

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

1  
26)

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado  
Hospital General Tacuba ISSSTE

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES  
DE LA ASFIXIA NEONATAL.

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO PEDIATRA

P R E S E N T A

DRA. OLIVIA ABAD BARCENA



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1996

1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN  
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

"Complicaciones más frecuentes de asfixia neonatal"

**I. S. S. S. T. M.**  
SUBDIRECCION GRAL. MEDICA  
**RECIBIDO**  
de la  
FEB. 26 1995  
**RECIBIDO**  
DEPARTAMENTO DE LOS SERVICIOS DE  
ENSEÑANZA E INVESTIGACION

**ASESOR DE TESIS**  
DR. ALFONSO CASTAÑON HERNANDEZ  
Médico Pediatra  
Coordinador de Servicios Auxiliares  
de Diagnóstico y tratamiento  
Hospital Tacuba ISSSTE

*[Handwritten signature]*  
HOSPITAL TACUBA  
RESERVADO

**COORDINADORA DEL SERVICIO DE PEDIATRIA**  
DRA. MARIA ANTONIETA MORENO LIMON  
Médico Pediatra  
Hospital Tacuba ISSSTE

**COORDINADOR DE ENSEÑANZA MEDICA**  
DR. JAIME MADARIAGA MARQUEZ  
Médico Pediatra Neonatólogo  
Hospital Tacuba ISSSTE

*[Handwritten signature]*  
HOSPITAL TACUBA  
ENSEÑANZA

**TESISTA**  
DRA. OLIVIA ABAD BARCENA  
Médico Residente de tercer año  
de la especialidad de Pediatría  
Médica  
Hospital Tacuba ISSSTE

**FACULTAD DE MEDICINA**  
OCT. 21 1995  
SECRETARIA DE ESTUDIOS  
ESPECIALES  
DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION  
ACV

Agradezco a todas las personas que influyeron en mi formación tanto personal como académica.

Así como el apoyo brindado moral y económico que se me otorgó para concluir en forma exitosa esta etapa de mi vida profesional.

Al creador por brindarme cada día la oportunidad de vivir y servir a mis semejantes

Gracias a la Dra. Socorro Lagunes por su apoyo moral y académico y a mi amiga Marcelina Arjona.

## I N D I C E

- INTRODUCCION	.....	1
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	.....	3
- JUSTIFICACION	.....	4
- OBJETIVOS	.....	5
- ANTECEDENTES	.....	6
- SITIO DEL ESTUDIO	.....	11
- MATERIAL Y METODO	.....	12
- RESULTADOS	.....	14
- TABLAS Y GRAFICAS	.....	16
- CONCLUSIONES	.....	23
- BIBLIOGRAFIA	.....	25

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

La asfixia neonatal es un padecimiento que se --  
presenta con una frecuencia del 1.6 al 5.3 por 100 nacidos  
vivos, y sus complicaciones ( Neurológicas, cardiovascula-  
res, pulmonares, renales, gastrointestinales y otras ) son  
en menor ó mayor grado causa de preocupación entre el per-  
sonal médico y paramédico.

Esta se ha definido de manera variable en la li-  
teratura médica ( del griego "Un paro del pulso") múlti --  
ples fuentes han indicado la necesidad de correlacionarlo  
con índices bióquímicos y clínicos. La fuente lega, Webs -  
ter's Dictionary implica tanto; un índice bióquímico como  
pruebas clínicas de "Una falta de oxígeno ó exceso de bió-  
xido de carbono en el cuerpo" que suele deberse a la inte-  
rrupción de la respiración y que causa pérdida del conoci-  
miento. Se han descrito no menos de cinco mecanismos prin-  
cipales de asfixia durante el trabajo de parto, el parto -  
y postparto inmediato: 1) Interrupción de la circulación -  
( compresión ó accidentes con el cordón); 2) Alteraciones  
del intercambio de gases en la placenta ( Desprendimiento  
prematuro, placenta previa e insuficiencia placentaria); -  
3) Riego materno inadecuado de la placenta ( Hipotensión -  
arterial materna, hipertensión arterial de cualquier cau -

sa ó contracciones uterinas anormales); 4) Deterioro de la oxigenación materna ( Enfermedades cardiopulmonares, anemia); e 5) Incapacidad del recién nacido para una buena --insuflación pulmonar y transición con éxito de la circulación fetal a la cardiopulmonar neonatal. Existen otros --transtornos que afectan al feto y al recién nacido que pueden aumentar el riesgo de asfixia; sin embargo cuando se ha estudiado la relación de estos transtornos ( Calificación de Apgar bajo, y la presencia de líquido amniótico meconial) y las complicaciones obstétricas, con el desarrollo ulterior de estas ya descritas anteriormente en los recién nacidos afectados, se ha observado que su posible contribución a dicho riesgo no es absoluto y tiene poca relación con el resultado final a largo plazo.

El propósito de este estudio es para valorar la frecuencia de estas alteraciones tanto desde el punto de vista clínico, como de laboratorio por medio de determinaciones enzimáticas ( Transaminasas glutámico oxalacética glutámico pirúvica, Deshidrogenasa láctica, Creatinín fosfoquinasa y su fracción MB), así como el tiempo en que se presentan dichas complicaciones.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1) Todos los recién nacidos con asfixia neonatal presentan complicaciones tales como: Encefalopatía hipóxico-isquémica, crisis convulsivas, miocardiopatía hipóxico-isquémica, enterocolitis necrosante, síndrome de aspiración de meconio e insuficiencia renal.

2) Todos los recién nacidos con asfixia neonatal no siempre presentan complicaciones como los son: Encefalopatía hipóxico-isquémica, crisis convulsivas, miocardiopatía hipóxico-isquémica, enterocolitis necrosante, síndrome de aspiración de meconio e insuficiencia renal.

## J U S T I F I C A C I O N

La incidencia de asfixia neonatal varia de 1.6 a 5.3 por 100 nacidos vivos, es uno de los principales motivos, de ingreso a la Unidad de cuidados intensivos neonatales, lo cual ha motivado la búsqueda de métodos más sensibles y específicos, tanto a nivel clínico como paraclínico, para una detección más temprana de esta patología, y así poder prever y tratar sus complicaciones evitando de esta forma las secuelas que incapacitan al niño.

## O B J E T I V O S

### Objetivos generales:

Determinar el porcentaje de neonatos que llegan a desarrollar las complicaciones más frecuentes secundarias a la asfixia neonatal.

A) Identificar en un lapso no mayor de 72 horas las complicaciones postnatales más frecuentes, posteriores a la asfixia neonatal tanto por clínica como por laboratorio.

B) Detectar en un lapso de 24, 48 y 72 horas las alteraciones enzimáticas y su significado clínico, tomando como base las siguientes enzimas: Transaminasas glutámico oxalacética, glutámico pirúvica, Deshidrogenasa láctica, Creatinin fosfoquinasa y su fracción MB.

## A N T E C E D E N T E S

La asfixia perinatal seguirá siendo una preocupación para los profesionales de la medicina y otras personas relacionadas e involucradas con el cuidado de mujeres gestantes, lactantes y niños. Cuando se considera objetivamente, es posible definiría con parámetros bioquímicos y utilizando clínicamente medios y pruebas disponibles. Sin embargo, ninguno de estos métodos proporcionaron una definición precisa, y nunca se insistió bastante en la necesidad de incorporar parámetros anteparto y postparto inmediato que permita valorar al feto, el estado de ácidos y bases antes del parto y la reanimación con éxito del recién nacido. En asociaciones como The maternal-fetal medicine and fetus and newborn han definido en fecha reciente ciertos criterios que deben existir cuando ocurre asfixia: debiendo presentarse todos los siguientes;

- a) Acidemia metabólica ó mixta profunda en arteria umbilical (pH menor de 7.00).
- b) Persistencia de una puntuación Apgar de 0 a 3 por más de 5 min.
- c) Secuelas neurológicas neonatales ( Por ej. crisis convulsivas e hipotonía).
- d) Disfunción de múltiples sistemas ( Por ej. cardiovascular pulmonar, gastrointestinal y renal). En niños en quienes no existen estos criterios, no es posible concluir asfixia pe-

rinatal ( 1, 11, 17, 19).

Durante la etapa perinatal, el cerebro del niño puede ser privado de oxígeno ya sea por: Un menor aporte sanguíneo denominado isquemia ó por una menor cantidad de oxígeno ( hipoxemia). En ambas circunstancias durante el periodo perinatal la hipoxemia, la isquemia ó ambas ocurren como resultado de la asfixia a nivel intrauterino, lo cual es secundario a una falla en el intercambio de oxígeno y del bióxido de carbono a nivel celular lo que propicia hipercapnea, acidosis y modificaciones en el flujo sanguíneo cerebral ( 1, 2, 4, 5, 6).

La hipoxemia provoca un mayor flujo de glucosa al cerebro, aumenta la producción de lactato y reduce la concentración de ATP, fosfocreatina y glucosa, al mismo tiempo que acelera la glucogenólisis y la glucolisis, bajo un estado anaeróbico. La hipercapnea en su etapa inicial tiene un efecto benéfico, ya que trata de mantener ó incrementar el flujo sanguíneo cerebral y en etapas más avanzadas resulta deletéreo, al incrementarse la tensión de CO<sub>2</sub> por la asfixia que produce mayor cantidad de lactato y en consecuencia una reducción más drástica del pH intracelular neuronal. Así mismo baja concentración de ATP durante la asfixia transtorna el mecanismo de bomba con la salida del potasio de la neurona e ingreso de calcio y sodio a la misma, la elevación del potasio extracelular propicia diversos mecanismos como el edema perineural lo que acentúa

la difusión del oxígeno ó de la glucosa hacia la célula ya de por sí alterada, por su parte, el incremento del calcio dentro de la neurona activa a las fosfolipasas, lo que provoca la remoción de los ácidos grasos libres (principalmente el araquidónico) propiciandose un daño tisular por la generación de radicales libres (componentes altamente reactivos), que estimulan la producción de prostaglandinas ( PG ), tromboxanos ( TX ) y leucotrienos ( LX ). Otra alteración detectada al disminuir el ATP secundario a la asfixia es la probable falla en la recaptura del glutamato liberado durante la actividad sináptica lo que lleva a un incremento en su concentración y esto a su vez también produce daño neuronal ( 4, 5, 17, 18).

El recién nacido con asfixia responde a una serie de mecanismos adaptativos que tienden a protegerlo, en etapas iniciales se produce redistribución del flujo sanguíneo con un aumento circulatorio al cerebro, miocardio y con una vasoconstricción de los demás parenquimas; esto provoca el aumento de la presión arterial sistémica, bradicardia concomitante de origen reflejo y simultáneamente el cese de los movimientos respiratorios; a esta etapa se le denomina apnea primaria, durante esta el sistema nervioso central no ha sido dañado, habiendo rápida recuperación cardiorespiratoria y neurológica si cesa la asfixia. Si esta se prolonga aparecen movimientos respiratorios profundos ( boqueo), falla de bomba, caída del gasto cardiaco

bradicardia acentuada y disminución de la presión arterial sistémica, en esta etapa el daño al sistema nervioso central es progresivo y se traduce por la acentuación de la depresión neurológica ( estado de coma profundo), con la abolición de los movimientos respiratorios; a esta etapa se le denomina apnea secundaria ( 3, 8, 16).

Se ha sugerido que lesiones tisulares de diverso tipo puede reflejarse en la elevación de las enzimas séricas, específicamente las transaminasas glutámico oxalacética (TGO), glutámico pirúvica (TGP), deshidrogenasa láctica (DHL), creatinin fosfoquinasa (CPK) y su fracción MB ( CPK MB), las cuales se encuentran con valores elevados al ocurrir asfixia ( 3, 15).

Además de las secuelas neurológicas como: encefalopatía hipóxico-isquémica, convulsiones y después de un periodo importante de isquemia, acidosis profunda e hipoxemia se tiene a largo plazo múltiples secuelas ( parálisis cerebral, retraso congositivo grave y profundo, sordera neurosensorial y perdida de la visión). Habiendo también pruebas de dicha agresión en varios órganos y sistemas como: El cardiovascular en el que la asfixia severa puede ocasionar isquemia miocárdica y dilatación del corazón desencadenando un shock cardiogénico poco después del nacimiento ( 4, 9, 15).

A nivel pulmonar las alteraciones del surfactante por disminución en la síntesis de lecitina lo cual nos

puede conducir a una enfermedad de membrana hialina, y posterior a una hipercapnea sostenida y un edema perivascular y sobredistensión alveolar con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo todo esto nos conduce a un aumento de la resistencia vascular pulmonar y posteriormente a hipertensión pulmonar, además también se puede presentar un síndrome de aspiración de meconio secundario a la presencia de líquido meconial en vías aéreas inferiores ( 7, 8).

A nivel renal: hay oliguria e insuficiencia renal aguda. Alteraciones gastrointestinales dan lugar a enterocolitis necrosante, disfunción hepática. Todos estos eventos se presentan al haber una redistribución del flujo sanguíneo en órganos que no revisten importancia vital. Y finalmente se presenta una falla orgánica múltiple terminando con la muerte del neonato ( 7, 8, 15, 18, 20).

## S I T I O D E L E S T U D I O

Se realizo el estudio en el Hospital General Tacuba de segundo nivel, perteneciente a la Delegación Poniente del ISSSTE, el cual se encuentra ubicado en Lago Ontario No. 119 colonia Tacuba Delegación Miguel Hidalgo de la ciudad de México D.F, en el servicio de Pediatría del área de Cuidados intensivos neonatales (UCIN), llevandose a cabo una investigación en el periodo comprendido del 10. de Agosto de 1994 al 10. de Julio de 1995. El cual estuvo dirigido a detectar las complicaciones más frecuentes de asfixia neonatal. Los recursos con los que se cuenta en este hospital en el servicio de Pediatría son: Una unidad de cuidados intensivos neonatales que dispone de 7 cunas de calor radiante, 6 incubadoras, 4 ventiladores de presión, un gasometro y 3 monitores de frecuencia cardiaca y respiratoria. Un cunero fisiológico y alojamiento conjunto con capacidad de 15 cunas y 14 camas.

Los recursos humanos de los que se dispone son: Personal de enfermería capacitada conformando un total de 36, 16 médicos pediatras y 5 neonatólogos y un equipo de 19 residentes de los diferentes grados, todos en coordinación con un jefe de servicio de Pediatría.

## MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 55 recién nacidos, 31 hombres ( 56 %) y 24 mujeres ( 44 %) atendidos durante el periodo comprendido del 1o. de Agosto de 1994 al 1o. de Julio de 1995 en la Unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General Tacuba, que presentaron asfixia neonatal moderada a severa al momento del nacimiento, obtenidos de parto eutócico (17), cesárea (39) y parto distócico (9), considerandose 37 pacientes de mediano y alto riesgo obstétrico (67 %) y 18 de bajo riesgo (33 %); Con una edad gestacional por fecha de última menstruación de  $39 \pm 3.3$  semanas y por valoración de capurro de  $38.6 \pm 3$  semanas. La edad materna se encontro en un promedio de  $28 \pm 11$  años. Con un estrato socioeconómico bueno en la mayoría de los casos (66 %) y con un control prenatal adecuado. Los recién nacidos fueron calificados con un Apgar al minuto y a los cinco minutos y Silverman-Anderson a los 5 y 10 minutos respectivamente. Tomando en consideración el tipo de reanimación, factores de riesgo obstétrico, características del líquido amniótico, determinación enzimática ( TGO, TGP, DHL, CPK, CPK fracción MB) a las 24, 48 y 72 horas así como las complicaciones ( Neurológicas, cardiopulmonares, gastrointestinales, renales y otras ) en el

mismo lapso de tiempo.

Se excluyeron de la muestra a los recién nacidos menores de 36 semanas de gestación que ingresaron a la Unidad de cuidados intensivos neonatales y los que presentaron; crisis convulsivas neonatales por alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas, enterocolitis necrosante e insuficiencia renal de etiología diferente a la asfixia neonatal moderada a severa.

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo, la variable fue la presencia de asfixia neonatal y su correlación con las complicaciones antes mencionadas. El análisis de los datos se realizó en base al método de medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y medidas de dispersión.

## R E S U L T A D O S

Se estudiarón un total de 55 pacientes recién nacidos los cuales fueron calificados con un Apgar al minuto que vario de 2 a 6 con una media de 4 y a los 5 minutos de 3 a 9 con una media de 6, y con una calificación de Silverman-Anderson a los 5 minutos de 0 a 4 con una media de 2 y a los 10 minutos de 0 a 4 con una media de 2; 31 fueron del género masculino y 24 femenino. El promedio de edad gestacional fué de  $39 \pm 3.3$  semanas. En cuanto al tipo de nacimiento 29 (53 %) se obtuvieron por operación cesárea, 17 (31 %) por parto eutócico, 9 (16 %) por parto distócico de tipo pelvico. Las características del líquido amniótico fué en el 60 % de los casos normal y el 40 % meconial; con respecto al tipo de reanimación el 45 % fué habitual, en el 35 % se dio reanimación con oxígeno y presión positiva intermitente (PPI) con mascarilla y ambú y el 20 % restante con laringoscopia directa e intubación ( tabla I). En cuanto al resultado de las enzimas se tiene que la TGO y la TGP no se alteraron en forma significativa para ser tomadas en cuenta en el presente estudio, la DHL con un valor normal de 91 a 180 UI/L se reporto alterada en 19 pacientes con un valor de la mediana de 564.1 UI/L y con un rango de  $\pm 121$  UI/L; La CPK con valo -

res normales 0 a 80 UI/L se encontraron alteradas en 44 pacientes con una mediana de  $537 \pm 276$  UI/L (grafica 1 y 2). La CPK fracción MB con valores normales de 2.3 a 9.5 UI/L se reportaron alteradas en 28 pacientes con una mediana de  $63 \pm 26$  UI/L (grafica 3). En la asfixia neonatal el valor de las enzimas se eleva tres veces lo normal.

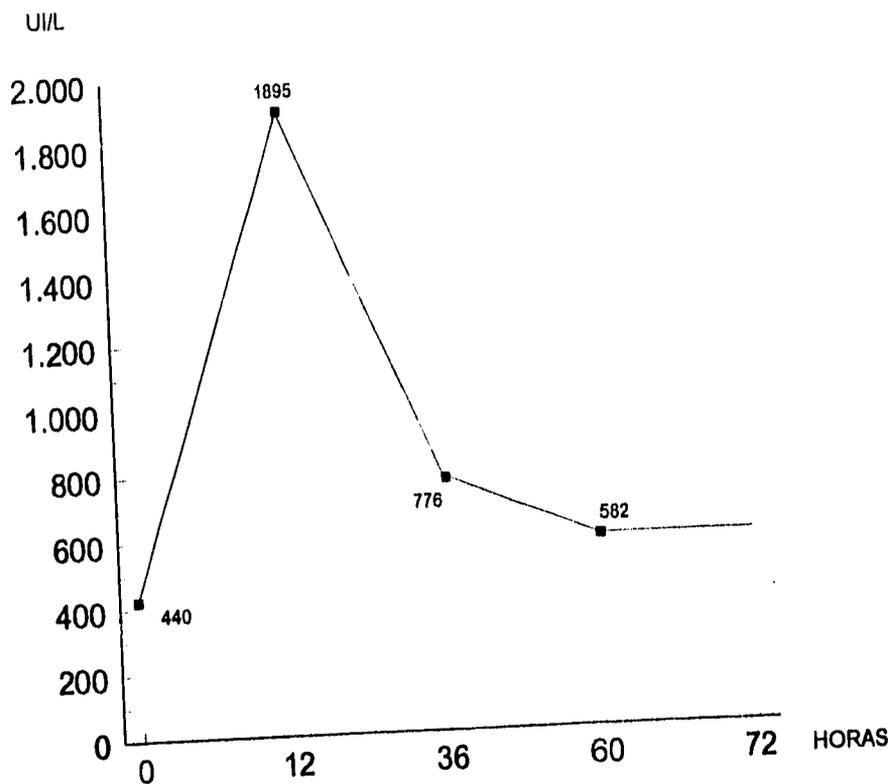
Referente a las complicaciones estas se observaron de la siguiente manera: del total de 55 pacientes, 17 presentaron enterocolitis necrosante (63 %) en sus diferentes estadios, encefalopatía hipoxico-isquemica 5 casos (18 %), miocardiopatía hipoxico-isquemica 1 (4 %), síndrome de aspiración de meconio 3 (11 %) y otras alteraciones (metabólicas; hipoglucemia) 1 (4 %) (Tabla 2 - figura 1 y 2).

TABLA 1

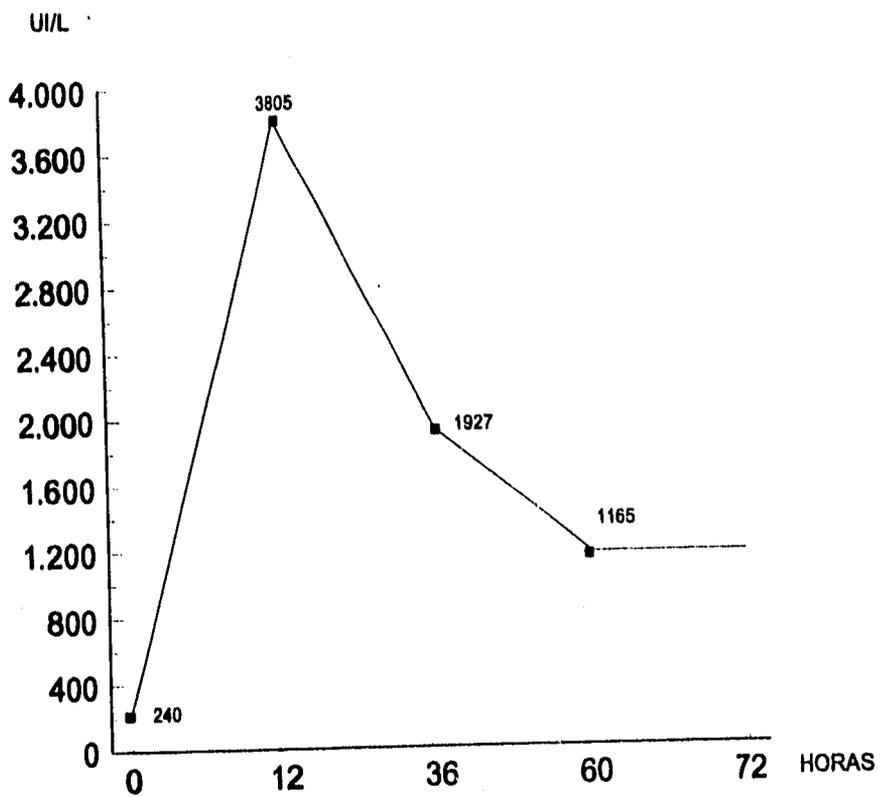
APGAR:	%
1 min.	
6	67
1-5	33
5 min.	
8	62
3-9	38
SILVERMAN-ANDERSON	
5 min.	
0-2	83
3-4	17
10 min.	
0-2	69
3-4	31
REANIMACION HABITUAL	45
*O <sub>2</sub> + P.P.I.	35
Laringoscopia e	
** Intubación	20

\* 6 pacientes en quienes se realizó P.P.I. + Laringoscopia.

\*\* 2 pacientes que requieren P.P.I. + Intubación.

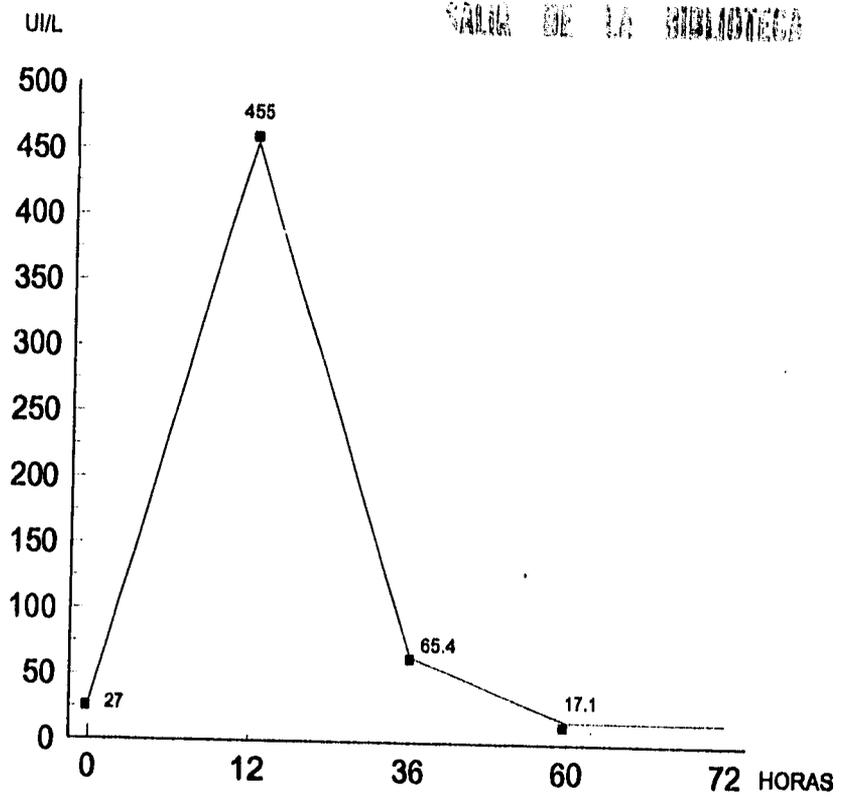


Gráfica 1. Determinación de Deshidrogenasa láctica en niños asfixiados.



Gráfica 2. Determinación de Creatinfosfoquinasa en niños asfixiados.

ESTA TESIS NO PUEDE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



Gráfica 3. Determinación de Creatinfosfoquinasa fracción MB en niños asfixiados.

TABLA 2  
COMPLICACIONES

	No.	%
E.C.N.	17	63
Fase IA	9	33
Fase IB	5	19
Fase IIB	3	11
E.H.I.		
SARNAT I	5	18
S.A.M.	3	11
M.H.I.	1	4
*Otros	1	4

De 55 pacientes, se complicaron 27 que representa el 49%.

\* HIPOGLUCEMIA.

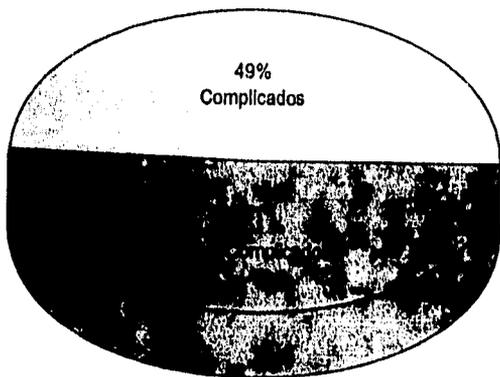
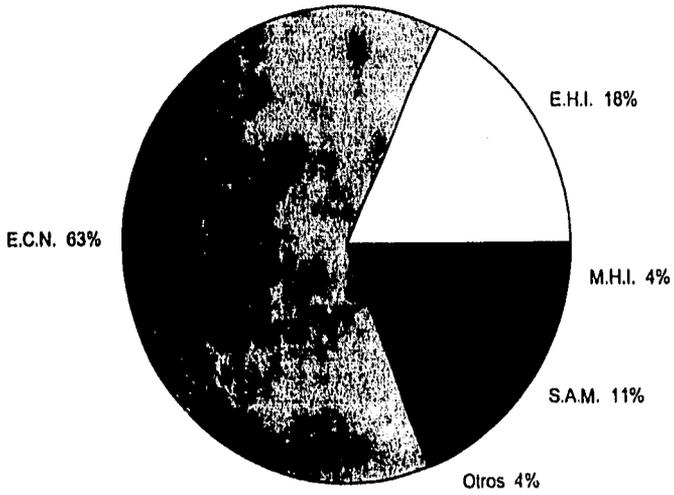


Fig. I Distribución Gráfica de las complicaciones



**Fig. 2** Distribución Gráfica de las complicaciones

## C O N C L U S I O N E S

La presente investigación evaluó la asfixia neonatal en recién nacidos y sus complicaciones inmediatas y mediatas, los resultados obtenidos en el lapso de 72 horas indicaron que el 49 % presento complicaciones y en el 51 % no las hubo. Dentro de las complicaciones la más frecuente que se destaca es la enterocolitis necrosante con un 63 %, siguiendole en orden de importancia la encefalopatía hipóxico-isquémica con un 18 %, el síndrome de aspiración de meconio con 11 % y en menor frecuencia la miocardiopatía hipóxico-isquémica 4 % y otras complicaciones ( hipoglucemia) 4 %.

Se observa que los pacientes que cumplieron con los parámetros ( índice clínico y bioquímico) para asfixia neonatal no se complicaron en todos los casos ya que el resultado arrojó en más de la mitad de los neonatos una evolución satisfactoria.

Con respecto a la determinación enzimática en la presente investigación la TGO y la TGP no fueron significativas estadísticamente, por el contrario la DHL, CPK y CPK-MB observaron un incremento gradual en las primeras 24 horas para posteriormente descender a las 72 horas lo cual esta de acuerdo con lo descrito en la literatura.

Con todos los resultados obtenidos se concluye que los pacientes que presentan asfixia neonatal no siempre se complican lo que indica que tanto los parámetros clínicos y bioquímicos que justifiquen una asfixia neonatal no se deben considerar en su totalidad como un valor predictivo sino de sospecha para tomar las medidas conducentes al caso.

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

1. Carter BS, Haverkamp AD y Merenstein GB. Definición de asfixia perinatal aguda: Clínicas de perinatología. México ed. Interamericana, 1993; 2: 311-28
2. Williams CE, Mallard C, Tan W y Gluckman PD. Fisiopatología de la asfixia perinatal. Clínicas de perinatología. México ed. Interamericana, 1993; 2: 327-46
3. Sánchez NJ, González CS, Hernández MJA, y cols. Elevación de transaminasas glutámico oxalacética, glutámico pirúvica y deshidrogenasa láctica como auxiliar diagnóstico de asfixia perinatal. Bol Med Hosp Infant Méx, 1990; 47 (6): 372-75
4. Jasso GL. Asfixia perinatal. Rev Méx Ped, 1990; 3: 187-90
5. Espinoza MI, and Parer JT. Mechanisms of asphyxial brain damage, and possible pharmacologic intervention, in the fetus. Am J Obstet Gynecol, 1991; 164: 1582-91
6. Thornberg E, and Jodal EB. Cerebral function monitoring a method of predicting outcome in term neonates after severe perinatal asphyxia. Acta paediatr, 1994; 84: 596 601
7. Sola A, Urman J et al. Cuidados intensivos neonatales. 4a. ed. México ed. Científica Interamericana, 1992; 16-39

8. Karchmer KS, Cabral CF, Ibarguengoitia OF, y cols. Normas y procedimientos de neonatología. ed. Marketing y publicidad de México, 1994; PN 1.3-1, 1.5, 1-1.5-3
9. Escobedo ChE, Torres LC, Ortega GS, y cols. Prevención de hemorragia intracraneana en el recién nacido con hipoxia perinatal grave, Rev Méx Ped, 1991; 63: 143-48
10. Newnham JP, Patterson LL, James IR, et al. An evaluation of the efficacy of doppler flow velocity waveform analysis as a screening test in pregnancy, Am J Obstet gynecol, 1990; 162: 403-10
11. Morrow RJ, Adamson SL, Bull SB, et al. Hypoxic acidemia, hyperviscosity, and maternal hypertension do not affect the umbilical arterial velocity waveform in fetal sheep, Am J Obstet Gynecol, 1990; 163: 1313-20
12. Low Ja, Simpson LL, Ramsey DA. The clinical diagnosis of asphyxia responsible for brain damage in the human fetus, Am J Obstet Gynecol, 1992; 12: 11
13. Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia, Am J Dis Child, 1991; 6: 1325
14. Cruz IC, Zamora SP. Capacidad neurológica y adaptativa de recién nacidos con apnea: Propuesta de un método simplificado para su valoración neurológica, Rev Méx Ped, 1994; 61: 219-223
15. Portman RJ, Carter BS, Gaylord MS, et al. Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia: A scoring

- system, Am J Obstet Gynecol, 1990; 162: 174
16. Rodríguez BI, González FR, Infante JA y cols. Imágenes cerebrales por resonancia magnética en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica, Rev Méx Ped, 1994; 1: 137-142
  17. Wincler CL, Hauth JC, Tucker M, et al. Neonatal complications at term as related to the degree of umbilical arterial acidemia, Am J Obstet Gynecol, 1991; 63: 637-40
  18. Choi DW. Cerebral hypoxia: Some new approaches and unanswered questions, J Neurosci, 1990; 11: 2493-2501
  19. Bhushan V. Cerebral Palsy and birth asphyxia: Myth and reality, Indian J Pediatr, 1994; 61: 49-56
  20. Kerrigan JF, Chugani HT, Phelps ME. Regional cerebral glucose metabolism in clinical subtypes of cerebral palsy, Pediatr Neurol, 1991; 2: 415-25