

11249

6
Zej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

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

SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

"CORRELACION ENTRE ENZIMAS DE ESCAPE Y
FRACCIONES DE EYECCION Y ACORTAMIENTO DEL
VENTRICULO IZQUIERDO EN NEONATOS
ASFIXIADOS CON PESO MENOR DE
1500 GRAMOS".

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
SUBESPECIALIDAD EN NEONATOLOGIA

P R E S E N T A :

DRA. MARTA GOMEZ LARA



ISSSTE

FEBRERO DE 1999

279034

TESIS CON
ALIA 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. MANUEL G. GONZALEZ VIVIAN
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. SALVADOR GAVIÑO AMBRIZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA

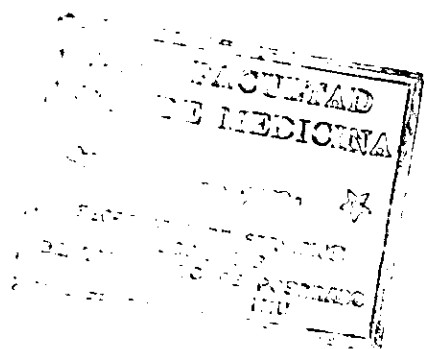
JEFATURA
DE ENSEÑANZA

DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ
COORDINADOR DE INVESTIGACION

DR. EDUARDO CARSI BOCANEGRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. MANUEL CAZAREZ ORTIZ
ASESOR DE TESIS

DR. EDUARDO CARSI BOCANEGRA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DE
PEDIATRIA

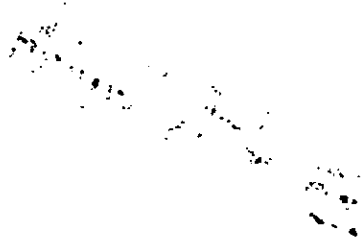


A MIS PADRES.

POR DARME SU APOYO.

SU AMOR... LA VIDA.

LOS AMO.



A MIS HERMANOS:

QUE ME IMPULSARON A SEGUIR

SIEMPRE ADELANTE.

GRACIAS.

AL DOCTOR CAZARES ORTIZ

POR SU ORIENTACION.

GRACIAS.

A TODOS LOS NIÑOS

GRACIAS POR SU CONFIANZA.

SUMMARY

Correlation between enzymes and ejection and shortness fraction of the left ventricle in asphyxiated neonates under 1500 gr of weight. Dra. Marta Gómez L. Dr. Manuel Cázarez O. "20 de Noviembre" Medical Center. Neonatal Intensive Care Unit.

Introduction: There is still no a definitive test for diagnosis of miocardiopathy due to perinatal asphyxia. Objective: We studied the correlation between enzymes increased because of perinatal asphyxia and left ventricular function. Material and methods: It was a prospective study in which 20 preterm newborns under 1500 gr. were evaluated. We divided them in 2 groups. Group I, neonates with fetal distress and 5' Apgar score less than 7 and group II, neonates with fetal distress but 5' Apgar score above 7. In 90% of the cases they were born by cesarean section. In all we determined during the first and second day of life and by ecocardiography we determined the ejection and shortness fraction of the left ventricle. Results: We found a decreasing ventricular function with increasing levels of MB CK although still under normal values. There was significant statistical differences between both groups in Apgar score, MBCK levels were no statistical different in both groups. For glutamic and oxalacetic transaminases, the critical point was found 3 times above normal levels. Conclusions: There is no significant correlation between abnormal left ventricle function and increased MB CK levels. We think it is only necessary an echocardiographic study when there is clinical data of cardiac compromise.

RESUMEN

Correlación entre enzimas de escape y fracciones de eyección y acortamiento del ventrículo izquierdo en neonatos asfixiados con peso menor de 1500 gr. Dra. Marta Gómez L. Dr. Manuel Cázarez O. Centro Medico Nacional "20 de Noviembre". Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Introducción: Aun no se a definido una prueba para el diagnostico de miocardiopatía debida a asfisia perinatal. Objetivo: estudiamos la correlación entre elevación de enzimas de escape y función ventricular izquierda. Material y Método: Se realizó un estudio prospectivo con 20 neonatos preterminos con peso menor de 1500 gr. Los dividimos en 2 grupos, grupo I neonatos con sufrimiento fetal agudo y Apgar a los 5 minutos menor de 7 y grupo II neonatos con sufrimiento fetal agudo y Apgar mayor de 7 a los 5 minutos. En 90% de los casos se obtuvieron por vía abdominal. En todos ellos se determinó peso, edad gestacional, Apgar, Gases sanguíneos de cordón, enzimas hepáticas y miocárdicas a las 24 y 48 hrs de vida y por ecocardiografía se determinó la fracción de eyección y acortamiento del ventrículo izquierdo. Resultados :No encontramos una disminución significativa en la función ventricular cuando los niveles de CPK MB se encontraban elevados. Creemos que solo es necesario realizar un estudio ecocardiográfico cuando el paciente manifieste datos clínicos de compromiso cardiaco.

