

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11237

8



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

***"NIVEL SERICO DE ACIDO URICO EN RECIEN
NACIDO CON ASFIXIA"***

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

PRESENTA:

Dr. MIGUEL ANGEL AGUIRRE VILCHIS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hermosillo, Sonora a septiembre 2003



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“ACIDO URICO SERICO COMO INDICADOR DE
ASFIXIA PERINATAL”**



TESIS

QUE PRESENTA PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA EL

DR. MIGUEL ANGEL AGUIRRE VILCHIS



DR. RAMIRO GARCÍA ALVAREZ
Director de enseñanza e investigación
y profesor titular del curso.



DR. NORBERTO SOTELO CRUZ
Director General del Hospital
Infantil del Estado de Sonora



ASESOR:
DR. RAFAEL MARTINEZ VAZQUEZ
Jefe del servicio de Terapia Intensiva. HIES

Hermosillo, Sonora. Septiembre de 2002



DEDICATORIA.

A mis padres;

Por todo su apoyo y cariño.

A mis hermanos;

Gracias por su comprensión y confianza.

A todos mis maestros;

Por brindarme su enseñanza.

A Lidia;

Por que esta tesis. También es tuya.

A todos mis amigos;

*Lidia, Jair, Paulo, Flor, Angélica, Esteban,
Ayumi, Justo, José María, Oscar y Claudia.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

	No.pag.
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS.....	19
MATERIAL Y MÉTODOS	20
RESULTADOS	22
DISCUSIÓN	35
BIBLIOGRAFÍA.....	38

UNIVERSIDAD
FACULTAD DE CIENCIAS

RESUMEN.

TITULO: ACIDO ÚRICO SÉRICO COMO INDICADOR DE ASFIXIA PERINATAL.

ANTECEDENTES: Durante el período de hipoxia, se presenta a nivel celular el inicio de la glucólisis anaerobia con producción de lactato; así como en el momento de re-oxigenación se presenta la destrucción celular mediada por radicales libres de oxígeno y la presencia de la hiper-oxidación de la membrana celular con destrucción celular importante.

OBJETIVO: Conocer los niveles séricos de ácido úrico en pacientes con asfixia perinatal.

MATERIAL Y METODOS: Se realiza medición de ácido úrico sérico en los meses de abril a septiembre de 2002 en 13 pacientes con asfixia perinatal a su ingreso al servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora y a las 24 hrs. se denomina grupo I. Se toman muestras a 13 pacientes sin antecedentes de asfixia perinatal de ácido úrico a su ingreso y a las 24 hrs.

RESULTADOS: Se encontró con una diferencia estadísticamente significativa en los niveles séricos de ambos grupos con una $p > 0.05$; de acuerdo a análisis estadístico por prueba no paramétrica. Se reporta una diferencia entre las medias al ingreso y normalizándose a las 24 hrs.

CONCLUSIONES: Existe diferencia en los niveles séricos de ácido úrico entre los dos grupos estudiados.

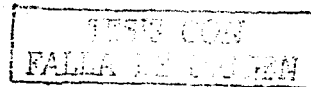
TRIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

La asfixia perinatal representa un serio problema alrededor del mundo, resultando en un millón de muertes y en un numero igual de secuelas anualmente, esto ocasionado por la falta de aporte de oxigeno inicialmente hipoxia y posteriormente anoxia que conduce a la muerte del individuo, esta circunstancia se presenta en el recién nacido en algunas circunstancias como desprendimiento total de placenta y obstrucción completa de las vias respiratorias superiores, actualmente se incluye en el termino de asfixia perinatal los periodos prenatales, transnatales y algunos posnatales que generan hipoxia, presentándose en el 90% en el periodo prenatal y tan solo en el 10% en la etapa postnatal. (5)

La definición de asfixia perinatal es causa de controversia todavía, considerándose cuando en cualquier periodo de la gestación o el nacimiento disminuye el aporte de oxigeno al feto y provoca una disminución de la frecuencia cardiaca fetal o neonatal que ocasiona un deterioro del intercambio de gases respiratorios, oxigeno y dióxido de carbono y una perfusión insuficiente de los tejidos y los órganos mayores. Sin embargo en 1992 la Academia Americana de pediatría y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia definieron cuatro criterios para diagnosticar asfixia perinatal que son: (4)

Acidosis metabólica o mixta profunda con pH 7.0 en una muestra de sangre de cordón umbilical.



Persistencia de un puntaje Apgar de 0-3 por más de 5 minutos.

Secuelas neurológicas clínicas en el periodo neonatal inmediato que incluyan convulsiones, hipotonía, coma o encefalopatía hipoxico-isquémica. (1-2)

Evidencia de disfunción multiorgánica.

La incidencia global ha sido considerada de un 12.7%, diagnostico basado en el análisis de gases en sangre y se requirió suplementos de oxígeno o ventilación asistida y que incluyo solamente a los recién nacidos con un puntaje bajo de apgar. Desafortunadamente la asfixia sigue ocurriendo frecuentemente estimándose cerca del 20% de los recién nacidos con un peso mayor de 2500 grs. tienen un puntaje menor de 7 en el primer minuto de vida y un 2-3% puntaje menor de 7 en el quinto minuto. La frecuencia de la asfixia fetal es de 2.5 en los pacientes de bajo riesgo y de un 20% en el grupo de alto riesgo. En los casos de parto pretermuto, toxemia, presentación podálica, bajo peso para la edad gestacional o con presencia de meconio el riesgo es mucho mayor. (1)

TRASTORNOS ASOCIADOS CON ASFIXIA PERINATAL.-

Periodo Preparto

Diabetes Gestacional.

Preeclampsia

Malformación fetal.

Posmadurez

Prematurez

Retardo en el crecimiento intrauterino

Periodo Intraparto

Presentación de nalgas.

Tinción meconial

Desproporción cefalopélvica

Compresión del cordón.

Periodo Postnatal

Enfermedad pulmonar grave.

Cardiopatía Congénita.

Conducto Arterioso persistente grande

Apneas recurrentes

Sepsis con colapso vascular.

Otras Causas

Malformación Uterina

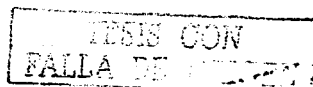
Trabajo de parto precipitado

Desprendimiento de la placenta

Prolapso de cordón

Shock Materno

Infeción.



