

11237

61
20

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL " 1o. DE OCTUBRE ".

"EFICACIA DE LA COCARBOXILASA NO DEGRADABLE
EN EL RECIEN NACIDO CON ASFIXIA
PERINATAL".

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD
DE:

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

DR. JOSE MANUEL GARCIA RAMIREZ

MEXICO. D.F.

1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996

**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

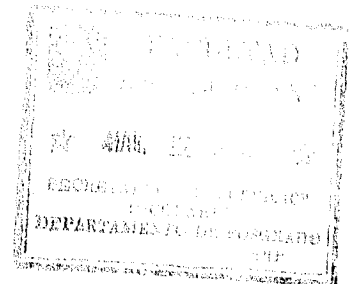
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

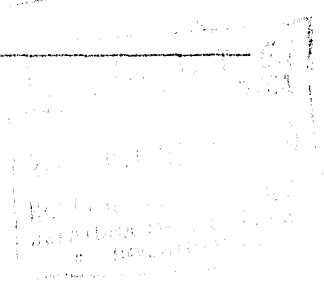
DR. JUAN ALVA VALDES
COORDINADOR DE PEDIATRIA
PROFR. ADJUNTO DEL CURSO DE
POSTGRADO EN LA ESPECIALIDAD
DE PEDIATRIA MEDICA.
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL REGIONAL "1o. DE OCTUBRE ".

DR. LUIS A. EGUIZA SALOMON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
POSTGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE
PEDIATRIA MEDICA.
HOSPITAL REGIONAL " 1o. DE OCTUBRE ".



DR. HORACIO OLVERA HERNANDEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL REGIONAL " 1o. DE OCTUBRE ".

A handwritten signature in dark ink, written over a horizontal line. The signature is cursive and appears to read "H. Olvera Hernandez".



" CONSERVARE MI ESPIRITU FUERTE
MI MENTALIDAD CLARA Y MIS
CONOCIMIENTOS FIRMES PARA
CUMPLIR CON LOS NIÑOS "

Federico Gómez

" SACRIFICARE MIS DISTRACCIONES
MIS DESCANSOS Y MIS SUEÑOS
CUANDO ASI LO REQUIERA UN
NIÑO ENFERMO "

Federico Gómez

A MI PADRE:

Por su tenacidad en la
vida y lucha ante la
adversidad.

A MI MADRE:

Por su gran amor que
siempre esta dispuesta
a dar y su abnegación
en la vida.

A TRINI:

Esposa y compañera por
su amor, comprensión y
ayuda en estos años de
espera.

A MIS HERMANOS:

Quienes siempre creyeron
en mi. Por todo su apoyo
incondicional.

A MARLENE Y KARLA

Hijas que llenan de alegría
y satisfacción mi hogar
que me infunden aliento para
ser mejor cada día.

DR. JUAN ALVA VALDES

Por su entrega para la enseñanza
e impulsarnos a ser cada día
mejores.

DR. RICARDO SANCHEZ CONSUEGRA

Por su ayuda desinteresada para hacer
posible la realización de este trabajo.

A todos aquellos que de alguna
manera contribuyeron en mi
formación profesional.

I N D I C E

RESUMEN	1
SUMMARY	2
INTRODUCCION	3
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	9
DISCUSION	11
CONCLUSIONES	13
BIBLIOGRAFIA	14
ANEXOS	16

R E S U M E N

Se realizó un estudio controlado doble ciego con la finalidad de valorar la eficacia de la cocarboxilasa no degradable (CCND) en pacientes con diagnóstico de Asfixia Neonatal al nacimiento, en un período de 5 meses.

Los recién nacidos fueron seleccionados al azar conformando una población total de 20 pacientes. De los cuales se integraron dos grupos de 10 pacientes de cada uno. A un grupo se le administró CCND y al otro placebo: al grupo I se le administró solución de cloruro de sodio al 0.9% a razón de 1 ml/k/dosis y al grupo II CCND a la dosis de 40 mg/k/dosis, siendo en ambos grupos el volumen administrado 1 ml/k/ dosis. La primera dosis se administró al momento del nacimiento una vez hecho el diagnóstico y las siguientes dos dosis con intervalo de 4 horas cada una. Se valoró la respuesta con toma de gasometría arterializada del talón y se registraron las constantes vitales en cada dosis administrada.