INDICE

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	4
MATERIAL Y METODOS	5
RESULTADOS	6
DISCUSION	8
CONCLUSIONES	10
GRAFICAS Y TABLAS	11
ANEXO I	17
BIBLIOGRAFIA	18

INTRODUCCION

La asfixia perinatal es uno de los factores más importantes que contribuyen a la morbilidad y mortalidad neonatal(1), como su nombre lo indica, puede presentarse en relación a condiciones propias de la gestación, al final de la misma, o bien durante el trabajo de parto y/o al nacimiento por extracciones difíciles, o postnatalmente ante una serie de entidades morbosas donde la hipoxia es el evento central.(2-4)

Hace ya más de 4 décadas que la Dra. Virginia Apgar implementó una metodología relativamente simple y fácil de llevar a cabo para valorar las condiciones de los recién nacidos al momento del nacimiento, (5) y las conclusiones iniciales de las primeras investigaciones que evaluaron esta metodología fue que existía una fuerte correlación entre puntajes bajos, condiciones severas de asfixia y daño neurológico. Sin embargo posteriores investigaciones han demostrado que aunque el Apgar continúa siendo un instrumento útil de evaluación de las condiciones al nacimiento, de ninguna manera, por sí solo es útil para valorar la asfixia perinatal.(6-10).

Se han implementado diferentes técnicas para valorar las condiciones del feto en embarazos de alto riesgo, como la cardiocografía fetal, el ultrasonido, el pH y gases sanguíneos del cuero cabelludo fetal; también se han establecido correlaciones entre manifestaciones de sufrimiento fetal diagnosticada por cardiocografía y determinación postnatal de enzimas de escape(11).

En la etapa neonatal se han establecido diversos parámetros bioquímicos que evalúan la repercusión en el neonato de un evento de asfixia. La determinación del estado ácido base del recién nacido mediante la determinación de gases en arteria umbilical se considera una evaluación más objetiva de asfixia. Se ha clasificado como asfixia leve si el pH es de 7.10 a 7.15 y severa si el pH es menor de 7.10 Aunque no se conoce el valor preciso necesario para definir una acidemia perjudicial, en realidad un pH menor de 7.0 representa acidosis clínicamente importante. También se han considerado predictores de asfixia perinatal la presencia de meconio, hiperamonemia, elevación de beta2 microglobulina, elevación de transaminasas, y de creatinfosfocinasas.(12)

La asfixia perinatal tiene repercusión en diferentes órganos y sistemas del neonato. Así como se conocen ampliamente la encefalopatía hipóxica-isquémica, la hemorragia intraventricular, la enterocolitis necrosante y la insuficiencia renal, entre otras, a nivel miocárdico Burnard y James (13) fueron los primeros en encontrar asociación entre isquemia miocárdica y asfixia perinatal, pues bajo circunstancias difíciles, el corazón es un órgano blanco, que presenta daño en el metabolismo celular y función de la membrana celular miocárdica.

El miocardio depende a medida que disminuye el aporte de oxígeno, de su reserva almacenada de glucógeno para la producción de energía, finalmente esta se consume, y el miocardio al mismo tiempo esta expuesto a niveles cada vez menores de pO_2 y pH. Los efectos combinados conducen a la disminución de la función miocárdica, y riesgo potencial de presentar isquemia.

A nivel cardiocirculatorio los efectos de la asfixia pueden presentarse inicialmente como un mecanismo compensatorio, pero mas tarde, los signos clínicos son variables de acuerdo a la extensión, gravedad y sitios de la lesión que pueden evolucionar desde una isquemia miocárdica transitoria, repercusiones a nivel valvular (insuficiencia tricuspídea) o incluso

infarto de miocardio; o bien, a las repercusiones secundarias a un bajo gasto cardíaco o incluso al efecto de una sobrecarga ventricular derecha cuando la asfixia ha condicionado una hipertensión arterial pulmonar (14-16)

Durante la hipoxia perinatal hay un incremento en la permeabilidad de la membrana celular, con elevación significativa de la actividad sérica de las enzimas Deshidrogenasa láctica (DHL), Transaminasa glutámico oxalacética (TGO), y Transaminasa glutámico pirúvica (TGP), que se liberan hacia el torrente sanguíneo. El parenquima hepático es rico en ambas transaminasas, pero contiene más TGP, la TGO se encuentra en tejidos cardíaco, hepático, músculo esquelético, renal y cerebral. La determinación de ambas transaminasas puede ofrecer un rápido y simple examen de rutina para establecer la presencia de daño hepático celular asociado con asfixia perinatal. Se encuentran elevadas desde el nacimiento y tienden a normalizarse a partir del 5º a 10º día de vida. El valor de TGO en recién nacidos sanos es de 18UI/L, la cuarta parte de lo reportado en el grupo de recién nacidos asfisiados, con niveles mayores a 75UI/L. La actividad de TGP también es mayor en el recién nacido asfisiado persistiendo valores altos hasta los 30 días de vida. El valor para la actividad sérica de la TGP en niños sanos fue de 8 UI/L, mucho menor que la reportada para recién nacidos asfisiados que es de 32.5UI/L. Los recién nacidos prematuros presentan niveles menores de transaminasas aún en asfixia perinatal diagnosticada, esto puede atribuirse a una alta resistencia de las membranas al daño hipóxico-isquémico. (17).

La actividad catalítica de la creatinfosfoquinasa (CPK) y sus isoenzimas pueden medirse por métodos específicos y sensibles; en situaciones de hipoxia tisular se interrumpe el ciclo de Krebs, potencializándose la fase anaeróbica en la que se ha demostrado una activación de la enzima CPK como un medio primario para el mantenimiento energético. Aunque se ha reportado elevación de ella en recién nacidos sin asfixia, particularmente en preterminos(18).