FISIOPATOLOGIA.- La asfixia como tal, involucra dos conceptos que son hipoxemia entendida como disminución del contenido de oxígeno en sangre e isquemia relacionada con la reducción de la cantidad de sangre que perfunde los tejidos. En recién nacidos sanos, se generan mecanismos de adaptación para redistribuir el flujo sanguíneo cuando hay una agresión por isquemia; tales mecanismos tienen la finalidad de proteger el corazón y cerebro, pero cuando esta capacidad es sobrepasada, se pueden presentar alteraciones primero celulares y posteriormente a órganos sensibles. Se conoce ya que los recién nacidos presentan mayor tolerancia a los eventos de hipoxia comparada con niños mayores o adultos, debido a un índice metabólico más reducido con menor requerimiento de glucosa y el aumento de las reservas de glicógeno. (3-4)

El primer fenómeno en presentarse es la redistribución del flujo sanguíneo hacia cerebro, corazón y glándulas suprarrenales mediante vasodilatación selectiva, aunado a una mayor resistencia vascular en otras, como: riñón, tubo digestivo, piel y músculo, en este último proceso intervienen algunos estímulos bioquímicos que incluyen hipoxia e hipercapnia, los cuales favorecen la vasodilatación en cerebro, donde además acontece mayor flujo hacia el tallo cerebral y menor flujo hacia la corteza, sustancia blanca y plexos coroides; de manera simultánea, aumenta la actividad del sistema simpático con liberación de adrenalina y noradrenalina; las cuales con algunas sustancias como vasopresina y arginina ocasionan aumento de la resistencia vascular periférica; esta última ocasiona

consecuencias locales por falta de riego en órganos que tanto lo requieren, como los riñones que en condiciones normales reciben el 25% del flujo cardíaco por minuto. (5)

Cuando la hipoxia e isquemia se prolongan, cambiará el metabolismo normal de la glucólisis aerobia a la anaerobia con el consecuente mayor consumo de glucosa y menor producción de energía y producción de Piruvato y Lactato que serán liberados a la circulación local; esto ocasiona acidosis metabólica de tipo láctica con efecto sobre los vasos periféricos y la contracción miocárdica. A nivel cerebral ocurren alteraciones bioquímicas de los neuromoduladores inhibidores como la adenosina y el ácido gamma-aminobutírico (GABA); así como opiáceos endógenos. (6)

Cuando la asfixia es grave, los mecanismos fallan, aún los de redistribución del flujo tanto a nivel cerebral como cardíaco, lo cual a su vez, genera un decremento súbito de los iones intracelulares a nivel cerebral con agotamiento de la fosfocreatina y del ATP; lo cual se produce, entre otros fenómenos, porque los potenciales de membrana consumen más ATP para mantener las concentraciones intracelulares de sodio y calcio. Cuando se presenta falla de la bomba ATPasa de Na/K, quizás ocurra entrada de sodio y calcio por despolarización de las células con entrada de agua por gradiente osmótico; esto ocasiona edema intracelular, conocido como edema simplemente, el cual es reversible. Cuando este no lo es, por prolongación de la asfixia, el flujo cerebral

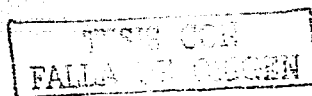
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

llega mejor al tallo encefálico en lugar de la corteza, lo que es más evidente en los niños de término y en los de postérmino; por ello, dependiendo de la gravedad de la asfixia, tal vez varíe el territorio dañado como lo demuestra la exploración física diferente y la recuperación observada en algún grupo de sujetos con diferente edad gestacional y similar grado de asfixia. (5,7)

Actualmente, se acepta que existen dos tipos de muerte neuronal, en los cuales la participación de dos mediadores neuronales, glutamato y aspartato. Ocasionan lesión, ya sea por liberación o exposición a estos aminoácidos excitatorios. (8)

Muerte neuronal temprana.- La cual sucede después de la exposición a fenómenos como hipoxia, isquemia, hipoglucemia o bien crisis convulsivas, se activan los receptores de glutamato y se propicia la entrada activa de sodio en la célula; mientras que el cloro lo hace de manera pasiva. La entrada de estos iones causa edema intracelular importante y posteriormente lisis de la membrana celular, fenómeno que sucede en lapsos tan cortos como minutos y hasta dos horas, si no se proporciona tratamiento. (9)

Muerte neuronal tardía.- Producida por exposición de las neuronas al glutamato o por el consumo total de productos energéticos; situación en la que se requiere calcio extracelular, el cual entra a las neuronas mediante la acción de los receptores de otro mediador neuronal: el aspartato. Este fenómeno se caracteriza por ausencia de la aparición de la lesión en las primeras 24 horas del evento causal (hipoxia, squemia, hipoglicemia). Aunque hay capacidad amortiguadora de



las células para evitar el daño por la entrada de calcio; ésta puede ser superada por los fenómenos de agresión metabólica, de tal modo que el calcio entra en el citoplasma y activa la formación de radicales libres, deteriorando la función mitocondrial y agotando las reservas de energía. La respuesta inicial consiste en hipertensión e hiperapnea, seguida de apnea primaria y luego intentos jadeantes de respirar. La hipoxia no resulta, conduce a apnea secundaria, bradicardia y Shock. En general, la lesión encefálica ocurre sólo cuando la asfixia es lo suficientemente grave como para deteriorar el flujo sanguíneo cerebral. El flujo sanguíneo cerebral disminuido y la pérdida del aporte de oxígeno producen lesión vascular. La lesión cerebrovascular aparece con la reperfusión de áreas isquémicas y dañadas del encéfalo. Sin embargo, luego de una asfixia prolongada y severa la recirculación tisular local puede no reestablecerse con la re-oxigenación debido a los capilares colapsados en presencia de edema citotóxico grave (9).

Los eventos bioquímicos pueden causar daño a diferentes órganos y sistemas; lo mencionaremos a continuación.



EFFECTOS DE LA ASFIXIA SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO.-

- Aumento de la resistencia vascular pulmonar (Isquemia alveolar)
- Disminución del surfactante
- Edema (intestinal, perivascular, alveolar)
- Hipoventilación central (depresión del SNC)
- Eliminación del meconio.
- Alteración de las prostaglandinas.
- Hipertensión pulmonar persistente.
- Hemorragia pulmonar.
- Síndrome de distress respiratorio.

EFFECTO DE LA ASFIXIA SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

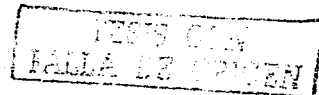
- Insuficiencia cardíaca
- Choque cardiogenico.
- Insuficiencia tricúspide
- Necrosis miocárdica.
- Redistribución del flujo sanguíneo.
- Hipertensión por aumento de la poscarga o resistencia vascular periférica.
- Redistribución del flujo sanguíneo.
- Defectos de conducción.
- Aumento de la presión pulmonar, ventrículo derecho y aurícula derecha.

EFFECTOS DE LA ASFIXIA SOBRE EL INTESTINO Y EL RIÑÓN.-

- Pérdida de mucosa.
- Perforación intestinal.
- Enterocolitis necrotizante
- Insuficiencia Renal.
- Necrosis tubular y medular.
- Parálisis Vesical.
- Alteraciones del sistema renina-angiotensina. ,

EFFECTOS HEMATOLÓGICOS Y HEPÁTICOS DE LA ASFIXIA.-

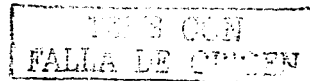
- Leucocitosis transitoria.
- Aumento de los eritroblastos.
- Trombocitopenia.
- Necrosis celular y congestión centrolobular hepática.
- Síndrome de colestasis.
- Disminución de la producción de factores de la coagulación.
- Hiperbilirrubinemia.