Los resultados mostraron discreta mejoría del pH en ambos grupos, con descenso de este en la segunda dosis del grupo II con cocarboxilasa no degradable, manteniéndose de esta forma, la acidosis, no se observó mejoría de la acidosis estadísticamente al ser comparados ambos grupos, $p < 0.005$.

Se concluye que cocarboxilasa no degradable a la dosis e intervalo de tiempo empleada en este estudio no corrige la acidosis metabólica.

S U M M A R Y

A prospective, double blind, controled trial was ca---
rried out during five month in order to assess the effectiveness
of non degradable cocarboxilase (NDC) in newborn with neonatal -
asphyxia at birth.

Twenty newborn was included choose aleatory, they were
divided in two groups, group I recieved normal saline solution --
0.9% 1 ml/k/doses and group II recieved NDC 40 mg/k/doses, the --
first doses were given at birt and the other two every 4 hours.
In both the volumen infusion was 1 ml/k/doses. We assess the ----
effectiveness al the improvement of acidosis by determination, of
blood gases and vital sign in every doses.

The results dis not show differences between the two --
groups for correction of acidosis ($p < 0.005$) we only observed -
light decrease in the pH in both groups.

We conclude that the non degradable cocarboxilase at do
ses and time employed in this report not improved the metabolic -
acidosis.

S U M M A R Y

A prospective, double blind, controlled trial was carried out during five months in order to assess the effectiveness of non degradable cocarboxilase (NDC) in newborn with neonatal asphyxia at birth.

Twenty newborn were included choose aleatory, they were divided in two groups, group I received normal saline solution 0.9% 1 ml/kg/doses and group II received NDC 40 mg/kg/doses, the first doses were given at birth and the other two every 4 hours. In both the volume of infusion was 1 ml/kg/doses. We assess the effectiveness at the improvement of acidosis by determination of blood gases and vital signs in every dose.

The results do not show differences between the two groups for correction of acidosis ($p < 0.005$) we only observed a slight decrease in the pH in both groups.

We conclude that the non degradable cocarboxilase at doses and time employed in this report did not improve the metabolic acidosis.

INTRODUCCION

El crecimiento fetal normal depende de un aporte ininterrumpido de oxígeno a los tejidos. Una reducción crónica en la entrega de este elemento ocasiona retardo del crecimiento intrauterino si ésta entrega se ve afectada en forma aguda. Según el grado hipoxia, el feto puede morir rápidamente o exhibir signos de asfixia presentando disminución de los esfuerzos respiratorios o de los movimientos fetales, así como taquicardia, pérdida de la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal, eliminación de meconio o acidosis metabólica. Los factores que afectan la entrega de oxígeno y el intercambio de anhídrido carbónico a través de la placenta alterna la respiración fetal. Este intercambio de gases se produce por difusión simple y depende de los gradientes de presión entre la sangre materna que perfunde el útero y la sangre fetal que circula a través de la placenta (1) (2).

Las condiciones que resultan de la interrupción parcial y prolongada de la circulación (insuficiencia útero-placentaria o compresión de cordón) ocasionan fluctuaciones en la P_{O_2} fetal (de valores normales de 29-34 mmHg hasta 9-14 mmHg) y - en la P_{CO_2} (de valores normales de 35-45 mmHg hasta 70-145 mmHg). Las consecuencias prenatales que pueden producirse con frecuencia e incluyen la hipoxemia - (disminución de la tensión de oxígeno y la isquemia (disminución del aporte de sangre a los tejidos). La acidosis metabólica, respiratoria o mixta resultantes depende de la severidad de la injuria (3).

En el terreno de la Obstetricia se produjeron importantes avances con el - objetivo de disminuir la morbilidad y la mortalidad asociada con asfixia fetal, sin embargo la asfixia continúa en el recién nacido pretermino en el cual la aparición de -

la asfixia es inversamente proporcional al peso al momento del nacimiento, presentando asfixia severa (Apgar de 0 a 3) con frecuencia aproximada de 1:200 en niños de 1001 a 2500 gramos y 1:2 en niños de 1000 gramos o menos (1) (4) (5). La causa de fondo es la inmadurez del centro respiratorio y la inmadurez neurológica en general y los factores contribuyentes más frecuentes son: hemorragias preparto, infección intrauterina, presentación podálica, bajo peso para la edad gestacional, trauma obstétrico y parto prolongado (4) (6).

La severidad de la asfixia se refleja por el grado de acidemia (Base Buffer menor de 34 mEq/L). La hipoxia y la retención de bióxido de carbono provoca vasoconstricción selectiva con reducción del flujo sanguíneo a órganos y tejidos menos vitales como: sistema esplácnico, intestino, riñón, hígado, sistema musculo esquelético, piel y pulmones. El flujo sanguíneo se mantiene o aumenta en los órganos vitales como: Sistema Nervioso Central (SNC), miocardio, y glándulas suprarrenales. Este flujo elevado ayuda a lograr un aporte de oxígeno adecuado a los órganos vitales, aún cuando el contenido de oxígeno de la sangre arterial disminuye (1) (4) (7).

Las repercusiones más importantes de la asfixia son: daño al sistema nervioso central, (encefalopatía hipóxico, isquémica, hemorragia periventricular lesión miocárdica, renal, intestinal y pulmonar (5) (8) (9).

El tratamiento está dirigido a corregir la asfixia y sus consecuencias (hipoxemia, acidosis, hipovolemia). Todos estos pacientes deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos neonatales con estrecha vigilancia. La alimentación oral en casos de asfixia leve o moderada debe ser considerada a las 48 a 72 horas. Los casos de asfixia severa requieren ayuno por lo menos durante 7 días (3) (9) (10).

En el manejo del paciente con asfixia que no responde a la ventilación adecuada con 100% de oxígeno y masaje cardiaco externo puede requerirse la administración de fármacos como: hidrocloreuro de adrenalina, bicarbonato de sodio y otros. Los expansores de volumen como: sangre completa, plasma, solución de albúmina, solución de cloruro de sodio al 0.9% o lactato de Ringer (15).

La acidosis metabólica es un evento común en el recién nacido críticamente afectado con asfixia perinatal, síndrome de insuficiencia respiratoria, septicemia, choque y otras entidades, principalmente en menores de 2500 gramos, que incrementan la mortalidad (11) los neonatos son particularmente vulnerables a la acidosis por su limitada capacidad renal para la excreción de hidrogeniones (12) (13). Cuando existen insuficiencia enzimática o disminuye el oxígeno de los tejidos se perturba el mecanismo de fosforilación de la vitamina B1 a cocarboxilasa en estos casos a pesar que el aporte de B1 sea suficiente, se produce un aumento del nivel de ácido pirúvico sérico, procedente de la glicólisis anaerobia ocasionando acidos dentro de la célula (13).

Con el aporte de COCARBOXILASA O PIROFOSFATO DE TIAMINA NO - degradable por via parenteral se mantiene estable la acción de las hidrolasas del medio interno, conservando su capacidad enzimática y de molécula macroenergética, actuando al nivel de los eritrocitos aumentando la afinidad de la hemoglobina a nivel de la membrana celular, tiene acción en el intercambio de sustancias por falta de energía y en el interior de la célula funciona como coenzima sin gasto de energía, degrada los niveles de ácido pirúvico en altos niveles de acetil-CoA que se irán acumulando, esperando el restablecimiento paulatino del aporte de oxígeno preservando la vida celular (14).

Las referencias que existen en la literatura en relación al uso de cocarboxilasa no degradable para la corrección de la acidosis metabólica, señala que el medicamento puede mejorar la isquemia miocárdica en el perro (16), en los gatos interviene el metabolismo de la glucosa (17), en las ratas se reporta mejoría de las constantes vitales y hemodinámicamente disminuye los niveles de ácido láctico en el miocardio. En humanos inhibe el deterioro de la función metabólica reflejando mejoría del pH, la reserva alcalina y el mantenimiento del consumo de oxígeno normal, apreciándose mejoría en los índices cardíacos y en la tensión arterial (18) (19) (20). No se ha alcanzado la dosis letal (dl/50) en el ratón a pesar de muy altas concentraciones administradas y tampoco se han reportado efectos adversos importantes (17).

Por lo anteriormente mencionado se considera que la cocarboxilasa no degradable podría revertir la acidosis metabólica en recién nacidos con asfixia al nacimiento ya que interviene directamente sobre el metabolismo celular.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, doble ciego, al azar y comparativo entre el uso de la cocarboxilasa no degradable y una solución placebo, en el cual se incluyeron un total de 20 pacientes recién nacidos con diagnóstico de asfixia al nacimiento (Apgar menor o igual a 6 al primer minuto de vida extrauterina y presencia de apnea primaria y/o secundaria). Los recién nacidos se obtuvieron en la unidad de toco-quirúrgica e ingresaron a la unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Intermedios (UCINI) del Hospital Regional "1o. de Octubre" ISSSTE, durante un periodo de tiempo comprendido de Junio a Noviembre de 1994.

Los recién nacidos fueron seleccionados en forma aleatoria en dos grupos de 10 cada uno. Al grupo I se le administró como placebo solución de cloruro de sodio al 0.9% a la dosis de 1 ml/kg/dosis y al grupo II cocarboxilasa no degradable a la dosis de 1 ml/kg/dosis (40 mg/kg/dosis). La primera dosis en ambos grupos se administró por vía intramuscular al momento del nacimiento sin diluir, la segunda y tercera dosis en ambos grupos se administró por vía intravenosa, tomando el frasco I o II según el caso y diluyendo al 100% de la dosis requerida con solución de cloruro de sodio al 0.9% para ser administrada en 8 minutos. Posterior a la administración de la solución se tomó sangre para la realización de gasometría del talón, glicemia capilar, así como frecuencia cardíaca respiratoria, hemoglobina y hematocrito. El diagnóstico de acidosis metabólica se realizó en base a los siguientes parámetros gasométricos: pH igual o menor de 7.30, bicarbonato (HCO_3) menor de 18 y exceso de base igual o menor a 9.

Dentro del estudio se consideraron como valores normales: temperatura de 36.3 grados centígrados, frecuencia cardíaca de 120 a 160 latidos por minuto,

hematocrito entre 45 a 58%, en cuanto a los gases capilares los valores fueron: pH 7.35 a 7.45, PCO₂ de 35 a 45 mmHg, el HCO₃ en el recién nacido pretérmino de 18 a 26 mEq/ L, en el recién nacido a término de 20 a 26 mEq/L, el exceso de base +2 a -2 y la saturación de oxígeno entre 90 a 95%.

Los productos utilizados en el estudio fueron: Solución de Cloruro de Sodio al 0.9% de Abbott y Cocarboxilasa No Degradable (carzilasa) frasco de 20 ml proporcionados por el laboratorio Manuell y rotulados para el estudio como - frascos I y II respectivamente.

Se utilizaron pruebas estadísticas de comparación de medias, ji cuadrada y prueba de Mann-Whitney.

No se conoció el contenido de los frascos hasta el final del estudio, al obtener esta información de un sobre lacrado.

R E S U L T A D O S

ESTO TIENE QUE SER
VALORADO POR LA
BIBLIOTECA

En el estudio se incluyeron un total de 20 pacientes con diagnóstico de asfixia al nacimiento. Al grupo I se le administró el contenido del frasco I y estuvo integrado por 4 recién nacidos del sexo femenino y 6 masculinos, el peso al nacimiento fue de entre 900 a 3900 gramos con una \bar{X} de 3250 gramos, las semanas de gestación se encontraron entre 31 a 40 con \bar{X} de 39.5 semanas de gestación (SDG) valoradas por el método de Capurro, se presentó hipoglicemia solamente en 3 recién nacidos de los 10. el hematocrito, la hemoglobina y las constantes vitales se mantuvieron dentro de la normalidad.

En el grupo II se administró el contenido del frasco II y estuvo integrado por 5 pacientes femeninos y 5 masculinos, con un peso al nacimiento de entre 1000 a 3975 con \bar{X} de 1787.5 gramos las SDG se encontraron entre 28 a 40 SDG con \bar{X} de 35.5 SDG, solamente dos pacientes presentaron hipoglicemia, el hematocrito, la hemoglobina y las constantes vitales se encontraron dentro de la normalidad.

La gráfica I muestra los niveles séricos de HCO_3 posterior a la administración tanto de cloruro de sodio al 0.9% (NaCL) como de cocarboxilasa no degradable (CCND), los cuales se administraron en 3 dosis cada 4 horas, como se puede observar dichos niveles se mantuvieron dentro de un rango de 13 a 17 mEq/L.

En cuanto al exceso de base (EB) encontramos que: en el grupo I este se mantuvo entre -8 y -7, no se presentó variación en las 3 dosis administradas. El grupo II presentó una variación del EB siendo esta de -8a -13 (gráfica 2).

