

11237
2ej
93



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

H. G. "10. de Octubre"

I. S. S. T. E.

*no 60
Investigación
de Miguel Ángel Pineda
(11/1)*

ISSSTE
SUBDIRECCION MEDICA
MAY 5 1986
"POLICITEMIA NEONATAL"
H. G. "10. DE OCTUBRE"
DEPTO. DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

presenta

DR. MISAEL LEY MEJIA

Asesor: DR. PEDRO RODRIGUEZ CHOMBO



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México,

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I.-	INTRODUCCION	7
II.-	ANTECEDENTES	9
III.-	OBJETIVOS	21
IV.-	MATERIAL Y METODOS	23
V.-	RESULTADOS	28
VI.-	DISCUSION	39
VII.-	CONCLUSIONES	43
VIII.-	BIBLIOGRAFIA	45

I N T R O D U C C I O N

Durante las primeras semanas de vida existen más problemas diagnósticos en los aspectos hematológicos que en ningún otro momento de la vida posterior.

Los problemas hematológicos en el periodo neonatal inmediato son comunes, entre los que se puede citar la policitemia. Muchas complicaciones que origina este trastorno en el neonato, que incluyen muerte y/o alteraciones neurológicas permanentes pueden ser prevenidos con cuidados sagaces tanto médicos como de enfermería, ya que con el conocimiento de esta entidad el diagnóstico se realiza con relativa facilidad.

En el presente trabajo se revisan algunos aspectos fisiológicos, antecedentes prenatales y otros factores considerados como de riesgo para el desarrollo de policitemia. Se describen además las características clínicas más frecuentemente observadas, así como los datos de laboratorio que nos auxilian para fundamentar temprana

mente la sospecha clínica de esta entidad nosológica y por consi---
guiente la instauración de medidas terapéuticas en forma oportuna,-
lo que traerá como consecuencia un mejor pronóstico en este tipo de
pacientes.

ANTECEDENTES

DEFINICION.- Se considera que existe policitemia neonatal cuando se obtienen valores de hematocrito venoso superiores al 65% (1,2).

Este trastorno, relativamente común, ha sido denominado descriptivamente como síndrome neonatal de sangre espesa. Sin embargo, los términos hiperviscosidad y policitemia no son sinónimos. Existen 3 factores principales que determinan la viscosidad sanguínea: El hematocrito, la deformabilidad de los eritrocitos y la viscosidad plasmática. De éstos el más importante es el hematocrito. [9].

Se puede establecer como regla general que prácticamente todos los neonatos con hematocritos de 65% o más tienen hiperviscosidad *in vitro* y que casi ninguno con hematocritos inferiores al 60% presentan este trastorno. [11].

CONCEPTOS FISIOLÓGICOS.- La viscosidad de la sangre conduce a una reducción del flujo de sangre. El transporte de oxígeno,

que es determinado por el flujo de hemoglobina (contenido de oxígeno) y sangre, es máximo entre los límites normales del hematócrito. Con hematocritos bajos el transporte de oxígeno está reducido, debido a la limitada capacidad de oxígeno, mientras que con hematocritos más altos el transporte reducido de oxígeno se debe a disminución del flujo de sangre. [16, 18].

INCIDENCIA.- La incidencia de policitemia varía según la edad gestacional, el tamaño del neonato según su edad gestacional y la altura sobre el nivel del mar donde se efectúa la determinación. De acuerdo a esto la incidencia varía entre el 2 y 12% de todos los recién nacidos, con una media del 4 al 6% [1, 4].

Además de los factores antes mencionados, existen otros que también influyen sobre lo que se describe como cuadro hematológico normal del recién nacido [Cuadro 1], afectando principalmente a los valores de hemoglobina y hematócrito: el lugar y el momento de la obtención de la muestra, el tratamiento de los vasos umbilicales en

el momento del parto y la posibilidad de transfusiones fetomaternas o materno-fetales previas.

CUADRO I: Valores de hemoglobina (Hb) y hematócrito (Hc) normales- durante las dos primeras semanas de vida del neonato de término.

Sangre del cordón	Día 1	3	7	14	
Hb [g/dl]	16.8	18.4	17.8	17	16.8
Hc [%]	53	58	55	54	52

Lugar de obtención de la muestra.- En las muestras de sangre capilar se obtienen niveles de hemoglobina y hematócrito más elevados que en sangre venosa. (9).

Momento de obtención de la muestra.- Los niveles de hematócrito y hemoglobina aumentan en las primeras 4 - 12 hrs. de vida, pero luego disminuyen en las horas siguientes. (13, 14).

Tratamiento de los vasos umbilicales.- La forma de tratar los vasos umbilicales influye sobre los valores hematológicos obtenidos en la primera semana. Al nacimiento la volemia del neonato puede aumentar hasta un 61% si se permite el vaciamiento completo de los vasos placentarios antes de pinzar el cordón. Durante el parto vaginal, así como durante los nacimientos por operación cesárea es aconsejable pinzar el cordón 30 segs. después del nacimiento, excepto cuando exista sufrimiento fetal en el que es aconsejable la ligadura inmediata para evitar la hipervolemia. [9].

Edad gestacional.- La concentración de hemoglobina aumenta desde aproximadamente 10 g/dl a las 16 semanas de gestación hasta 15 g/dl a las 32 - 34 semanas. A partir de este momento la concentración media aumenta lentamente hasta alcanzar un valor promedio de 16.8 g/dl al término. [9, 18].

ETIOLOGIA.- Se pueden dividir las etiologías de la policitemia y de la hiperviscosidad neonatal en 2 categorías principales:

La policitemia puede ser activa o pasiva. (9).

La forma activa de policitemia neonatal se observa en las --
circunstancias en las cuales el feto produce cantidades excesivas -
de eritrocitos in útero en respuesta a hipoxia.

La forma pasiva de policitemia neonatal se observa cuando el
neonato recibe una transfusión de eritrocitos. La transfusión pue-
de ser materno-fetal o intergemelar o puede ser secundaria a la liga-
dura tardía del cordón. (Cuadro 2).

CUADRO 2: Etiología de la policitemia neonatal.

A C T I V A	P A S I V A
Hipoxia Intrauterina	Ligadura tardía del CU
a) Insuficiencia placentaria	a) Intencional
- Neonatos pequeños para la edad gestacional.	b) Parto no asistido
- Posmadurez	Transfusión materno-fetal.
- Toxemia del embarazo	Transfusión intergemelar.
- Drogas (propranolol)	
b) Enfermedad cardíaca materna severa.	

- c) Hábito de fumar materno.
 Diabetes materna.
 Tirotoxicosis neonatal.
 Hiperplasia suprarrenal con
 génita.
 Anomalías cromosómicas.

- a) Trisomía 13
 b) Trisomía 18
 c) Trisomía 21

Visceromegalia hiperplásica.

En muchos casos de policitemia activa la causa fundamental se-
 ría la insuficiencia placentaria con hipoxia intrauterina. En es-
 tos casos se podría producir un aumento de la producción de eritro-
 poietina fetal.

Se observa policitemia con mayor frecuencia en los neonatos pe-
 queños para la edad gestacional. [1, 7].

El trastorno también es frecuente en hijos de madre diabética,
 llegando a encontrarse hematócritos superiores al 65% hasta en un -
 42% de dichos neonatos. [1, 9]

También se ha observado eritropoyesis hiperactiva intrauterina fetal en otros trastornos como el Síndrome de Down, con una frecuencia estimada hasta de un 15% en estos niños (6).

Se ha informado que el hábito de fumar en la madre puede producir policitemia neonatal por hipoxia intrauterina crónica.

La causa más común de policitemia neonatal en los recién nacidos normales de término es la ligadura tardía del cordón umbilical. Esta forma de transfusión placentaria puede producir la mayor incidencia de policitemia observada en los niños grandes para su edad - gestacional (recién nacidos grandes, placentas grandes, mayores transfusiones placentarias). (9, 18).

La transferencia de eritrocitos de la madre al feto o de gemolo a gemelo puede también producir policitemia pasiva.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- Los diversos informes revelan -- grandes variaciones en la incidencia de síntomas y signos en recién-

nacidos con policitemia o hiperviscosidad. (9, 18).

Se considera que aproximadamente el 50% de los neonatos policitemicos cursan asintomaticos. El examen fisico es normal, excepto por un aspecto pletorico.

Mientras que los neonatos policitemicos sintomaticos pueden presentar uno o varios de los signos y sintomas referidos en el Cuadro 3.

CUADRO 3: SINTOMAS Y SIGNOS

- Letargo	- Vómitos
- Hipotonía	- Temblores
- Succión débil	- Sobresaltos
- Dificultad para despertarse	- Mioclonías
- Irritabilidad	- Hepatomegalia
- Pletora	- Ictericia
- Cianosis cuando está activo	

Los síntomas más importantes de hiperviscosidad son: letargo e hipotonía en las primeras 6 hrs. de vida, succión pobre, difícil-

dad para pasar a un estado de alerta, irritabilidad, mala respuesta al estímulo luminoso, vómitos, temblores y sobresaltos frecuentes.- Los niños pueden presentar cianosis en reposo pero la coloración cutánea es normal hasta que el niño está despierto y activo. Con la actividad la piel puede tomar una coloración intensamente roja o azulada.

En el exámen físico se pueden detectar mayor frecuencia respiratoria, hepatomegalia e ictericia temprana. Es común la hiperbilirrubinemia porque una elevada masa de eritrocitos aumenta la carga - de bilirrubina al hígado [1 g de hemoglobina produce 34 mg. de bilirrubina].

Hipoglucemia e hipocalcemia se asocian también con policitemia neonatal.

COMPLICACIONES.- Las complicaciones clínicas de hiperviscosidad y de la policitemia se anotan en el Cuadro 4.

CUADRO 4: COMPLICACIONES

- Dificultad respiratoria	- Púrpura
- Insuficiencia cardíaca congénita	- Enterocolitis necrotizante.
- Convulsiones	- Ileo
- Gangrena periférica	- Insuficiencia renal aguda

DIAGNÓSTICO.- Para hacer el diagnóstico de policitemia neonatal deben de tomarse en cuenta: antecedentes prenatales y neonatales inmediatos, las manifestaciones clínicas y la presencia de un hematocrito venoso superior a 65%. [13, 14].

Pueden encontrarse en éstos pacientes otros datos de laboratorio como: trombocitopenia transitoria, reticulocitosis, hipocalcemia, hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, normoblastemia.

Gabinete.- La radiografía de tórax muestra congestión vascular pulmonar, hiperaireación, derrames pleurales y grados variables de cardiomegalia.

No existen criterios terapéuticos bien establecidos en el manejo de neonatos policitémicos asintomáticos [18]. Algunos autores opinan que no está justificado el tratamiento "preventivo", pero que en todo niño policitémico debe ser evaluado lo más tempranamente posible y controlado cuidadosamente en busca de signos clínicos y de laboratorio del síndrome de sangre espesa y que cuando los síntomas se manifiestan está indicada la exsangüeneotransfusión parcial con plasma.

Mientras que otros autores apoyan el que se realice la exsangüeneotransfusión parcial en todo niño con hematócrito superior de 65%, ya que se reporta que cuando el tratamiento se inicia una vez que existen síntomas, en particular signos de disfunción del sistema nervioso central, el tratamiento no puede revertir el daño ya establecido. Otro punto importante es que exámenes neurológicos realizados en el seguimiento de estos pacientes reportan anomalías neurológicas mayores en los niños no transfundidos. [15, 17].

- 1.- *Valorar la utilidad real de los factores considerados -
de riesgo para hacer el diagnóstico.*
- 2.- *Sacar la frecuencia de la sintonatología.*
- 3.- *Valorar la efectividad del tratamiento.*
- 4.- *Conocer las complicaciones.*

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo se realizó en base a la revisión y estudio del expediente clínico de 12 casos con diagnóstico de policitemia neonatal, de un total de 376 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del C. H. "20 de Noviembre" - del I.S.S.S.T.E. en el periodo comprendido entre los meses de enero a diciembre de 1985.

En la totalidad de los pacientes estudiados, el diagnóstico de policitemia neonatal se corroboró en base a los antecedentes, manifestaciones clínicas presentadas y por estudios de laboratorio.

Se estudiaron los siguientes datos, tomándolos como positivos únicamente cuando así estaba consignado en el expediente:

1.- ANTECEDENTES.- Se buscaron intencionalmente aquellos antecedentes considerados como etiológicos en la policitemia neonatal, tales como:

a] Toxemia del embarazo

- b) Administración de medicamentos durante el embarazo --
(propranolol).
- c) Enfermedad cardíaca materna severa.
- d) Hábito de fumar materno.
- e) Diabetes materna.
- f) Producto gemelar.
- g) Anomalías cromosómicas.
- h) Postmadurez.

2.- EDAD GESTACIONAL.- La edad gestacional fue calculada -
tomando en cuenta la fecha de última menstruación y posteriormente -
se confirmó con la valoración de Dubowitz.

3.- TIPO DE PARTO.- Se consignó si el paciente fue obtenido
por eutocia, por operación cesárea y en los casos de distocia, el mo-
tivo de la misma.

4.- SEXO.

5.- PESO AL NACER.- El peso fue tomado en consideración para clasificarlos en productos pequeños, eutróficos o grandes para su edad gestacional de acuerdo con las tablas de Lubchenco - Battaglia.

6.- MANIFESTACIONES CLINICAS.- Se revisaron síntomas y signos que forman el cortejo sintomático de la policitemia en forma individual, tales como:

- a) Letargo
- b) Hipotonía
- c) Succión débil
- d) Irritabilidad
- e) Plétora
- f) Síndrome de dificultad respiratoria
- g) Temblores
- h) Ictericia
- i) Hepatomegalia

7.- EXAMENES DE LABORATORIO.- En todos los casos se realizó biometría hemática por el método de Cowter y glicemia por el método de Somogy. Se realizó cuantificación de bilirrubinas séricas cuando existió ictericia. Todas las muestras de sangre se obtuvieron por punción de una vena periférica.

8.- GABINETE.- Se realizó estudio radiográfico (toraco--- abdominal) en los casos que presentaron datos de dificultad respiratoria u otras complicaciones abdominales.

9.- TRATAMIENTO.- En todos los casos se realizó exsangüineotransfusión parcial con plasma tratando de reducir el hematócrito venoso al 60% de acuerdo a la fórmula mencionada en los antecedentes.

10.- EVOLUCION.- Se siguió la evolución presentada por cada uno de los pacientes posterior al tratamiento, hasta la desaparición de la sintomatología.

11.- COMPLICACIONES.- Cuando se presentaron complicaciones se consigné el tipo de las mismas.

Criterios de exclusión.- Se excluyeron 2 casos en los cuales el expediente clínico estaba incompleto y no reunían datos mínimos necesarios para su estudio.

Peso.- En cuanto al peso, 8 de los casos fueron considerados como productos eutróficos para su edad gestacional, 3 pequeños para su edad gestacional y un sólo caso fue considerado como producto hipertrófico.

Entre otros factores de riesgo, ocurrió una mayor incidencia en hijos de madre toxémica, con un total de 5 casos (41.6%); - 2 pacientes tuvieron anomalías cromosómicas [Síndrome de Down]; un sólo caso fue hijo de madre diabética y un producto de embarazo gemelar. En 3 de los pacientes no se encontraron antecedentes que pudieran condicionar la policitemia.

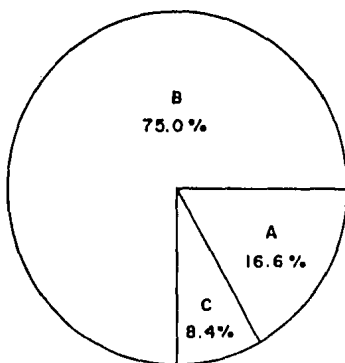
Síntomatología.- En nuestra serie de pacientes el signo más frecuentemente observado fue ictericia, siendo importante hacer la anotación de que en 3 casos además del diagnóstico de policitemia neonatal se comprobó hiperbilirrubinemia por incompatibilidad sanguínea al sistema ABO [El 83.3 % de los pacientes presentaron ictericia]. En orden de frecuencia el segundo signo más ob-

con plasma fresco, presentando mejoría clínica progresiva hasta la desaparición de la sintomatología. En uno de los casos además de la plasmaféresis fue necesario realizar exsangüineotransfusión - por hiperbilirrubinemia por incompatibilidad ABO.

Complicaciones.- En un sólo caso hubo complicaciones, éste originado por problemas técnicos al realizar cateterismo umbilical, por la perforación de un vaso, presentando peritonitis y posteriormente la muerte del paciente.

CUADRO II - INCIDENCIA DE POLICITEMIA DE ACUERDO A SU EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONAL	CASOS	%
PRETERMINO	2	16.6
TERMINO	9	75.0
POSTERMINO	1	8.4



A = R.N. PRETERMINO

B = R.N. DE TERMINO

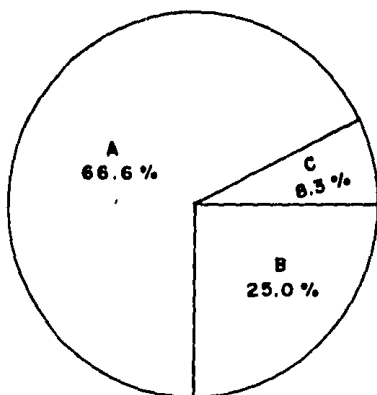
C = R.N. POSTERMINO

CUADRO III.-- POLICITEMIA NEONATAL DE ACUERDO AL TIPO DE PARTO

TIPO DE PARTO	CASOS	%
EUTOCICO	7	58.3
CESAREA	4	33.3
DISTOCICO (FORCEPS)	1	8.3

**CUADRO IX. - FRECUENCIA DE POLICITEMIA NEONATAL EN
RELACION A LA EDAD GESTACIONAL Y EL PESO AL NACER**

	C A S O S	%
EUTROFICOS	6	66.6
P. E. G.	3	25.0
HIPERTROFICOS	1	8.3



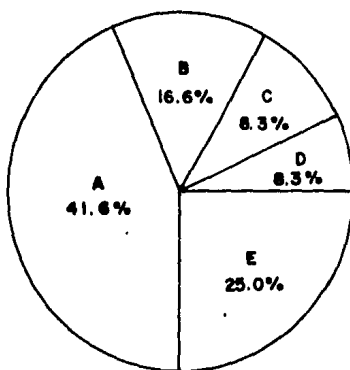
A = EUTROFICOS

B = PEQUEÑOS PARA SU EDAD GESTACIONAL

C = HIPERTROFICOS

CUADRO--V-- FACTORES DE RIESGO EN LA POLICITEMIA NEONATAL

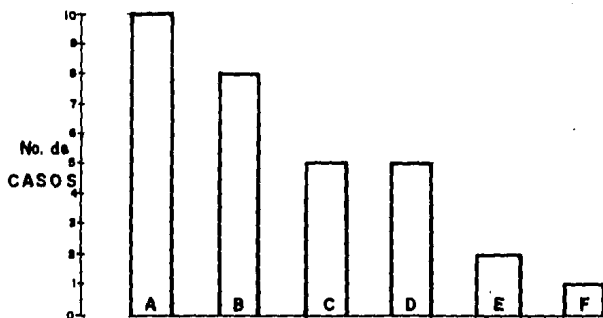
FACTORES DE RIESGO	CASOS	%
HIJO DE MADRE TOXEMICA	5	41.6
PACIENTE CON S. DE DOWN	2	16.6
HIJO DE MADRE DIABETICA	1	8.3
PRODUCTO GEMELAR	1	8.3
SIN CAUSA APARENTE	3	25.0



- A = HIJO DE MADRE TOXEMICA
- B = PACIENTE CON SINDROME DE DOWN
- C = HIJO DE MADRE DIABETICA
- D = PRODUCTO GEMELAR
- E = SIN CAUSA APARENTE

CUADRO VII.- FRECUENCIA SINTOMATOLOGICA PRESENTADA

SIGNOS Y SINTOMAS	CASOS	%
ICTERICIA	10	83.3
PLETORA	8	66.6
Sx DIFICULTAD RESPIRATORIA	5	41.6
HIPOGLICEMIA	5	41.6
LETARGIA	2	16.6
CONVULSIONES	1	8.3



A = ICTERICIA

B = PLETORA

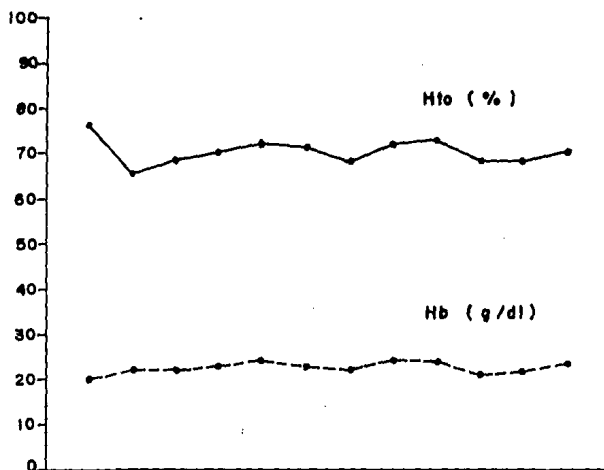
C = Sx. DIFICULTAD RESPIRATORIA

D = HIPOGLICEMIA

E = LETARGIA

F = CONVULSIONES

NIVELES DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA OBSERVADOS



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

39.-

DISCUSION

La incidencia de policitemia neonatal encontrada en nuestro estudio es similar a la reportada por la literatura médica, siendo importante consignar el hecho de que el total de pacientes que se ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales son considerados como recién nacidos con morbilidad elevada.

En cuanto a la frecuencia de policitemia neonatal por sexo, hubo un discreto predominio en el sexo masculino, lo cual no es estadísticamente significativo.

Con respecto a la relación peso / edad gestacional de los pacientes, en este renglón se encontraron resultados diferentes a lo reportado en general por los autores, ya que mencionan que existe una mayor incidencia de policitemia neonatal en productos pequeños para su edad gestacional, mientras que en nuestro estudio, la mayor frecuencia observada ocurrió en productos considerados como eutróficos. Existe la duda de un factor que podría haber favorecido

do el desarrollo de esta patología en algunos de nuestros pacientes, como sería que no haya habido una adecuada atención del parto, así como en el manejo de los vasos umbilicales en lo que al tiempo de pinzamiento se refiere, ya que como se mencionó anteriormente en los antecedentes, un pinzamiento tardío del cordón umbilical puede originar transfusión materno-fetal.

En cuanto a otros factores de riesgo, los resultados coinciden con lo reportado en otros estudios, ya que en la mayoría de los casos hubo antecedentes que sugirieron una insuficiencia placentaria con hipoxia intrauterina secundaria. En nuestros pacientes con policitemia neonatal hubo una mayor incidencia en hijos de madre toxémica.

La sintomatología encontrada es diferente entre un estudio y otro, en nuestra revisión fue mayor la presencia de ictericia, - siendo importante señalar que en nuestra serie de casos, hubo 3 - pacientes con hiperbilirrubinemia por incompatibilidad sanguínea -

al sistema ABO. Otros datos clínicos que se observaron con frecuencia son la rubicundez, datos de dificultad respiratoria e hipoglicemia. Signos que son fáciles de observar en un examen físico de rutina y que pueden presentarse en otro tipo de patologías, por lo que deberá realizarse diagnóstico diferencial.

En todo paciente que cuente con factores de riesgo de policitemia neonatal, a pesar de que no exista sintomatología alguna es importante se realicen estudios de laboratorio (principalmente hematócrito y hemoglobina) con el fin de detectarla en forma temprana, ya que como se mencionó, en aproximadamente el 50% de los casos pueden cursar asintomáticos.

Ante la presencia de manifestaciones clínicas y confirmado el diagnóstico de policitemia neonatal por laboratorio, es primordial recalcar la importancia que tiene el realizar las medidas terapéuticas (plasmaféresis) en forma temprana, ya que existe el riesgo de daño neurológico irreversible.

CONCLUSIONES

La policitemia, aunque dentro del marco general de las enfermedades del recién nacido es poco frecuente, tiene importancia por ser el segundo problema hematológico más observado en la etapa neonatal.

No hay predominio en cuanto al sexo para el desarrollo de esta entidad.

Los factores de riesgo de la policitemia neonatal tienen una utilidad clínica práctica, siendo un elemento valioso para la sospecha de la enfermedad.

En la etiología de la Policitemia tiene gran influencia la adecuada atención del parto.

La sintomatología más frecuentemente observada es: 1) rubicundez; 2) ictericia; 3) dificultad respiratoria, y; 4) datos clínicos de hipoglicemia.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Reisner SH; Mor N; Levy V; Merlob P: Incidence of Neonatal polycythemia. *Isr J Med Sci* 1983 Sep; 19 (9): 848 - 9.
- 2.- Merchant RH; Agarwal MB; Joshi NC: Neonatal polycythemia a potentially serious disorder. *Indian J Pediatr* 1983 Mar-Apr; 50 (403): 149 - 52.
- 3.- Charlton V; Phibbs R: Peripheral venous partial exchange - transfusions for neonatal polycythemia. *Clin Pediatr (Phila)* 1983 Jan; 22 (1): 59-60.
- 4.- Braune KW; Lacey L; Common hematologic problems of the immediate newborn period. *JOGN Nurs* 1983 May-Jun; 12 (3 suppl): 196-266.
- 5.- Thornton CJ; Shanon DL; Hunter HA; Ramamurthy RS: Body water estimates in neonatal polycythemia. *J. - Pediatr* 1983 Jan; 102 (1): 113-7.
- 6.- Miller H; Cosgriff JM: Hematological abnormalities in newborn infants with Down Syndrome. *Am J Med Genet* 1983 Oct; 16 (2): 173-7.

- trics* 1984 Jan; 73 [1]: 11-3.
- 15.- Black VD; Lubchenko LO; Koops BL; Poland RL; Powell DP. --
Neonatal hyperviscosity: randomized study of effect of partial plasma exchange transfusion on long-term outcome. *Pediatrics* 1985 Jun; 75 (6): 1048-53.
- 16.- Waffarn F; Tolle CD; Huxtable RF: Effects of polycythemia and hyperviscosity on cutaneous blood flow and transcutaneous PO₂ and PCO₂ in the neonate. *Pediatrics* 1984 Sep; 74 (3): 389-94.
- 17.- Black VD; Rumack CM; Lubchenko LO; Koops BL: Gastrointestinal injury in polycythemic term infants *Pediatrics* 1985 Aug; 76 [2]: 225-31.
- 18.- Schaffer AJ; Avery NE: *Diseases of the newborn*. Salvat Ed 1981: 642-43.