EFFECTOS METABÓLICOS DE LA ASFIXIA.

- Hipoglicemia.
- Hipocalcemia.
- Acidosis metabólica.
- Hipomagnesemia.
- Aumento de las catecolaminas.
- Aumento de los triglicéridos.
- Secreción inadecuada de la hormona antidiurética.

Generalmente, siempre que hablamos de asfixia perinatal se nos viene a la mente la lesión que con mayormente describe a esta entidad en el niño asfixiado de término y postérmino, la encefalopatía hipóxico-isquémica, siendo la piedra angular en el diagnóstico de asfixia perinatal. En presencia de este padecimiento, las posibilidades de secuelas neurológicas deben ser atribuidas al mismo; sin embargo, si durante los primeros días de vida de un neonato no se aprecian datos clínicos de encefalopatía hipoxico-isquémica y al transcurrir el tiempo se identifican manifestaciones neurológicas, entonces es necesario considerar que el problema sea secundario a la migración o en la diferenciación celular cerebral. La encefalopatía hipoxico-isquémica, se estadifica de la siguiente manera: (13-14)



Estadio I (leve): Hiperactividad, irritabilidad, hipertonía, midriasis, íleo, hipersalivación (actividad simpática excesiva), duración aproximada 24 hrs.

Estadio II (moderada): Letargo, estupor, hipotonía, reflejos primarios disminuídos y actividad parasimpática excesiva. Tal vez ocurran crisis convulsivas, duración aproximada con un buen pronóstico menor de una semana.

Estadio III (Grave): Coma, fláccidez, datos de supresión del tallo cerebral, crisis convulsivas inyugulables e hipertensión intracraneal. Mal pronóstico con duración del estadio mayor a una semana. (7,9,21)

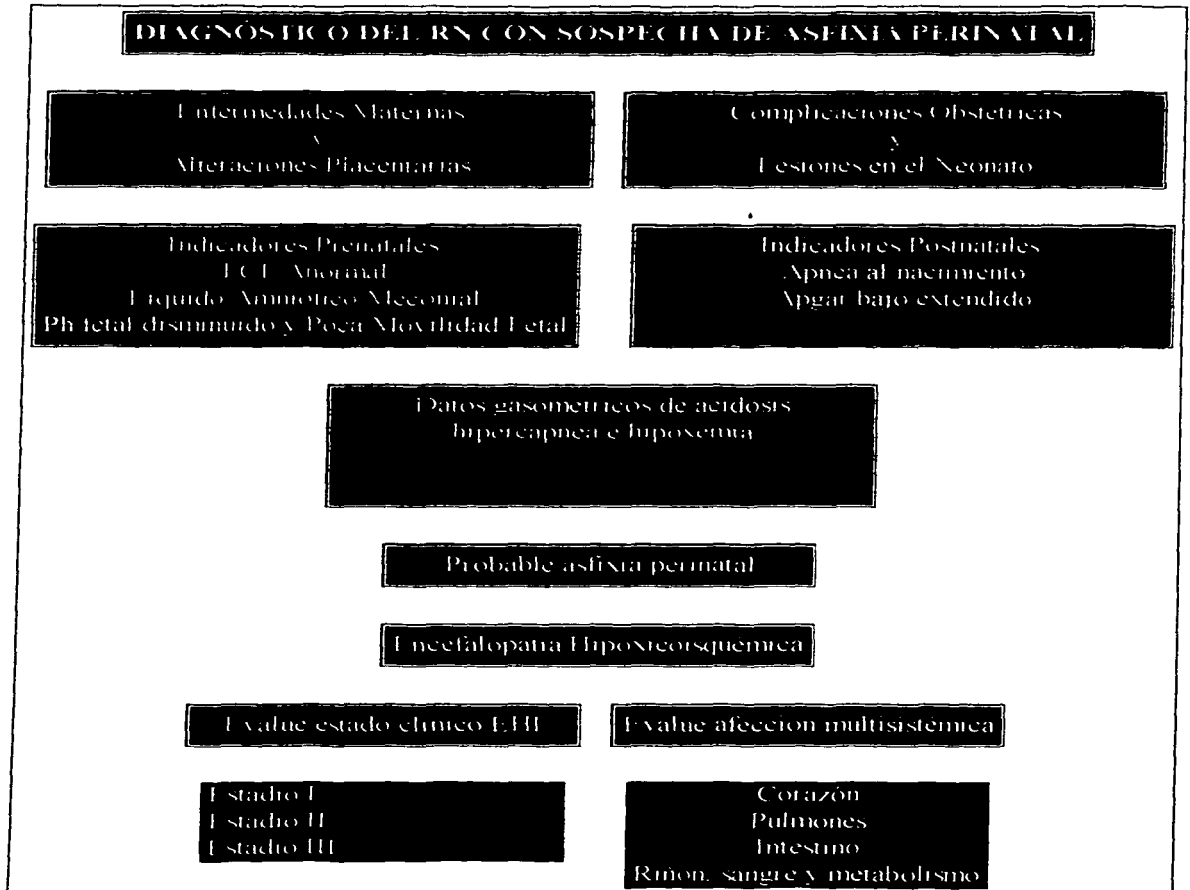
DIAGNOSTICO.- El principal indicador de que un neonato tuvo asfixia prenatal, es la presencia de la denominada *apnea neonatum primaria*, conocida como depresión moderada, en la cual existe la posibilidad de que el neonato se recupere rápida y totalmente por medio de maniobras muy sencillas de estimulación; sin embargo, si el factor generador de asfixia estuvo actuando de manera prolongada, ocurrirá la denominada *apnea secundaria o depresión grave*; en la cual, a pesar de maniobras de reanimación pertinentes, la recuperación de la respiración espontánea es muy difícil y en ocasiones, ineficaz. La magnitud en la que se afecten los diversos aparatos y sistemas del neonato dependen de la duración del episodio asfíctico, por eso de modo tradicional se acepta la calificación de Apgar al minuto; es un dato determinante para hablar de hipoxia perinatal, y el de los cinco minutos refleja en buena medida el pronóstico; hoy en día, se considera de importancia para el pronóstico la calificación extendida a los 10, 15 ó 20 minutos. Considerándose como asfixia severa con Apgar de 0 a 3 y de grave de 4 a 6, como moderada. Por tanto, para establecer el diagnóstico de asfixia perinatal, es necesario que haya datos clínicos de encefalopatía, aún con una calificación de Apgar normal; con la condición de que aquélla se encuentra asociada con afección de uno o varios órganos; además de parámetros bioquímicos mínimos como acidosis metabólica o mixta, hipoxemia e hipercapnia en sangre del cordón umbilical. Sin embargo la calificación de Apgar no es considerada específica de hipoxia, ya que la mayoría de los niños con Apgar bajo no muestran evidencia de

cambios bioquímicos. Otros factores que pueden explicar Apgar bajos incluyen edad gestacional, el tipo de anestésico administrado, las mediciones maternas y la persona que asigna el puntaje. (Ver Cuadro I) (15)