Mediante la utilización de técnicas de cromatografía o electroforesis se pueden precisar tres fracciones de CPK, también conocidas como isoenzimas. La isoenzima cardíaca, o fracción MB se ha utilizado como el mejor marcador de daño miocárdico.(19) Debido a la gran diversidad de métodos para la determinación de CPK MB, no existen valores uniformes de la misma. Por lo que se ha expresado en porcentaje de actividad del total de la CPK refiriéndose como valor crítico al mayor de 6%. (20)

La fracción miocárdica tiene una elevación máxima a las 24 hrs después del daño, pudiendo ser la fracción de mayor importancia en la evaluación del daño hipóxico, su elevación tiene una especificidad del 96% para diagnóstico de miocardiopatía postasfíctica. (13).

Un intento no invasivo para valorar la función ventricular se ha diseñado mediante la Ecocardiografía modo M. Con la medición de cambios relativos en sus dimensiones durante la diástole y sístole se puede determinar la fracción de eyección y acortamiento, mediante la utilización de ecuaciones. La confiabilidad del procedimiento ya ha sido evaluada en niños sanos (21-24)

La evaluación ecocardiográfica del corazón es importante en el diagnóstico de los recién nacidos con síndromes clínicos cardíacos, ya que la función ventricular sistólica determinada por cálculo de fracciones de eyección y acortamiento, está disminuida si hay isquemia cardíaca. Además valora la disminución de la fracción de eyección, que informa de la viabilidad del tejido miocárdico dañado. Se debe descartar la posibilidad de

problemas estructurales particularmente el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, que da manifestaciones sugerentes de daño hipóxico. (25)

OBJETIVOS

Objetivo General:

Buscar si existe correlación entre los niveles de enzimas de escape en neonatos de pretérmino asfixiados y las fracciones de eyección y acortamiento ventricular izquierdos.

Objetivos Especificos

- 1.- Determinar los niveles de enzimas de escape en neonatos pretérminos con asfixia moderada y severa.
- 2.- Determinar las fracciones de eyección y acortamiento ventricular izquierdos en neonatos de pretérmino con asfixia moderada y severa.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio en el servicio de cuidados intensivos neonatales en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" del ISSSTE. En el periodo comprendido del 1º de mayo de 1997 al 15 de octubre de 1998. Siendo un estudio aplicado, comparativo, clínico, longitudinal, prospectivo y abierto. Se incluyeron 20 recién nacidos preterminos de menos de 1500 g, nacidos en esta institución con o sin asfixia pre o transnatal, sin importar sexo ni vía de nacimiento. Se excluyeron todos los neonatos que reuniendo estas características no nacieron en esta institución, presentaron alteraciones morbosas de ocurrencia postnatal, o no fueron evaluados para descartar sufrimiento fetal agudo. Se eliminaron todos los neonatos que no reunieron toda la información requerida, a los que no se les tomaron todos los estudios, o porque fallecieron durante las primeras 48 hrs de vida. El sexo de los productos fue mayor para el sexo masculino con 12 casos y 8 casos para el sexo femenino. Por el pequeño número de pacientes obtenido, se realizó el análisis estadístico mediante la T de Student para los 2 grupos encontrados: Grupo I de pacientes con antecedentes de Sufrimiento Fetal Agudo (SFA) y Apgar de 4-7, con n=4; grupo II pacientes con SFA y Apgar mayor de 7 con n=16. Se valoró edad gestacional por el Método de Capurro y Ballard. A todos ellos se les calificó con la escala de Apgar al nacimiento, se tomaron gases de arteria umbilical que se procesaron en un gasómetro Ciba-corning modelo 288-serie 5490, se tomaron enzimas hepáticas y miocárdicas a las 24 y 48 hrs de vida, se tomaron como valores normales los utilizados internacionalmente: CPK (0-210 U/L en preterminos), para la fracción MB el porcentaje correspondiente de la CPK total, tomándose como punto de cohorte para la normalidad menor de 6%. DHL (91 a 180 U/L, TGO (18 U/L) y TGP (8 U/L). Se tomó electrocardiograma con un equipo Burdick E K10, que se interpretó por un mismo cardiólogo, usando como referencia la clasificación de Jedeikin y cols (26) y ultrasonido cardíaco en modo M en las primeras 24 y 48 hrs de nacimiento con un Ecocardiógrafo marca Phillips Modelo 500, utilizando la fórmula ya conocida para la determinación de las fracciones de eyección y acortamiento del Ventrículo izquierdo.(22) Posteriormente se vigiló la evolución de los neonatos en la búsqueda de datos clínicos de daño miocárdico. La información se capturó en una base de datos, en una computadora Power Macintosh, una vez registrados los datos se utilizó la T de Student por contar con un número reducido de casos. Con respecto a la relación entre CPK miocárdica y fracciones de eyección y acortamiento de ventrículo izquierdo se utilizó el método de regresión lineal.

RESULTADOS.

El estudio se realizó en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", en el periodo comprendido del 15 de mayo de 1997 al 15 de Octubre de 1998. Se estudiaron un total de 25 pacientes a los cuales se valoró la evolución clínica, paraclínica y de gabinete. Se eliminaron aquellos casos en los cuales no se determinó estudios paraclínicos o de gabinete.

Se reunieron un total de 20 casos en los cuales el sexo de los productos fue mayor para el sexo masculino con 12 casos y 8 casos para el sexo femenino.

De los 20 pacientes que entraron al estudio, por encontrarse con Registro cardiocografico (RCT) patológico, y morbilidad materno fetal como: Ruptura prematura de membranas, Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, preclampsia severa y datos de insuficiencia placentaria, así como la prematuréz, la resolución del embarazo fue por vía abdominal en 90% de los casos.

Por el pequeño número de pacientes obtenido, se realizó el analisis estadístico mediante la T de Student para los 2 grupos encontrados: Grupo I pacientes con antecedentes de SFA y Apgar de 4-7, con $n=4$; grupo II pacientes con SFA y Apgar mayor de 7 con $n=16$.

El peso promedio para el grupo I fue de $1,306 \pm 209$ gr, y en el grupo II $1,233.5 \pm 175.0$, con un valor de T de 0.72 y una p de 0.48.

La edad gestacional de los pacientes por valoración clínica se reportó en el grupo I con un promedio de 30.2 ± 2.6 SDG, y para el grupo II 31.2 ± 2.1 con una T de 0.67 y un valor de p de 0.50.

La calificación de Apgar valorada al minuto para el grupo I fue de 3.2 ± 0.9 , para el grupo II de 7.1 ± 0.6 con un valor de T de 10 y una p de 0.0001. El Apgar a los 5' en el grupo I fue de 6 ± 1 , para el grupo II 8.2 ± 0.6 con valor de T de 5.4 y un valor de p de 0.0001.

En la evaluación de los gases en sangre de cordón se valoró el pH arterial, para el grupo I se reporta pH de 7.27 ± 0.07 , grupo II con 7.35 ± 0.006 con un valor de T de 2.38 y una p de 0.03.

Se obtuvo muestras sanguíneas de todos los pacientes para valorar la expresión de las enzimas de escape dentro de las primeras 24 horas de vida, encontrando para la TGO en el grupo I un valor promedio de 86.25 ± 34 UI/L y en el grupo II 40.2 ± 23 , con un valor de T 3.26 y un valor de p 0.004.

La DHL reportó los siguientes valores, en el grupo I promedio de 852 ± 330 UI/L, y el grupo II 567 ± 549 con valor de T 0.98 y un valor de p 0.34.

Se evaluó el porcentaje de la fracción MB de la CPK con un valor crítico para diagnóstico de asfixia igual o mayor de 6%, para el grupo I se reportó un promedio de $18.2 \pm 9.2\%$ y en el grupo II $17.3 \pm 12.8\%$ con un valor de T de 0.14 y un valor de p 0.89.

Se obtuvieron registros de electrocardiograma de todos los pacientes durante las primeras 24 y 48 hrs de vida, todos ellos reportándose normales.

Se evaluó mediante ultrasonografía cardiaca en modo M las fracciones de eyección y de acortamiento del ventrículo Izquierdo (VI), encontrando durante las primeras 24 horas una

fracción de eyección (FE) para el grupo I de 90.7 ± 6.6 , el grupo II 88 ± 9.2 con valor de T igual a 0.56 y un valor para p de 0.58.

A las 48 horas la FE en el grupo I fue de 93.7 ± 4.5 y del grupo II 89.7 ± 4.6 con valor de T igual a 1.03 y una p de 0.31.

La fracción de acortamiento (FA) en las primeras 24 horas en el grupo I fue de 59.7 ± 12.8 , grupo II 55.6 ± 14 con valor de T igual a 0.53 y una p de 0.6.

A las 48 horas la FA para el grupo I con promedio de 60.5 ± 7.7 , en el grupo II con un promedio de 58.5 ± 9.7 con valor de T de 0.38 y una p de 0.7.

Para llevar a cabo la correlación entre enzimas de escape, particularmente el porcentaje de la fracción MB de la CPK con la FE de VI en las primeras 24 horas de vida, se realizó análisis mediante regresión lineal encontrando un valor de $r = 0.74$ para el grupo I y $r = -0.43$ para el grupo II.

La correlación de CPK y su fracción MB con FA de VI en las primeras 24 horas de vida para el grupo I reporta una $r = 0.78$ y para el grupo II $r = -0.33$.

Durante el análisis de morbilidad se diagnosticó en los 20 pacientes Asfixia perinatal, dados los eventos encontrados en la valoración prenatal. 19 de ellos con Registro Cardiotocográfico (RCTG) patológico por deceleraciones o falta de reactividad, además de la causa del nacimiento a una edad prematura, como Ruptura prematura de membranas, preclampsia severa, Desprendimiento de placenta normoinserta, y datos de alteración fetoplacentaria como el oligoamnios severo.

El comportamiento clínico a nivel del sistema cardiovascular no presentó alteraciones en ninguno de nuestros pacientes a pesar de haberse encontrado niveles críticos en la relación CPK fracción MB.

DISCUSION

De los 20 pacientes que entraron al estudio, la resolución del embarazo fue por vía abdominal en el 90% de los casos, el 10% restante se obtuvo por vía vaginal ya que se encontraron en expulsivo avanzado. El porcentaje alto de obtención por vía abdominal se justifica ya que son pacientes que deben ser extraídos de urgencia por morbilidad materno-fetal y SFA, y que por ser preterminos, al pasar por el canal de parto sufren mayor trauma, presentando mayor morbilidad a nivel de Sistema nervioso central como hemorragias intracraneales y daño hipoxico-isquemico.

Uno de los objetivos principales del estudio fue encontrar una correlación de las fracciones de eyección y acortamiento del VI en relación con la presencia de predictores de asfixia, caso concreto de fracción MB de la CPK total.

