

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



11237
38

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

**CORRELACIÓN ENTRE LA MEDICIÓN DE LOS NIVELES
DE CREATIN-FOSFOKINASA SÉRICA EN PACIENTES
RECIÉN NACIDOS SEGÚN EL GRADO DE
ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR:

DRA. VERÓNICA BARCO GIL

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

DIRECTOR DE TESIS:
DR. PEDRO SALDAÑA FLORES

- 2002 -

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

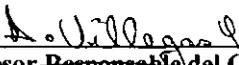
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

MEDICIÓN DEL NIVEL DE CREATIN-FOSFOKINASA SÉRICA EN PACIENTES
RECIÉN NACIDOS PARA CADA GRADO DE ENCEFALOPATIA HIPÓXICA
ISQUÉMICA

DRA VERÓNICA BARCO GIL

Vo. Bo.
Dr. Moisés Villegas Ibey



**Profesor Responsable del Curso de
Especialización en Pediatría**

Vo. Bo.
Dr. Roberto Sánchez Ramírez

Director de Educación e Investigación

MEDICIÓN DEL NIVEL DE CREATIN-FOSFOKINASA SÉRICA EN PACIENTES
RECIÉN NACIDOS PARA CADA GRADO DE ENCEFALOPATIA HIPÓXICA
ISQUÉMICA

DRA VERÓNICA BARCO GIL

Vo. Bo.

Dr. Pedro Saldafia Flores



Director de Tesis
Médico Adscrito al Hospital Pediátrico Coyoacán
Secretaría de Salud del D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

*A mis padres: Manuela Gil y Domingo Barco, por su apoyo y
carlño incondicional, siempre los amaré.....*

*A mis hermanos: José Antonio, Alejandro y Juan Carlos, por su
comprensión y apoyo.....*

A Fabiola y Byron, gracias por estar aquí

Al Dr. Moisés Villegas, por su apoyo.....

*Al Dr. David Jiménez Rojas y al Dr. Pedro Saldaña Gracias por ser
mis directores de tesis.....*

*A los niños que han depositado la confianza en cada uno de
nosotros Gracias, no olvidaremos sus sonrisas y consérvenlas
siempre.....*

ÍNDICE

	Página
RESUMEN	
INTRODUCCIÓN	1
MATERIAL Y MÉTODOS	5
RESULTADOS	7
DISCUSIÓN	8
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	11
ANEXOS	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Resumen

Introducción: Los pacientes con encefalopatía hipóxico isquémica presentan fuga de una enzima específica que es la creatin fosfokinasa en su fracción BB al no contar en nuestros hospitales con esta enzima, se realiza creatin fosfokinasa total para tratar de apoyar el diagnóstico que generalmente se realiza por la valoración de los estadios de Sarnat

Objetivo: Descubrir la relación entre la enzima creatin fosfokinasa y la encefalopatía hipóxico isquémica.

Material y métodos: Se revisaron 43 expedientes de recién nacidos los cuales se encontraban con el diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica y que contaron con niveles séricos de creatin fosfokinasa total Vaciando en una cédula de captación

Resultados: Se revisaron 43 expedientes de los cuales 22 son del sexo femenino y 21 del sexo masculino La correlación presente entre la elevación de creatin fosfokinasa es de 0.532816, los rangos de creatin fosfokinasa variaron en el grado I de 89 a 2160 U/L, grado II 460 a 2833 y grado III 1300 a 2080 Se encontró que el 51% de los pacientes son del sexo femenino y 49% del sexo masculino De la edad 36 de ellos tienen un día de vida, 4 de 2 días, 1 de 4 días y 1 de 6 días de vida

Discusión Los resultados indican que si existe una correlación moderada entre la elevación de creatin fosfokinasa y el grado de encefalopatía hipóxico isquémica, pero para que sea más confiable, se recomienda un estudio prospectivo en recién nacidos a los cuales se les tome la muestra de sangre dentro de las horas ácrce de la elevación enzimática.