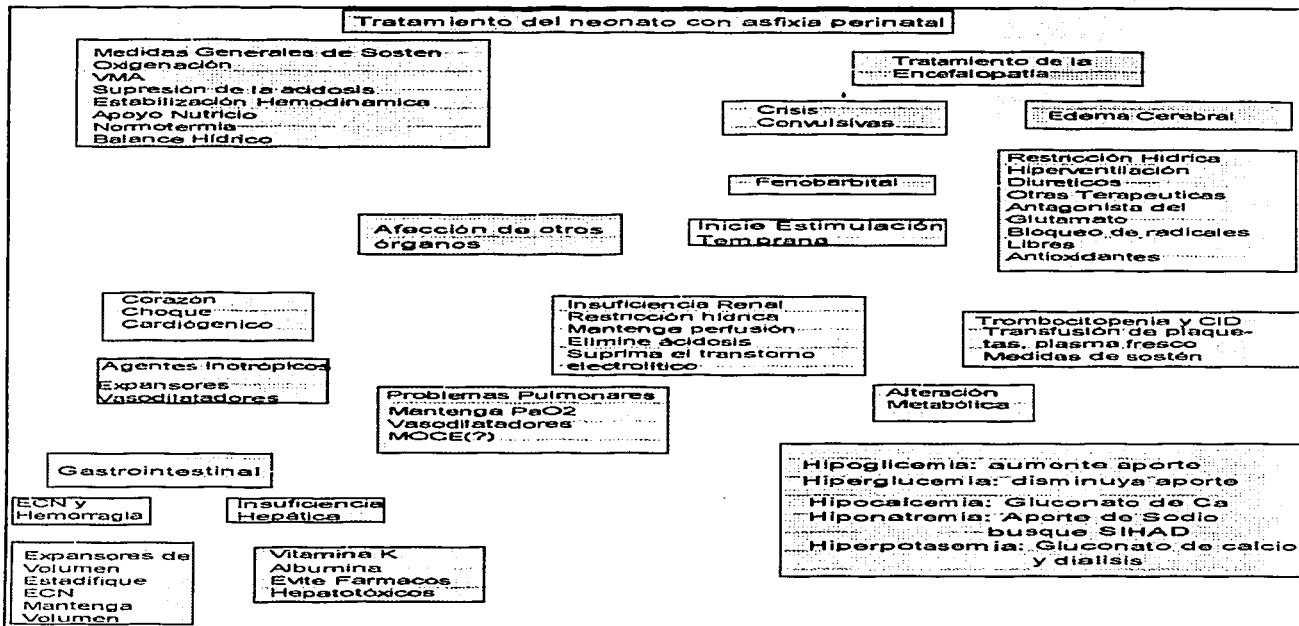
Gasométrica mente se debe contar con pH arteria umbilical menor ó igual a 7.10; con un déficit de base menor ó igual a 18; utilizándose como índice de gravedad de la acidosis metabólica y el grado de compensación logrado por los esfuerzos de reanimación. Un déficit de base de cuatro ó más justifica una mayor evaluación y corrección. Aunque la causa más frecuente de acidosis metabólica es la sepsis. (3, 4, 6).

CUADRO 1.

DIAGNÓSTICO DEL RECIÉN NACIDO CON ANTECEDENTE DE ASFIXIA PERINATAL.



El tratamiento consiste inicialmente en la prevención y en la detección temprana de los recién nacidos que presenten o puedan experimentar presencia de hipoxia. Todo recién Nacido con datos de Apnea debe ser reanimado, ya que clínicamente es difícil diferenciar entre apnea primaria y secundaria. (Ver cuadro 2).



Cuadro No.2 .

TRATAMIENTO DEL NEONATO CON ASFIXIA PERINATAL.



Los pasos a seguir son:

1.-Evaluación inicial: Reanimación. Mantener eutermia, permeabilizar la vía aérea, signos vitales y manejo según sea el caso.

2.- Continuar manejo: Valorar respuesta de reanimación y estado actual. Se mantiene una ventilación suficiente. Evitar Hipercapnia e hipoxemia.

Mantenimiento de una perfusión suficiente (presión arterial normal para la edad y peso) Evitar hiperviscosidad, mantener glicemia normal y corregir estado ácido base e hidroelectrolítico.

3.- Valoración y tratamiento de la recuperación de la asfixia.

La presencia de convulsiones obliga a un manejo agresivo con el fin de yugular las mismas, agregándose un pronóstico más sombrío, el tratamiento de elección es fenobarbital continuándose hasta por 2 meses y en caso de persistir se puede inducir el coma barbitúrico con tiopental, se puede utilizar diacepam, loracepam y fenitoína.

La prevención del edema cerebral. Evítase la sobrecarga de líquidos, expansión excesiva del volumen o infusión rápida de soluciones coloidales o bicarbonato de sodio. Se puede mantener restricción de líquidos de leve a moderada (60ml/Kg.) y si el edema cerebral se puede llegar hasta 50ml/Kg. El tratamiento está encaminado a impedir la muerte neuronal una vez que se produjo la lesión por asfixia.

TIENE CON
FALLA DE ORIGEN

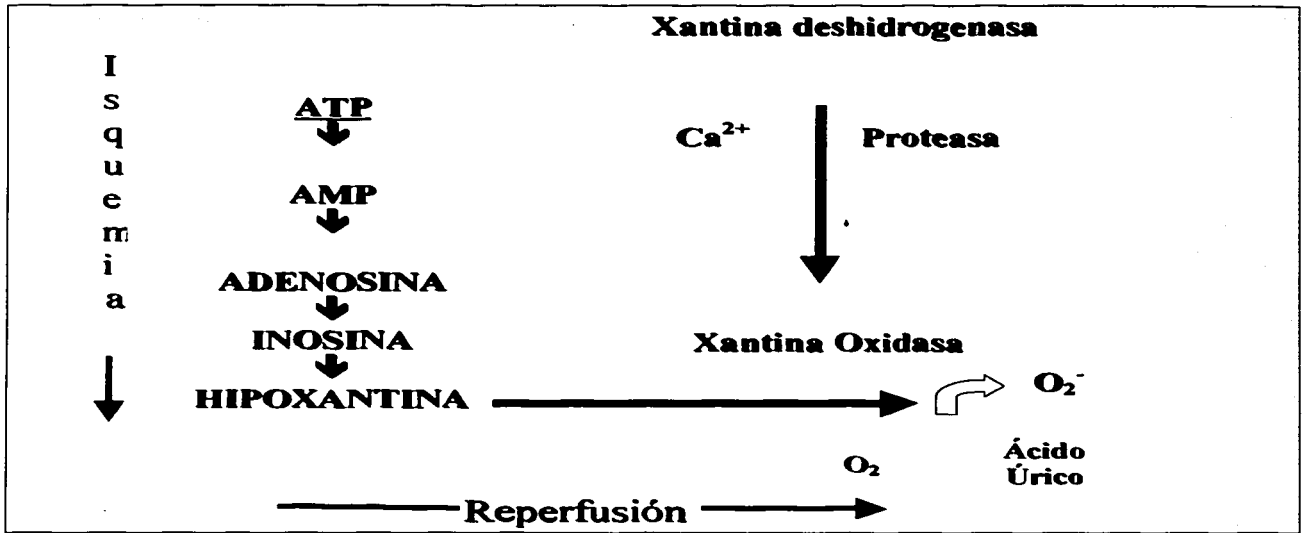
El pronóstico de la mayoría de los supervivientes de asfixia perinatal no tienen secuelas importantes. El grado de asfixia necesario para causar lesiones cerebrales permanentes se haya muy próximo al que provoca la muerte; fallecen la cuarta parte de los Recién Nacidos a término asfixiados en cambio la gran mayoría del resto evolucionan hacia la normalidad e incluso los que sufren convulsiones. La incidencia de secuelas neurológicas es del 20 al 45% aproximadamente ellas mínimas y el 60% graves. (16)