Mediante análisis de regresión lineal se encontró que a mayor porcentaje de la fracción MB de la CPK hay disminución de la función ventricular izquierda, con menores fracciones de eyección y acortamiento, pero ambas fracciones se encontraron dentro de valores normales. Esto se observó en el grupo II, ya que el grupo I solo cuenta con 4 pacientes, con lo cual no se logra un análisis adecuado. Se encontró que la función ventricular izquierda aumentó con la edad del paciente (48 horas de vida) y su adaptación al medio, lo que concuerda con lo ya descrito por Sahn (21).

La evaluación prenatal de los pacientes permitió detectar a tiempo datos de Sufrimiento Fetal Agudo (SFA) por Registro cardiotocografico (RCT) patológicos, razón por la cual nuestros pacientes se extrajeron de manera urgente, sin dejar evolucionar a un evento asfictico severo, el cual se define por la Academia Americana de Pediatría como presencia de : Apgar 0 - 3 por más de 5 minutos, acidosis metabólica o mixta por pH menor de 7.0, secuelas neurológicas neonatales y disfunción de múltiples sistemas. Por lo que a nivel cardiaco no encontramos alteración de la función ventricular izquierda por clínica ni por estudios de gabinete (ultrasonido cardiaco y EKG). Aunque por estudios paraclínicos se obtuvo en 14 pacientes alteraciones enzimaticas con incremento mayor de 6% de el porcentaje de actividad CPK y fracción MB, ya que esta enzima se activa antes que el sustrato disponible de energia, como un medio primario para el mantenimiento energético, por lo que al sufrir el feto aún mínimos eventos hipóxicos se eleva su producción.

En relación con la evaluación de Apgar al nacimiento encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos presentados, con un valor de $T = a 10$ y valor de $p = 0.000$ al minuto, ocurriendo algo similar con la evaluación a los 5 minutos, no obstante se ha establecido bien que las puntuaciones de Apgar bajas no son sinónimos de hipoxia, acidosis o asfixia, ya que hay algunas otras condiciones que consiguen modificar la puntuación , como son: edad gestacional, medicamentos maternos, infecciones, transtornos congénitos y estado cardiopulmonar.

Al analizar los gases en sangre de cordón, se encontró niveles promedio para el grupo I pH de 7.27 y para el grupo II de 7.35, con valor de T de 2.3 con valor de $p = 0.03$, sin significado estadístico. Se refiere un pH de arteria umbilical alterado al menor de 7.20, y si se aplica 2 desviaciones estandar de la media, un pH de 7.10 sería el valor mínimo normal. Dado que nuestros pacientes se obtuvieron mediante operación cesárea, al detectarse datos

de SFA, con escaso trabajo de parto que provocara un estrés periódico por interrupción del riego placentario se esperaría un valor crítico de pH mas elevado.

En la valoración de las enzimas hepáticas como la DHL, se encontró valores muy por encima de los descritos en recién nacidos asfixiados (458UI/L) para ambos grupos; pero que al realizar el análisis estadístico no se observaron diferencias significativas.

En relación a la TGO se encontró diferencias significativas entre los 2 grupos, con valor de T de 3.26 y una $p= 0.004$ con valores mayores a los reportados en RN asfixiados, esta enzima se encuentra en tejidos cardiacos, hepático, músculo esquelético , renal y cerebral , y no es un parámetro útil por si mismo para diagnostico de asfixia.

Aún no disponemos de una prueba definitiva y aceptada diagnostica de asfixia perinatal. Si no hay manera de determinar objetivamente su presencia, se puede utilizar a las pruebas que se tienen como el estandar de oro. Hasta el momento la Academia americana de pediatría ha propuesto ciertos criterios que deben ocurrir cuando existe asfixia perinatal, los que tiene la posibilidad de causar déficit neurológico, que es el único evento irreversible posterior a la asfixia.

CONCLUSIONES.

- La evaluación de Apgar es un método con capacidad limitada para determinar asfixia, ya que puede encontrarse normal aún cuando el producto ha sufrido eventos hipóxicos in utero, y se encuentra alterada en eventos como medicación materna, edad gestacional, infecciones y trastornos congénitos entre otros.
- Los gases sanguíneos se alteran cuando el producto sufre un estrés periódico prolongado, nuestros pacientes tuvieron evaluación Cardiotocografica estrecha y se obtuvieron tempranamente antes de que el estrés prolongado ocurriera, por lo que los gases arteriales de cordón no se alteraron significativamente, lo que motiva a continuar con la vigilancia cardiotocografica estrecha de estos productos de alto riesgo perinatal.
- La DHL y TGO son enzimas que se pueden complementar con la CPK, pero que por sí solas su utilidad es baja como determinante de asfixia perinatal.
- Al analizar la Función ventricular izquierda, no se encontró alteración alguna al compararla con niveles críticos del porcentaje de la CPK MB, ya que las enzimas se activan para mantener la energía aun mucho antes de que ocurra daño celular.
- Valores elevados de enzimas cardiacas no se relacionan con daño en la función ventricular izquierda, siendo solo necesario la evaluación ecocardiografica cuando el paciente presente clínicamente datos de daño cardiaco.
- El número de pacientes en nuestro estudio es muy pequeño, motivo por el cual no se obtiene datos significativos.

EDAD Y PESO DE LOS RECIEN NACIDOS ESTUDIADOS.

	Grupo I	Grupo II
No. de Pacientes	4	16
Edad gestacional (sem)	30.2+/-2.6	31.2+/-2.1
Peso (gramos)	1,306+/-209.5	1,233.5+/-175

=

*Valores expresados como promedio X y desviaciones estándar DS.

CUADRO 1

EVALUACION DE APGAR AL MINUTO Y 5 MINUTOS DE VIDA

	Grupo I	Grupo II	Valor de P
No de pacientes	4	16	
Apgar al 1'	3.2+/-0.9	7.1+/-0.6	* 0.0001
Apgar a los 5'	6+/-1	8.2+/-0.6	* 0.0001

*Valores expresados como promedios X y Desviaciones Estandar DS.

**VALORES DE PH Y DETERMINACION DE ENZIMAS DE ESCAPE DE LOS
RECIEN NACIDOS ESTUDIADOS**

	Grupo I	Grupo II	Valor de P
No. de Pacientes.	4	16	
PH	7.27+/-0.07 *	7.35+/-0.006 *	N.S.
TGO (24 Hrs)	86.2+/-34 *	40+/-32 *	0.01
DHL (24 Hrs)	852.5+/-330.5. *	567.5+/-549 *	N.S.
CKMB (24 Hrs)	18.3+/-9.2 *	17.3+/-12.9 *	N.S.

*Valores expresados como promedios X y Desviaciones estándar DS.

CUADRO 3

FRACCION DE EYECCION Y ACORTAMIENTO DE LAS 24 HRS Y 48 HRS DE VIDA EN LOS RECIEN NACIDOS ESTUDIADOS

	Grupo I	Grupo II	Valor de P
No de Pacientes	4	16	
FE % (24 Hrs)	90.7+/-6.6	88+/-9.2	* N.S.
FE % (48Hrs)	93.7+/-4.6	89.7+/-7.31	* N.S.
FA % (24 Hrs)	59.7+/-12.8	55.6+/-14	* N.S.
FA % (48Hrs)	60.5+/-7.7	58.5+/-9.7	* N.S.

*Valores expresados como promedios X y Desviaciones estándar.DS.

CUADRO 4

CPK MB Y FRACCION DE EYECCION V. I. 24 HRS.