Palabras clave Creatin fosfokinasa

Encefalopatía hipóxico isquémica

Introducción

La asfixia perinatal etimológicamente significa falta de oxígeno, la falta de éste puede causar lesión de diversos sistemas, principalmente nervioso, muscular y cardíaco, esta lesión provoca que el organismo fisiológicamente presenta una serie de liberación de enzimas conocidas como de "Fuga", en los niños con asfixia perinatal o encefalopatía hipóxica isquémica presentan característicamente como respuesta a la agresión una elevación de creatin fosfoquinasa en sus fracciones BB(cerebro), MM (músculo) y MB(corazón), las cuales son específicas, al no contar con éstas, en nuestros hospitales se usa creatin fosfoquinasa total para apoyar el diagnóstico de encefalopatía hipóxica isquémica con ultrasonografía y tomografía, pero no siempre es posible realizarlo, por lo que se plantea como objetivo del estudio: relacionar la elevación de creatin fosfoquinasa total con el grado de encefalopatía hipóxica isquémica en los recién nacidos

La asfixia perinatal, la encefalopatía hipóxica isquémica, son sinónimos, actualmente según Parer J T es considerada "Como aquella asfixia fetal progresiva, que si no es corregida o evitada, provocará una descompensación de la respuesta fisiológica, desencadenando un daño permanente del sistema nervioso central, falla múltiple de órganos y muerte"¹

Low refiere que las estadísticas señalan que Canadá tiene una mortalidad dos veces menor que Chile y México. La encefalopatía hipóxica isquémica en

México, presenta una mortalidad del 0.2 al 0.4 % por cada 100 000 nacidos vivos, siendo poco congruente su valoración de Apgar con el estado clínico del paciente, el diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica se realiza mediante la valoración de Samat,²⁻⁵ (cuadro 1)

La asfixia perinatal se expresa como una depresión cardíaca y respiratoria con una disminución y redistribución del débito cardíaco privilegiando el flujo hacia el cerebro, corazón, suprarrenales, y placenta³⁻⁵ con disminución del flujo a pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético,⁶ entre las alteraciones más importantes esperadas son encefalopatía hipóxico isquémica, infarto cerebral, hemorragia intracraneal, dis-autonomía asfíxica, estas lesiones cerebrales pueden causar elevación de actividad de creatinofosfoquinasa^{6,7}

Los pacientes con asfixia perinatal, presentan complicaciones múltiples como son insuficiencia renal aguda, cardiomiopatía hipóxico isquémica, parálisis vesical, necrosis tubular renal, alteraciones intestinales, úlceras de stress (curling), necrosis intestinal y entre los problemas metabólicos: acidosis^{8,9} La elevación enzimática de creatinofosfoquinasa en cualquiera de sus modalidades se debe a alteraciones cardíacas (CK-MB), cerebral (CK-CB ó BB), o musculares (CK-MM) y en consecuencia elevación de la creatinofosfoquinasa total que según algunos reportes puede ser 3 veces lo normal en adultos que es de 47 a 174, pero Chemeky refiere que lo normal en recién nacidos va desde 25 a 850 U/L.¹⁰

Las lesiones cardíacas provocan una elevación enzimática de 5 a 10 veces lo normal. La presencia de creatin fosfokinasa en todos los eventos de hipoxia es característico de asfixia neonatal, con elevación enzimática muy importante. Esta elevación se presenta de la siguiente manera, alcanza una confiabilidad del 90% en las primeras 12 a 16 horas, con un pico máximo de las 14 a las 36 horas y posteriormente de 48 a 72 horas alcanza una normalidad, esta elevación enzimática se puede correlacionar con: ultrasonografía, electrocardiograma y estado clínico del paciente ¹⁰

Es importante mencionar que la lesión neurológica es más trascendente cuando el Apgar por arriba de los 10 minutos, es menor a 3, las secuelas neurológicas son de leves a severas incluyendo la muerte ¹¹. Cuestas en un estudio menciona que en un grupo de recién nacidos sanos la concentración enzimática fue de 6 a 13 U/L en comparación con los pacientes con encefalopatía hipóxico isquémica leve fue de 13 a 15 U/L y de moderada a severa de 21.4 a 83 U/L ^{12,13}

Amato, Jiménez y Walsh obtuvieron que los recién nacidos con Apgar menor de 7, presentan una elevación enzimática significativa ($P=0.001$), en comparación con los recién nacidos sanos, para el estudio se tomaron las muestras de sangre del cordón umbilical, concluyendo que es una prueba segura para el diagnóstico de asfixia perinatal ^{14 - 16}