EVENTO POST-ASFIXIA.-

Durante la asfixia, el primer evento fisiopatológico en el cerebro del neonato es causado por un periodo de isquemia seguido por repercusión. Aquí hay una acumulación de purinas derivado de la Hipoxantina en el tejido durante los periodos de isquemia. Durante la ausencia de oxígeno provoca una glicolisis anaeróbica con producción de lactato y degradación importante de las reservas de alta energía, incluyendo ATP, presentándose altas concentraciones de hipoxantinas, xantinas, ácido úrico, producción excesiva de radicales libres provenientes de la vía del ácido araquidónico, y especies reactivas del oxígeno, (ERO) que pueden inducir daño en diferentes tejidos al producir la peroxidación lipídica de las membranas celulares. (Ver Cuadro 3) (10)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 3. SECUENCIA DEL EVENTO POST-ASFIXIA EN NEONATO.

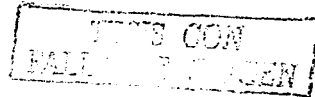


OBJETIVO GENERAL.

- Determinar si existen alteraciones en los niveles séricos de ácido úrico en pacientes con asfixia perinatal.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Comparar los niveles de ácido úrico en un grupo de pacientes con asfixia perinatal con otro sin este antecedente.
- Determinar los niveles de ácido úrico en pacientes con asfixia perinatal.
- Conocer los aspectos epidemiológicos del recién nacido que contribuyen en la presentación de asfixia perinatal.



MATERIAL Y METODOS.

Se realiza estudio prospectivo, longitudinal y observacional, del mes de Abril a Septiembre de 2002 a pacientes Recién nacidos con diagnostico de asfixia perinatal, provenientes del área de tococirugía del Hospital Infantil de Sonora, los cuales hayan requerido maniobras de reanimación incluyendo aspiración de secreciones, oxígeno inhalado, presión positiva con bolsa y máscara, presión positiva con tubo y bolsa y/o laringoscopia directa, que hayan sido evaluados con Apgar bajo al nacimiento y a los 5 minutos, a este grupo de 13 pacientes se le denominó grupo I tomándose muestras de ácido úrico sérico al ingreso y a las 24 hrs.

Se compara contra un grupo de pacientes recién nacidos sanos, sin antecedentes de asfixia perinatal que no hayan recibido maniobras de reanimación, con calificación de Apgar normal, que hayan ingresado al servicio de Alojamiento Conjunto del Hospital Infantil de Sonora, tomándose muestras de ácido úrico sérico al ingreso y a las 24 hrs. Siendo este grupo de 13 pacientes. Denominándose grupo II.

Se excluyen pacientes provenientes de otras instituciones con diagnóstico de asfixia perinatal y/o pacientes con diagnóstico de malformaciones congénitas.

Se Realiza análisis estadístico con prueba no paramétrica o U de Mann Whitney.

Se utiliza para el análisis de las muestras el método RANDOX aplicado en el Laboratorio del Hospital Infantil de Sonora.

ESTAS CON
TALLAS EN UNO DE

RESULTADOS

Se cuenta con un total de 13 pacientes en el grupo I con una distribución de siete pacientes masculinos y seis femeninos. En el grupo II se cuenta con seis pacientes masculinos y siete femeninos.

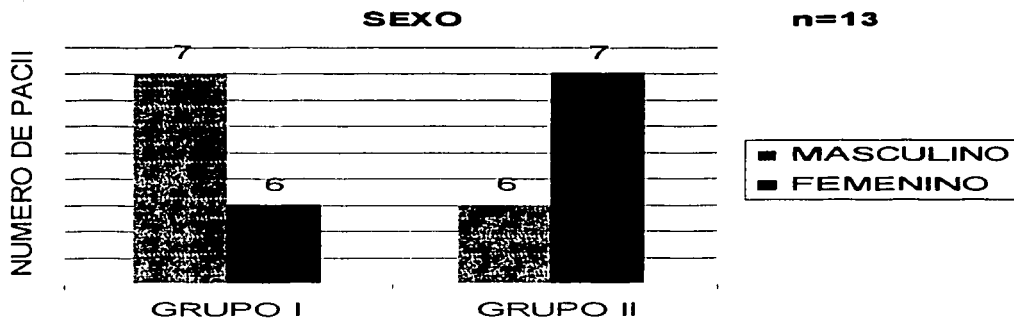
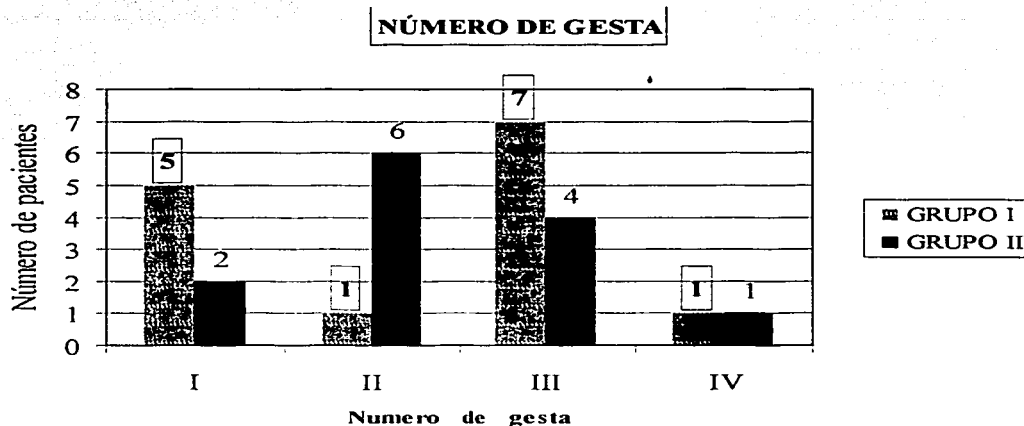


Gráfico1.

DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE LOS DOS GRUPOS DE ESTUDIO.

Grupo I corresponde 13 pacientes con asfixia perinatal y Grupo II: 13 pacientes sanos.

En el número de gesta, se aprecia en el grupo I mayor tendencia en la segunda gesta sin ser estadísticamente significativo. En el grupo II se aprecia un mayor número de pacientes en la gesta tres con siete casos.

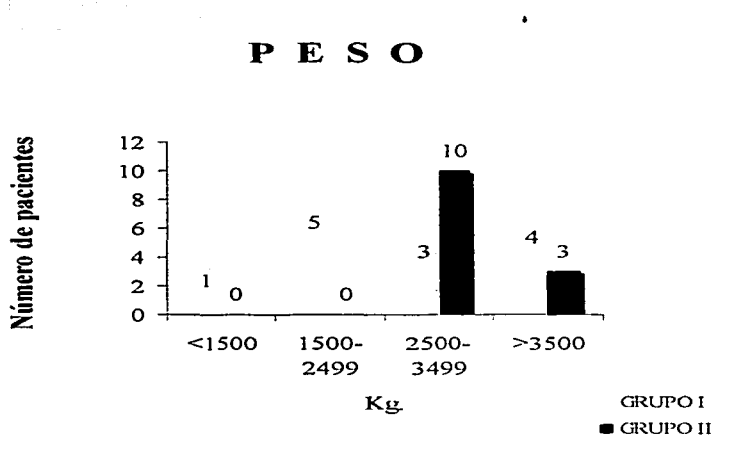


Grafica 2.

NÚMERO DE GESTA DE LOS DOS GRUPOS DE ESTUDIO.

El grupo I corresponde 13 pacientes con asfixia perinatal y el grupo II, 13 recién nacidos sanos.

En cuanto a la distribución de los pacientes de acuerdo al peso, en el grupo I se observó una distribución más heterogénea con presencia de productos en todos grupos establecidos, siendo mayor en el grupo de 1500-2499 grs. con cinco pacientes; en el grupo II se aprecia mayor número en el grupo de 2500-3499 grs. con 10 pacientes.



Grafica 3.

DISTRIBUCIÓN POR PESO AL NACIMIENTO DE LOS 2 GRUPOS DE ESTUDIO.

La vía de obtención en el grupo I, fue: seis por vía abdominal y siete por vía vaginal.

GRUPO I

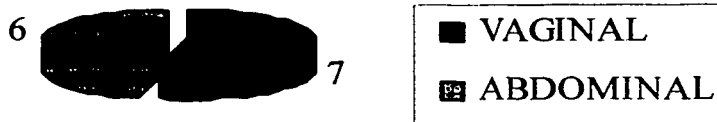
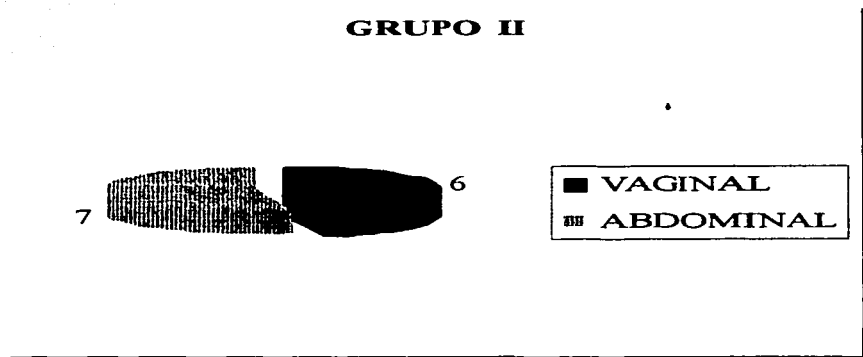


Gráfico 4.

VÍA DE NACIMIENTO DE 13 PACIENTES CON ASFIXIA PERINATAL.

En el grupo II, se cuenta con siete pacientes obtenidos por vía abdominal y seis por vía vaginal, sin apreciarse diferencia estadística significativa.

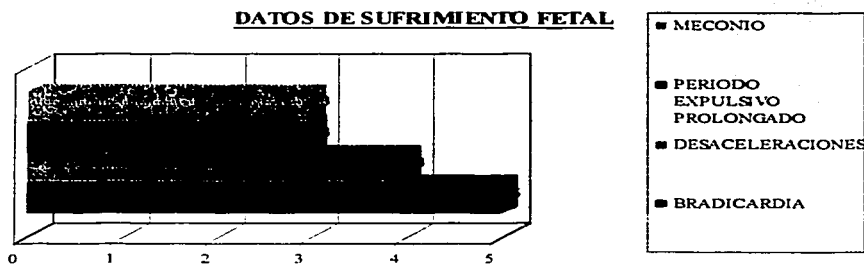


Gráfica 5.

VÍA DE NACIMIENTO DEL GRUPO II: 13 PACIENTES SANOS.

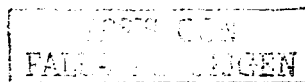
La indicación de cesárea fue por el antecedente de cesárea previa en el grupo I con tres casos y por presencia de preeclampsia en dos casos. En el grupo II se realizaron siete cesáreas, siendo la indicación en la mayoría de los casos por cesárea previa con cinco casos y dos por presentación pélvica.

Entre los datos de sufrimiento fetal que se reportaron en el grupo I con un total de 13 pacientes; nueve presentaron algún dato sugestivo de sufrimiento fetal, siendo la bradicardia en cinco casos, la de mayor presentación. Desaceleraciones en cuatro, meconio y período expulsivo prolongado con tres, cada uno. Datos que se superponen en pacientes pudiendo presentar dos ó mas datos de sufrimiento fetal un solo paciente.

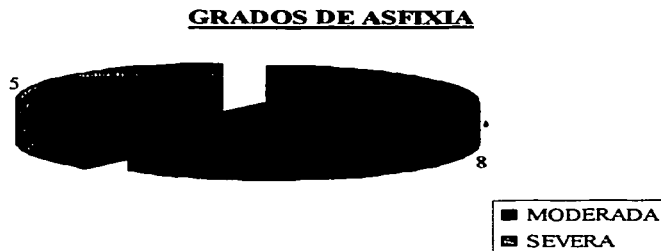


Gráfica 7.

DATOS DE SUFRIMIENTO FETAL EN EL GRUPO I, 13 PACIENTES CON ASFIXIA PERINATAL.



Los grados de asfixia se reportaron con cinco casos de asfixia severa, de acuerdo a la calificación de Apgar y ocho casos de asfixia moderada.



Grafica 8.

GRADOS DE ASFIXIA DE 13 PACIENTES. GRUPO I.

Dentro de las maniobras de reanimación proporcionadas, se cuenta con oxígeno inhalado en 11 pacientes; aspiración de secreciones en 13 pacientes; presión positiva con bolsa y máscara nueve casos; presión positiva con tubo y bolsa tres; laringoscopia directa en un caso.

MANIOBRAS DE REANIMACIÓN

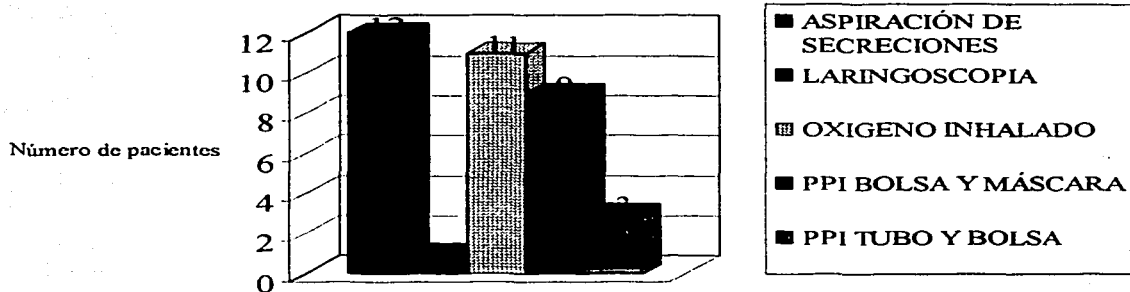


Gráfico 9.

**MANIOBRAS DE REANIMACIÓN APLICADA AL GRUPO I: 13 PACIENTES
CON ASFIXIA PERINATAL.**

El manejo que se inició a su ingreso fué en nueve casos con ventilación mecánica y cuatro con casco cefálico.

APOYO VENTILATORIO

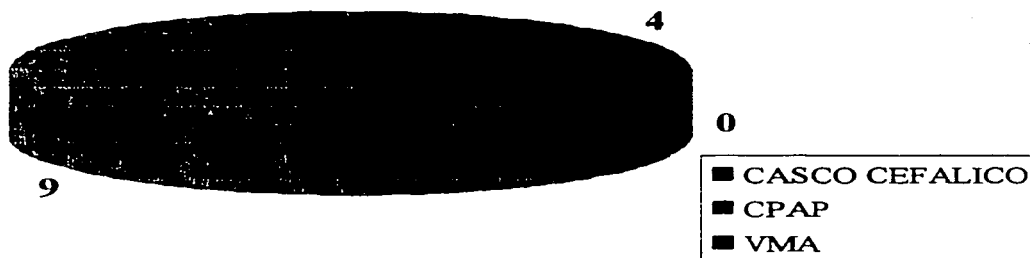
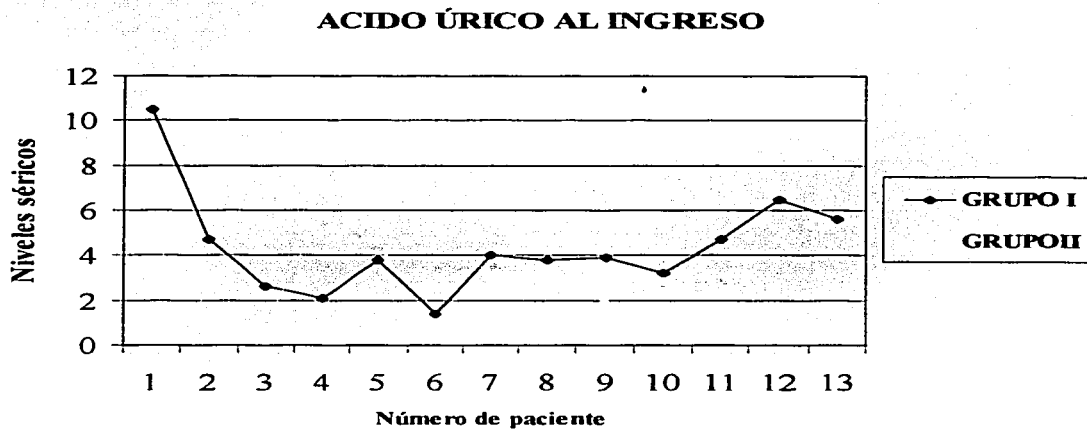


Gráfico 10.

APOYO VENTILATORIO APLICADO A 13 PACIENTES CON ASFIXIA PERINATAL.

TIENE CON
FALLA EN EL
SERVIDOR

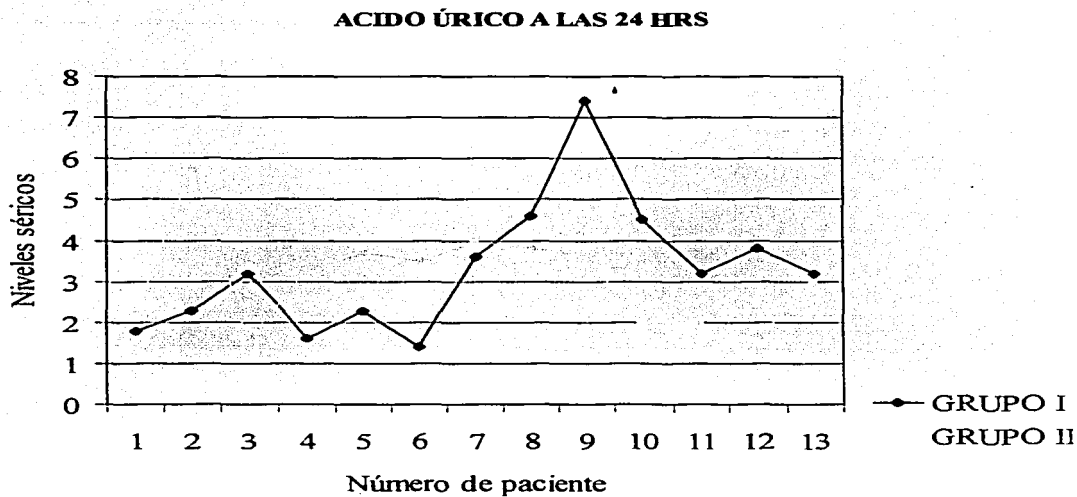
De acuerdo al protocolo establecido, se toma muestra de ácido úrico sérico a su ingreso; encontrándose con una media de 4.3 en el grupo I y 3.3 en el grupo II y con una desviación estándar de 2.2 para el grupo I y 1.6 para el grupo II.



Gráfica 10

NIVELES SERICOS DE ÁCIDO ÚRICO AL INGRESO DE LOS 2 GRUPOS DE ESTUDIO.

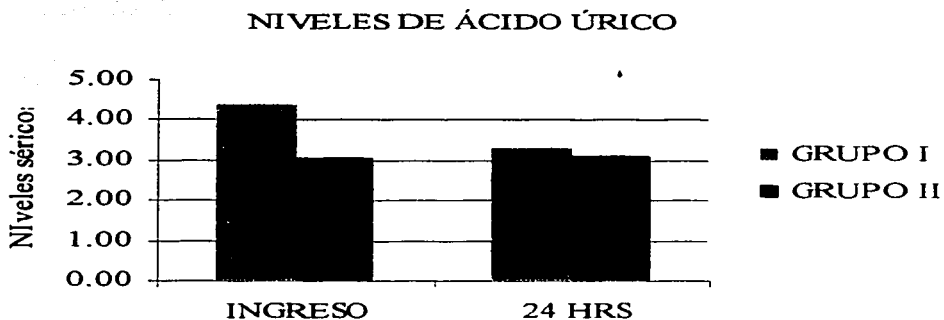
A las 24 hrs, se reporta con una media de 3.03 para los pacientes del grupo I y para el grupo II una media de 3.08; con una desviación estándar de 1.16 para el grupo I y 1.17 para el grupo II.



