

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

I.S.S.S.T.E.

**ALTERACIONES BIOQUIMICAS DE LA HIPOXIA
NEONATAL EN EL HOSPITAL 1º DE OCTUBRE**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MEDICA**

DR AUGUSTO OCTAVIO TEJEDA KOSS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



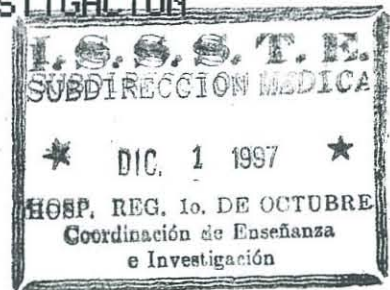
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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 HORACIO OLVERA HERNANDEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION




DR ARTURO SALAMANCA MENESES
ASESOR DE TESIS


DR LUIS ARTURO EGUIZA SALOMON
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION EN PEDIATRIA
TITULAR DE CURSO DE POSTGRADO DE PEDIATRIA


DR JUAN ALVA VALDEZ
COORDINADOR DE PEDIATRIA

A CARMINA

Por que es la luz que ilumina mi camino
por su alma gentil y generosa
por que lo unico dificil es estar lejos de ella
por todo lo que ha compartido conmigo
por ser la mejor compañera y esposa
por tanto y tanto amor

con amor

A MIS TESOROS PAMELA , BRENDA Y ¿PAVEL O SAMANTHA?

A LOS ANCIANOS

A MI MADRE

OCTAVIO

RESUMEN

Introducción : Diversos estudios señalan el valor de cuantificaciones bioquímicas en el diagnostico de hipoxia neonatal , se han realizado estudios correlacionando enzimas sericas (CPK , TGO , TGP) , así como otros indicadores como lactato , exceso de bases , etc.

Objetivos: nos llamo la atención determinar si existen correlación entre las alteraciones enzimaticas y electroliticas , en los pacientes diagnosticados con hipoxia , tomando como referencia el Apgar al minuto de nacimiento.

Material y métodos : se tomaron muestras sanguíneas al nacimiento , 12 , 24 y 48 horas de vida extrauterina ,determinando valores sericos de creatinfosfocinasa (CPK) , transaminasa glutamica oxalacetica y piruvica (TGO y TGP) así como de sodio , calcio y potasio ,se formaron tres grupos de acuerdo a la calificación de Apgar al minuto .

Resultados : encontramos una correlación positiva en los valores sericos de CPK a las 12 hrs de vida , a las 48 de la TGO y TGP , no se encontraron alteraciones significativas con sodio , calcio y potasio . El pH se observo un mayor grado de acidez en los pacientes con hipoxia , el análisis estadístico se realizo con Corrección de Yates ,con un nivel de significancia de 0.05.

Discusión: Diversos estudios señalan las alteraciones enzimaticas y del equilibrio ácido base , Aunque hay también señalamientos en el sentido que las valoraciones pueden verse afectadas por otros factores como son la edad gestacional , el procedimiento de toma de muestra o alguna enfermedad intercurrente , en este estudio encontramos una correlación fuertemente positiva con el incremento en los valores sericos de las enzimas estudiadas misma situación de la variación en el pH , los electrólitos no se vieron afectados aunque hay que considerar que la muestra fue muy pequeña y que el manejo hidroelectrolitico que se da al neonato podría modificar el curso natural de estas substancias en el organismo

Palabras clave : hipoxia neonatal , Enzimas sericas , diagnostico hipoxia.

ABSTRACT

Introduction: Several studies point out the value of biochemical quantifications in the diagnosis of neonatal hypoxia, have been made correlating seric enzymes (CPK, TGO, TGP) as well as other indicators such as pH, lactate, base excess, etc.

Goals: we strove to determine if there exists a correlation between the electrolytic and enzymatic alterations in patients diagnosed with hypoxia, taken as reference the Apgar at a minute after birth.

Material and methods: Blood samples were taken at birth, at 12, 24 and 48 hours of extrauterine life, determining seric values of creatine phosphokinase (CPK), glutamic, oxalacetic and piruvic transaminase, as well as sodium, potassium and calcium were formed 3 groups, in accordance to on the minute APGAR.

RESULTS: We found a positive correlation in seric values of CPK at 12 hours, at 48 hours of TGO and TGP. There where no meaningful alterations with sodium, potassium and calcium. pH was observed with a greater degree of acidity in the patients with hypoxia. the statistical analysis was made with Yates correlations with level of significance 0.05.

Discussion: Several studies point out the enzymatic alterations and of acid-base balance although it is pointed out that valuations through enzymes to establish diagnosis of hypoxia could be affected by other factors such as the gestational age, the sample taking procedure of some intercurrent sickness. In this study we found a highly positive correlation with the increase of seric values in the studied enzymes. The same situation with the pH variation. Electrolytes where not affected, although we have to consider that the sample is small and that the hydroelectrolytic handling that is given to neonates could modify the natural course of these substances in the organisms.

INTRODUCCION

La hipoxia neonatal podríamos definirla para los fines de este estudio como la disminución súbita del aporte de oxígeno que compromete la vida y la función de uno o varios órganos en el recién nacido , evento que puede ser reversible o dejar secuelas permanentes en el mismo.

En muchos textos se utiliza el termino de asfixia neonatal o asfixia perinatal , debemos considerar este termino erróneo debido a que en un sentido estricto la asfixia es la interrupción de la respiración y la falta de oxígeno absoluta, aunque en muchos textos se siga utilizando esta nomenclatura en este trabajo nos referiremos como hipoxia neonatal

Epidemiológicamente es una de las causas de morbilidad y mortalidad mas frecuente , afectando de forma mas severa al recién nacido pretermino (menos de 37 semanas de gestación) y se comporta mas agresivamente de manera inversa al peso y a la edad gestacional, su frecuencia en niños de 2500 gr. es de 1 por cada 200 , en los de 1001 a 2500 gr. es de 1 por cada 20 y en los menores de 1000 gr. es 1 de cada 2

Los mecanismos principales de la hipoxia podríamos agruparlos en 5 categorías ;

- 1.- Interrupción de la circulación umbilical (compresión o accidentes del cordón)
- 2.- Alteraciones en el intercambio gaseoso a nivel placentario (desprendimiento prematuro de placenta normo inserta o placenta previa)
- 3.- Riego materno inadecuado (hipertensión o hipotensión materna)
- 4.- Deterioro de la oxigenación materna (anemia , Enfermedades cardiovasculares)
- 5.- Incapacidad del recién nacido para la inflación pulmonar y transición de la circulación fetal.(2)

El 90% de los casos ocurre en el periodo prenatal y el 10% restante en el periodo posnatal(5) .Si bien la calificación de Apgar constituye una Valoración en el diagnostico de la hipoxia neonatal hay casos que no se correlacionan con el grado de asfixia como sucede en los pacientes pretermino . En un estudio realizado con 200 recién nacidos la conclusiones fue que los indicadores de Apgar es directamente proporcional a la edad gestacional , en cuanto a la vía de nacimiento la recuperación es mas adecuada en los obtenidos por vía vaginal y la coloración es el indicador de menor valor (17).

La fisiopatología de los eventos que ocurren en la asfixia se ha estudiado experimentalmente en cerdos y en ovejas , la correlación de eventos se inicia con la presencia de anoxia e isquemia al producirse por lo mecanismos comentados anteriormente el organismo presenta una respuesta de adaptación en la que inicialmente para proteger a los órganos mas vulnerables redistribuye el flujo sanguíneo a cerebro , corazón y suprarrenales esta redistribucion selectiva permite durante algunos momentos proteger a estos órganos si la anoxia y la isquemia se perpetúan se produce lesión o muerte celular durante este hecho a nivel cerebral la reserva de oxígeno se acaba en 10 segundos y la de glucosa en 14 segundos luego el metabolismo anaerobio puede conservar la energía necesaria durante unos 60 segundos , después empiezan a fallar las bombas iónicas lo que ocasiona un desequilibrio intracelular y extracelular (6)

Los primeros 5 minutos se produce una concentración de lactatos e hidrogeniones que es posible revertir en los modelos experimentales (6).

Los cambios en la redistribución del flujo son intentos del organismo del neonato de resistencia por un índice metabólico mas reducido , estos cambios de vasodilatación y vasoconstricción selectiva incrementan la actividad del sistema nervioso simpático con liberación de noradrenalina , adrenalina, vasopresina y arginina como efecto contraregulador para producir la glucólisis anaerobia con un aumento directo en las concentraciones de lactato , piruvato y acidosis metabólica , estos cambios bioquímicos se traducen en un costo elevado para el organismo afectado la contracción cardiaca , a nivel cerebral hay liberación de endorfinas , neurotransmisores como el GABA y ATP (5) , clínicamente el daño severo se observa como encefalopatía hipoxico isquemica caracterizada como una función neurológica alterada los primeros días de vida : es común la dificultad para iniciar y mantener la respiración , depresión notable del tono muscular y los reflejos normales , nivel subnormal de conciencia y en muchos casos convulsiones (6)

En la hipoxia neonatal severa se presenta disminución del flujo cardiaco y cerebral , lo que produce insuficiencia cardiaca , mayor acidosis , disminución de el ATP y la fosfocreatina .El consumo de ATP afecta la bomba sodio/potasio ATP asa ,disminuye la concentraciones de sodio y calcio produciendo una entrada intracelular de agua debido a un gradiente osmótico con producción de edema.(5).

La lesión postasfixia produce un daño por reperfusión , la liberación de glutamato por la neurona produce muerte celular temprana por una entrada activa de sodio y pasiva de cloro produciendo edema celular y lisis de la misma en minutos a horas . En la muerte celular tardía es debida a la entrada de calcio a la célula con la posterior liberación de radicales libres que alteran la función mitocondrial y disminuyen las reservas de energía ocurriendo esto durante las primeras 24 horas de vida.(5)

Los índices bioquímicos que se han estudiado se encuentran la microglobulina beta 2 , creatinfosfocinasa ,Lactato , piruvato , Hipoxantina oxidasa

Las células por su deterioro normal dejan escapar a la sangre diversas moléculas entre ellas las enzimas . Cuando una célula es dañada ,las enzimas escapan a la sangre en proporción directa a la gravedad o el daño.

Se conocen mas de 60 enzimas circulantes que representan el 0.1 % del total de proteínas séricas.(1)

las enzimas se miden en unidades Cítales que son las moles de sustrato transformado por segundo.