Talvik demostró en este estudio la elevación enzimática de creatin fosfokinasa BB en niños con Apgar menor de 7 a los 5 minutos de vida, tomando muestras de sangre a los 2 y 39 días, además de realizar una

valoración neurológica a los 2 y 5 días, comparando un grupo de recién nacidos pretérmino, de término y adultos, encontrando que si existe una diferencia significativa entre los pacientes con asfixia perinatal y los pacientes sanos ($P= 0.0005$)¹⁷

Nelson y Negdyman comparan muestra de sangre tomada de cordón umbilical para la determinación de creatin fosfoquinasa, además de ultrasonografía y valoración del estado clínico, encontrando una diferencia significativa entre los niveles de creatin fosfoquinasa de pacientes sanos y de los pacientes con asfixia neonatal leve y moderada a severa. Además sugieren realizar ecocardiografía las primeras 72 horas y hasta la 3ª semana, tomografía axial computarizada de cabeza 72 hrs y a la 3ª semana de vida y Electroencefalograma de ser posible en las primeras 24 horas, que debe durar por lo menos 30 minutos, esto último para descartar o demostrar la presencia de daño.

La elevación de la enzima creatin fosfoquinasa en todos los eventos de hipoxia tisular es característico de asfixia neonatal presentando cifras altas de la actividad enzimática, siendo significativa en pacientes con antecedentes de asfixia que para niños normales.^{20,21}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y MÉTODOS

La presente investigación es un estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, sin riesgo para el paciente en virtud de que la revisión de expedientes clínicos no interfiere en el manejo de los pacientes.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Pacientes recién nacidos con patología diagnosticada como asfixia perinatal y/o encefalopatía hipóxico isquémica
- Que tuvieran medición de niveles séricos de Creatin-fosfokinasa total
- Sexo indistinto

Criterios de exclusión Los pacientes con otros criterios, no definidos como específicos de la investigación

Se revisaron los expedientes de pacientes recién nacidos con encefalopatía hipóxico isquémica y/o asfixia perinatal que ingresaron a la sala de Neonatología del Hospital Pediátrico Coyoacán bajo los criterios establecidos, durante el periodo del 1º de septiembre del 2000 al 31 de octubre de 2001.

Se elaboró un formato para capturar la información en el cual se obtuvieron los siguientes datos, sexo, edad en días, así como grado de encefalopatía hipóxico isquémica y los niveles de creatin fosfokinasa total (ver anexo 1) de los expedientes clínicos con las características ya mencionadas.

Para el análisis estadístico de la información obtenida se aplicaron técnicas estadísticas descriptivas incluyendo medidas de tendencia central y de dispersión. Los textos, cuadros y gráficas fueron procesados con Microsoft Office (Word y Excel versión 98)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se revisaron 43 expedientes de recién nacidos del servicio de neonatología obteniendo los siguientes resultados:

Del total de los expedientes de los pacientes revisados 51%(21) son del sexo femenino y el 49%(19) son del sexo masculino(fig 1)

De los cuales 36 tenían un día de vida de vida, 4 con 2 días de vida y 1 con 4 y otro con 6 días de vida(fig 2)

La frecuencia de los estadios de Sarnat, 49% (21)son de grado I, 47% (20) grado II, y 4%(2) grado III(fig 3)

Se evidencia que existe una correlación entre los niveles de creatin fosfokinasa y los criterios de Sarnat para el diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica. La correlación es de 0.532816, siendo una correlación positiva moderada

Para los pacientes con estadio de Sarnat I, el nivel de Creatin fosfokinasa total sérica tuvo una media de 813.12, desviación estándar 557.45

El estadio de Sarnat II presento una media 1547.45, desviación estándar 609.37.

Para el estadio de Sarnat III la media fue de 1690, y desviación estándar 551.54(tabla 2)

La gráfica de dispersión muestra la relación de los niveles de creatin fosfokinasa y estadios de Sarnat, encontrando rangos de 89 a 2160 U/L, el estadio II de 460 a 2833 U/L y el estadio III 1300 a 2080.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontró una relación entre la presencia de encefalopatía hipóxico isquémica y/ o asfixia perinatal, con la elevación de los niveles séricos de creatin fosfokinasa como lo demostró Cuestas^{12,13}

Los estudios de Amato, Jiménez y Walsh revelan que existe una correlación entre encefalopatía hipóxico isquémica y/ o asfixia perinatal y elevación de la enzima creatin fosfokinasa ¹⁴⁻¹⁶

Talvik demostró, así como Nelson y Negdyman una diferencia significativa entre la enzima creatin fosfokinasa con la encefalopatía hipóxico isquémica según el estadio en que se encontrara incluso hasta el doble de las unidades por litro reportadas ¹⁷⁻¹⁹

