

11237
24
70



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA "RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA**

"ELECTROLITOS EN EL FETOPATA TOXEMICO"

TESIS DE POST-GRADO

**PARA OBTENER EL GRADO DE :
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

P R E S E N T A :

DR. EMIL JULIO BARRIOS

ASESOR :

DR. MANUEL GOMEZ GOMEZ



MEXICO, D. F.

1989

FALLA DE CR-GEN



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 esta 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.

INDICE:

Introducción	1
Antecedentes Científicos	2
Objetivo	4
Hipótesis	5
Material y Métodos	6
Requisitos Eticos	9
Análisis Estadístico	10
Resultados	11
Figura, Cuadros Y Gráfica	14
Discusión	20
Conclusiones	25
Resumen	26
Bibliografía	28

INTRODUCCION:

La fetopatía toxémica por ser un producto proveniente de una madre con alteraciones significativas en su homeostásis hidroelectrolíticas por la patología de base (1). Se conoce que tiene alteraciones significativas en su equilibrio ácido base y electrolítico (5).

Este conocimiento es el resultado de un corte transversal tomado en las primeras 24 h de vida, no hay en la literatura nacional ni internacional informe del comportamiento ácido base y electrolítico del fetópata toxémico en los primeros 5 días de vida. De tal manera se diseñó éste trabajo para conocer si los mecanismos compensadores son capaces de lograr la homeostásis de estos recién nacidos en los primeros días postnatales.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

Se conoce por toxemia del embarazo a la entidad clinica que habitualmente se presenta a partir de las 24 semanas de gestación y que es caracterizada por: edema, hipertensión y proteinuria, las cuales pueden ser de grado variable (1). Ver cuadro 1.

En nuestro medio, el 8% de las mujeres embarazadas cursan con algún grado de toxemia (1) y es la responsable del 12 a 15% de los ingresos en hospitales de ginecología (1-4), por lo que es una de las mayores causas de morbilidad perinatal.

Se desconoce aún la totalidad de los factores que intervienen en su génesis. La afectación de los productos de madres toxémicas es directamente proporcional al grado de enfermedad materna; ésta afectación es consecutiva a la isquemia e hipoxia uteroplacentaria, con daño trofobástico, con alteraciones en el espacio intervilloso, lo que ocasiona disminución del aporte de oxígeno y nutrientes (1).

Se ha establecido el término de fetopatía toxémica (FT), que se considera a las alteraciones que presenta el recién nacido (RN), hijos de madre toxémica (5-7).

Entre las características del FT que sobreviven al parto, el 90% presentan peso subnormal (menor de 2500 g), 70% prematuridad, y 20% peso bajo para edad gestacional (5). También puede haber desnutrición in útero, palidez de tegumentos, disminución de tono muscular pasivo y activo, pelo abundante, con escaso pániculo adiposo y la presencia de surco de deprivación nutricional, así como descamación epidérmica de pequeños a grandes colgajos, uñas largas, muñón umbilical con poca gelatina de wharton y adelgazamiento del mismo, antropometría disarmónica con índice de Miller menor de 1.36; aunado a alteraciones como acidosis metabólica en todos los casos, hiponatremia en 34%, hipocloremia en 88%, hipomagnesemia en 54% y si se utilizó sulfato de magnesio para el tratamiento materno puede haber hipermagnesemia; hay hipocalcemia en 10% e hipogluce mia en el 67% de los pacientes (5-7).

Se han determinado otros problemas como: hipotermia en 66%, de presión neurológica en 90%, con mioclonías en 20%, insuficiencia respiratoria en 30% de los cuales por taquipnea transitoria en 20% y por síndrome de aspiración de meconio en 10% (5).

Cabe mencionar que las alteraciones metabólicas reportadas son de muestras tomadas en las primeras 24 h de vida sin que se tenga conocimiento de la evolución de las mismas durante los primeros días de vida.

OBJETIVO:

Conocer los niveles séricos de electrolitos en forma secuencial en los primeros días de vida, ya que los únicos reportes que existen en la literaturas son en las primeras horas de vida.

HIPOTESIS VERDADERA (H1)

El fetópata toxémico tiene deficiencia en los niveles de sodio, cloro y potasio.