La TGP o alaninamino transferasa cataliza la reacción enzimatica de la alanina cediendo su grupo amino al alfa cetoglutarato formando piruvato y glutamato respectivamente.

La producción de piruvato proveniente de la reacción ALAT es utilizada en una reacción acoplada , en el tubo de ensayo se adiciona LDH que reduce el cetoácido a lactato . Para la cuantificación se aprovecha el cambio de la coenzima en su forma reducida (NADH) a la oxidada (NAD) determinándose el cambio de absorción de 340 a 280 nm respectivamente.

La ALAT se encuentra en todo el organismo , pero su concentración intrahepatica es muy elevada en comparación con otros tejidos, se encuentra también en músculo cardiaco y músculo estriado sus valores se elevan en caso de necrosis tisular y se normaliza entre las 9 y las 12 semanas.(1)

Valores normales 29 mU/ml (3)

La TGO o Aspartatoamino transferasa cataliza la reacción en la que el alfa cetoglutarato recibe el grupo amino de el aspartato y forma glutamato y oxalacetato.

Su concentración es mayor en músculo cardiaco , músculo esquelético e hígado .

En la anoxia y el choque aumenta su concentración sérica hasta 25 veces de lo normal.

Su actividad aumenta rápidamente las primeras 18 hrs y se normaliza a los 4 ó 5 días

El procedimiento de medición es muy similar ala TGP.(1)

Valores normales de 54 siendo normal hasta 100 mU/ml en los dos primeros días de vida (3)

Deshidrogenasa Láctica cataliza la reacción de lactato NADH a su forma oxidada.

Se encuentra ampliamente en todas las células del organismo de ahí que sus niveles sericos se eleven en un gran numero de enfermedades

En general podemos decir que su incremento máximo se observa a las 15 a 20 hrs llegando a un máximo a las 24 a 36 hrs .

Tiene 5 isoenzimas .Actualmente se buscan elevaciones de subunidades específicas en algunas enfermedades

en el caso de la hipoxia su valor se incrementa de 20 a 30 veces lo normal (1)

Valores normales menos de 84 mU/ml (3)

Creatina fosfocinasa (CPK) cataliza la transferencia de un grupo fosfato de la fosfocreatina al ADP para formar ATP . Se utilizan varios métodos para medir su actividad siendo el utilizado en el laboratorio de nuestro hospital el que utiliza tres reacciones acopladas.

Se localiza principalmente en músculo esquelético , existen cantidades importantes en músculo cardiaco , cerebro , tiroides , y pulmones .

Su cuantificación resulta útil en la elevación efímera de la fase aguda .

Tiene tres isoenzimas MM, MB , BB siendo esta ultima la mas abundante en cordón umbilical (1)

Valores normales :

fracción MM 48 - 250 MB 0 - 26 BB 0 - 78 Total 80 - 288 en cordón umbilical , a las 24 hrs de vida extrauterina MM 140 -950 MB 0 -97 BB 0 - 93 Total 192 - 1079 (3)

Se ha estudiado también otros índices bioquímicos como el PH, el exceso de base

amortiguadores mas importantes hemoglobina y bicarbonato 70% del total de amortiguadores EB normal es negativo de 6.4 mEq/litro limites estadísticos altos -10 a -12 .

hay recuperación a los 60 minutos de nacimiento no se correlaciona con el grado de hipoxia neonatal o de la reanimación

pH normal 7.25-7.35 preacidosis 7.25-7.20 acidosis 7.20 o menos (histórico) Torph y Cols.. publicaron serie con valor medio de 7.24 y el mas bajo 7.10 2 desviaciones estandar del valor normal , no hay correlación biológica importante con el valor estadístico

HAY estudios que señalan pH tan bajos como 7.00

2764 Recién nacido termino 358 lactantes con pH menos de 7.20 solo 2 de 23 niños con pH menor de 7.00, tuvieron complicaciones (convulsiones , hipotonia , daño renal o cardiaco) correlacionándose con Apgar menor de 3

otro estudio 15528 pH 7.05 en 110 niños los cuales el 73 % ingreso a sala de recién nacidos normales y se dieron de alta como normales.

(5)

Entre las complicaciones pueden afectarse uno o mas organos las estadisticas varian de un centro a otro encontrando en un estudio afectacion al sistema nervioso central en un 72 % renal 43% pulmon 26 % cardiaco 29 de mas de dos organos 82 % (8) . En este estudio la relacion fue mas fuerte entre un Apgar bajo a los 5 minutos y la afectacion , no encontraron relacion con el pH y la disfuncion organica .

En Mexico en un estudio realizado por Aldana y Cols. encontraron afectacion renal 48% sistema nervioso central 46 % respiratorio 48% cardiovascular 24 y metabolicos en 44 % , en este estudio en el 50 % de los casos no se detecto sufrimiento fetal agudo (7) Actualmente la terapeutica de la hipoxia neonatal se encuentra en investigacion cada vez mas amplia , se han estudiado diversas modalidades como antagonistas de calcio (nimodipina y lidoflazina) , inhibidores de fosfodiesterasa (amiodarona) , inhibidores de radicales libres o quelantes de hierro (desferoamina , la superoxido dismutasa catalasa o inhibicion de la Xantina oxidasa) , inhibidores de lipooxigenasa y la ciclooxigenasa , Etc.(14)

Algunos investigadores han estudiado efectos de la hipoxia correlacionandola con disminucion de flujo cerebral o intestinal medidos atravez de Dopler (8) (10) (11) otros se interesan por las secuelas que no son valorables de manera inmediata como los deficit de atencion o problemas de aprendizaje(18) y el efecto en la calidad de vida de pacientes que sufren de un evento de hipoxia neonatal por lo que es muy importante desarrollar un sistema que permita a travez de diversos parametros identificar mejor a los casos de hipoxia que no son muy claros

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio comparativo, prospectivo, longitudinal, de casos y controles, homodémico, los sujetos de observación fueron recién nacidos en el hospital 1º de Octubre sin importar edad gestacional, que tuvieran un peso mayor a 1500 gr., para el grupo de casos con calificación de Apgar al minuto de vida de 3 o menos, para el grupo control los pacientes nacidos por cesárea, se seleccionaron estos pacientes ya que permanecen por 48 durante su estancia hospitalaria.

se tomaron muestras venosas en tubos de ensayo sin anticoagulante y se determinó por análisis espectrofotométrico con técnicas estandarizadas determinados valores séricos de CPK, TGO, TGP, sodio, potasio, calcio. asimismo se tomaron muestras arteriales o arterializadas para determinación de estado ácido base ambas determinaciones se realizaron al nacimiento, a las 12, 24 y 48 hrs de vida extrauterina

como parámetros de referencia se tomó como normal valores de CPK total dentro de un rango de 80 a 280 unidades catalíticas al nacimiento para las horas posteriores con un rango de 192 a 1088, la TGO el valor de referencia fue hasta 100 para la TGP de 29. Los valores séricos de electrolitos fueron de 135 a 145 mEq para el sodio, 4.5 a 6.5 para el potasio, 8 a 10 mEq para el calcio, el valor que se tomó como normal en cuanto estado ácido base fue de 7.25 a 7.35.

se dividieron los pacientes en tres grupos considerando con asfixia severa a los que tuvieron un Apgar menor o igual a 3 al minuto de vida, con hipoxia moderada a los que tuvieron un Apgar de 4 a 6 y sin asfixia a los que fueron valorados con Apgar mayor de 7.

El análisis estadístico se realizó con corrección de Yates con un nivel de significancia de 0.05 para un grado de libertad.

El periodo de duración del estudio fue de 6 meses.

RESULTADOS

se seleccionaron 24 pacientes recién nacidos con pesos de 1850 gr. a 4200 , el peso promedio fue de 3275 gr. ,15 pacientes fueron de sexo femenino y 9 de sexo masculino ,se separaron en 3 grupos considerando el grupo uno con hipoxia severa por una calificación menor o igual a 3 al minuto de vida (6 pacientes) , el grupo dos fueron pacientes con calificación de apgar de 4 a 6 considerándose con hipoxia moderada (11 pacientes) , el grupo 3 fueron pacientes con calificación de apgar mayor a 7 considerados sin asfixia ,se midieron alteraciones enzimaticas encontrando una correlación fuertemente positiva a las 12 hrs . con la CPK , la TGO y LA TGP los valores mas significativos se presentaron a las 24 y 48 hrs en ambas determinaciones .

Se calculo una X cuadrada con corrección de Yates por tener valores menores a 5 , encontrando asociación con un X cuadrada corregida de 4.6 ,encontrando el nivel de significancia con un grado de libertad en 0.05 .

En cuanto a las determinaciones de PH encontramos alteraciones en los pacientes del grupo uno únicamente por corresponder a valores de 0 para los otros grupo no se puede establecer asociación estadística pero la correlación es fuertemente positiva para el grupo uno

Solo se observaron alteraciones electroliticas de manera uniforme en las determinaciones de sodio, potasio y calcio al nacimiento , tendiendo a la normalidad de manera uniforme en los tres grupos en las horas posteriores.

DISCUSION

En diversos trabajos se señala que hay una correlación entre las alteraciones de diversos indicadores bioquímicos, entre las más importantes se encuentran las valoraciones enzimáticas, hay factores como las enfermedades intercurrentes, la prematuridad, la falta de objetividad en la valoración de Apgar, los factores que influyen en la misma valoración de Apgar como son la edad gestacional, la vía de obtención u otros.

A menudo un paciente con hipoxia que no ha sido valorado correctamente no se diagnostica hasta que encontramos complicaciones secundarias a la hipoxia, las determinaciones bioquímicas son un método sencillo y confiable que puede ser de utilidad sobre todo en los casos dudosos, la correlación se ha demostrado en varios estudios y en el presente encontramos coincidencias en cuanto al incremento de los valores séricos de la CPK, TGO y TGP, hay que tener en mente que las alteraciones no se presentan a un mismo tiempo sino que presentan un efecto de acuerdo al tiempo de exposición al efecto hipoxico isquemico como lo demuestra este estudio.

La determinación de el estado ácido base es casi una rutina en los pacientes con hipoxia debido a que presentan muy comúnmente otros problemas como dificultad respiratoria o que muchos de estos pacientes requieren de manejo ventilatorio por lo que se convierte en un parámetro accesible y útil muy asociado a la hipoxia.

No pudimos determinar en este estudio por la muestra tan pequeña que tomamos, tratamos de sacar más pacientes pero tuvimos que descartar aquellos que no presentaban estudios completos, ya sea por falta de una o más determinaciones de su perfil asfíctico, sin duda los cambios iónicos tanto intracelulares como extracelulares deben afectar las concentraciones de los electrolitos en ambos compartimentos. Otro factor que modifica considerablemente la valoración objetiva de estos parámetros es el manejo que no puede dejarse a un lado del manejo hidroelectrolítico.

PACIENTES CON HIPOXIA NEONATAL

No. de Pacientes	Apgar al 1'	% de Pacientes
6	1 a 3	25%
11	4 a 6	46%
7	7 a 9	29%

VALORES SERICOS EN RELACION AL TIEMPO DE VIDA

VALORES	RANGOS	PROMEDIOS
PH	7.14-7.16	7.3
Sodio al nacimiento	129-149	139
Sodio a las 12 hrs	130-183	157
Sodio a las 24 hrs.	134-150	142
Sodio a las 48 hrs.	130-150	140
Potasio al nacimiento	2.9-10.3	6.6
Potasio a las 12 hrs.	3.6-12	7.8
Potasio a las 24 hrs.	3.7-6.7	5.2
Potasio a las 48 hrs.	4-7	5.5
Calcio al nacimiento	5-12.7	8.8
Calcio a las 12 hrs.	3.7-11.8	7.7
Calcio a las 24 hrs.	2.7-10.7	6.7
Calcio a las 48 hrs.	5.1-10.1	7.6

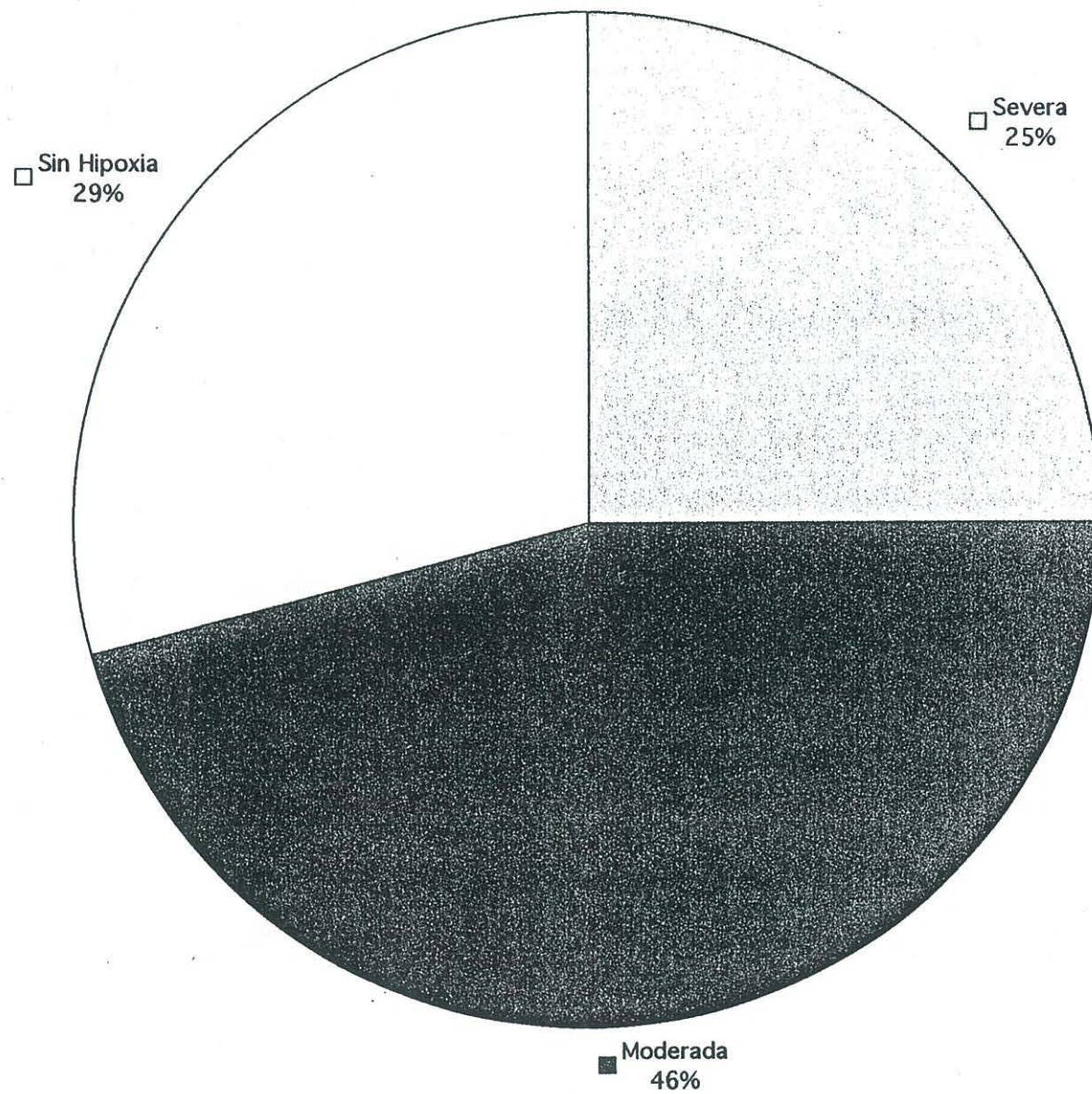
**PACIENTES CON ALTERACIONES ENZIMATICAS DE ACUERDO
A LAS HORAS DE VIDA EXTRAUTERINA**

HIPOXIA	CPK NACIMIENTO	12 HRS.	24 HRS.	48 HRS.
SEVERA	6	6	5	3
MODERADA	7	7	4	2
SIN HIPOXIA	2	2	1	0

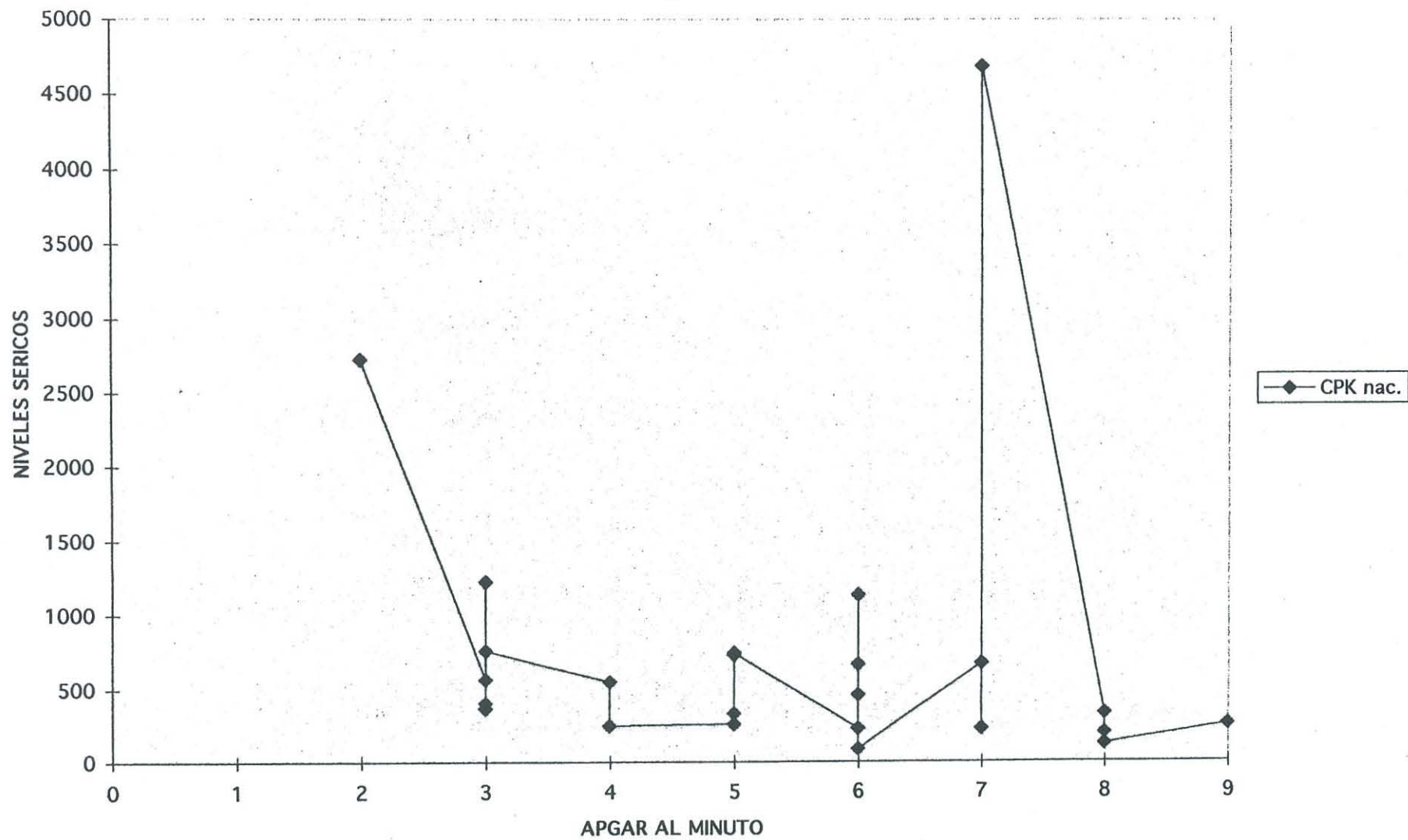
HIPOXIA	T60 NACIMIENTO	12 HRS.	24 HRS.	48 HRS.
SEVERA	0	1	1	2
MODERADA	1	1	0	0
SIN HIPOXIA	0	1	0	0

HIPOXIA	TGP NACIMIENTO	12 HRS.	24 HRS.	48 HRS.
SEVERA	0	1	5	6
MODERADA	0	1	3	4
SIN HIPOXIA	0	0	2	2

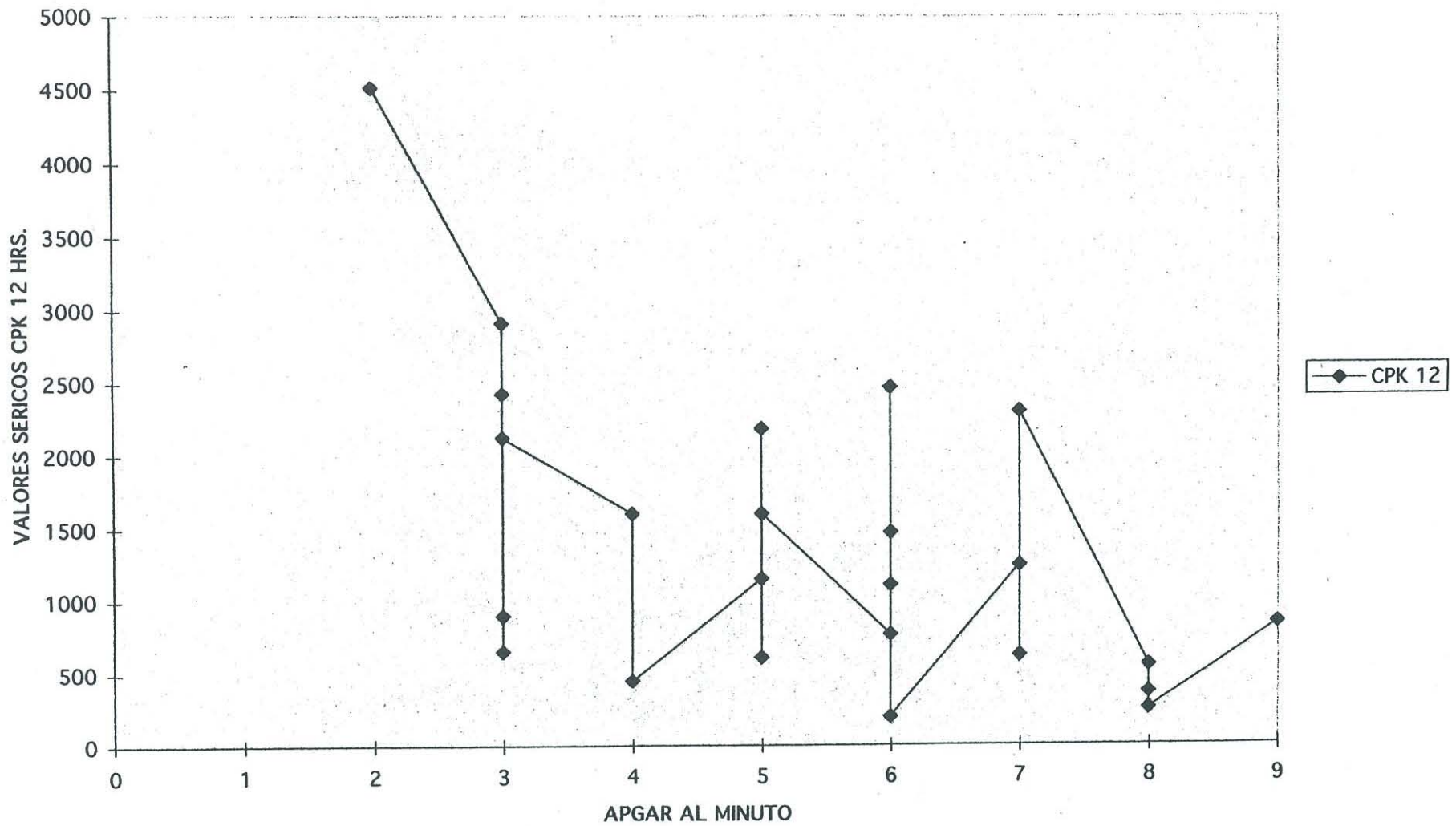
CASOS DE HIPOXIA NEONATAL



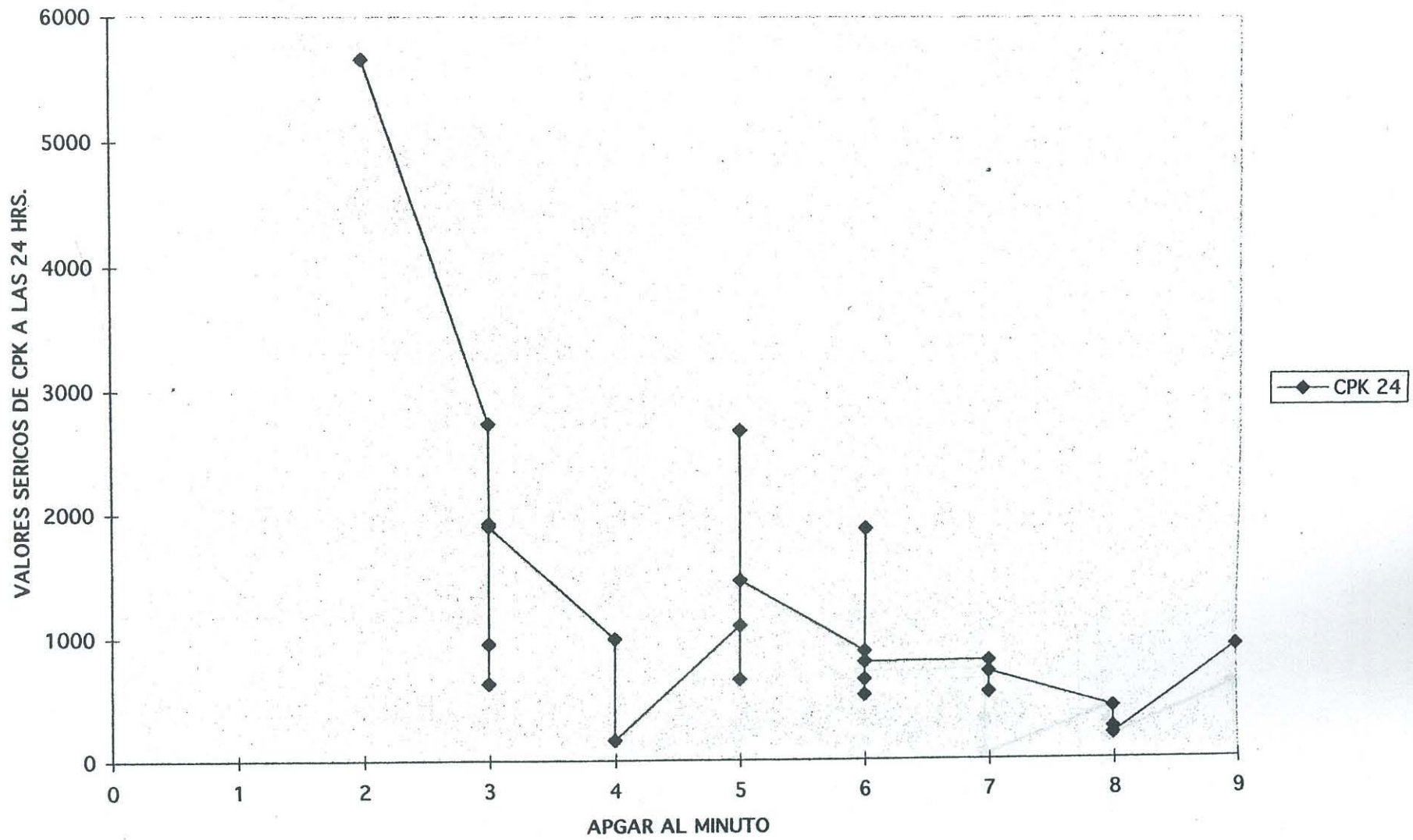
CORRELACIÓN DE HIPOXIA Y VALORES DE CPK AL NACIMIENTO



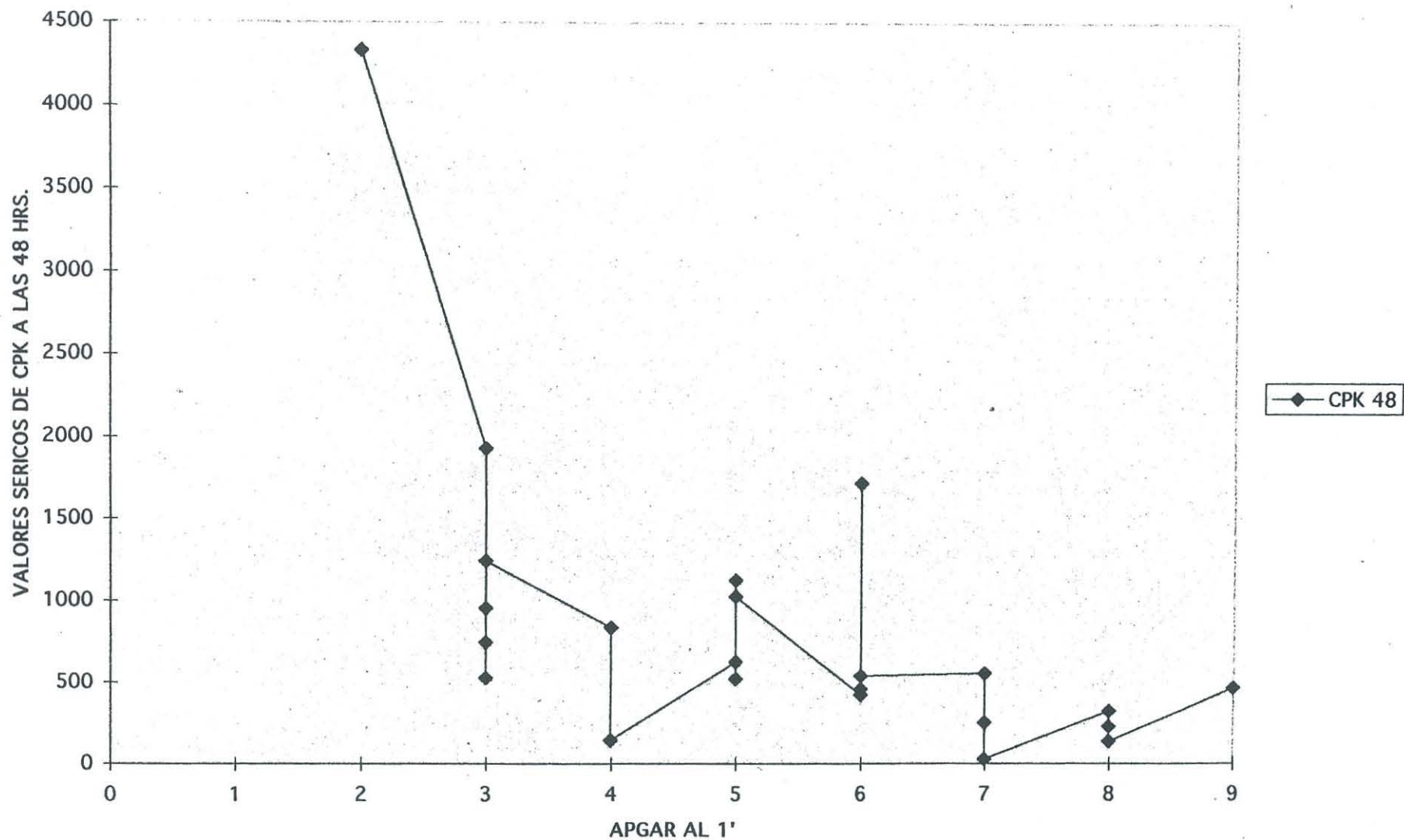
CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y VALORES SERICOS DE CPK A LAS 12 HRS.



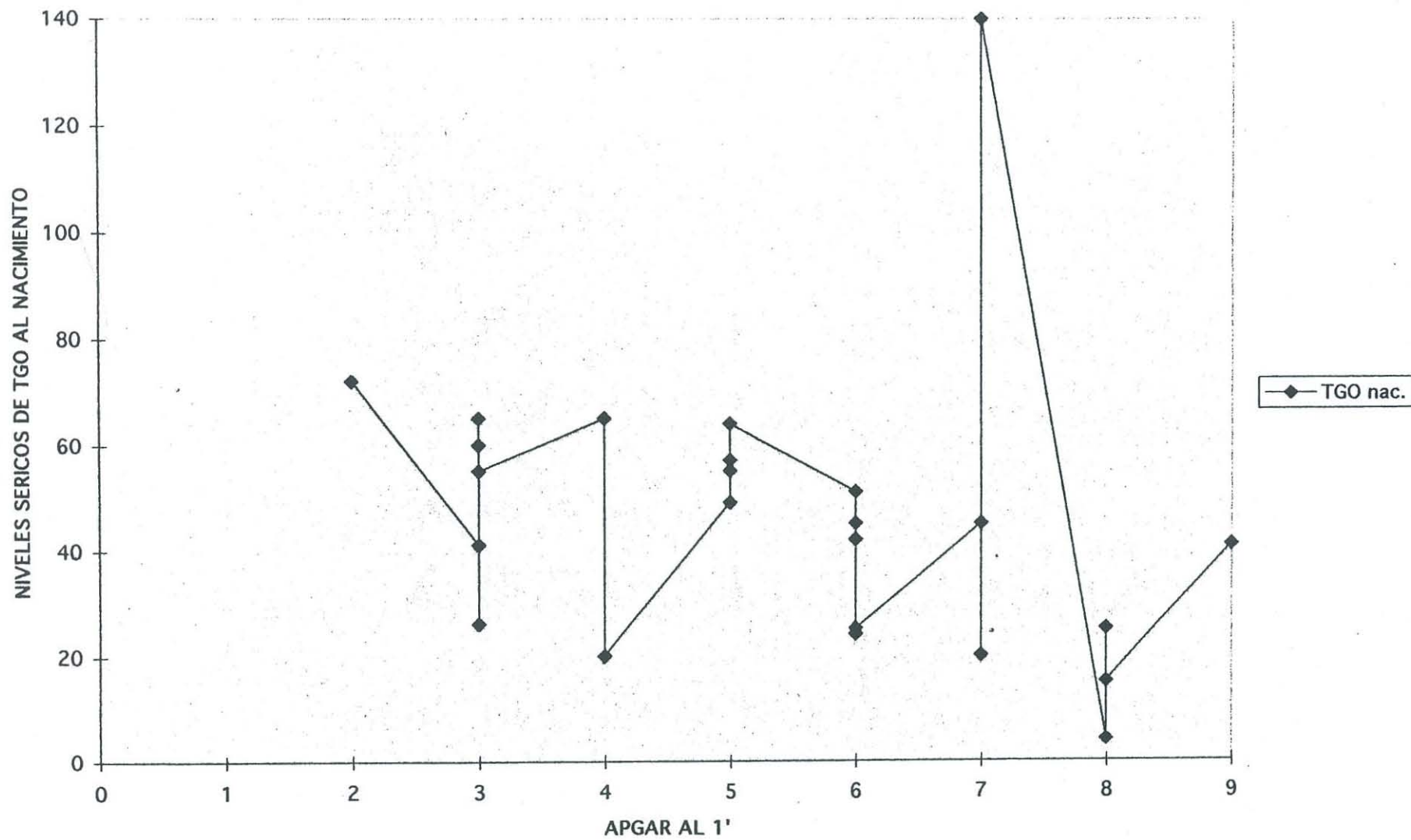
CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y VALORES SERICOS DE CPK A LAS 24 HRS.



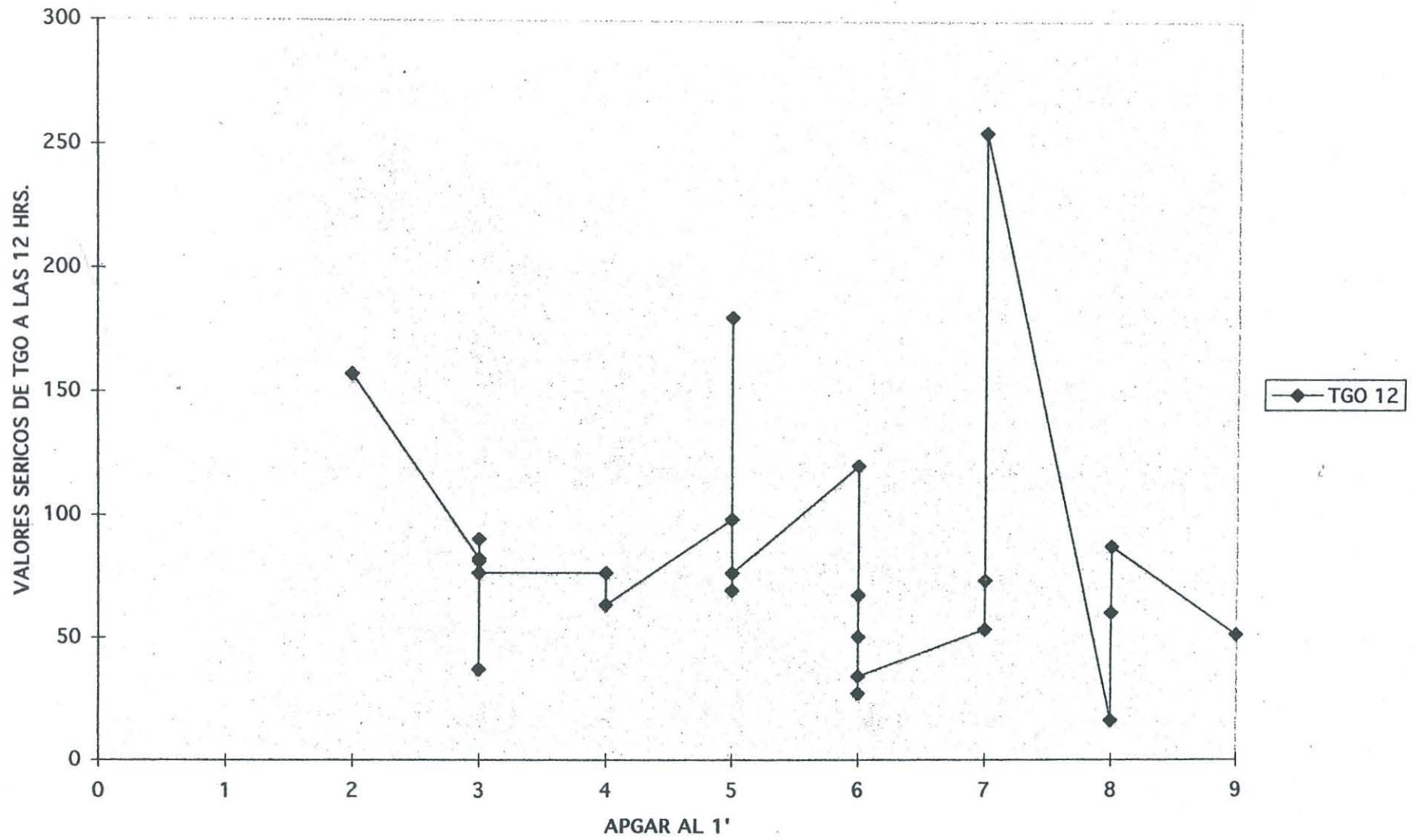
CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y VALORES SERICOS DE CPK A LAS 48 HRS.



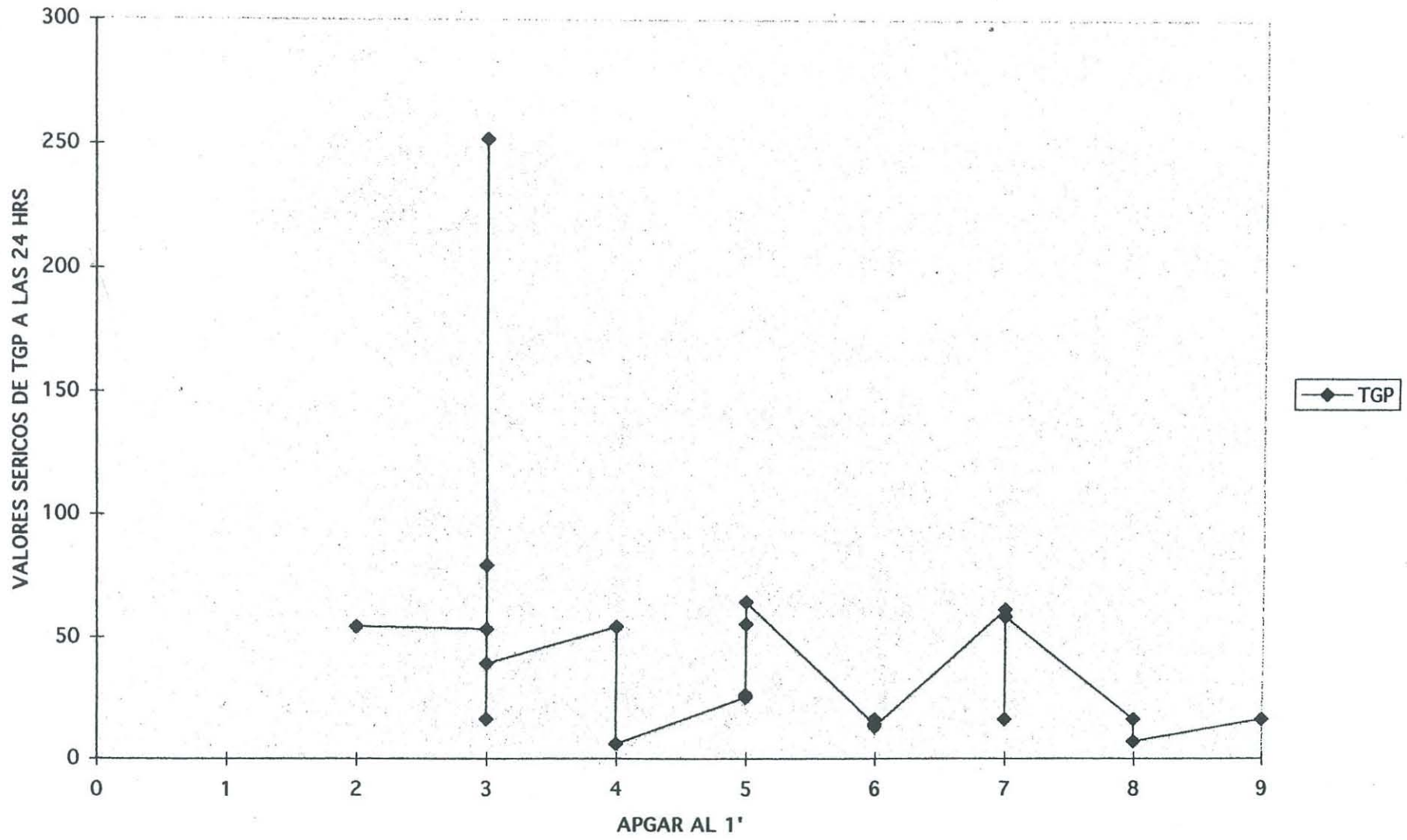
CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y TGO AL NACIMIENTO



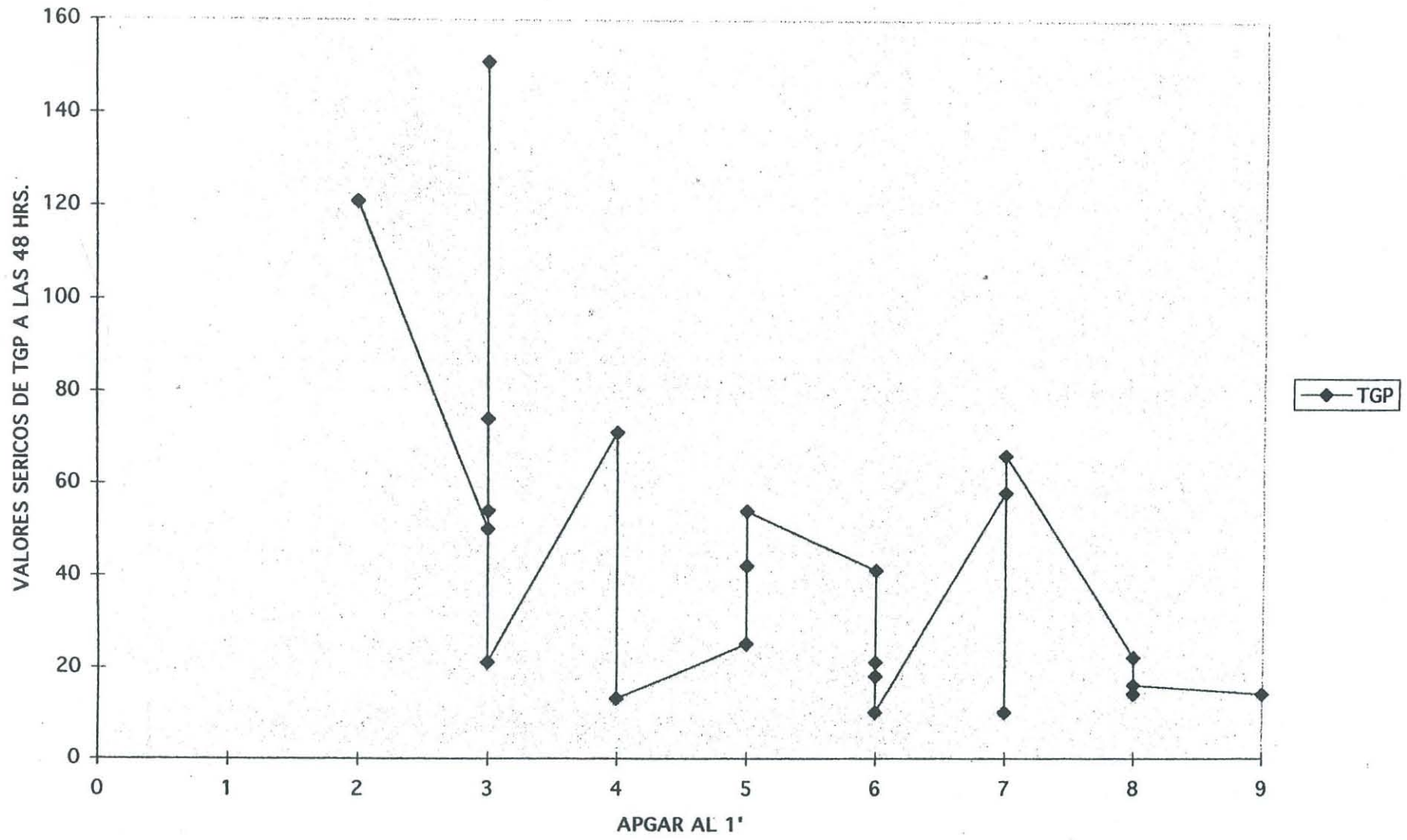
CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y VALORES SERICOS DE TGO A LAS 12 HRS



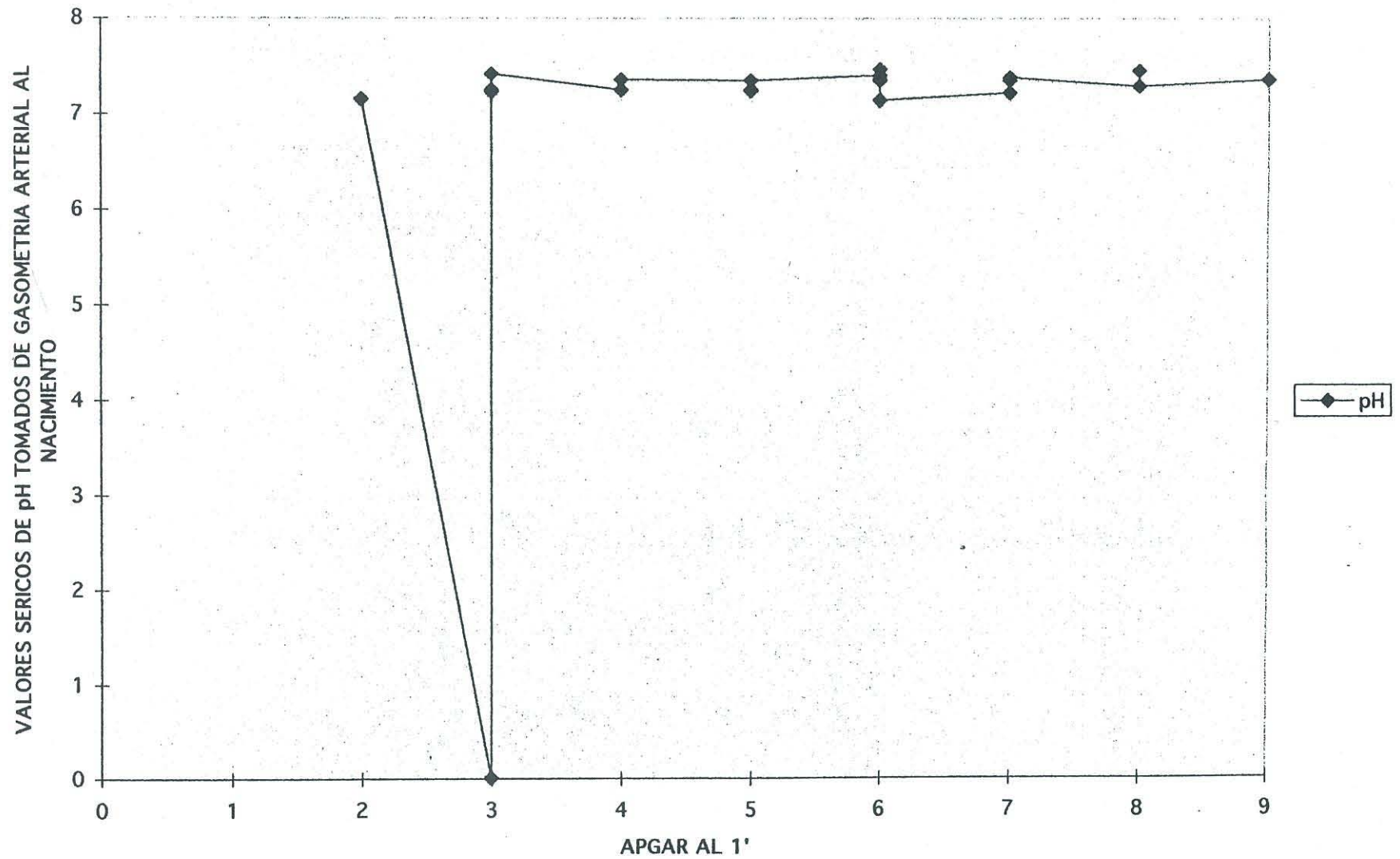
CORRELACION APGAR AL 1' Y VALORES SERICOS DE TGP A LAS 24 HRS.



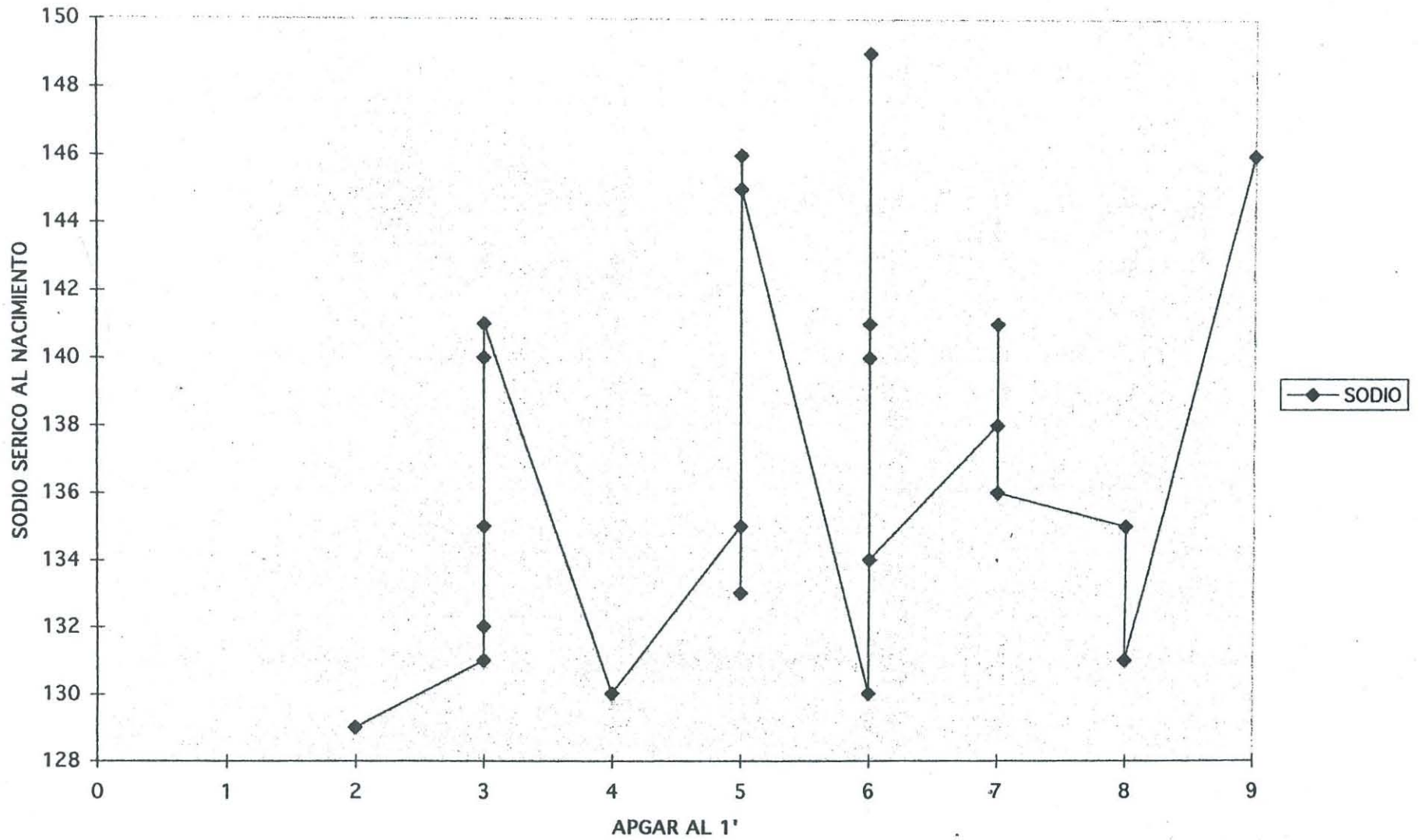
CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y TGP A LAS 48 HRS



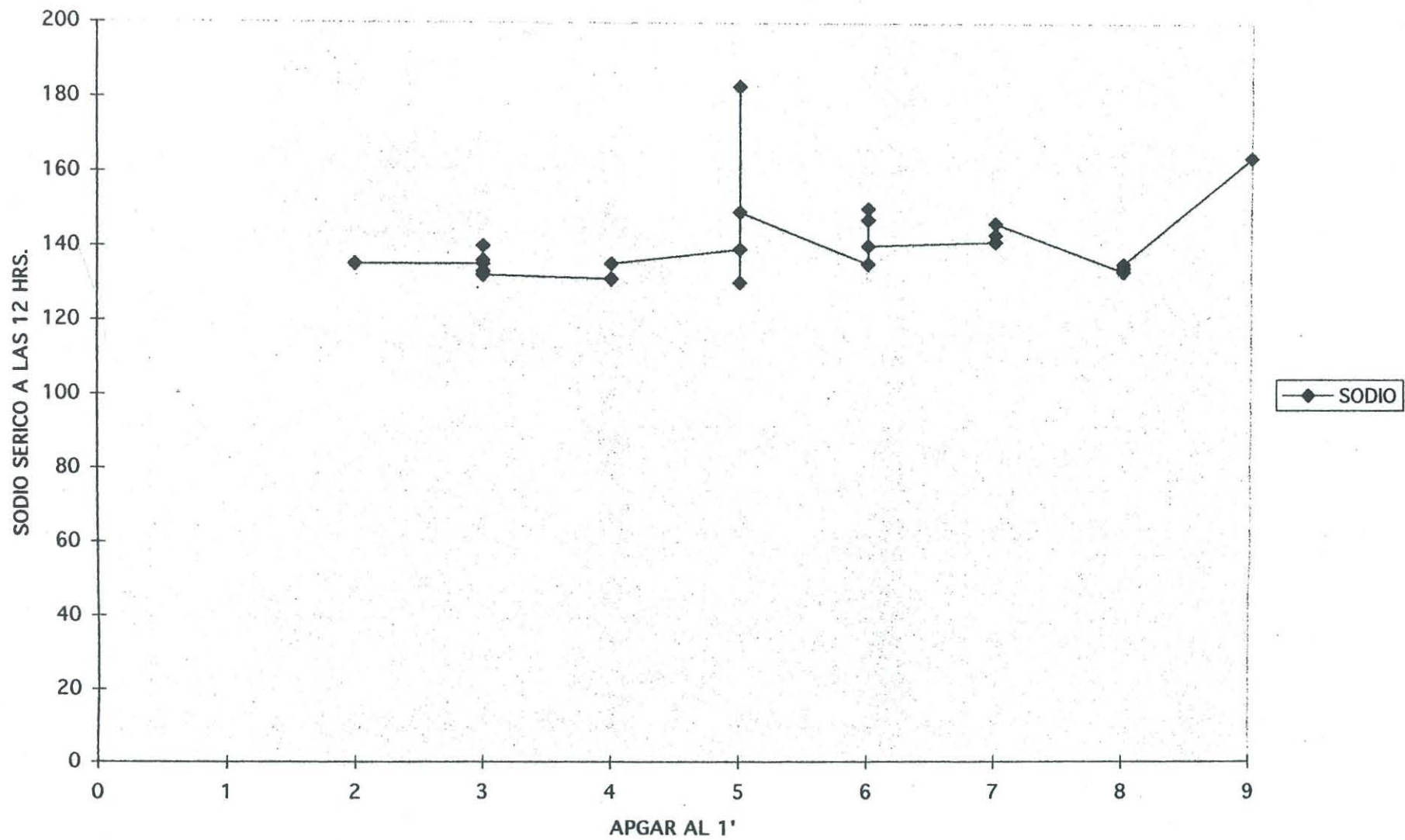
CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y pH AL NACIMIENTO



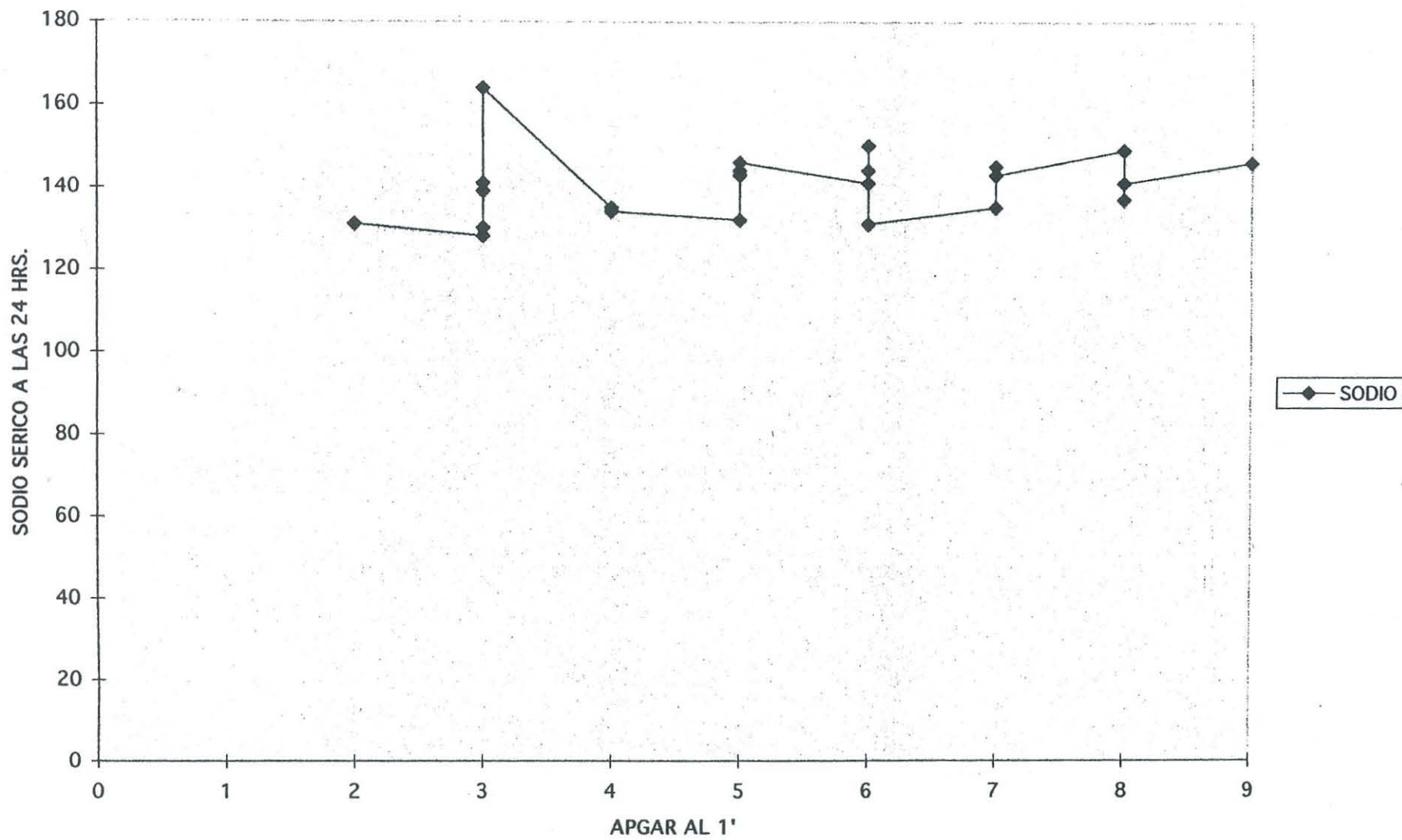
CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y SODIO SERICO



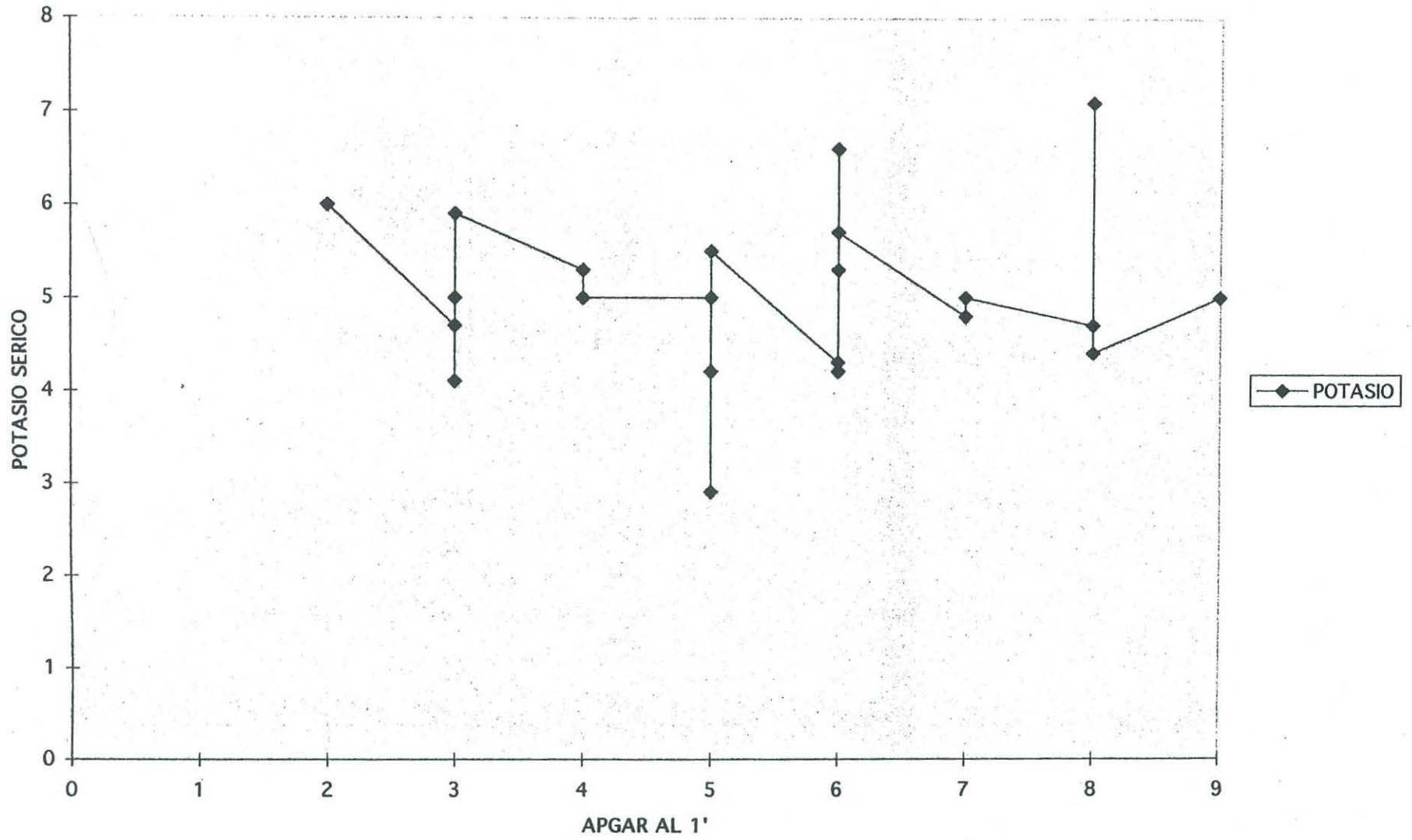
CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y SODIO SERICO A LAS 12 HRS



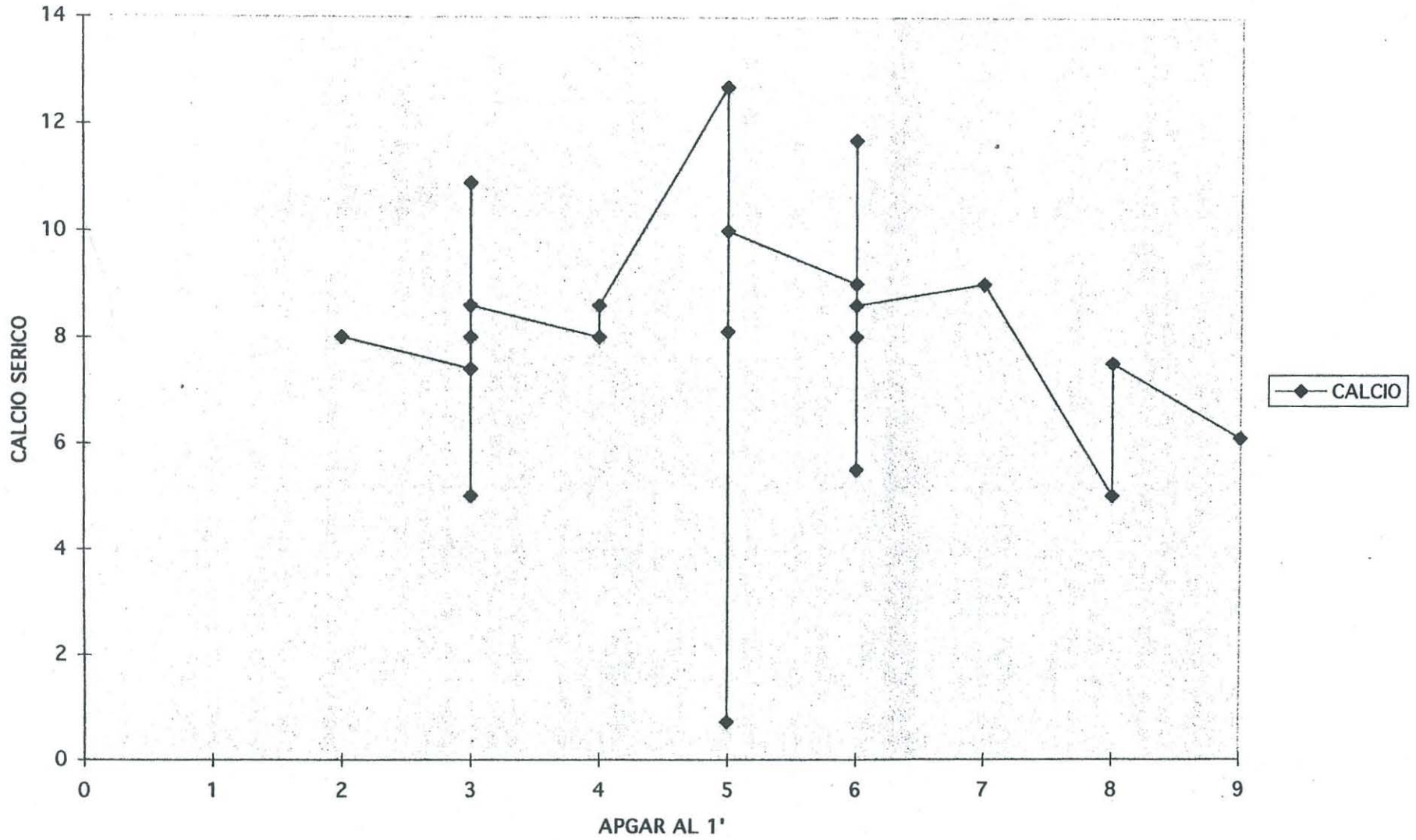
CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y SODIO SERICO A LAS 24 HRS.



CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y POTASIO SERICO



CORRELACION ENTRE APGAR AL 1' Y CALCIO SERICO



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Hicks Gómez Juan , Diaz Zagoya Juan , Bioquímica e inmunología
Fac. Medicina UNAM 1988 pp 280-297
- 2.- Shankaran Seetha , CLINICAS DE PERINATOLOGIA
Interamericana-Mc Graw-Hill Vol 2 1993 pp 311- 365
- 3.- Cloherty John , Manual of neonatal care
thirh edition 1991 pp 722-728
- 4.-Solano Pareja Elizabeth , cuantificacion de enzimas sericas y
cuadro clinico en recién nacido con apgar bajo 1996 tesis de
postgrado Hospital Regional 12 de Octubre
- 5.- Jasso Gutierrez Luis , Temas de Pediatría "neonatología"
Interamericana-Mc Graw-Hill 1996 pp191-211
- 6.- Cárdenas Rivero Nicolás , Reanimación cerebral neonatal
revista mexicana de puericultura y pediatría Vol 2 Núm 9 1995
- 7.-Aldana Valenzuela Carlos y Cols , complicaciones agudas en
neonatos de término con asfixia perinatal severa Ginecología y
Obstetricia de México Vol 63 Marzo 1995
- 8.- Martin Ancel Ana and Cols , Multlipe organ involvement in
perinatal asphyxia Journal of Pediatrics Nov 1995 pp 786-793
- 9.-Sheth Rj Differential involvement of the brain in neonatal
asphyxia Journal Child neurol 1995 ; 10 464-466
- 10.-Akinbi Henry and Cols , Gastrointestinal and renal blood flow
velocity profile in neonates with birt asphyxia The Journal
pediatrics Vol 125 No. 4 625-627
- 11.-Low James and Cols. Newborn complications after intrapartum
asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus American Journal
obstet Gynecol 1994 1081-1087
- 12.-Low James and Cols , Cerebral blood flow velocity in term
newborns following intrapartum fetal asphyxia , Acta Paeditrics
Vol 83 1994 1012-1016
- 13 Legido Agustin , Perinatal Hypoxic ischemic Encephalopathy :
Recet Advaces en Diagnosis and treatment International Pediatrics
Vol 9 No 2 1994 114-136
- 14.-Texeira de Aranda Fernanada , Factores criticos de Viabilidad
cerebral Rev. Mex Anestesiologia Vol 16 1993 118-120

15 Abrego Moya Valdemar , Factores predisponentes para hipotrofia en recién nacido de término y alteraciones tempranas del metabolismo del calcio , fósforo y magnesio , Rev. Mex. Puericultura y Pediatría Vol 2 No 9 ene 1995 73-76

16.-Escobedo Chávez Ernesto y Cols Prevención de hemorragia intracraneana en el recién nacido con hipoxia perinatal grave Rev. Mex. de Pediatría mayo 1991 pp 143-150

17 -Moreno Ruiz María Elena y Cols Análisis del puntaje de Apgar en relación a la vía de nacimiento Rev Mex. de Pediatría Sept 1991 pp 245-255

18.-Korman M and Cols Cognitive impairments at two Years of Age after prenatal alcohol exposure or perinatal asphyxia Neuropediatrics Vol 25 1994 101-105