En este estudio los niveles Creatin fosfokinasa total sérica es muy variado también (1195 45 ± 683 33) El objetivo fue buscar en los expedientes las mediciones del nivel de creatin fosfokinasa y su relación con encefalopatía hipóxico isquémica con los estadios de Sarnat Como se observa en la tabla 2 el nivel de Creatin fosfokinasa es mayor para el estadio III, seguido por el II, y finalmente el I Lo que nos sugiere que a mayor niveles de creatin fosfokinasa, mayor el incremento de la encefalopatía hipóxico isquémica según los estadios de Sarnat.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El nivel de Creatin-fosfokinasa contra el estadio de Sarnat, muestra que un paciente considerado en estadio de Sarnat II, nunca tuvo un nivel de Creatin-fosfokinasa total sérica menor a 400, ni mayor de 3000

Los resultados y su análisis estadístico evidencian que a todo recién nacido con datos de encefalopatía hipóxico isquémica, se le debe de realizar por rutina la determinación senada de niveles de creatin fosfokinasa, de preferencia entre las 14 y 36 horas ya que es cuando estas enzimas de fuga presentan su acmé. Así como tambien realizar ultrasonografía transfontanelar y/ o tomografía axial computarizada, para determinar la lesión existente y así iniciar en forma oportuna la estimulación temprana, mejorando de está manera el pronóstico. En este momento el diagnóstico de encefalopatía hipóxico isquémica no tiene una prueba estándar de oro, sin embargo junto con los diversos estudios en los que se apoya el diagnóstico se convierte en paradigma, es importante determinar si es real la correlación que en este momento se ha encontrado, pero para eso se necesita realizar un estudio controlado, que también incluya las horas ya que como se ha comentado esta presentan su acmé que es cuando se debe de tomarla muestra de sangre.

En el grado I no presentan secuelas neurológicas; pero este estudio es importante en el segundo grado de encefalopatía hipóxico isquémica, ya que es la que presenta secuelas neurológicas de hasta un 20 a 30 %, así como también en la encefalopatía hipóxico isquémica grado III, en donde hay un 50% de mortalidad y un 95% de secuelas neurológicas severas. El inicio de la estimulación temprana en los pacientes con lesión neurológica disminuye la severidad del

mismo, aun así falta especificar en los hospitales que no cuentan con enzimas de fuga como son CK – BB, CK MB ó CK MM, la utilidad de la creatin fosfokinasa total. Probablemente deba realizarse un estudio prospectivo, controlado y comparativo entre pacientes sanos y con encefalopatía hipóxico isquémica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Urman J & Sebastiani M Del sufrimiento fetal al daño cerebral, mitos y realidades. *Ed.Cient.Interam* Bs As ,1995
- 2 Low JA, Panagiotopoulos C and Derrick EJ. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus *Am.J.Obstet.Gynecol.* 170.1081-1087, 1994.
- 3 World Health Organization (WHO) International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. *Tenth Revision* ICD-10 Ginebra
4. **"Condiciones de Salud en las Américas" OPS/OMS**
5. Vinacur et al Análisis de la mortalidad perinatal como instrumento para valorar y mejorar el cuidado perinatal *Rev SOGIBA* Vol 64, 856.97-103, 1985
- 6 Carter B S et al The definition of acute perinatal asphyxia *Clin.Perinatol.* 20(2):287-304, 1993
- 7 Martinez O, Ruiz M.V, Cano M J Metabolismo neuronal en el daño hipóxico isquémico, isquemia y reperfusión cerebral, análisis estadística e información de salud. *Ministerio de salud y acción social* Republica Argentina.1992-1995
- 8 Hernán G, Ventur Junca P Asfixia Perinatal, [http //escuela med puc cl/publicaciones/manualped/RNAasfixia.html](http://escuela.med.puc.cl/publicaciones/manualped/RNAasfixia.html)
- 9 García A A, García M.F El examen clínico del daño neurológico [http //www neonatal/ se-neonatal/ congreso/ ponencias /clinuero.html](http://www.neonatal/se-neonatal/congreso/ponencias/clinuero.html)
- 10 Cherneky C C, Berger B J *Pruebas de laboratorio y procedimiento diagnóstico.* 2ª edición 1178 págs
- 11 Murphy G Rol del puntaje de Apgar en la evaluación de la asfixia perinatal. *Contemp Pediatr*,1997, 14 (10) 142-152
- 12 Cuestas R A Creatine kinase isoenzymes in high risk infants *Pediatr Res* 1980 Aug 14(8)935-8
- 13 Fonseca E, García-Alonso A, Zarate A. Et al, Elevation of activity of creatine phosphokinase (CK) and isoenzymes in the new born is associated with fetal asphyxia and risk at birth *Clin Biochem*,1995,Feb,28(1) 91-5
- 14 Amato M.Gambon R, Von Muralt G. Serum creatine kinase BB and brain damage in high-risk new born infants.Preliminary study with a new born method for CK-BB estimation. *Helv Paediatr Acta* 1985,40(6) 435-440
- 15 Jimenez S.G, Izquierdo P.J C, Barraza E.R.M,et.al, Correlation of creatine phosphoquinasa blood level with prenatal fetal herat rate as a prognostic factor in tissue hypoxia. *Ginecol Obstet Méx.*1992.Jul;60:189-92

- 16 Walsh P. Jedeikin R. Ellis G. et al. Assessment of neurologic outcome in asphyxiated infants of serial CK-BB isoenzyme measurement
- 17 Talvik T. Haldre S. Soot A. Et al. creatine kinase isoenzyme concentration in cerebrospinal fluid in asphyxiated preterm neonates 1 *Acta Paediatr* 1995 Oct,84(10):1183-7
18. Negdyman N. Early Biochemical indicators of hypoxia ischemic encephalopathy after birth asphyxia, *Pediatr Res.* 2001, 49(4):502-6
- 19 Nelson KB. Cerebral Palsy. In Reproductive Health Care for Women and Babies. Sachs BP et al (eds). *Oxford Univ. Press* pp 400-419, 1995, concentration in cerebrospinal fluid in asphyxiated preterm neonates 1 *Acta Paediatr* 1995 Oct,84(10):1183-7.
- 20 Ruiz L.E. postasphyxial of the newborn infant. <http://users.rcn.com.icps/médico/MEDSEP95/Ruiz/html>.
21. Brian M C. El Apgar continúa siendo un buen sistema para valorar R.N. *N.England J. Med* 2001, 344, 467-471

ANEXOS

Cuadro no. 1

ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD HIPOXICO ISQUEMICA SEGÚN SARNAT

	ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III
nivel de conciencia	Hiperalerta	letárgica	estupor/ coma
Control neuromuscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Tono neuromuscular	Flexión distal +	Flexión distal ++	Descerebración
Postura	Exaltados	Exaltados	Ausentes
R osteotendinosos	Exaltados	Exaltados	ausentes
<i>Reflejos complejos</i>			
Sinergia de succión	Débil	Débil	o Ausente
Sinergia de moro	Exagerado	ausentes	Ausente
Sinergia de presión	Normal	Débil	o Ausente
		incompleto	
		Exagerado	
Movimientos oculares	Normales	Normales	Ausentes
Función autonómica			
Pupilas	Midriasis	Miosis	Variables o fijas
Frecuencia cardiaca	Taquicardia	Bradicardia	Variable
Frecuencia respiratoria	regular	Irregular	Apnea
Convulsiones	No	Frecuentes	Poco
ECG	Normal	Anormal	Anormal
Duración	Menos horas	24	2-14 días
			Horas o semanas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL PEDIATRICO COYOACAN
CEDULA DE CAPTACIÓN DE INFORMACIÓN

INSTRUCCIONES Llenar una cédula por cada paciente Contestar todo lo que se pide. No escribir en la parte sombreada Anotar observaciones si las hay En caso de no ser suficientes los espacios destinados a los hallazgos, utilizar otras cédulas y engraparlas

NOMBRE DEL PACIENTE _____

EDAD _____

SEXO M F

INGRESO AL SERVICIO DE NEONATOS.

FECHA ____/____/____

HORA _____

DIAGNÓSTICO _____

REALIZACIÓN DE DETERMINACIÓN SÉRICA DE CREATININ-FOSFOKINASA TOTAL:

FECHA ____/____/____

HORA _____

TIEMPO ENTRE EL NACIMIENTO Y LA DETERMINACIÓN DEL ESTUDIO

NIVEL DE CRATIN-FOSFOKINASA TOTAL SÉRICA: _____

ESTADIO DE SARNAT

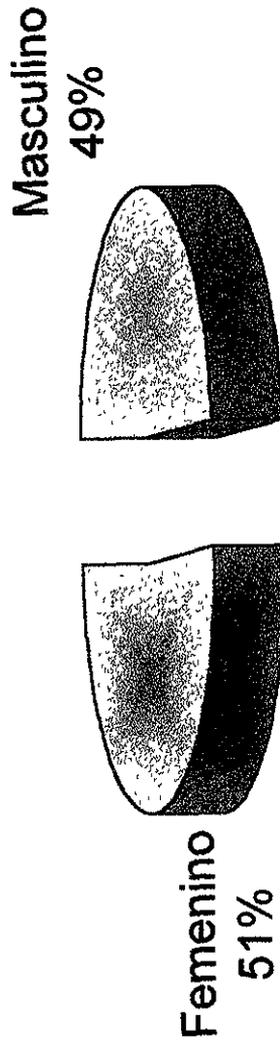
TABLA I
 NIVEL DE CREATIN-FOSFOKINASA TOTAL SÉRICA VS ESTADIO DE SARNAT

Nivel de Creatin- fosfokinasa total sérica	Estadio de Sarnat		
	I	II	III
Media	813.12	1547.45	1690
Mediana	653	1684.5	1690
Desviación estándar	557.45	609.37	551.54

Fuente: Expedientes clínicos del Hosp. Ped. Coyoacán sept 2000 – oct 2001

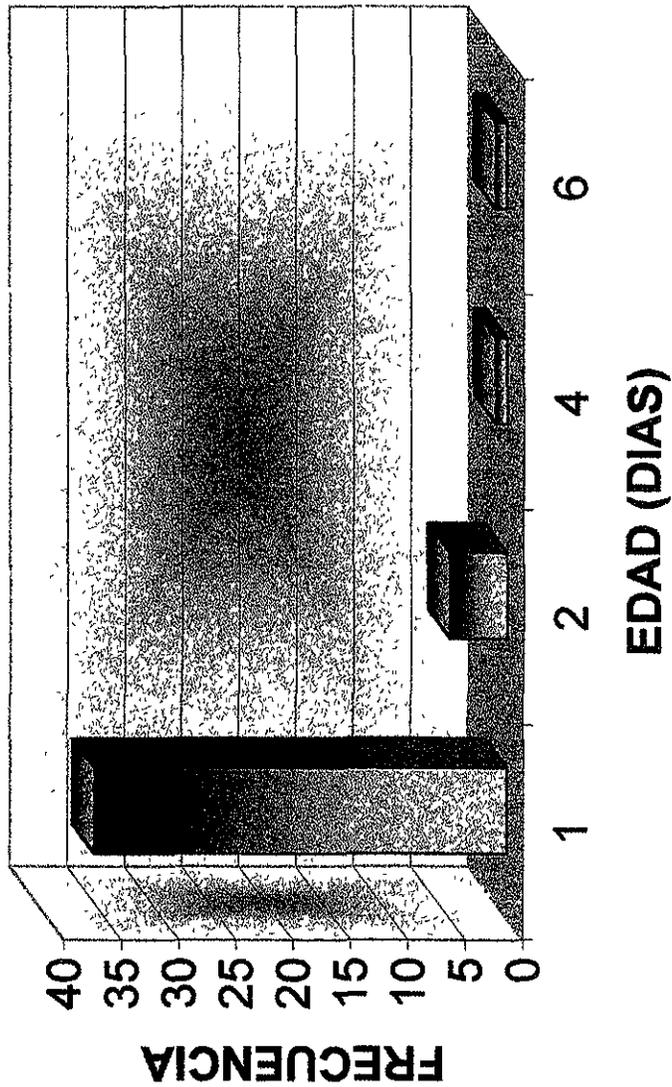
TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

FIGURA 1
Pacientes recién nacidos según sexo
(n = 43)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

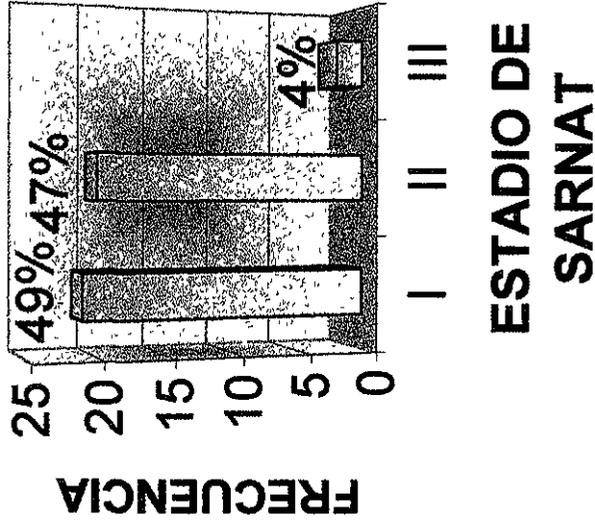
FIGURA 2 ESTADIO DE SARNAT POR EDAD



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

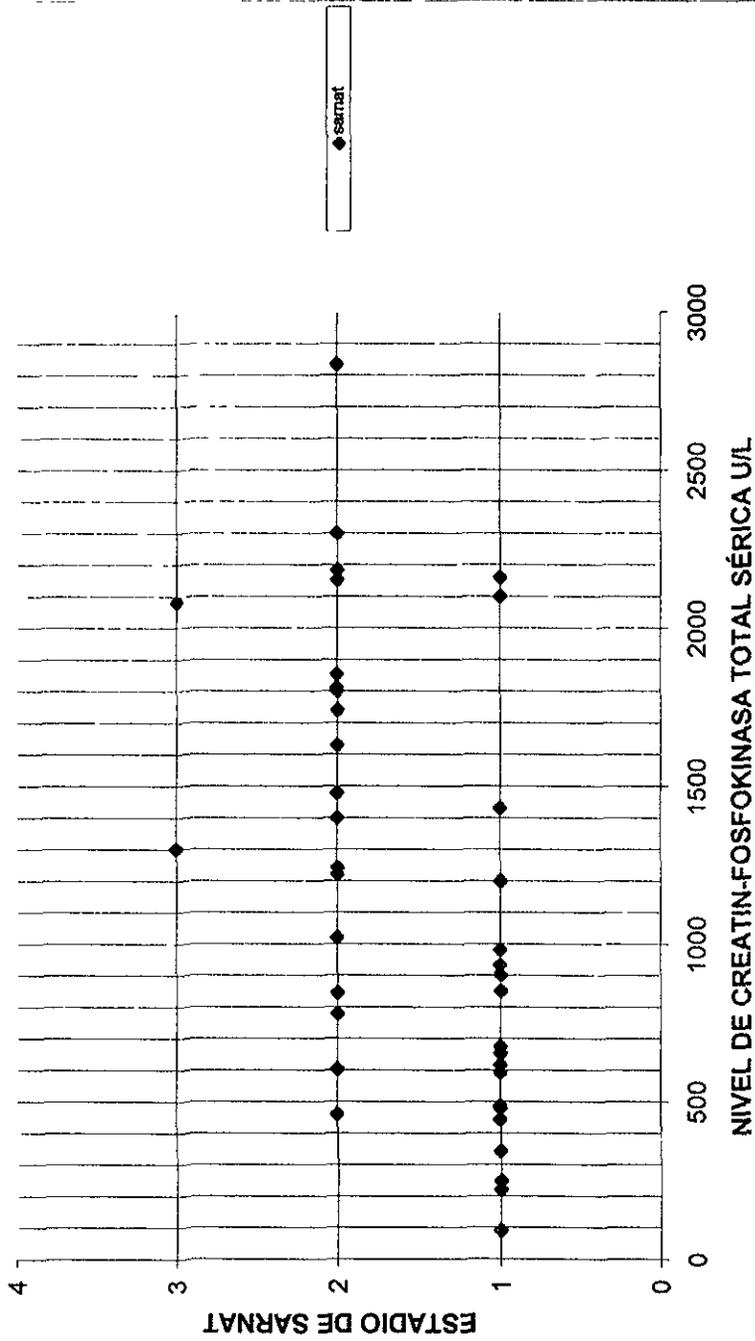
Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Pediátrico Coyoacán sept. 2000 - oct. 2001

FIGURA 3
Distribución de pacientes según estadio de Sarnat



7 Fuente Expedientes clínicos del Hospital Pediátrico Coyoacán sept 2000 - oct 2001.

FIGURA 4
 ESTADIO DE SARNAT vs. NIVEL DE CREATIN FOSFOKINASA



Fuente: Expedientes clínicos del Hospital Pediátrico Coyoacán sept. 2000 - oct. 2001

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

20