Los niveles de pH en el grupo I se mantuvieron en un rango de entre 7.35 y 7.41, en el grupo II el pH de inicio fue de 7.2 con pico máximo de 7.33 en la segunda dosis con un descenso de 7.2 en la tercera dosis (gráfica 3).

Se sometieron a tratamiento estadístico y se encontró por la prueba de ji cuadrada una $p < 0.1$ y por la prueba de Maun - Whitney $p < 0.005$, lo cual demuestra que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre estos grupos.

Obtenidos los resultados se da a conocer la información del contenido de los frascos del sobre lacrado: frasco I (solución de cloruro de sodio al 0.9% y - frasco II (cocarboxilasa no degradable).

D I S C U S I O N

El objetivo central del presente trabajo fue comparar la mejoría de la acidosis metabólica en recién nacidos con asfixia neonatal con la administración de cocarboxilasa no degradable y un placebo (solución de cloruro de sodio al 0.9%).

En los trabajos de Larruieu (15) reporta mejoría del estado ácido en base en animales sometidos a alteraciones hemodinámicas, observando con administración de cocarboxilasa no degradable corrección del pH, sin alteraciones de las constantes vitales.

Nosotros no encontramos variaciones del HCO_3 en ambos grupos, situación que no se presenta con el exceso de base (EB) y pH. Sin embargo llama la atención que la solución fisiológica utilizada como placebo mantiene el EB y el pH, contrario al observado con la administración de la cocarboxilasa no degradable. De acuerdo a lo reportado por Yllescas, en el Instituto Nacional de Perinatología (19), llevó a cabo un estudio en recién nacidos con acidosis metabólica, reportando solamente discreta mejoría del pH, sin modificaciones de la acidosis metabólica, con mantenimiento de las constantes vitales y utilizando una dosis de 40 mg/k/dosis de cocarboxilasa no degradable.

Es importante mencionar que la población de pacientes de ambos grupos - estuvo conformada por recién nacidos de término y pretérmino, dominando los últimos en el grupo II y como sabemos los mencionados pacientes presentan una acidosis metabólica mas acentuada lo que pudo ver influido en la no corrección del pH.

Los factores contribuyentes de asfixia neonatal encontrados en esta investigación son similares a los reportados en la literatura (4) (6), presentandose en orden

de importancia de la siguiente forma Toxemia gravídica, periodo expulsivo -
prolongado, infección de vías urinarias y anomalías de presentación entre otras -
(cuadro I).

Sin embargo cabe mencionar que la presencia de patologías no fue una va-
riable a controlar ya que lo que se pretendía en este estudio era revertir la acidosis -
independientemente de las causas que la originaron. La acción de la cocarboxilasa no -
degradable se basa en el metabolismo celular específicamente, restableciendo la activi-
dad celular de anaerobiosis a aerobiosis, haciendo funcionar el ciclo de Krebs, mientras
se restablecen condiciones adecuadas de oxemia y se revierte la acidosis.

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

En el estudio, se observó que la mejoría de la acidosis metabólica en los recién nacidos con asfixia perinatal, no se ve corregida con la administración de co-carboxilasa no degradable a la dosis de 40 mg/k/ e intervalo de tiempo de cada 4 - horas.

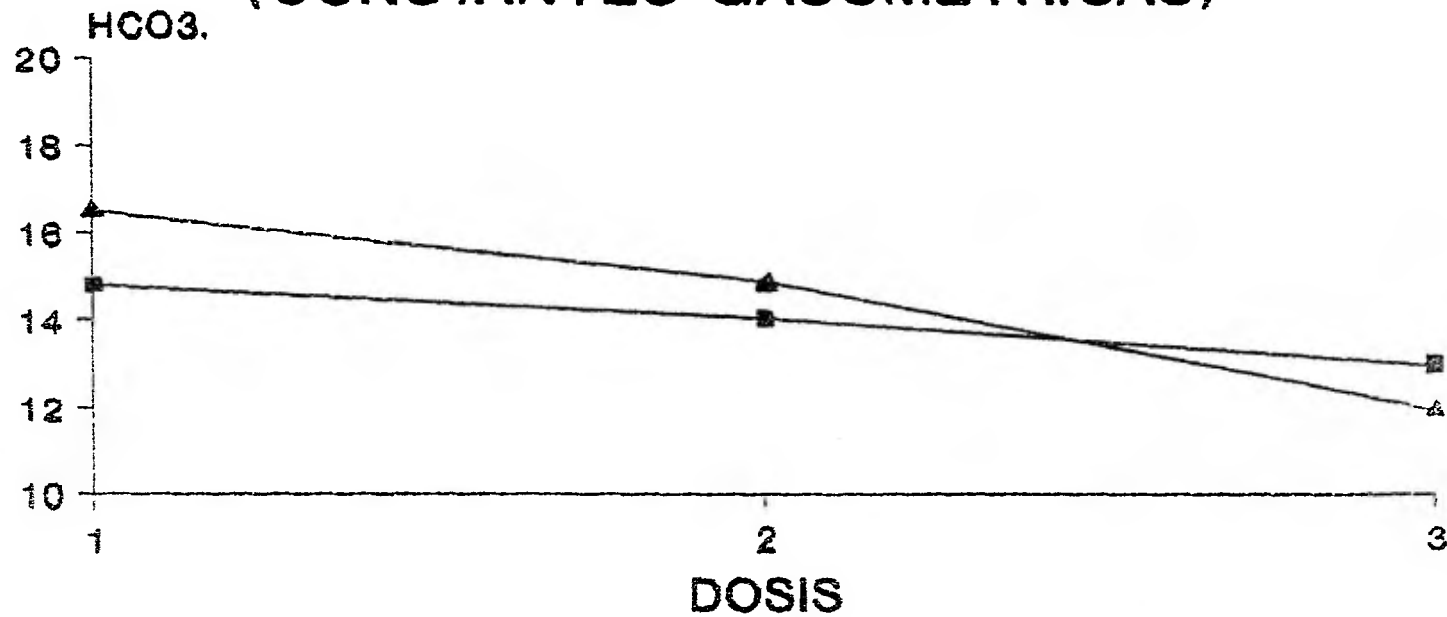
BIBLIOGRAFIA:

- 1.- A Sola, Asfixia Perinatal y recién nacidos post-asfíctico.
Cuidados Intensivos Neonatales.
Edición I, Editorial LITODAR, Argentina, 1988 pp-16-39.
- 2.- Meharban Singh: Monitoring of Perinatal Asphyxia in the Hospital.
Indian J. Pediatr 1991;58:51-62
- 3.- Dr. A. Garduño Espinosa Asfixia Perinatal. Criterios Pediátricos.
1990;6 (9 y 10): 15
- 4.- A: J: Schaffer/M.E Avery Asfixia Perinatal. Enfermedades del Recién
Nacido. 4o. Ed. Editorial Salvat España 1981,pp 731-743
- 5.- Hill A Volpe JJ Perinatal Asphyxia: Clinical Aspects. Clin. Perinatol.
1989;16:435-457.
- 6.- Marshall H. Klaus. Avroy A Fanaroff. Asistencia del Recién Nacido. de
alto riesgo. 3o Ed. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1987, pp 201-225.
- 7.- Jacobs. MM. Phibbs Hr Prevention. Recognition and treatment of Perinatal
Asphyxia. Clin. Perinatol. 1989;785-807.
- 8.- John P. Cloherty M.D: of Neonatal Care. Little. Brown and Company.
Third Edition. 1993.
- 9.- Sheldon B. Korones. M.D. B.C. Decker. Neonatal Decision Making Am.
Imprint of Mosby-Year Book Inc. 1993 :63: 24 - 147.
- 10.- Textbook of Neonatal Resuscitation. American Heart Association.
American Academy of Pediatrics 1990.

- 11.- Angulo V.M. Reanimación Cardiopulmonar en el Recién Nacido Rev. Sanidad Militar Méx. 1999:5:167.
- 12.- Hernández ortega H. Dehesa-Morales R. y Cols. El Hiato anionico en el Neonato Deprimido. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 1989:46654-657.
- 13.- Levy J:E: Nefrologia: Liquidos y Electrolitos. En Behrman RE Kliegman R ed Tratado de Pediatría: México. Interamericana 1991:591-630.
- 14.- Cocarboxilasa Noo Degradable (CARCILASA) Bioquimica. Comunicado del Departamento de Investigación y Desarrollo. Laboratorios Manuell, 1994.
- 15.- Larrieu AJ. Yazdanfar S y Cols. Beneffical Effects of cocarbosylase in the tratament in dogs, Ann Surg. 1987:12:721-725.
- 16.- Alvarez-Buylla R. Consumo de Glucosa bajo acción de una cocarboxilasa nodegradable utilizando cianuro como estimulante. Comp. Inv Clin Latin 1987:2:26-33.
- 17.- Klemelevsrx YV. Kornst-Kaya AL.Diversas Investigaciones realizadas en Países socialistas sobre la acción de la cocarboxilasa no degradable en procesos isquémicos. Con Inv. Clin Latin 1987:2:24-25.
- 18.- Larrieu A. KAO. R. Redovan E. y Cols Evaluación preliminar de la cocarboxilasa en la proteccion del miocardio isquémico Com Inv Clíin Latin. 1980:1: 74-80.
- 19.- E. Yllescas M. y Cols. Acidosis Metabólica en el recién nacido: Eficacia de la cocarboxilasa. Instituto Nacional de Perinatología, México. 1993.
- 20.- Richarson BS. Respuesta adaptativas fetles a la asfixia. Clíin Perinatonal. 1978:3:643-662.

GRAFICA 1.

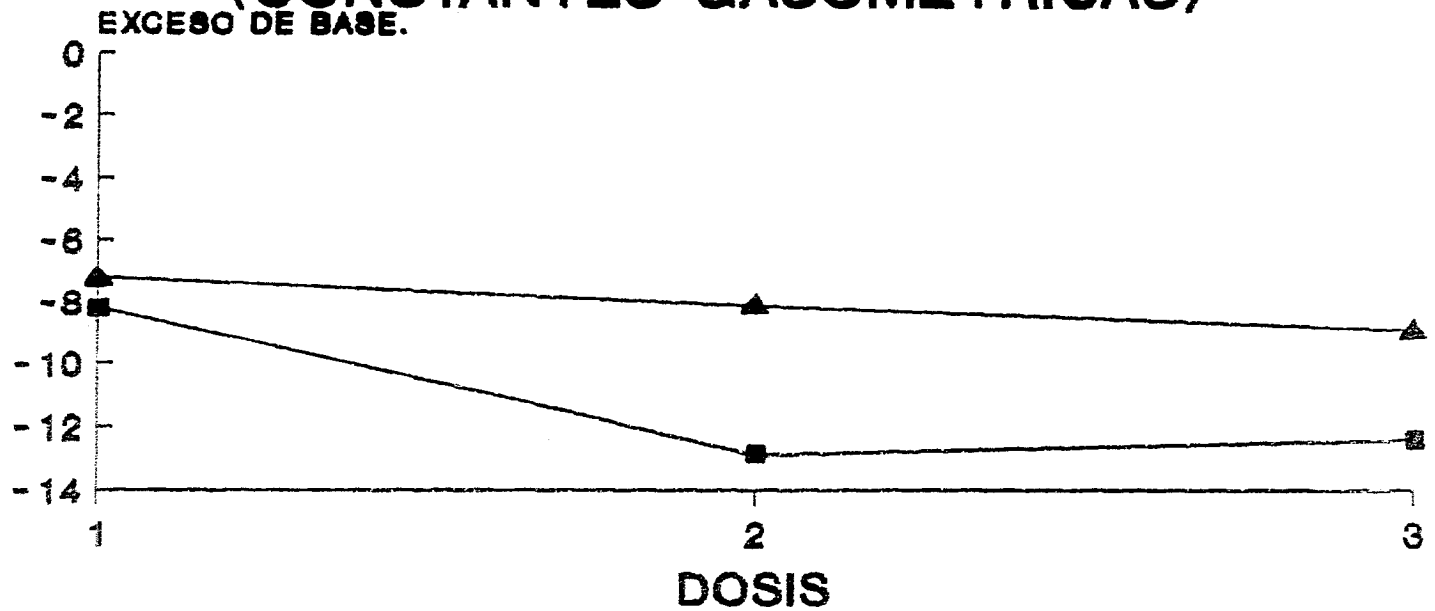
CORRECCION DE ACIDOSIS METABOLICA CON COCARBOXILASA NO DEGRADABLE (CONSTANTES GASOMETRICAS)



▲ GRUPO 1. ■ GRUPO 2

■ COCARBOXILASA NO DEGRADABLE
▲ SOLUCION DE CLORURO DE SODIO.

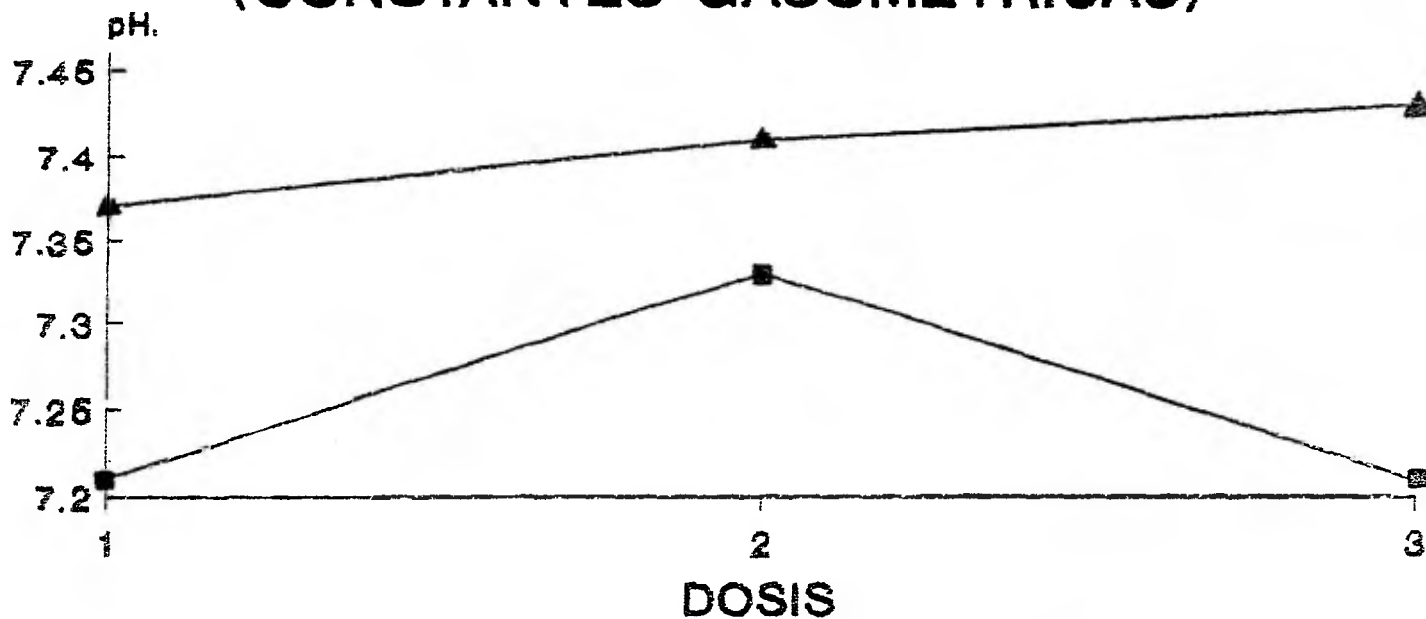
GRAFICA 2. CORRECCION DE ACIDOSIS METABOLICA CON COCARBOXILASA NO DEGRADABLE (CONSTANTES GASOMETRICAS)



▲ GRUPO 1 ■ GRUPO 2

■ COCARBOXILASA NO DEGRADABLE
▲ SOLUCION DE CLORURO DE SODIO.

GRAFICA 3. CORRECCION DE ACIDOSIS METABOLICA CON COCARBOXILASA NO DEGRADABLE (CONSTANTES GASOMETRICAS)



▲ GRUPO 1 ■ GRUPO 2

■ COCARBOXILASA NO DEGRADABLE
▲ SOLUCION DE CLORURO DE SODIO.

CUADRO I

CORRECCION DE ACIDOSIS METABOLICA
CON COCARBOXILASA NO DEGRADABLE

CAUSAS DE ASFIXIA

DIAGNOSTICO	NUMERO (n=20)
Toxemia gravídica	4
Periodo expulsivo prolongado	4
Infección de vías urinarias	3
Anormalidades de presentación	3
Ruptura prematura de membranas	2
Hernia de Bochdalek	1
Circular a cuello de cordón	1
Desprendimiento de placenta	1
Causa desconocida	1

n = número de pacientes

Fuente: Archivos Hosp.Reg.
1º de Octubre 1994