HIPOTESIS NULA (Ho)

El fetópata toxémico no tiene alteraciones electrolíticas.

MATERIAL Y METODOS:

Universo de trabajo:

En el Hospital de Ginec Obstetricia del Centro Médico "La Raza" del IMSS, en el Servicio de Prematuros 5º poniente, se estudiaron a todos los RN con estigmas propios de FT (5).

Diseño:

Es un estudio observacional y de tipo prospectivo.

Criterios de inclusión

Hijos de madre toxémica moderada, severa u eclampsia, que muestre las características propias de la FT, que no requirieron líquidos intravenoso para su manejo, ni medicamentos u otras medidas terapéuticas, sino sólo manejo de rutina del RN prematuro.

Criterios de no inclusión:

Insuficiencia respiratoria moderada a grave, uso de líquidos intravenoso, manejo antiedema cerebral y malformaciones graves.

A los aceptados para este estudio se clasificaron de acuerdo a edad gestacional, por la fecha de última menstruación confirmada mediante la valo-

ración de Ballard (8), que aunado a la somatometría hizo factible la clasificación de éstos RN en las curvas de Colorado (9). Se revisó la armonía de crecimiento (relación entre talla y perímetro cefálico) con el índice de Miller (10).

Se recabaron los antecedentes obstétricos, con énfasis en datos positivos de toxémia, el tratamiento empleado, las complicaciones del embarazo, con especial referencia a ruptura prematura de membrana, trabajo de parto prematuro y sufrimiento fetal; se anotaron la anestesia utilizada, el tipo y la vía de resolución.

Respecto al producto: El sexo, la calificación de Apgar (11), Silverman (12) al minuto y a los cinco minutos. Al ingreso se tomó biometría hemática completa, grupo sanguíneo y Rh; calcio, fósforo y magnesio séricos.

La gasometría y los electrolitos séricos (sodio, cloro y potasio). Se determinaron a las 24-48-72-120 horas.

Se siguió la evolución intrahospitalaria de éstos RN hasta el alta. Para tal fin se diseñó una hoja de recolección de datos que se anexa (fig 1).

El motivo de la presente publicación es presentar

los niveles de electrolitos séricos encontrados en una población de FT en los primeros cinco días de vida.

REQUISITOS ETICOS:

El protocolo de tesis fue aprobado por el comite de investigación del Hospital de Ginecobstetricia del Centro Médico "La Raza" del IMSS, no considerando necesario, por tratarse de un procedimiento de rutina, no muy agresivo para estos pacientes, por lo cual no se solicitó la autorización a los familiares.

ANALISIS ESTADISTICO:

En manejo estadístico se hizo mediante media, desviación estandar, Chicuadrada para una sola muestra y Q de Cochron. La probabilidad (p) menor de 0.05 fue considerada cómo estadísticamente significativa.

RESULTADOS:

En el período de estudio se revisaron a 33 hijos de madres con toxémia. La edad promedio de las madres fue de 26.93 ± 5.6 años con límites de 18 a 38 años, el número de gestas fue 2.5 ± 1.7 , con rango de 1 a 6; fueron primigestas catorce (42.5%), de dos a cinco gestas 16 (48.5%) y mayor de cinco gestas tres (9%).

El grado de toxémia fue moderada en once (33.3%), severa en 19 (57.5%) y hubo eclampsia en tres (9.2%). Fueron obtenidas mediante cesárea 30 (90.2%) y por vía vaginal tres (9.1%), uno de ellos con uso de forcéps. La anestesia utilizada fue el bloqueo peridural en 23 (69.7%) y anestesia general en diez (30.3%). Los medicamentos indicados para el control materno fueron: alfametildopa en 25 (75.7%), hidralazina en 23 (69.7%), isoxsuprina en seis (18.2%), difenilhidantoína en tres (9%), sulfato de magnesio en dos (6%). En cinco casos (15%) no se utilizaron medicamentos.

Respecto al RN fueron 18 (54.5%) del sexo femenino y quince (45.5%) del sexo masculino. Respecto a la edad gestacional fueron pretérmino 22 (66.6%), de término diez (30.3%) y de posttérmino uno (3%). De ellos doce (36.3%) fueron con peso bajo para edad gestacional. El crecimiento fue armónico en 30 (90.9%) y en tres (9.1%) fue disarmónico, con índice de Miller de -1.36.

El peso promedio fue 2.174±272 g con límites de 1450 a 2460 g; todos fueron de peso subnormal (menor de 2500 g). En 26(78.78%) con peso de 2001 a 2500 g, cinco(15.15%) de 1501 a 2000 g y dos(6.06%) con peso menor a 1500 g; la talla promedio fué 45.93 cm y varió de 42 a 51 cm.

El tipo sanguíneo fue O positivo en 20(60.6%), A positivo en diez(30.3%). AB positivo en dos (6.1%) y B positivo en uno(3%). La hemoglobina promedio fué 15.5±3 g/dl, con seis(18.18%) casos de anemia y uno(3%) de policitemia; los leucocitos promedios fueron de 10.832±2.800 x mm³, con límites de 4.800 a 16.000 x mm³, la cuenta de plaquetas fue de 150.000±92 x mm³, con rango de 30.000 a 410.000 x mm³. En doce(36%) se consideró plaquetopenia.

Los niveles de calcio promedio fueron 8.78±1 con rango de 5.1 a 11.1; hubo un caso de hipercalcemia (3.03%) y un caso de hipocalcemia (3.03%). En once(33.3%) cursaron con hipofósfatemia y no se observaron alteraciones en el ion magnesio. En el cuadro 2 se presentan los resultados de las gasometrías. En la toma inicial en 16(48.5%) hubo acidosis leve (déficit de base mayor de -4) compensada (pH normal), con corrección espontánea a las 48 h, en todos los casos. En siete (21.2%) cursaron con acidosis metabólica leve descompensada (pH bajo) con corrección espontánea entre 48 y 72 h. En un caso respectivamente tuvieron acidosis metabólica moderada y grave descom-

pensadas, con corrección en ambas a las 72 h.

En el cuadro 3 se presentan los electrolitos séricos. Hubo cuatro(12.12%) pacientes con hiponatremia (ver cuadro 4 y grafica 1) y tres (9.09%) casos de hipernatremia; no hubo alteraciones en el ion cloro y dos(6.06%) niños cursaron con hiperkalemia sin traducción electrocardiográfica y en todos ellos con normalización espontánea a las 48 h.

La evolución clínica de éstos RN fué con ictericia, sin llegar a criterios de hiperbilirrubinemia en ocho(24.24%); se manejaron con doble esquema antimicrobiano por sospecha de infección tres(9.09%), con oxígeno suplementario por taquipnea transitoria del RN dos(6.06%); no hubo malformados ni fallecimientos. El promedio de estancia hospitalaria fué de 9.18±8.10 con límites de tres a 31 días.

Caso

Fig 1

R.N. DE MADRE TOXÉMICA

MADRE EDAD P C A ANTECEDENTES DE :

GRADO LEVE ECLAMPSIA
 TOXEMIA MODERADA COMA
 GRAVE

OBITO
 DIU
 PREMATUREZ
 MALFORMADO
 TOXEMIA

Nombre: _____
 Cédula: _____
 Domicilio: _____
 Teléfono: _____

TRATAMIENTO _____

EVOLUCION EMBARAZO _____ MEDICAMENTO _____
 TIPO _____
 TIEMPO _____
 DOSIS _____

PARTO S. F. A FECHA DE NACIMIENTO DIA MES AÑO

EUTÓCICO PORCEPS CESAREA T. DBST.
 ANESTESIA SIN B. P. D. GENERAL LOCAL

PRODUCTO SEXO PESO TALLA: PC ÍNDICE DE MILLER EDAD GEST.
 CURVAS DE COLORADO: MAYOR ADECUADO MENOR CLIFORD
 APGAR MALFORMACIONES NO SI CUALES: _____
 SILVERMAN

LABORATORIO Hb _____ Hto _____ LEUCOCITOS _____ Fgtes _____ TIPO RA

IONES Co _____ P _____ Mg _____

GASES	24 H.	48 H.	72 H.	3 DIA
P H	_____	_____	_____	_____
P C O ₂	_____	_____	_____	_____
P O ₂	_____	_____	_____	_____
E B	_____	_____	_____	_____
C O ₂ T	_____	_____	_____	_____
H C O ₃	_____	_____	_____	_____
IONES N ₂	_____	_____	_____	_____
Cl	_____	_____	_____	_____
K	_____	_____	_____	_____

TRATAMIENTO _____

ALTA VIVO MUERTO COMPLICACIONES _____
 SECUELAS DIAS INTERNADO

CUADRO 1GRADO CLINICO DEL CUADRO TOXEMICO DEL EMBARAZO.

Grado de Toxemia	T.A. mmHg	Proteinuria gms/l	Edema.
I. Leve	<u>120-140</u> 80-90	h a 1.5	h a 1+
II. Moderada	<u>140-160</u> 90- 110	1.5 a 3.0	2+
III. Severa	<u>160</u> 110	3.0	3+ ó nada
IV. Convulsiva	Cualquier grado previo más convulsiones tónico-clónicas generalizadas.		
V. Comatosa	Cualquier grado previo más estado de coma pero sin datos de crisis convulsivas generalizadas.		

CUADRO 2
FETOPATA TOXEMICO
GASOMETRIA CAPILAR (n = 33)

	<u>HORAS</u>			
	24	48	72	120
pH	7.32±0.183	7.36±0.080	7.37±0.047	7.37±0.042
mmHg				
pCO ²	30.4±5.6	31.7±7.3	32.1±6.8	33.3±4.6
mmHg				
BE	-6.07±4.6	-5.75±3.2	+4.67±3.1	-4.2±2.1
mEq/l				
CO ² T	17.6±3.29	18.6±3.16	19.7±3.56	20.2±2.04
mEq/l				
HCO ³	17.08±3.27	17.83±3.18	18.85±3.47	19.99±3.87
mEq/l				

Media y Desviación Estandar.

CUADRO 3
FETOPATA TOXEMICO
ELECTROLITOS SERICOS (n = 33)

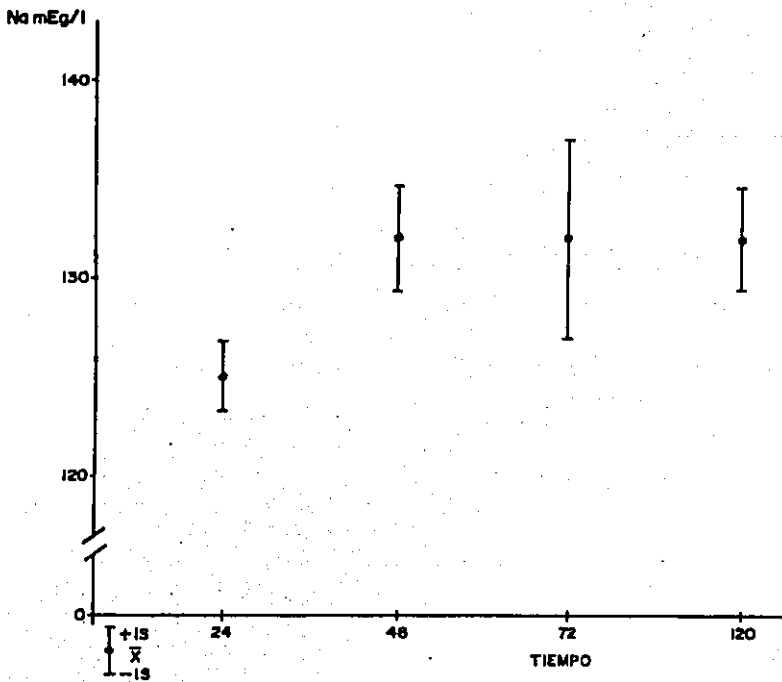
	<u>HORAS</u>			
	24	48	72	120
Sodio mEq/l	139±8.64	138±6.20	139±5.38	137±5.75
Cloro mEq/l	110±6.86	107±2.09	103±6.10	106±6.39
Potasio mEq/l	5.4±1.01	5.1±1.07	4.8±0.63	4.9±0.85
<u>Media y Desviacion Estandar.</u>				

CUADRO 4
FETOPATA TOXEMICO
NIVELES SERICOS DE SODIO EN CUATRO PACIENTES CON
HIPONATREMIA
HORAS

		SODIO mEq/L	
24	48	72	120
124	136	140	136
126	130	129	130
128	131	130	133
124	132	130	131
Q = 9.92 p = Menor de 0.05			
125±1.91	132±2.63	132±5.19	132±2.65

Media.
 Desviación estandar.

GRAFICA I
NIVELES SERICOS DE SODIO EN CUATRO PACIENTES CON
HIPONATREMIA



DISCUSION:

El RN de madre toxémia es el producto de un embarazo de alto riesgo, en el que por las condiciones desfavorables a que son sometidos en el vientre materno, cursan con alteraciones significativas en el equilibrio ácido básico y puede haber trastornos electrolíticos, que sin embargo con los mecanismos reguladores del organismo son corregidos en las primeras 72 h. postparto.

Se considera cómo población de riesgo mayor de sufrir toxémia a la primigesta, que ocupó el 42% de la casuística, a la madre soltera a la menor de 18 o mayor de 35 años, a la madre que trabaja, la gran múltipara con 9% de los casos. También son importantes la presencia, de desnutrición hipertensión arterial, diabetes, neumopatía crónica, cardiopatía, hepatopatía, nefropatía. Al haber polihidramnios, embarazo gemelar; antecedentes de toxémia, abruptio u óbito fetal; al ser positiva una historia familiar de hipertensión arterial o toxémia. También es significativo la combinación de éstos factores (1).

No hubo casos de toxémia leve, lo que confirma la impresión de que en grados leves no hay repercusión significativa sobre el producto (1-5). La tercera parte de la serie fue toxémia moderada, un 75% con toxémia severa y cerca del 10% presentaron eclampsia.

En la unidad el 90% de éstos casos fue resuelto mediante cesárea, que es superior a lo reportado previamente (5) y el procedimiento anestésico más utilizado, en las dos terceras partes, fue el bloqueo peridural y como segunda opción la anestesia general.

Dos terceras partes fueron prematuros, con una tercera parte de productos de mayor edad gestacional, con un 36.3% de niños con desnutrición intrauterina. Estos hallazgos son similares al estudio previo (5).

No se conoce a la totalidad de los factores que intervienen en la etiología de toxemia, aunque se sabe que el factor fundamental es un daño trofoblástico progresivo lo que origina una condición de déficit hemodinámico y metabólico (13). Lo anterior repercute sobre el homigénico, por lo que puede condicionar prematurez, desnutrición y alteraciones a diversos niveles (14-16). Lo que hace que se catalogue como un producto de alto riesgo, con alta mortalidad perinatal ya sea en el parto, durante el trabajo de parto o en el periodo neonatal inmediato (17,18).

Se conoce (19) que la presión osmótica del plasma fetal y materna son similares y que el feto no es hipertónico en relación a la madre. El sodio plasmático es similar en ambos compartimientos y el potasio se observa en mayores concentraciones en el lado fetal, con un incremento promedio de 0.7 mmol/l. Los agentes farmacológi-

cos administrados a la embarazada, cruzan la placenta fácilmente y pueden afectar al feto (20).

Hubo anemia en casi la quinta parte de los casos y no se observó poliglobulia, como repercusión de la hipoxia crónica (21). La plaquetopenia se presentó en el 36% de los casos, sin haber coagulación intravascular diseminada, ni otras alteraciones hematológico (5), se ha sugerido que ésta sea secundaria al daño endotelial, con el consiguiente depósito de plaquetas consecutiva a la vasoconstricción importante que tienen éstas pacientes (21). Sin embargo (22), son necesario mayores estudios para establecer si la plaquetopenia es el resultado de consumo, destrucción o una supresión en la producción. En la casuística, no hubo repercusiones clínicas de ella.

No se presentaron problemas significativos en el metabolismo del calcio a pesar de los factores predisponentes (23). Un hallazgo interesante fué que en la tercera parte de los casos hubo hipofosfatemia, sin repercusión clínica significativa y que puede ser explicable, por una deficiencia en la resorción tubular de fosfato, ya que éstos niños recibieron un aporte adecuado de ellos en leche modificada en proteínas (24). El ion magnesio estuvo dentro de límites normales siendo importante comentar que sólo en dos (6.06%)

casos se utilizó sulfato de magnesio para el tratamiento de la toxémia materna.

Cuando el feto esta crónicamente deprivado de oxígeno, cómo sucede en la toxémia hay un predominio del metabolismo anaerobio, lo que lleva a producción de ácido láctico, que permanece acumulado en las zonas de producción en las cuales hay escasa perfusión tisular. Al nacimiento con el inicio de la respiración hay un mayor aporte de oxígeno, lo que produce una vasodilación, con salida del ácido láctico acumulado, llevando a una acidosis metabólica (25-27).

Esta situación se observa en el 70% de los casos con normalización de la acidosis metabólica leve en las primeras 48 h, siendo más tardado cuando la acidosis es de moderada a severa (más de 72 h). Es importante la vigilancia seriada, hasta obtener la normalización del equilibrio ácido base.

Respecto al sodio, cloro y potasio la gran mayoría cursan con niveles séricos de sodio normales y hubo solo tres(9.09%) casos de hipernatremia y cuatro(12.12%) de hiponatremia, sin traducción clínica y con normalización a las 48 h (p menor de 0.05). No se observaron alteraciones del cloro y se presentaron solo dos(6.06%) RN con hiperkalemia sin traducción electrocardiográfica. Estos hallazgos contrastan notablemente con el estudio previo (5), en el que se observó

hiponatremia en el 34% y hubo hipocloremia en el 89%. Es interesante comentar que en este grupo no se presentó patología agregada, cómo: Síndrome de dificultad respiratoria e insuficiencia renal aguda.

CONCLUSIONES:

1.- Se confirma la hipótesis de que el RN de madre toxémica tiene alteraciones en el equilibrio electrolítico, menos frecuente a lo reportados en el estudio previo de el hijo de madre toxémica, pero mayores a lo que se observa habitualmente en el RN normal.

2.-También se puede concluir, que los mecanismo reguladores del equilibrio ácido base y electrolítico son suficientes para lograr la homeóstasis, de éstos RN en las primeras 72 h postparto.

RESUMEN:

En el Hospital de Ginecobstetricia del Centro Médico "La Raza" del IMSS, se estudiaron a 33 Rn, hijos de madres toxémica con especial énfasis en resultados de la gasometría y niveles de electrolitos séricos en los primeros cinco días de vida. 30(90.9%) fueron obtenidos mediante cesárea y 3(9.09%) por vía vaginal. Respecto a la edad gestacional fueron de peso subnormal, con dos(6%) menor de 1501 g, cinco(15.15%) de 1501 a 2000 g y 26(78.78%) con peso mayor.

La biometría mostró seis(18.18%) casos de anemia y hubo uno(3%) con policitemia. En doce(36%) se presentó plaquetopenia. Se encontró un caso de hipercalcemia y otro hipocalcemia y once(33.3%) con hipofósfatemia. Se observó acidosis metabólica en el 75% de los casos con corrección espontánea en las primeras 72 h. Se presentó tres(9.09%) casos de hipernatremia y cuatro(12.12%) de hiponatremia, con cloro normal en todas las muestras y en doce(6.06%) se observó hiperkalemia sin traducción electrocardiográfica y con corrección espontánea en el control tomado 24 h más tarde.

La evolución clínica fue ictericia en ocho(24.24%), infección en tres(9.09%) y taquipnea transitoria del RN en dos(6.06%), no se presentaron malformados ni fallecimientos.

Se concluye que el RN de madre toxémica que tiene íntegro sus mecanismos reguladores le permite la corrección espontánea del desequilibrio ácido base y electrolítico en las primeras 72 h postparto.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- López-Liera M: La toxemia del embarazo. Lecciones Básicas. 2a th ed. México D.F: Limusa, 1985: 17-45.
- 2.-Chávez-Rojas G, Peralta Ramirez MD, Valdez Alanis A, Vidal Balboa S: Correlación de los antecedentes obstétricos con mortalidad neonatal. Bol Med Hosp Infant Méx 1986; 43:359-363.
- 3.- Gómez-Gómez M: Morbimortalidad en un servicio de prematuros. Bol Med Hosp Infant Méx 1986;43: 294-299.
- 4.- Avery ME, Taeusch HW: Disease of newborn. 5a th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1984; 214-245.
- 5.- Gómez-Gómez M, Cruz-Bolaños JA, Jimenez Balderas EA, Tudón-Garces H: Recién nacido hijo de madre toxémica (Fetopatía toxémica). Bol Med Hosp Infant Méx 1985;42: 179-187.
- 6.- Naeye RL: Abnormalities in infants of mothers with toxemia of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1966; 95: 276-283.
- 7.- Instituto Mexicano Del Seguro Social: Manual de normas y procedimiento de pediatría perinatal. México D.F. ed IMSS, 1987; 264-267.

8.- Ballard JL, Kazmaier K, Driver M: A simplified score of for assessment of fetal maturation of newly born infants. J Pediatr 1979; 95: 769-774.

9.- Battaglia FC, Lubchenco LO: A practical classification of newborn infants by weight and age. J Pediatr 1967; 71: 158-163.

10.- Miller HC, Hassanein K: Diagnosis of impaired fetal growth in newborn infants. Pediatrics 1971; 48: 511-522.

11.- Apgar V: A proposal for a new method of evaluation of newborn infant. Curr Res Anesth Analg 1953; 32: 260-267.

12.- Silverman WA, Andersen DH: A control clinical trial of effects of water mist on obstructive signs; death rate and necropsy findings among premature infants. Pediatrics 1956; 95: 1-10.

13.- López-Llera M, Rubio-Linares G: Some aspects of the toxemic syndrome in a sector of the Mexican population. J Reprod Med 1979; 4: 114-122.

14.-Cruz-Bolaños JA, Jiménez-Balderas EA, Jiménez Gallegos M: Comportamiento del feto y del neonato ante la toxemia: Efectos Clínicos y terapéuticos. En: López Llera M, ed: La toxemia del embarazo. Temas de terapéutica. México DF: López Llera, ed. 1978: 165-219.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

15.- Crosby WM, Metcoff J, Costilor JP: An Appraisal of correlated factors. Am J Obstet Gynecol 1977; 128: 22-31.

16.- Drillin CM: The small for date infant: etiology and prognosis. Pediatr Clin North Am 1970; 17: 9-24.

17.- Shanklin DR: The influence of placental lesions on the newborn infant. Pediatr Clin North Am 1979; 17: 25-42.

18.- Naeye RL, Friedman EA: Causes of perinatal death associated with gestational hypertension and proteinuria. Am J Obstet Gynecol 1979; 133:8-10.

19.- Battaglia F, Prystowsky H, Smisson C, Hellegers A, Bruns P: Fetal blood studies XIII: The effect of the administration of fluids intravenously to mothers upon the concentrations of water and electrolytes in plasma of human fetuses. Pediatrics 1960; 27: 2-10.

20.- Beermann B, Groschninsk Grind M, Fahraeus L: Placental transfer of furosemide. Clin Pharmacol Ther 1978; 24:560-562.

21.- Cunningham FG, Pritchard JA: Hematologic considerations of pregnancy induced hypertension. Semin Perinatol 1978; 2:29-35.

22.- Brazy JE, Grimm RN, Durham NC, Little VA: Neonatal manifestations of severe maternal hypertension occurring before the thirty sixth week of pregnancy. J Pediatr 1982; 100: 265-271.

23.- Tsang RC, Steichen JJ, Brown DR: Homeostasis perinatal del calcio: hipocalcemia y desmineralización ósea en periodo neonatal 1977;2: 383-403.

24.- Greer FR, Steichen JJ, Tsang RC: Calcium and phosphate supplements in breast milk related rickets. Am J Dis Child 1982; 136: 581-583.

25.- Jiménez J, Llorente J, Ceruti E, Rizzardini M: Estudio en desnutrición fetal. IV. Equilibrio ácido base en recién nacidos normales y con déficit de crecimiento intrauterino. Bol Med Hosp Infant Méx 1977; 34: 599-607.

26.- Kyank H, Eggert: Determination of pH values in the umbilical cord blood of newborn infants delivered by women with toxemia of late pregnancy. Biol Neonatorum 1963; 5: 50-58.

27.- Raiha CE, Kauppinen M: An attempt to decrease perinatal mortality and the rate of premature births. Develop Med Child Neurol 1963; 5: 225-232.