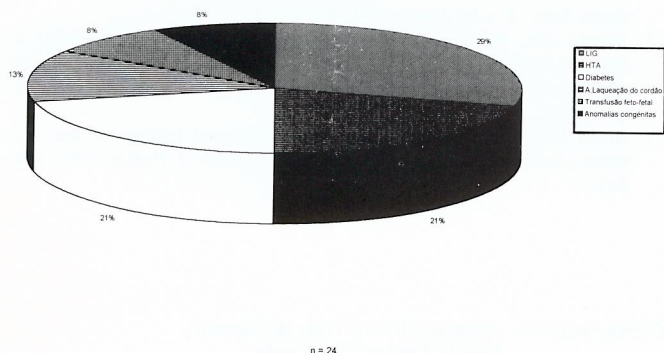


FIG. 1 – Causas de policitemia.

Foi efectuada permuta com albumina a 5% em 30 RN sendo em 24 (69%) por via periférica e em 6 (17%) por cateter umbilical. Em 5 (14%) foi conseguido normalização do hematócrito após reforço hídrico – Fig. 2. Em nenhum foi necessário a repetição da permuta nem se registaram complicações.

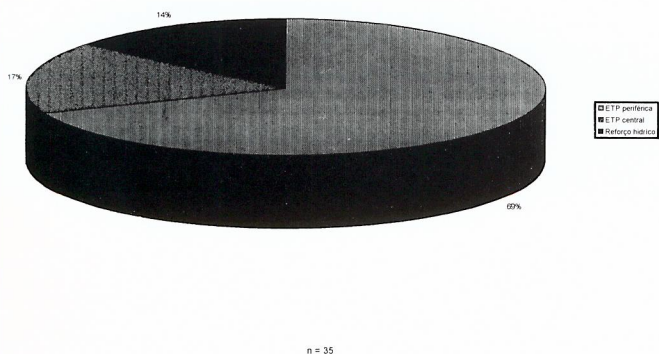


FIG. 2 – Terapêutica.

Discussão

Tal como tem sido descrito na literatura, (1-4) verificámos que a diabetes, a hipertensão arterial e a insuficiência placentária foram as causas mais frequentemente identificadas, ocorrendo a policitemia em 21% dos RN secundária a cada uma das duas primeiras causas respectivamente e em 29% associada à terceira.

Os filhos de mães diabéticas (1-4) respondem à hipoxemia crónica intrauterina com um aumento da eritropoiese, o que sugere um aumento de eritropoietina e consequente aumento do número de eritroblastos e eritrócitos.

A hipoxemia crónica é consequência do pobre controlo glicémico (hiperglicemia, hipercetonemia e hiperinsulinismo). Estudos efectuados (11-13) revelam a existência de uma correlação entre o hematócrito venoso neonatal e os valores de Hb A_{1c} maternos no momento do parto, não se verificando esta correlação em outras fases da gravidez nomeadamente às 36 semanas, pelo que se pensa que o controlo glicémico materno numa fase tardia da gravidez diminui significativamente a incidência de policitemia neonatal.

A correlação entre a policitemia e a hipertensão materna é independente da existência de atraso de crescimento intrauterino, verificando-se que o risco nos RN adequados à idade gestacional, filhos de mães com hipertensão é 12 vezes superior à população geral. (10)

A presença de sinais ocorreu em 22 (63%), sendo os mais frequentemente observados: a hipoglicemia, a recusa alimentar e a dificuldade respiratória. Estes resultados não são concordantes com a literatura (1-4) que aponta para um maior número de casos de policitemia em RN assintomáticos, facto que se poderá atribuir às características da nossa população (RN de risco numa UCIN).

Não se verificou diferença significativa entre a existência de manifestações clínicas e o valor do hematócrito. No entanto, este resultado deve ser interpretado com prudência dado a pequena casuística estudada.

A exsanguíneo-transfusão parcial (ETP) foi efectuada em 30 (86%), dos quais 22 RN se encontravam sintomáticos e 8 RN assintomáticos com hematócritos superiores a 70%. Sabe-se, no entanto, que a intervenção com realização de exsanguíneo-transfusão parcial nos RN assintomáticos é controversa, não parecendo haver benefícios. A ETP tem efeito imediato na diminuição do hematócrito e na resolução das manifestações clínicas, não parecendo alterar o prognóstico a longo prazo. (5-9)

Sabe-se também que a ETP atempada pode evitar uma exsanguíneo-transfusão total subsequente dada a frequência simultânea de hiperbilirrubinemia.

Não observámos nenhum caso de enfarte cerebral, o que está de acordo com um estudo retrospectivo multicêntrico (9), em que foram analisados 18 RN com o diagnóstico de enfarte cerebral neonatal, tendo-se demonstrado que em nenhum dos casos este foi secundário à policitemia.

A ETP foi efectuada em 24 RN por via periférica e em 6 por cateter umbilical, devido a dificuldade de cateterização periférica. Sabe-se que deverá ser realizada preferencialmente por via periférica dado o menor risco de complicações associadas, nomeadamente hemodinâmicas e infecciosas. (1-9) Em 5 RN a hemoconcentração foi secundária a desidratação, conseguindo-se normalização do hematócrito após reforço hídrico.

Os autores salientam a importância de uma vigilância adequada da grávida, com controlo das patologias mais frequentes durante a gestação, nomeadamente a hipertensão e a diabetes, uma vez que foram estes os factores predisponentes mais frequentemente observados 10 (42%)RN.

O atraso na laqueação do cordão foi observado em 3 (13%) RN, sendo dois partos domiciliários facto que vem confirmar a necessidade de uma assistência adequada ao parto.

Os autores aconselham uma atitude mais expectante para a realização de ETP não sendo indicação para a realização desta apenas o valor do hematócrito mas sim e sobretudo a existência de sinais.

BIBLIOGRAFIA

1. Behrman RE, Vaughan VC. Nelson's Textbook of Pediatrics. 14th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992.
2. Robertson NRC. Textbook of Neonatology. 2nd ed. London: Churchill Livingstone Company, 1992.
3. Schaffer and Avery's. Diseases of the Newborn. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991.
4. Cunningham MD, Fabian EG. Management, Procedures, On call problems, Diseases, Drugs. 2nd ed. Baltimore: Appleton Lange Company, 1992.
5. Bada HS, Korona SB, Kolni HW. Partial exchange transfusion improves cerebral hemodynamics in symptomatic neonatal polycythemia. *Am J Med Sci* 1986; 29: 157-163.
6. Rosenkrantz T, Oh W. Cerebral blood flow velocity in infants with polycythemia and hyperviscosity: effects of partial exchange transfusion with plasmanate. *J. Pediatr* 1982; 101: 94-8.
7. Bada SH, Pourcyrons M, Wong SP. Asymptomatic syndrome of polycythemia hyperviscosity: effect of partial plasma exchange transfusion. *J Pediatr* 1992; 120: 579-84.
8. Maertzdorf W, Taugelder GJ, Slaaf DW. Effects of partial plasma exchange transfusion on blood flow velocity in large arteries of arm and leg, and in cerebral arteries in polycythemic newborn infants. *Acta Paediatr (Norway)* 1993; 82(1): 12-8.
9. Fujimoto S, Yokochik, Togai H, Nishimura. Neonatal cerebral infarction: symptoms, CT findings and prognosis. *Brain Dev (Japan)* 1992; 14(1): 48-52.
10. Kurlat I, Sola A. Neonatal polycythemia in appropriately grown infants of hypertensive mothers. *Acta Paediatr* 1992; 81(9): 662-4.
11. Widness JA, Susa JB, Garcia JF. Increased erythropoiesis and elevated erythropoietin in infants born to diabetic mothers and in hyperinsulinemic rhesus fetus. *J. Clin Invest* 1981; 67: 637-42.
12. Teramo KA, Widness JA, Clemous GK, Voubilainan P, Makinlay S, Schwarz R. Amniotic fluid erythropoietin correlates with umbilical plasma erythropoietin in normal and abnormal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 710-6.
13. Green WD, Khoury JMS, Mimounin F. Neonatal hematocrit and maternal glycemic control in insulindependent mothers. *J. Pediatr* 1992; 120: 302-5.

Correspondência: Arménia Oliveira Veiga de Macedo
Rua da Torre n.º 6, 1.º andar
4535 St.ª M.ª de Lamas
Telefone (02) 745 40 59

ou

Departamento de Pediatria – Hospital S. João
Alameda Prof. Hermani Monteiro
4200 Porto