▲ GI $r=+0.78$
● GII $r=-0.33$

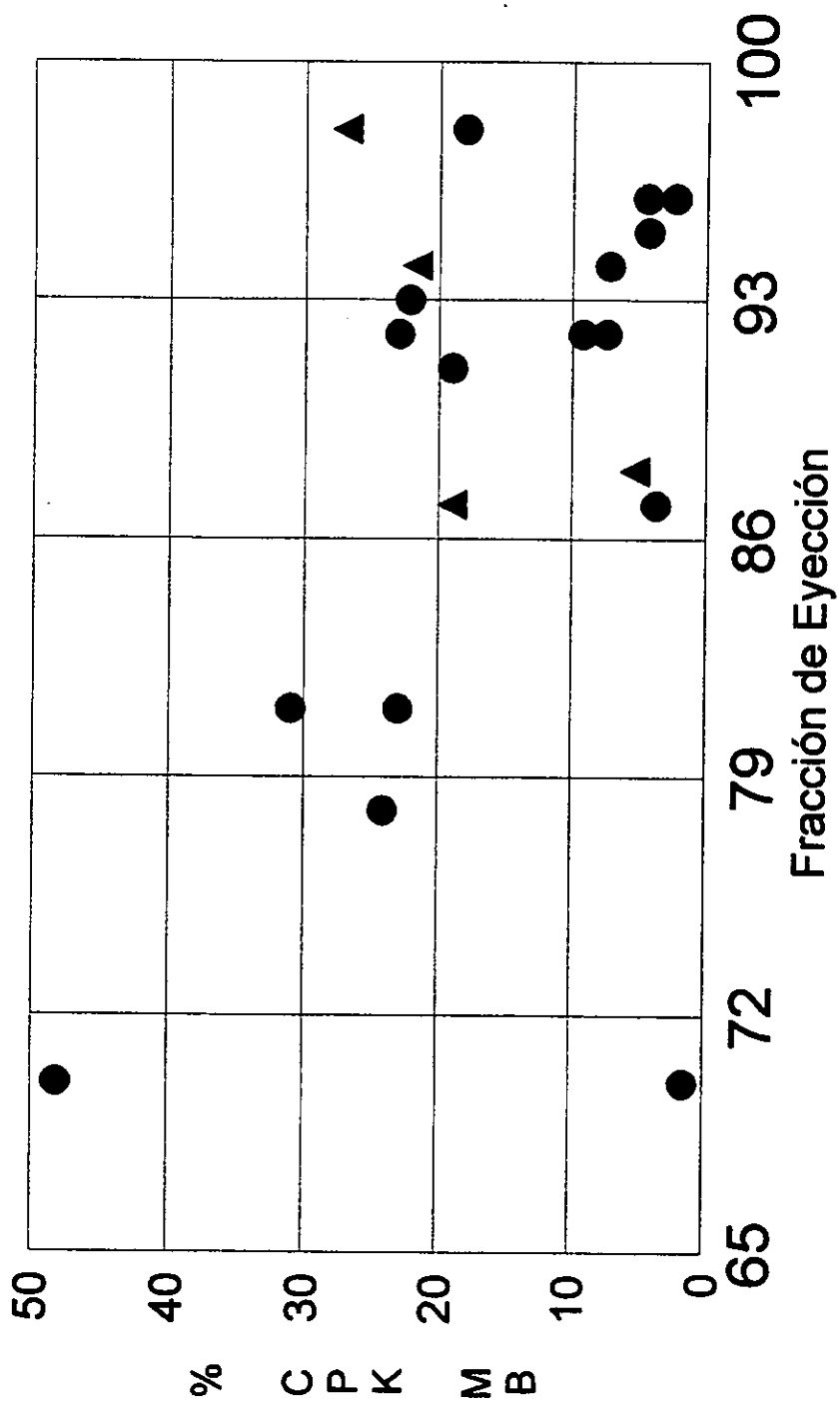
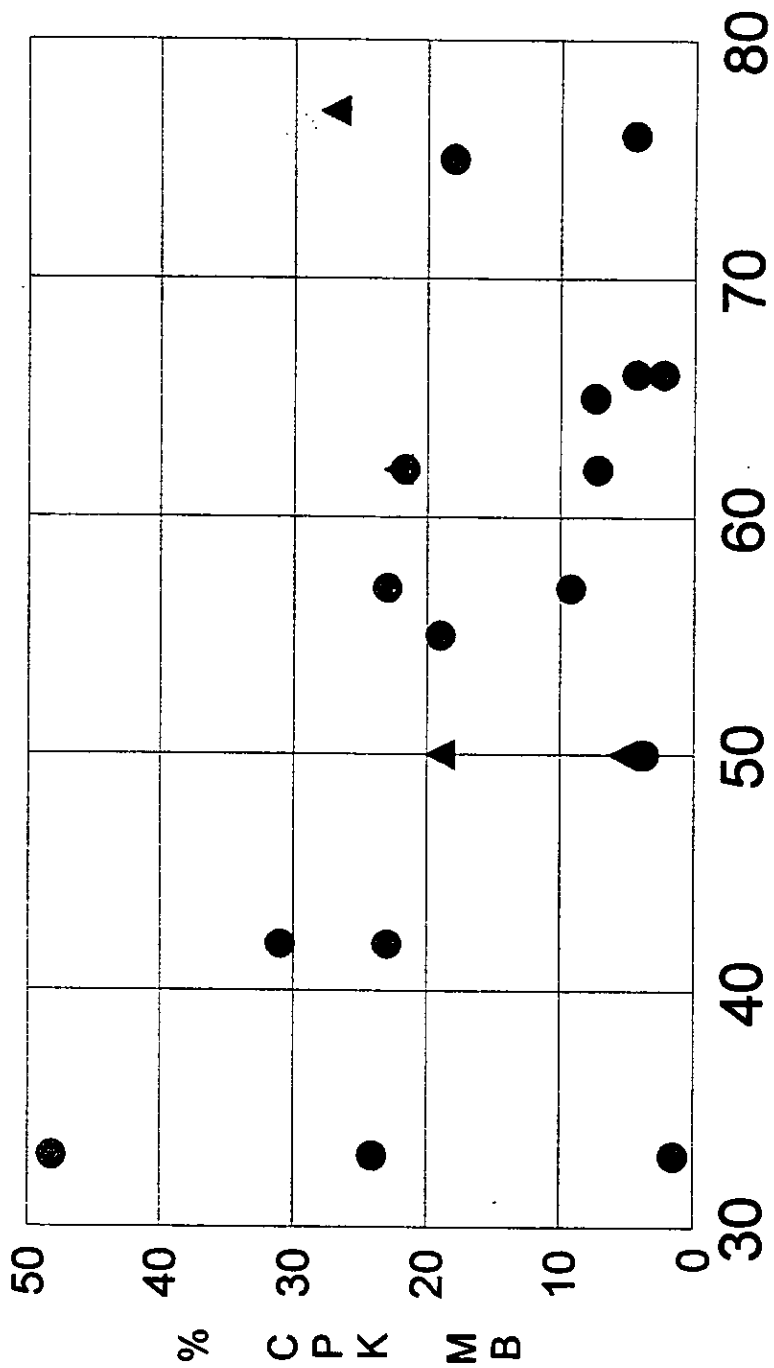


FIGURA 1

CPK MB Y FRACCION DE ACORTAMIENTO V. I. 24 HRS.

▲ GI $r=+0.74$

● GII $r=-0.43$



Fracción de Acortamiento 24 Hrs.

FIGURA 2

TITULO DE LA INVESTIGACION: "CORRELACION ENTRE ENZIMAS DE ESCAPE Y FRACCIONES DE EYECCIÓN Y ACORTAMIENTO DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN NEONATOS ASFIXIADOS CON PESO MENOR A 1500 G".

Nombre del paciente: _____ No de expediente _____
F. de Nac _____ Sexo: _____ Peso _____ E. Gest. sem por FUR _____
Capurro _____ Vía de Nac. _____ Apgar 1' _____ Apgar 5' _____
Silverman 1' _____ 5' _____
Perfil biofisico: _____ (Importante señalar si hubo sufrimiento fetal y modo de diagnosticarlo) _____

Gases sanguíneos de cordón : pH _____ pCO₂ _____ pO₂ _____ HCO₃ _____
DB _____ Sat O₂ _____
Reanimación: Convencional _____ O₂ con mascarilla _____ O₂ con canula ET _____

Diagnostico de Ingreso a UCIN: _____

Diagnostico de Ingreso a C Intermedios: _____

Enzimas de escapa el primer día de vida.
TGO _____ TGP _____ DHL _____ CPK _____ MB _____
Enzimas de escape a las 48 hrs de vida:
TGO _____ TGP _____ DHL _____ CPK _____ MB _____

Fracciones de eyección y acortamiento, relación Ai/Ao el primer día de vida
DDVI _____ DSVI _____ FE _____ FA _____ Rel Ai/Ao _____
Datos electrocardiograficos del primer día de vida

Fracciones de eyección y acortamiento, relación Ai/Ao el segundo día de vida
DDVI _____ DSVI _____ FE _____ FA _____ RelAi/Ao _____
Datos electrocardiográficos del segundo día de vida.

Diagnostico de egreso: _____

OBSERVACIONES. (Comportamiento clínico) _____

Nombre del Investigador: _____

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Lackmann GM, Tollner V. The predictive value of elevation in specific serum enzymes for subsequent development of hypoxic-ischemic encephalopathy of intraventricular hemorrhage in full term and premature asphyxiated newborns. *Neuropediatrics*. 1995;26:192-198.
- 2.- Sterr PJ, Eigbe F, Lissaver TJ. Interrelationships among abnormal cardiocograms in labor, meconium staining of the amniotic fluid, arterial cordblood pH and Apgar score. *Obstet Gyn*. 1989; 74: 715-722-
- 3.- Hall DN. Intrapartum events and cerebral palsy. *Brit J Obst Fyn*. 1994; 101: 745-752.
- 4.- Firtzhardinge PM, Pope J, Arstikaitis M. Mechanical ventilation of infant of less than 1500 grams' birth weight: Health growth, Neurologic sequelae. *J Pediatr*. 1976; 88: 531-541.
- 5.- Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Anesth Analg*. 1953; 32: 260 a 264.
- 6.- Haddow MK, Gage RP. Neurologic lesions in relation to asphyxia of the newborn. *Pediatrics*. 1960; 26: 616 -619.
- 7.- Sykes GS, Molly PM, Johnson P. Do Apgar scores indicate asphyxia?. *Lancet*. 1982; 1: 492-502.
- 8.- Marrin M, Paez B. Birth asphyxia: Does to Apgar score have diagnostic value?. *Obst Gyn*. 1988; 72: 120 -124.
- 9.- American Academy Of Pediatrics. Use and abuse of the Apgar score. *Pediatrics*. 1986; 78: 1148-1149.
- 10.- Nelson KB, Ellenberg JH. Apgar scores as predictors of chronic neurology disability. *Pediatrics*. 1981; 68: 36 -44.
- 11.- Molina RR, Cedillo DJ. Correlacion de registro cardiocográfico con enzimas de escape. Tesis de postgrado, Perinatología obstétrica. CMN "20 de Noviembre" 1997; 1-49.
- 12.- Carter BS, Haverkamp AD. Definición de asfixia perinatal aguda. *Clinicas de perinatología*. 1993; 20: 287-304.
- 13.- Burnard ED, James LS. Failure of the heart after induced asphyxia at birth. *Pediatrics*. 1961; 28: 545-565.
- 14.- Alkalay AL. Critical tricuspid insufficiency due to papillary muscle rupture: A result of prenatal hypoxic insult. *Am J Dis Child*. 1988; 142: 753-760.
- 15.- Rowe RD, Hoffman T. Transient myocardial ischemia of the newborn infant. A form of severe cardiorespiratory distress in full-term infants. *J Pediatr*. 1972; 81: 243-250.
- 16.- Caval LA, Siassi B, Hodgman JE. Cardiogenic shock associated with a perinatal asphyxia in preterm infants. *J Pediatrics*. 1980; 96: 705-710.
- 17.- Zanardo V, Bondio M, Perini F. Serum Glutamic-oxalacetic transaminase and Glutamic-pyruvic transaminase activity in premature and Full-term asphyxiated newborns. *Biol Neonate*. 1985; 47: 61-69.
- 18.- Cuestas RA. Creatine kinase isoenzymes in high risk infants. *Pediatric Res*. 1989; 14: 935-938.
- 19.- Lozano GC, Flores TM. Creatinofosfocinasa en el recién nacido asfixiado. *Perinatol Reprod Hum*. 1989; 3: 78 -83.

20.-Primhak RA, Jedeikin R, Ellis G. Myocardial ischaemia in asphyxia neonatorum. Electrocardiographic, enzymatic and histological correlations. Acta Paediatr Scand. 1985; 74: 595-600.

21.- Rein AJ, Sanders SP, Colan SD. Left ventricular mechanics in the normal newborn. Circulation. 1987; 76: 1029-1036.

22- Sahn DJ, Deely WJ, Hagan AD. Echocardiographic assessment of left ventricular performance in normal newborns. Circulation. 1974; 49: 232-236.

23.- Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J. Recomendations regarding quantitation in M mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation. 1987; 58: 1072-1082.

24.- Carsi BE, Márquez VA. Ventriculo izquierdo: fracción de eyección y fracción de acortamiento, porcentajes de engrosamiento del septum interventricular y de la pared posterior en neonatos sanos. Valores percentilares. Bol Med Hosp Infant Mex. 1996; 53: 12-17.

25.- Walther FJ. Cardiac output in newborns infants with transient myocardial dysfunction. J. Pediatr. 1995; 137: 781

26.- Jedeikin R, Primhak a., Shennan AT. Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates. Arch Dis Child. 1983; 58: 605-61

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA