



Consenso Clínico

“Título do Consenso”

Código

Pág. 1 / 11

Título POLICITEMIA E HIPERVISCOSIDADE

Palavras chave: policitemia; hiperviscosidade; recém-nascido; exsanguíneo-transfusão parcial.

INTRODUÇÃO

A síndrome Policitemia e Hiperviscosidade (SPH) permanece um “velho problema”, colocando frequentemente incertezas no diagnóstico e atitude terapêutica. Geralmente cursa com sintomatologia heterogênea e não específica, no entanto, nalguns casos, podem ocorrer consequências clínicas graves quer imediatas quer a longo prazo.

O feto adapta-se ao ambiente intra-uterino relativamente hipóxico aumentando a eritropoiese (1, 2).

Define-se policitemia (ou eritrocitose) como um aumento da massa eritrocitária superior a dois desvios padrão acima do valor normal para a idade (2). Assim, para o recém-nascido (RN) de termo, os limites superiores do normal são uma hemoglobina de 22 g/dl e um hematócrito venoso periférico de 65% (2).

POLICITEMIA E HIPERVISCOSIDADE

Policitemia e hiperviscosidade não são sinónimos, existindo relação entre o valor do hematócrito e a viscosidade sanguínea. Nem todos os RN com policitemia apresentam cinética anormal do fluxo sanguíneo, isto é, hiperviscosidade. A viscosidade normal do soro é expressa em centipoises (cP) e consideramos hiperviscosidade quando esta é superior a 14 cP. Por outro lado, cerca de 23% dos RN com hematócrito venoso entre os 60% e os 64% mostraram hiperviscosidade *in vitro*, devido a outros factores. (4)

Diagnóstico da SPH – Testes laboratoriais para determinar a viscosidade do sangue nem sempre estão disponíveis. Devido à forte associação entre policitemia e hiperviscosidade, o diagnóstico da SPH é feito quando se combinam sinais clínicos com hematócrito venoso periférico igual ou superior a 65%. (3)

Hiperviscosidade – Três factores principais determinam a viscosidade do sangue: hematócrito; deformabilidade dos glóbulos rubros e viscosidade plasmática (este último determinado por factores endoteliais, plaquetas, lipídeos e proteínas plasmáticas, das quais, o fibrinogénio e os principais dímeros resultantes do seu metabolismo são de maior importância). (5)

A policitemia é a principal causa de hiperviscosidade. A viscosidade sanguínea aumenta com o valor do hematócrito, registando-se uma relação quase linear até ao valor de 65%, e, exponencial acima desse valor. (6)

A viscosidade do sangue traduz uma relação entre as forças de atrito existentes entre as partículas circulantes e a velocidade do fluxo sanguíneo num determinado raio. A viscosidade aumenta à medida que diminui o raio. Na microcirculação o fluxo pode mesmo cessar quando o hematócrito ultrapassa os 65%. Quando a circulação diminui a ponto de originar disfunção orgânica com sinais clínicos, surge a SPH. (4)

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em _ / _ / _
		Validade até: _ / _ / _



Consenso Clínico

“Título do Consenso”

Código

Pág. 2 / 11

Policitemia – Define-se como hematócrito venoso periférico superior a 65%, apesar de sinais clínicos raramente ocorrerem com valores de hematócrito inferior a 70% (4). Pode ocorrer como resultado de um aumento do número de eritrócitos, diminuição do volume plasmático, ou ambos.

Nas primeiras horas e dias de vida, ocorrem alterações significativas no hematócrito, bem como na concentração de hemoglobina e número de eritrócitos (**tabela 1**). (7)

Tabela 1 - Valores hematológicos médios no RN de termo.

	Sangue do cordão	D1	D3	D7	D14
Htc (%)	53	58	55	54	52
GR (10 ⁶ /μl)	5,2	5,8	5,6	5,2	5,1
Hemoglobina (g/dl)	16,8	18,4	17,8	17,0	16,8
MCV (fl)	108	108	99	98	96
MCH (pg)	34	35	33	33	32
MCHC (g/dl)	31,7	32,5	33,0	33,0	33,0

Legenda: D – dia de vida; GR – glóbulos rubros; Htc – hematócrito; MCV – volume globular médio; MCH – hemoglobina globular média; MCHC – concentração de hemoglobina globular média; RN - recém-nascido.

O hematócrito atinge o pico pelas duas horas de vida (com limite superior normal de 65%), por transudação de líquido para fora do espaço intravascular diminuindo depois progressivamente.(8, 9)

Não dispondo as unidades de Neonatologia de instrumentos destinados à medição da viscosidade sanguínea (viscosímetro), o diagnóstico de hiperviscosidade é efectuado pela combinação de sinais clínicos sugestivos e um valor de hematócrito anormalmente elevado.(4)

O **hematócrito capilar obtido por microcentrifugação**, habitualmente efectuado nas enfermarias ou unidades de Neonatologia, não permite fazer o diagnóstico de policitemia. O seu valor varia com a espessura do tecido subcutâneo, com alterações do fluxo sanguíneo periférico (no RN doente e/ou com vasoconstrição periférica o valor do hematócrito capilar diminui) e com a retenção de plasma no centrifugado. No entanto, a sua determinação utiliza pequenas amostras de sangue e é de fácil execução, constituindo um bom **método de rastreio** de policitemia. (10, 11)

Existe correlação entre o hematócrito venoso periférico e o hematócrito capilar. O valor do hematócrito venoso periférico é inferior ao capilar (7, 10, 11) com diferenças que oscilam entre 5 a 15% (12). **Quando o valor do hematócrito capilar é igual ou superior a 70%, deve ser efectuado um hematócrito venoso periférico.**

O **hematócrito venoso periférico determinado em analisador hematológico automatizado** (método de Coulter), habitualmente existente no laboratório do hospital, apresenta valores significativamente inferiores aos encontrados por microcentrifugação. Este método calcula electronicamente o volume da massa eritrocitária a partir do volume globular médio e número de eritrócitos por microlitro (7). Devido à menor deformabilidade do eritrócito fetal o cálculo do volume globular médio torna-se incorrecto (13). No entanto, a evolução dos autoanalisadores, desde 1987, permitiu a melhoria do diagnóstico de policitemia, **sendo este o método mais utilizado na prática.**

Segundo os trabalhos de Villalta e colaboradores, verificou-se uma melhor correlação entre o hematócrito venoso periférico superior a 65% determinado por microcentrifugação e a hiperviscosidade sanguínea, que quando determinado em analisador hematológico automatizado (10, 14). Nas unidades equipadas com aparelho de centrifugação o **diagnóstico de policitemia deve ser feito por avaliação do hematócrito venoso periférico por microcentrifugação.**

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / /
		Validade até: / /



Consenso Clínico

“Título do Consenso”

Código

Pág. 3 / 11

INCIDÊNCIA

A policitemia é rara antes das 34 semanas e não se encontra hiperviscosidade sanguínea (existem diferenças nas proteínas plasmáticas, nomeadamente no fibrinogénio), pelo que não tem indicação o tratamento, mesmo com hematócritos superiores a 65% (15). A policitemia tem uma incidência que varia de 0,4% (em RN de termo) a 12% (em RN de risco). (16)

Crianças com atraso de crescimento intra-uterino, macrossomáticas, que sofreram hipóxia intra-uterina ou asfixia perinatal e filhos de mães com diabetes gestacional são mais afectados, provavelmente porque a hipóxia intra-uterina estimula a produção de eritropoietina. As crianças com crescimento adequado e sem hipoxia perinatal apresentam policitemia provavelmente secundária a excessiva transfusão placentária durante o trabalho de parto, habitualmente por atraso na laqueação do cordão umbilical. (16)

ETIOLOGIA

A eritropoietina não atravessa a placenta humana (4). A policitemia primária é causada pela produção aumentada de eritropoietina e glóbulos rubros. A policitemia secundária indica transferência de glóbulos rubros para o feto (*in utero* ou durante o nascimento), ou diminuição do volume de plasma. Menos frequentes são os casos associados a determinadas modificações da hemoglobina (os casos mais frequentemente descritos envolveram a cadeia β e surgiram mais tardiamente na infância) e defeitos hereditários do recetor da eritropoietina (2). Na **tabela 2** estão descritas as principais causas de policitemia primária e secundária.

Tabela 2 – Principais causas de policitemia neonatal.

CAUSAS DE POLICITEMIA PRIMÁRIA	CAUSAS DE POLICITEMIA SECUNDÁRIA
<ol style="list-style-type: none">hipoxia intra-uterina: insuficiência placentária; restrição de crescimento intra-uterino; pré-eclampsia; hipertensão arterial materna; cardiopatia materna; tabagismo materno; diabetes materna insulínica independentetireotoxicose neonatalhipotiróidismo congénitohiperplasia suprarrenal congénitaelevada altitudeanomalias cromossómicas (ex: trissomias 21, 18 e 13)hiperplasia visceral (<i>S. Beckwith Wiedemann</i>)	<ol style="list-style-type: none">atraso na laqueação do cordão umbilical (a)transfusão feto-fetal (b)transfusão materno-fetalasfixia perinataldesidratação (c)

(a) Há um aumento do hematócrito de cerca de 30% na laqueação tardia (entre 30seg. e 3 min., sendo recomendada aos 30-40 segundos colocando o RN ao nível do canal do parto).(4)

(b) Diferenças de mais de 5g/dl no valor da hemoglobina entre os dois RN. Existe SPH em cerca de 75% dos receptores.(12)

(c) A desidratação é, na maioria das vezes, iatrogénica, por baixo suprimento hídrico e/ou perda excessiva de líquidos, geralmente após as primeiras 48 horas de vida em crianças com perda de peso superior a 10% do peso à nascença, diminuição do débito urinário, densidade urinária elevada (>1015) e frequentemente com hipernatremia.

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em / /
		Validade até: / /



Consenso Clínico

“Título do Consenso”

Código

Pág. 4 / 11

CLÍNICA

A policitemia pode ser assintomática ou cursar com sinais agudos e/ou sequelas tardias.

Os sinais clínicos surgem habitualmente pelas 6 horas de vida.

Correlacionam-se mais com a hiperviscosidade que com o valor do hematócrito e por vezes são secundários a alterações metabólicas como a hipoglicemia e hipocalcemia (17).

Os sinais clínicos mais frequentes são os cardio-respiratórios e os neurológicos. Sinais clínicos subtis (como letargia e ligeira taquipneia) ocorrem em mais de 50% dos doentes (18).

Mais de 20% apresentam alterações laboratoriais como hiperbilirrubinemia (por aumento da destruição eritrocitária), hipoglicemia (por maior consumo no metabolismo eritrocitário) e hipocalcemia (por maior consumo no processo de coagulação na microcirculação) (19).

Nos casos graves (hematócrito $\geq 75\%$) a criança apresenta rubeose (vermelha e não cianótica). Nos RN de mãe diabética coexistem policitemia e diminuição dos factores antagonistas da coagulação, aumentando o risco de trombose nos grandes vasos.

Tabela 3 - Sinais clínicos e alterações laboratoriais associados a SPH.

Sistema Nervoso Central: letargia, hipotonia, alterações da sucção, irritabilidade, trémulo, convulsões, hemorragia intracraniana, alterações neurológicas permanentes e tardias.

Cardio-respiratórios: taquipneia, acrocianose, taquicardia, hipertensão arterial, cardiomegalia (50% dos casos), congestão vascular pulmonar, derrame pleural.

Renais: alterações da taxa de filtração glomerular, alterações do sedimento urinário (hematúria, proteinúria).

Gastrintestinais: intolerância alimentar (61% dos casos), enterocolite necrosante.

Hematológicos e coagulação: trombocitopenia (20 a 30% dos casos), aumento do consumo do fibrinogénio, alteração da síntese de prostaglandinas, trombose.

Alterações metabólicas: hiperbilirrubinemia, hipoglicemia (12 a 40%), hipocalcemia (1 a 11%), hipomagnesemia.

COMPLICAÇÕES E SEQUELAS

Tabela 4 – Complicações e sequelas descritas na SPH.

sequelas neurológicas
insuficiência cardíaca congestiva
enfarte testicular
priapismo
retinopatia
enterocolite necrosante
íleus
insuficiência renal aguda
trombose da veia renal

Edição n.º 1 / ano
ou
Revisão n.º n /ano

Categoria: 1 - Ap ou Sistema
2 – clínico, técnico, ou terapêutico

Aprovado em

___/___/___

Validade até:

___/___/___



Consenso Clínico

“Título do Consenso”

Código

Pág. 5 / 11

O aspecto mais importante é a possibilidade de ocorrerem lesões irreversíveis do sistema nervoso central. Diplegia espástica, hemiparésia e atraso no desenvolvimento psicomotor ocorreram em 38% dos afectados, contra 11% no grupo controle (20). Outros factores perinatais poderão contribuir para o aparecimento de sequelas neurológicas. É importante ter em atenção que em grande número de casos de RN com SPH existem outros factores de risco, como os associados a ACIU, macrossomia, hipoxia perinatal, entre outros, que podem ser os responsáveis pelas consequências observadas a longo prazo nalgumas crianças, tornando-se difícil saber qual o contributo da SPH.

A policitemia assintomática no período neonatal parece não estar associada a sequelas neurológicas (21,22). Por esse motivo, a maioria dos autores não considera indicada a **exsanguíneo-transfusão parcial (ETP) preventiva**, reservando-a para os casos sintomáticos (21,23) [nível de evidência A]. É de salientar também o facto de a execução de ETP por cateter venoso umbilical não ser isenta de riscos, nomeadamente a ocorrência de enterocolite necrosante (22-26) [nível de evidência A].

ABORDAGEM DO DOENTE

Exame clínico

É importante excluir a existência de sinais de desidratação que surge habitualmente após as primeiras 48 horas de vida enquanto a SPH surge no primeiro dia de vida. Se a clínica e a perda ponderal do recém-nascido sugerem desidratação, este deve ser re-hidratado antes de se fazer o diagnóstico de policitemia (27). Pelo contrário, é importante detectar os sinais de “verdadeira” policitemia, como plétora, sinais cardiopulmonares e neurológicos. Torna-se difícil poder atribuir com certeza os sinais clínicos encontrados à SPH, uma vez que a maioria dos RN apresentam frequentemente outros factores de risco, como RCIU, macrossomia, hipoxia perinatal, hipoglicemia, hipocalcemia ou outros factores perinatais aparentemente não relacionados, como prematuridade, taquipneia transitória, parto traumático entre outros.

Deve ser feita uma **avaliação do hematócrito capilar**:

- no **RN de risco (tabela 2)** nas primeiras seis a oito horas de vida se não houver hemograma prévio;
- em qualquer **RN com sinais clínicos** sugestivos de policitemia.

Se hematócrito capilar $\geq 70\%$, efectuar hematócrito venoso periférico (se possível por microcentrifugação).

Policitemia: hematócrito venoso $\geq 65\%$

Nos RN com policitemia deve ser feita **avaliação laboratorial**, incluindo: glicose, bilirrubina total, cálcio, ureia e sódio séricos (aumentam na desidratação), gases do sangue, contagem de plaquetas e densidade urinária.

Na presença de alterações neurológicas - efectuar **ecografia transfontanelar**

Na presença de sinais cardio-respiratórios - efectuar **radiografia de tórax**.

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em _ / _ / _
		Validade até: _ / _ / _



Consenso Clínico

“Título do Consenso”

Código

Pág. 6 / 11

Tratamento

1. Medidas gerais de suporte

- Hidratação adequada aumentando o suprimento hídrico, oral ou endovenoso, em 20 a 40 ml/Kg/dia (mais importante nos RCIU e desidratação). Controlar o hematócrito após 6 horas. A hidratação adequada é o tratamento habitual no RN com hematócrito venoso periférico $\geq 65\%$, assintomático e hemodinamicamente estável (23).
- Correção de alterações metabólicas.
- Correção de hipoxia.
- Fototerapia “precoce”.
- Pausa alimentar em caso de sinais gastrintestinais (reiniciar com leite materno).

2. Exsanguino-transfusão parcial

a) Efectuar se:

- hematócrito venoso periférico $\geq 65\%$ em RN sintomático [grau de recomendação IIa].
- hematócrito venoso periférico $> 75\%$ em RN assintomático [grau de recomendação IIa].

Se RN assintomático com hematócrito venoso entre 70 e 75%, ponderar caso a caso, valorizando também outros factores de risco para complicações, sobretudo neurológicas.

b) Objectivos:

- Diminuir o valor do hematócrito para cerca dos 55% - 60%.
- Diminuir a congestão pulmonar.
- Normalizar a taxa de filtração glomerular.
- Diminuir a taxa de utilização da glicose.
- Normalizar a velocidade do fluxo sanguíneo cerebral.

c) Método

- O volume repostado na ETP calcula-se pela seguinte fórmula:

$$\text{Volume (ml)} = [(\text{Htc observado} - \text{Htc desejado}) / \text{Htc observado}] \times \text{volume de sangue}$$

O volume de sangue no RN é de 80 a 100 ml/Kg.

- Os fluidos utilizados na ETP têm sido solutos colóides, como o plasma fresco congelado (PFC) e a albumina a 5%, e produtos cristalóides, como o soro fisiológico (SF) e o *Lactato de Ringer*, com resultados sobreponíveis. (4)

As **soluções colóides** apresentam um efeito de hemodiluição mais sustentado que os cristalóides, por se manterem mais tempo no espaço intravascular, uma vez que possuem maior pressão oncótica. No entanto, associam-se ao risco de transmissão de infecções e, na criança doente, a sua extravasão para o espaço extravascular pode resultar em edema intersticial e pulmonar (devem ser evitados nos

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em _ / _ / _
		Validade até: _ / _ / _



Consenso Clínico

“Título do Consenso”

Código

Pág. 7 / 11

RN com asfixia que apresentam maior permeabilidade capilar). A **albumina a 5%** é considerada um derivado seguro, o principal inconveniente é o preço. Por outro lado o **PFC** devido ao seu alto conteúdo em fibrinogénio, não apresenta vantagens quando se pretende diminuir a viscosidade sanguínea (sendo contra-indicado por alguns autores).

Por estes motivos, actualmente, a maioria dos autores prefere os solutos cristalóides, nomeadamente o Soro Fisiológico, que é também o mais barato. (21,23,28) [Grau de recomendação – I, nível de evidência A]

- Controlar cálcio, magnésio, ionograma, ureia, bicarbonato, pH e glicose séricos após ETP. Controlar valor do hematócrito seriadamente após a ETP. Colher hemocultura após ETP (controverso).

O RN sintomático devido ao risco de sequelas neurológicas, deve ter seguimento e avaliação seriada do desenvolvimento psicomotor.

Edição n.º 1 / ano
ou
Revisão n.º n /ano

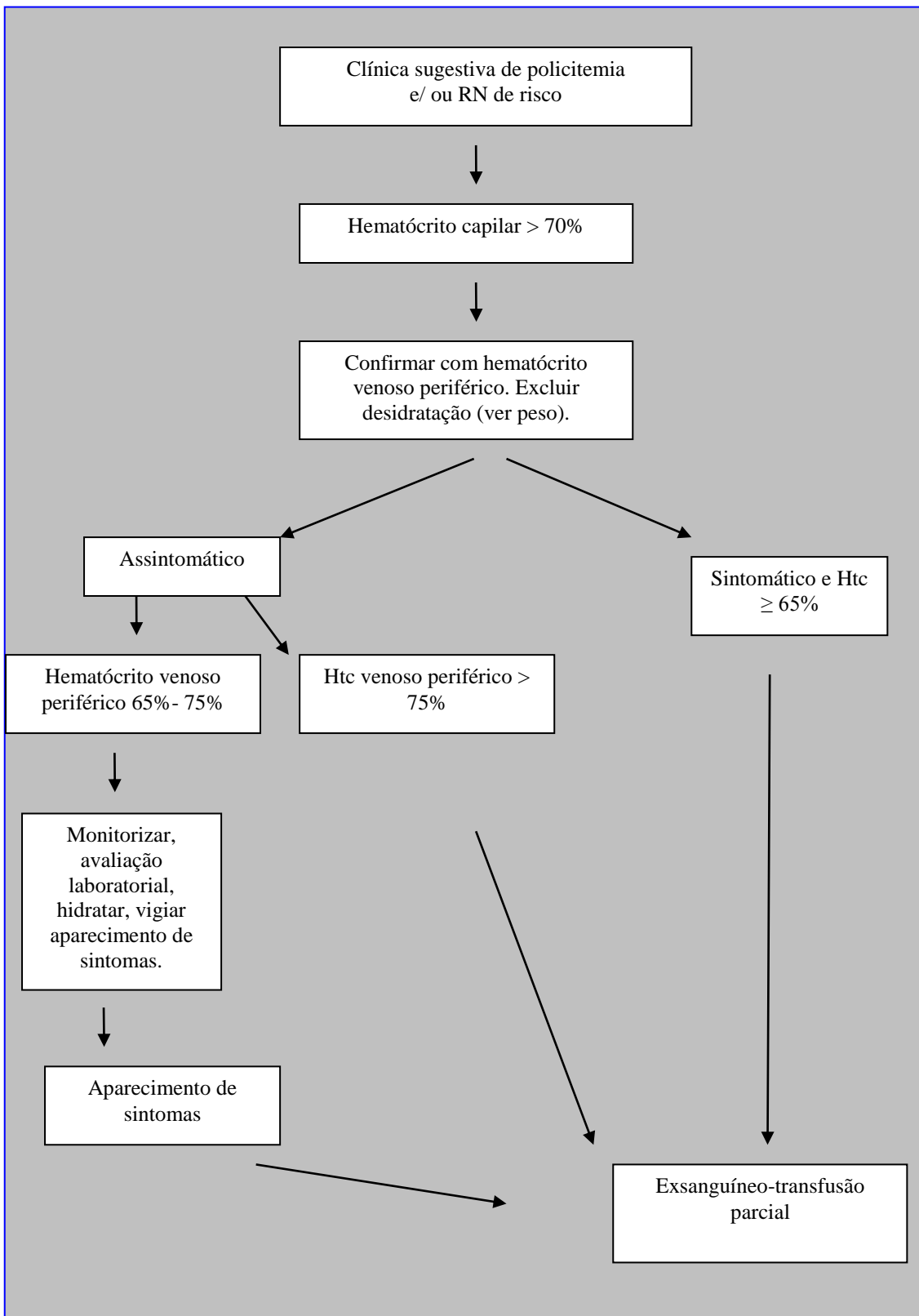
Categoria: 1 - Ap ou Sistema
2 – clínico, técnico, ou terapêutico

Aprovado em

__/__/____

Validade até:

__/__/____





Consenso Clínico

“Título do Consenso”

Código

Pág. 9 / 11

Intervenientes

Gustavo Rocha, Centro Hospitalar São João, EPE: gusrocha@oninet.pt

Paula Cristina Fernandes, Centro Hospitalar do Porto, EPE: pclfgf@gmail.com

Ana Margarida Alexandrino, Centro Hospitalar do Porto, EPE: anamargarida.alexandrino@gmail.com

Teresa Tomé, Maternidade Dr. Alfredo da Costa: teresatome@netcabo.pt

Maria Felisberta Barrocas

Organização : **Secção de Neonatologia da SPP**

Classificação de níveis de evidência:

Tabela. Graus de recomendação e níveis de evidência (adaptado e traduzido de www.escardio.org)

Grau de recomendação	Descritivo
Grau I	Existem evidências e/ou consenso geral de que determinado procedimento/tratamento é benéfico, útil e eficaz.
Grau II	Existem evidências contraditórias e/ou divergência de opiniões sobre a utilidade/eficácia de determinado tratamento ou procedimento.
Grau IIa	Evidências/opinião maioritariamente a favor da utilidade/eficácia.
Grau IIb	Utilidade/eficácia pouco comprovada pelas evidências/opinião.
Grau III	Existem evidências e/ou consenso geral de que determinado procedimento/tratamento não é benéfico/ eficaz e poderá ser em certas situações prejudicial.
Níveis de evidência	Descritivo
A	Informação recolhida a partir de vários ensaios clínicos aleatorizados ou metanálises.
B	Informação recolhida a partir de um único ensaio clínico aleatorizado ou estudos alargados não aleatorizados.
C	Opinião consensual dos especialistas e/ou pequenos estudos, estudos retrospectivos e registos.

Edição n.º 1 / ano ou Revisão n.º n /ano	Categoria: 1 - Ap ou Sistema 2 – clínico, técnico, ou terapêutico	Aprovado em _ / _ / _
		Validade até: _ / _ / _



Consenso Clínico

“Título do Consenso”

Código

Pág. 10 / 11

Abreviaturas

SPH - Síndrome Policitemia e Hiperviscosidade

Htc - Hematócrito

RCIU – Restrição de crescimento intra-uterino

RN – Recém-nascido

ETP – exsanguíneo-transfusão parcial

PFC - Plasma Fresco Congelado

Referências

1 - Yoder MC. Embryonic Hematopoiesis. In: Christensen RD (ed). Hematologic Problems of the Neonate. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 3 - 19.

2 - Luchman-Jones L, Wilson DB. Hematologic Problems in the Fetus 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.

3 - Luchman-Jones L, Schwartz AL, Wilson DB. Hematologic problems in the fetus and neonate. In: Fanaroff AA, Martin RJ (eds). Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the fetus and Infant. St Louis: Mosby, 2002: 1183 - 249.

4 - Lindermann R, Haga P. Evaluation and Treatment of Polycythemia in the Neonate. In: Hematologic Problems of the Neonate. Christensen RD (ed). Philadelphia: WB Saunders Company, 2000: 171 - 83.

5 - Linderkamp O, Versmold HT, Riegel KP, et al: contribution of red blood cells and plasma to blood viscosity in pre-term and full-term infants and adults. Pediatrics 1984; 74: 45 - 51.

6 - Macintosh TF, Walker CHM: Blood viscosity in the newborn. Arch Dis Child 1973; 48: 537 - 41.

7 - 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.

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

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

10 - Villalta IA, Pramanik AK, Blanco JD, Herbst JJ. Clinical and laboratory observations. Diagnostic errors in neonatal polycythemia based on method of hematocrit determination. J Pediatr 1989; 115: 460 - 2.

11 - Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE. Polycythemia. In: Neonatology, a Lange clinical manual, 4th ed. Stamford Connecticut: Appleton and Lange, 1999: 277 - 9.

Edição n.º 1 / ano
ou
Revisão n.º n /ano

Categoria: 1 - Ap ou Sistema
2 – clínico, técnico, ou terapêutico

Aprovado em

__ / __ / ____

Validade até:

__ / __ / ____



Consenso Clínico

“Título do Consenso”

Código

Pág. 11 / 11

12 - Kjeldsberg CR: principles of hematologic examination. In: Lee GR, Bithell TC, Foerster J, et al (eds); Wintrobe's Clinical Hematology, 9th ed. Philadelphia: Lea & Febriegen, 1993: 8 - 40.

13 – Gross GP, Hathaway WE. Fetal erythrocyte deformability. Pediatric Research 1972; 6 : 593 – 9.

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

15 - Wirth FH, Goldberg KE, Lubchenco LO: Neonatal hyperviscosity.I. Incidence. Pediatrics 1979; 63: 833 - 6.

16 - Ramamurthy RS, Brans YW. Neonatal Polycythemia: I. Criteria for Diagnosis and Treatment. Pediatrics1981; 68: 168 - 74.

17 - Gross GP, Hataway WE, Mc Gaughey HR: Hyperviscosity in the neonate. J Pediatr 1973; 82: 1004 - 12.

18 - Wiswell TE, Cornish MJD, Northam RS. Neonatal polycythemia: frequency of clinical manifestations and other associated findings. Pediatrics 78; 1986: 26 - 30.

19 - Black VD, Lubchenco LO, Luckey DW, et al: Developmental and neurologic sequelae of neonatal hyperviscosity syndrome. Pediatrics 1982; 69: 426 - 9.

20 - A Host , M Ulrich. Late prognosis in untreated neonatal polycythemia with minor or no symptoms. Acta Ped Scand 1982; 71: 629 - 33.

21 - Wiswell TE, Robertson CF, Jones TA, et al: necrotizing enterocolitis in full-term infants: a case control study. Am J Dis Child 1988; 142: 532 - 5.

22 – 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.

23 – Sarkar S, Rosenkrantz TS. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. Semin Fetal Neonatal Med 2008; 13: 248-55.

24 – Wong W, Fok TF, Lee CH et al. Randomised controlled trial: comparison of colloid or crystalloid for partial exchange transfusion for treatment of neonatal polycythemia. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1997; 77: F115 - 8.

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

26 – Dempsey EM, Barrington K. Short and long term outcomes following partial Exchange transfusion in the polycythaemic newborn: a systematic review. Arch Dis Child Neonat Ed 2006; 91: F2-6.

27-Jeevasankar M, Agarwal R, Chawla D, Paul VK, Deorari AK. Polycythemia in the newborn. Indian J Pediatr 2008; 75: 68-72.

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

Edição n.º 1 / ano
ou
Revisão n.º n /ano

Categoria: 1 - Ap ou Sistema
2 – clínico, técnico, ou terapêutico

Aprovado em

__/__/____

Validade até:

__/__/____