Gráfica 11.

NIVELES SÉRICOS DE ÁCIDO ÚRICO A LAS 24 HORAS EN LOS 2 GRUPOS DE ESTUDIO.

La presente gráfica, es con el fin de mostrar que si existió diferencia en los niveles séricos de ácido úrico al ingreso, y posteriormente se igualó con el grupo control.



Gráfica 11.

COMPARACIÓN DE MEDIAS DE NIVELES DE ÁCIDO ÚRICO EN AMBOS GRUPOS AL INGRESO Y A LAS 24 HRS.

Se realiza prueba No paramétrica (*U de Mann Whitney*) en el análisis estadístico encontrándose con una $p > 0.05$; una diferencia estadísticamente significativa entre los niveles sericos de ácido úrico al ingreso y tiende a normalizarse a las 24 hrs.

TESIS CON
FALLA EN ORIGEN

DISCUSION.

Durante los períodos de isquemia, se incrementa la producción de especies reactivas de oxígeno; mecanismo donde la xantina oxidasa y células del sistema retículo-endotelial, juegan un papel importante durante la reperfusión ^(6,13) en este proceso, durante la reperfusión, altas concentraciones de oxígeno pueden acarrear mayor presencia del estrés oxidativo ^(9,10), como se reporta en algunos estudios europeos. En los pacientes con asfixia perinatal presentan un aumento en los niveles de ácido úrico; así como en el síndrome de dificultad respiratoria, apnea del sueño, enfermedad crítica, hipotensión, hijo de madre preecláptica; debido a una destrucción acelerada de ATP. En el grupo I, se estudia pacientes con presencia de asfixia perinatal valorada por la calificación de *APGAR*, y que posteriormente hayan requerido reanimación, siendo proporcionada con oxígeno a altas concentraciones, lo que en el momento de la reperfusión ocasiona un estrés oxidativo, que en pacientes pretérmino sea reportado presencia de hemorragia intraventricular y/o leucomalasia ^(2,8); presentándose sólo en un caso asociado a trauma obstétrico. Los valores obtenidos en este grupo, se aprecian más altos en sus promedios, comparado esto con el grupo control, el cual no presenta asfixia. Sin embargo, a las 24 hrs. se reporta con valores tendientes a la similitud; esto podría ser secundario al manejo terapéutico iniciado ⁽¹⁴⁾, el cual consiste en estabilización hemodinámica, eutermia, aporte adecuado de líquidos y

electrolitos; lo cual mejoraría la capacidad del recién nacido para quelar radicales libres de oxígeno, y con esto la disminución en los valores de ácido úrico .

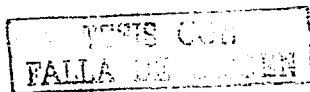
La realización de estudios prospectivos con mayor control de variables y medición de enzimas oxidativas como la superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa, ayudarían a valorar el estrés oxidativo y la liperoxidación de las membranas celulares y la perpetuación del daño a nivel celular.

CONCLUSIONES.

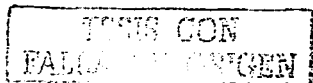
- Existe diferencia estadísticamente significativa en los niveles de ácido úrico sérico entre el grupo de neonatos asfixiados y no asfixiados ($p > 0.05$), Por lo que es un indicador del grado de asfixia perinatal.
- Se observa que los niveles de ácido úrico al final de las 24 hrs, tiende a normalizarse; esto, debido a la intervención terapéutica que mejora con la asfixia.
- Recomienda realizar un estudio comparativo similar con mayor número de muestras y en un lapso mayor de tiempo.

BIBLIOGRAFIA.

1. Molinos Normiclla, et al. Ácido úrico como marcador pronóstico en pacientes críticamente enfermos. Anales de pediatría 2001 Vol. 55 N 5.p 305-309.
2. Perlman Jeffrey, Risser Richard. Relationship of uric acid concentration and severe intraventricular hemorrhage/leukomalacia in the premature infant. The Journal of Pediatrics. March 1998, Parte 1, Vol 132, N 3.
3. Normas y Procedimientos de Neonatología. Instituto Nacional de perinatología 1998.
4. Tratado de Neonatología de Avery Tacusch, Ballard. Interamericana. 8 Edición, 2001. Buenos Aires, Argentina.
5. Neonatología. Academia Mexicana de Pediatría. Editorial McGraw Hill interamericana. Primera Edición. México 1995.
6. Companioni Mirtha. Ácido araquidónico y radicales libres: su relación con el proceso inflamatorio. Revista Cubana de Investigación Biomédica Vol. 14: 1,1995
7. Graham P; Sanderson K; Taylor BJ. Lipid peroxidation as a measure of oxygen free radical damage in the very low birth weight infant. Archives of disease in childhood. Vol.70, F107-F111. 1994.
8. Laboratorio de Neuroquímica. Instituto Nacional de pediatría. SSA. Efecto de la deficiencia de proteínas sobre la peroxidación de lípidos en cerebro de ratas. Arch Neurocién (Méx.): 2000: Volumen 5 (2): 55-59.



9. Vento Máximo, et al Resuscitation with room air instead of 100 % oxygen prevents oxidative Strees in Mododerately Asphyxiated term neonatos. Pediatrics Vol.107, N 4, April 2001 pp642-647.
10. Saugstad, Ola Dirdrik, et al. Resuscitation of asphyated newborn infants with room air oxygen. An International controlled trial: 2 Study. Pediatrics Vol. 102.No 1 Julio 1998.
11. Dorrepaal CA, Berger HM. Nonprotein-bound iron in postasphyxial reperfusion injury of the the newborn. Pediatrics. Vol.98.Issuc 5, 883-889.Noviembre 1998.
12. Shadid M., Moison R. et al: The effect of antioxidative combination therapy on post hypoxic-ischemic perfusion, metabolism, and electrical activity of the newborn brain. Pediatrics Research Vol.44, (1), pag: 119-121, 1998.
13. PJ Marro, Baumgart S. Purine metabolism and inhibition of xanthine oxidase in severe hypoxic neonates going onto extracorporeal membrane oxygenation. Pediatric Research Vol 41 (4) pag: 513-520, 1997.
14. Vannucci, R., Perlman J. Interventions for perinatal hypoxic ischemic encephalopathy. Pediatrics Vol.100 No 6, Diciembre 1997. Páginas 1004-1114.
15. Shadid M., Buonocore G., et al. Effect of deferoxamine and allopurinol on non-protein-bound iron concentrations in plasma and cortical brain tissues of newborn lambs following hypoxia-ischemia. Neurosci.Lett 1998 May 22; 248 (1) 5-8.



16. Gomella T., Cunningham D. Neonatología. Editorial Panamericana, 4 Edición. Buenos Aires, Argentina, 2001.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN