

11237
25

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

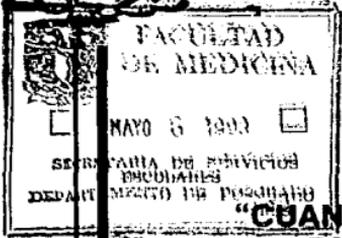


FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL

"GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.



**"CUANTIFICACION DE CPK FRACCION MB
PARA DETERMINACION DE DAÑO
MIOCARDICO SECUNDARIO
A ASFIXIA SEVERA"**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

**P R E S E N T A:
DRA. SILVIA ALVA MEJIA
ASESOR DE TESIS:
DRA. MARIA DEL SOCORRO
PEÑA ALEJANDRO
TITULAR DEL CURSO:
DRA. MA. DEL CARMEN NERI MORENO**



ISSSTE

MEXICO, D.F.

FEBRERO DE 1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE.

INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO	2
OBJETIVOS	11
JUSTIFICACION	12
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	15
ANALISIS	17
CONCLUSIONES	18
GRAFICAS	22
BIBLIOGRAFIA	23

INTRODUCCION.

La asfixia perinatal representa, una de las complicaciones más graves en el recién nacido y presenta una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad neonatal. Esto es particularmente importante en el recién nacido pretermino en el cual la aparición de asfixia es inversamente proporcional al peso al momento del nacimiento, aunque el manejo de éstos pacientes en la unidad de cuidados intensivos neonatales ha incrementado la sobrevivencia de éstos, también es necesario hacer conciencia y valorar la calidad de vida que se le esta ofreciendo a éstos pacientes, es por esto que es indispensable conocer los factores de riesgo que intervienen durante la etapa prenatal y postnatal para presentar asfixia y de ésta manera poder evitar o disminuir el proceso asfíctico para que las secuelas no sean tan incapacitantes, ya que esto implica conflictos familiares, además del alto costo para rehabilitación y educación de éstos pequeños por requerir instituciones y personal especializado, por lo tanto poco accesibles a familias de escasos recursos económicos y culturales como sucede en la población que por zona maneja nuestro hospital.

MARCO TEORICO.

El feto y el recién nacido humanos son particularmente vulnerables a la asfixia durante el trabajo de parto, parto e inmediatamente después del mismo.

Siendo la asfixia un proceso progresivo, potencialmente reversible, la velocidad y grado de asfixia depende de los mecanismos de producción siendo los más frecuentes:

- a) Asfixia fetal por interrupción de flujo sanguíneo umbilical, como en la compresión.
- b) Alteración en el intercambio de oxígeno de la placenta.
- c) Inadecuada perfusión placentaria por su cara materna.
- d) Fracaso en expansión pulmonar al nacer, o en el incremento del flujo pulmonar.

Los cambios predominantes son: la hipoxemia y la acidosis metabólica secundaria. (16).

La asfixia puede revertirse en etapas tempranas, si se suprime la causa que la está condicionando.

En etapa temprana el volumen cardíaco se mantiene pero su distribución cambia, mediante una sucesión de eventos, cambios en la frecuencia cardíaca fetal, presión aortica y venosa central, bradicardia e hipertensión precoces son debidas a una vasodilatación selectiva reduciendo el flujo sanguíneo de órganos y tejidos menos importantes como: piel, músculo, intestino y riñon para mantener o aumentar el flujo sanguíneo de cerebro, suprarrenales y miocardio ayudandolos a mantener un adecuado aporte de oxígeno. (12).

Ante una situación de stress el miocárdio depende de sus reservas de glucógeno para la producción de energía, se produce un círculo vicioso en los asfixiados creando hipoxemia, acidosis, mayor hipoxemia producción de ácido láctico acidosis y mayor hipoxemia lo que finalmente lo llevara a disfunción del miocardio con disminución de flujo sanguíneo hacia los órganos vitales. (16).

En las primeras etapas de la asfixia la presión auricular se encuentra aumentada, debida a hipertensión pulmonar y vasoconstricción sistémica, y cuando finalmente ocurre falla del miocardio, la presión auricular se incrementa aún más mientras la presión aortica cae produciendo descenso de la frecuencia cardiaca y disminución en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Por lo general la falla miocárdica no se produce hasta que se encuentran niveles tan bajos de pH como 6.9 y pCO₂ de 20 Torr. Los métodos más frecuentemente utilizados para valorar bienestar fetal son: determinación de gases arteriales en cuero cabelludo, introducida por Saling desde hace 27 años cuyos valores normales son los siguientes: (16)

pH 7.25 - 7.35
pCO₂ 40 - 45 U. Torr
pO₂ 20 - 25 U. Torr
E.B -10

Los valores mencionados son aceptados de forma universal.

Un pH de 7.2 se considera una acidosis severa y es

indicación de cesarea urgente. (16).

El monitoreo de la frecuencia cardiaca fetal realizada por el obstetra de forma rutinaria y frecuente durante el trabajo de parto es hoy por hoy la forma más idonea para detectar sufrimiento fetal.

El monitoreo mediante el trazo electrotocográfico por su relación con las contracciones uterinas, nos permiten conocer las condiciones de bienestar fetal de tal manera que puedan ponerse en práctica las medidas necesarias para su adecuada valoración y manejo.

DIP I.- en el trazo se observa una desaceleración temprana de la frecuencia cardiaca fetal lo cual coincide con la curva de contracción uterina debida a compresión de la cabeza fetal dando una imagen en espejo ésto es normal.

DIP II.- la desaceleración de la frecuencia cardiaca fetal es uniforme sin embargo está retrazada con respecto a la curva de contracción uterina debida generalmente a insuficiencia uteroplacentaria clínicamente se asocia éste DIP a fetos de alto riesgo.

DIP III.- la frecuencia cardiaca fetal muestra trazo de desaceleración variable, en la que la forma del trazo cambia de contracción en contracción con respecto a la curva de contracción uterina, éste DIP se debe a compresión del cordón umbilical si ésta es grave y prolongada provocara asfixia y muerte.

Otros trazos como son: el patrón sinusoidal, trazo silente y

minidips, son signos ominosos que indican sufrimiento fetal agudo grave.

La calificación de Apgar continua siendo el método tradicional para la valoración del neonato al nacimiento una calificación baja al minuto, es un índice de asfixia intraparto y una calificación de 5 o menos a los 5 minutos de vida se correlaciona con el pronóstico del bebé.

Sin embargo en el recién nacido pretérmino la calificación de Apgar es más subjetiva todavía que en el recién nacido de término sobre todo en los neonatos de menos de 32 semanas de gestación ya que en ellos el grado de maduración es menor que en los recién nacidos de término (tono muscular, esfuerzo respiratorio, irritabilidad refleja), razón por la que en ellos es más fidedigna la gasometría de cuero cabelludo.

Clasificación de asfixia según el puntaje de Apgar: (16).

- Apgar de 10 - 7 normal
- Apgar de 6 - 5 asfixia leve
- Apgar de 5 - 3 asfixia moderada
- Apgar de 3 - 0 asfixia severa

ISQUEMIA MIOCARDICA TRANSITORIA.

Es la enfermedad no estructural del corazón asociada con asfixia perinatal. (15).

Fisiopatología.

Por isquemia se entiende la interrupción del aporte de

oxígeno acompañada de acumulación de metabolitos por descenso en la perfusión tisular.

Esto ocurre en recién nacidos severamente asfixiados con Apgar de 3 o menos al minuto de vida con acidosis e hipoxemia severas (pH 6.9 y pO₂ 20 U. Torr).

En el que la redistribución de flujo sanguíneo no ha sido suficiente para mantener una adecuada perfusión tisular comprometiendo el volúmen minuto cardiaco, reduciendo el flujo, consumiendo la reserva miocárdica de glucógeno produciendo isquemia e incapacidad del miocardio para regular su aporte de acuerdo a las reservas metabólicas de la célula miocárdica.

Repercusión importante desde el punto de vista eléctrico ya que el miocardio isquémico es más propenso a iniciar y mantener alteraciones del ritmo, produciendo diferentes tipos de arritmias como:

- Bradicardia sinusal
- Taquicardia sinusal
- Contracciones auriculares prematuras
- Taquicardia ventricular
- Fibrilación ventricular

Desde el punto de vista mecánico, la isquemia miocárdica hipoxica tiene repercusión en la contractilidad, produciendo deterioro en la función de bomba del corazón pudiendo llevarlo a insuficiencia cardiaca. (14).

Los recién nacidos supervivientes de isquemia miocárdica

transitoria tienen buen pronóstico en cuanto a la función miocárdica ya que se encuentra reportado en la literatura que la mayoría tiene una exploración física precordial normal a las 3 semanas de vida y un electrocardiograma (ECG) normal a los 3 meses de vida (13). no así en cuanto a función cerebral (funciones superiores), ya que los recién nacidos que llegan a desarrollar shock cardiogénico produce una respuesta neurohumoral, produciendo vasoconstricción (hipertensión), y si se prolonga el evento asfíctico se agotan los mecanismos compensadores produciendo falla de bomba e hipotensión estos cambios en la presión arterial, producen variaciones significativas en la presión arterial media produciendo pérdida de la autorregulación cerebral esto aunado a la labilidad de la matriz germinal hace a los recién nacidos más susceptibles para desarrollar hemorragia intracraneana. (9).

Efectos de la asfixia sobre el sistema cardiovascular:

- Redistribución de flujo sanguíneo.
- Isquemia miocárdica.
- Necrosis miocárdica.
- Insuficiencia tricuspídea y/o mitral.
- Alteraciones en la conducción.
- Hipertensión.
- Hipervolemia.
- Aumento de presión en cavidades derechas y pulmonar.
- Disminución de reserva de glucógeno miocárdico.

En la isquemia miocárdica relacionada con hipoxemia secundaria a asfixia perinatal severa se pueden encontrar diferentes cuadros clínicos dependiendo de la severidad o gravedad de la asfixia.

En los cuadros leves los recién nacidos pueden cursar con un cuadro clínico semejante al de taquipnea transitoria del recién nacido solo que en el paciente con isquemia miocárdica éste se debe a incremento en la presión capilar pulmonar y retención hídrica por disfunción ventricular izquierda, por lo que el recién nacido aumenta la frecuencia respiratoria, para mantener una adecuada ventilación alveolar porque les disminuye importantemente la compliance pulmonar.

Insuficiencia tricuspídea.

Se produce secundaria a infarto del músculo papilar por isquemia miocárdica pudiendo afectarse también la válvula mitral, esta se refleja en valores elevados de la creatinfosfoquinasa más específicamente de su isoenzima MB, se postula que los pacientes con isquemia miocárdica pueden cursar con sobrecarga de volumen de ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca derecha, en éstos pacientes puede llegar a ocurrir hipoperfusión en el miocardio de ambos ventrículos por aumento en el trabajo ventricular (taquicardia) secundario a vasoconstricción pulmonar severa inducida por hipoxia.

Insuficiencia cardíaca izquierda con hipertensión sistémica

inicial; posteriormente ocurre hipotensión, aparece el cuadro de shock cardiogénico, parece deberse a consumo de las reservas miocárdicas de norepinefrina endógena produciendo vasodilatación e hipotensión severas con caída de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y falla del corazón como bomba. (15).

Esta entidad tan importante que se encuentra relacionada con hipoxemia perinatal, son neonatos que generalmente tienen antecedente de sufrimiento fetal agudo, desaceleraciones cardiacas inmediatas y tardias, acidosis fetal intensa.

El cuadro clínico depende de la severidad de la isquemia miocárdica pudiendo llegar a presentar cualquiera de los siguientes cuadros clínicos:

- Insuficiencia respiratoria
- Insuficiencia cardiaca
- Insuficiencia tricuspídea y/o mitral
- Shock cardiogénico

La radiografía de tórax mostrara cardiomegalia, cataloga así con un indice cardioracico mayor de .6, congestión vascular pulmonar, opacidad parenquimatosa difusa.

Electrocardiograma (E.C.G) depresión del segmento ST mayor de 2 mm en cualquier derivación, onda T invertida menos en derivaciones AVR, V1, V2 y V4, onda Q anormal en cualquier derivación.

Los recién nacidos de postérmino de o término presentan un

cuadro similar pero con evidencia de hipertensión pulmonar.
(14).

Ecocardiografía demostrara insuficiencia tricuspídea si la hay por reflujo a través de ésta válvula de no existir las estructuras cardiacas seran normales, algunos recién nacidos demostraran hipomovilidad de la pared posterior del ventriculo izquierdo durante la contracción. (13).

De existir insuficiencia tricuspídea se auscultara soplo sistólico en el borde external inferior izquierdo.

Se han identificado por electroforesis tres isoenzimas de la creatíncinasa, cada una es un dímero compuesto de 2 subunidades del tipo M ó B el cerebro tiene BB, el músculo esquelético MM y el miocardio MB se refiere sensibilidad de ésta isoenzima en el 86% con una especificidad de 96% para detectar isquemia del miocardio.

OBJETIVOS

Conocer la incidencia de daño miocárdico secundario a asfixia severa en la población neonatal en el servicio de Unidad de cuidados intensivos neonatales (U.C.I.N.) del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

Conocer los datos clínicos para determinar la miocardiopatía hipóxica, como una entidad y brindarle un adecuado manejo médico, y de esta manera lograr un tratamiento en forma más integral del paciente asfixiado.

Conocer los métodos diagnósticos y terapéuticos para la miocardiopatía hipóxica en el paciente severamente asfixiado, y de esta manera no se incrementa la mortalidad neonatal en el servicio de U.C.I.N. del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

Establecer una ruta crítica para el manejo de los pacientes con isquemia miocárdica de acuerdo a los datos clínicos que presenten.

Correlacionar los datos clínicos y de laboratorio para tratar de clasificar el grado de lesión por isquemia miocárdica.

JUSTIFICACION

La isquemia miocárdica transitoria puede presentarse en recién nacidos asfixiados, la severidad de ésta complicación depende del grado de la injuria hipóxica, gravedad y extensión de la isquemia. (2,3).

Esta entidad fué descrita por primera vez en 1961 por Burnards y James (1).

Posteriormente se han publicado diferentes trabajos mencionado la evolución clínica, por electrocardiograma (E.C.G.) y a través de enzimas (MB), (CPK). (1,2,6).

Sin embargo en nuestra unidad de cuidados intensivos neonatales ésta entidad es poco reconocida, el objetivo es reportar la incidencia de ésta complicación hipóxica.

Establecer una ruta crítica y de esta manera saber cuantos de los recién nacidos asfixiados ingresados a U.C.I.N. cursan con daño miocárdico y de éstos cuantos cursan con falla de bomba y shock cardiogénico, el cual tiene reportado una mortalidad elevada. (6).

MATERIAL Y METODOS.

El presente estudio se realizó en la U.C.I.N. del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", durante el periodo de tiempo comprendido de octubre de 1991 a octubre de 1992, tomando como universo 226 pacientes de los cuales 126 tuvieron asfixia y de éstos 35 con asfixia severa, Apgar de menos de 3 al minuto de vida.

Para la determinación de daño miocardico se utilizó la cuantificación de la enzima creatinfosfoquinasa (CPK), y su isoenzima (MB), esta cuantificación se realizó mediante técnica enzimatica y cinética con autoanalizador Multicanal Selectra y espectofotómetro PM2DL Zeiss.

Como muestra se utilizaron 2cc de sangre tomados de vena periférica con aguja del número 21, durante las primeras 24 horas de vida en tubo seco de microtainer, los valores normales tomados de referencia son 10 U.I. para la fracción MB y de 240 U/L para la CPK. Se tomaba Radiografía de tórax a su ingreso, la frecuencia de la toma de éstas dependía de la patología de base de los recién nacidos los datos radiológicos a investigar fueron: infiltrado micronodular difuso, flujo pulmonar aumentado y cardiomegalia.

Dentro de las primeras 48 horas de vida se tomo electrocardiograma a todos con aparato Burdick EK10 de tres canales.

Los datos a investigar fueron: onda T plana o negativa en cualquier derivación excepto en AVR, V2, V4, V1 desniveles

de segmento ST en cualquier derivación mayor de 2 mm y onda Q anormal.

El patrón clínico tomado como referencia:

Insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardiaca, bradicardia y/o taquicardia persistentes vigilando el estado metabólico con toma de electrólitos séricos, glicemia, y biometría hemática para vigilar hematócrito.

El análisis estadístico se realizara mediante la prueba de T de Students.

RESULTADOS

Se estudiaron 35 pacientes (28%), con asfixia severa con Apgar menor de 3 al minuto de vida, predominando el sexo masculino 21 pacientes (60%), una relación de 1.5:1, la edad gestacional promedio fué de 36 ± 6 semanas de gestación con rango de 27-42 semanas, peso promedio de la muestra 2,400 ± 900 gramos, la calificación de Apgar fué de menos 3 al minuto de vida y a los 5 minutos de 6 como media, se detecto sufrimiento fetal agudo en el 23% de los pacientes, el 25% tuvo líquido amniótico meconial, de éstos el 74.2% nacio por operación cesarea, el 18.5% mediante parto distócico y el 17% mediante parto eutocico, de estos pacientes el 37% tuvo anestesia general predominando el halotano como anestésico, el 49% con bloqueo peridural.

En cuanto a la sintomatología que presentaron todos cursaron con grado variable de dificultad respiratoria (100%) requiriendo ventilación mecánica el 72%, de los pacientes, se escuchó soplo precordial unicamente en el 15% de los pacientes, en ningún paciente se pudo comprobar cardiomegalia, de todos los pacientes solo el 28% cuenta con radiografía de tórax en donde se observa imagen compatible con infiltrado reticulogranular de estos, 14% cuenta con imagen de flujo pulmonar aumentado.

Como diagnósticos principales se encontro, dificultad respiratoria, enfermedad de membrana hialina, taquipnea transitoria del recién nacido, síndrome de aspiración de

RESULTADOS

Se estudiaron 35 pacientes (28%), con asfixia severa con Apgar menor de 3 al minuto de vida, predominando el sexo masculino 21 pacientes (60%), una relación de 1.5:1, la edad gestacional promedio fué de 36 6 semanas de gestación con rango de 27-42 semanas, peso promedio de la muestra 2,400 900 gramos, la calificación de Apgar fué de menos 3 al minuto de vida y a los 5 minutos de 6 como media, se detecto sufrimiento fetal agudo en el 23% de los pacientes, el 25% tuvo liquido amniótico meconial, de éstos el 74.2% nacio por operación cesarea, el 18.5% mediante parto distócico y el 17% mediante parto eutócico, de estos pacientes el 37% tuvo anestesia general predominando el halotano como anestésico, el 49% con bloqueo peridural.

En cuanto a la sintomatología que presentaron todos cursaron con grado variable de dificultad respiratoria (100%) requiriendo ventilación mecánica el 72%, de los pacientes, se escuchó soplo precordial unicamente en el 15% de los pacientes, en ningún paciente se pudo comprobar cardiomegalia, de todos los pacientes solo el 28% cuenta con radiografía de tórax en donde se observa imagen compatible con infiltrado reticulogranular de estos, 14% cuenta con imagen de flujo pulmonar aumentado.

Como diagnósticos principales se encontro, dificultad respiratoria, enfermedad de membrana hialina, taquipnea transitoria del recién nacido, síndrome de aspiración de

meconio, en ningún paciente se realizó diagnóstico de insuficiencia cardiaca, solamente 3 pacientes (8%) tuvieron diagnóstico de isquemia miocárdica.

La patología agregada más frecuentemente encontrada es : hemorragia intracraneana en el 20% de los pacientes y encefalopatía hipóxico isquemica en el 15% de los pacientes asfixiados, en 33 pacientes (94%), se encontro elevada la MB con media de 72 y rango de 11 - 356, normal unicamente en el 6% de estos pacientes en los que se encontro elevación enzimática; fallecieron 25 (71%), el 11% curso con alteraciones del ritmo (bradicardia sinusal), del total de pacientes a 10 (28%) se le tomo electrocardiograma, encontrandose en el 14% (5 pacientes), desniveles significativos del segmento ST con onda T anormal en dos derivaciones y Q normal.

ANALISIS

En éste estudio se demostro elevación enzimática específica (MB), en 33 pacientes de los 35 estudiados, tomandola como punto de partida para el diagnóstico de isquemia miocárdica transitoria, ya que no fué posible tomar en todos los pacientes estudio de radiografía de tórax ni E.C.G. así como tampoco estudio histológico de miocárdio en los niños fallecidos. La sensibilidad que se refiere para la determinación MB con técnica utilizada en éste hospital es de 85% con una especificidad de 96% en promedio para detectar isquemia y/o necrosis del miocardio en el adulto. (6).

Los cambios en el electrocardiograma muestran especificidad del 100% con sensibilidad del 73%, Dische y Cols (3), encontrarón que el electrocardiograma permanencia anormal después de 24 horas solamente en pacientes severamente asfixiados, sin embargo no reportan controles enzimáticos. (2,3).

La sintomatología y cuadro clínico encontrados en nuestros pacientes es la misma referida en la literatura (12) la presencia de soplo se encontro en el 20% de nuestros pacientes pero se incluyeron por tener electrocardiograma anormal a niños con persistencia de conducto aretrioso (P.C.A.), la encefalopatía hipóxico isquemica y la hemorragia intracraneana se encontraron en un 14 y 20% respectivamente asociadas a isquemia miocárdica transitoria

con reducción de gastos cardíaco lo cual repercute sobre la velocidad de flujo sanguíneo cerebral disminuyendolo con pérdida consecuente de la autorregulación cerebral haciendo a los niños vulnerables a daño isquémico y/o hemorrágico adicional. (9).

CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos durante este estudio se comprueba que la incidencia de isquemia miocárdica en el recién nacido asfixiado es alta (91.4%) sin embargo no se diagnóstica con la frecuencia con la que ocurre, ya que no se busca intencionadamente o bien porque se enmascara al intervenir otros factores como:

- La gran mayoría de los pacientes cursan asintomáticos con grado leve de isquemia.
- Algunos cursan únicamente con dificultad respiratoria secundaria a isquemia miocárdica y se confunde con patología pulmonar.
- Pocos pacientes llegan a desarrollar falla cardíaca secundaria a isquemia miocárdica demostrable.

El manejo médico de la isquemia miocárdica en nuestra unidad de cuidados intensivos neonatales se da pero no de forma directa pensando en esta entidad si no que esta incluido dentro del manejo médico del niño en estado crítico.

En la miocardiopatía isquémica del recién nacido no existe una clasificación clínica ni hemodinámica como existe en el

adulto pero revisando la bibliografía encuentro similitud en cuanto a la clasificación de infarto realizada por Killip Kimball en cuanto al cuadro clínico presentado por los recién nacidos con asfixia e isquemia miocárdica.

Clasificación clínica.

III Estertores en el 50% de los campos pulmonares y edema pulmonar

IV Corresponde al shock cardiogénico.

Clasificación hemodinámica.

I Ausencia de congestión pulmonar y de hipoperfusión tisular correspondería a la isquemia leve.

II Congestión pulmonar en el recién nacido se observa dificultad para respirar, con radiografía que semeja una taquipnea transitoria del recién nacido.

III Hipoperfusión periférica aislada (cianosis distal).

IV Hipoperfusión periférica y congestión pulmonar.

Los estadios III y IV alcanzan una mortalidad elevada los recién nacidos con cuadros similares también tienen reportada una mortalidad elevada es por esto que se hace imperiosa la necesidad de identificar a la isquemia miocárdica.

Se debe establecer un nuevo protocolo con un grupo control y toma seriada de enzimas para valorar la evolución de la isquemia.

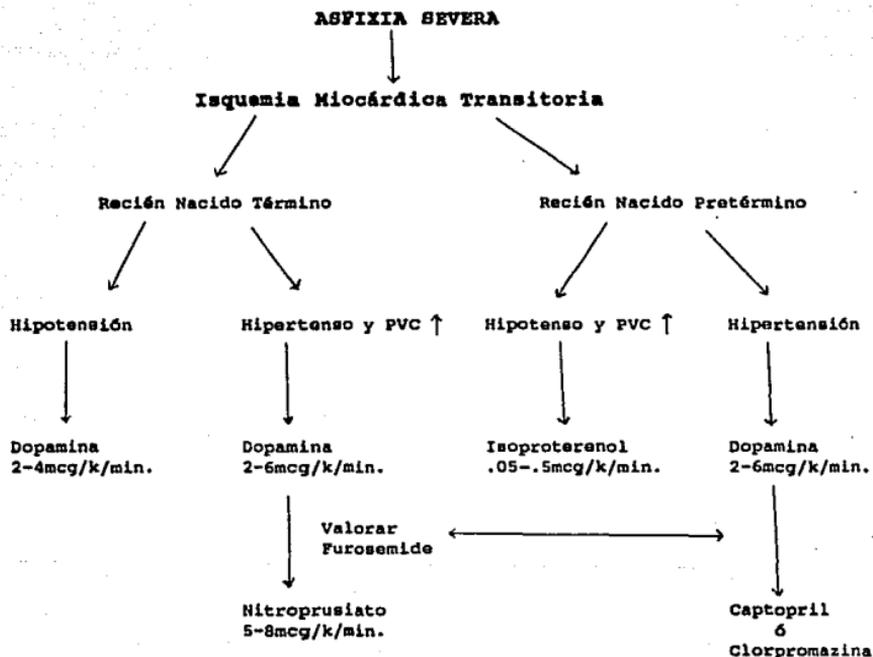
También es necesario hacer un seguimiento de estos pacientes

para ver si tiene repercusión la isquemia miocárdica a largo plazo sobre el aparato valvular.

En el presente estudio para la realización del análisis estadístico se utilizó la prueba de T de Students encontrándose P menor de .05 lo cual es significativamente estadístico con valor de Pi de 2.030.

Por el resultado obtenido en éste estudio concluimos que se debe tomar CPK, MB de rutina en pacientes con asfixia severa.

ruta crítica de tratamiento.

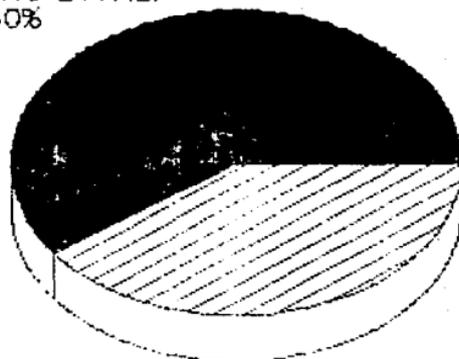


G R A F I C A S

GRAFICA No. 1

RELACION SEXO 1.5-1

MASCULINO 21 PAC.
80%

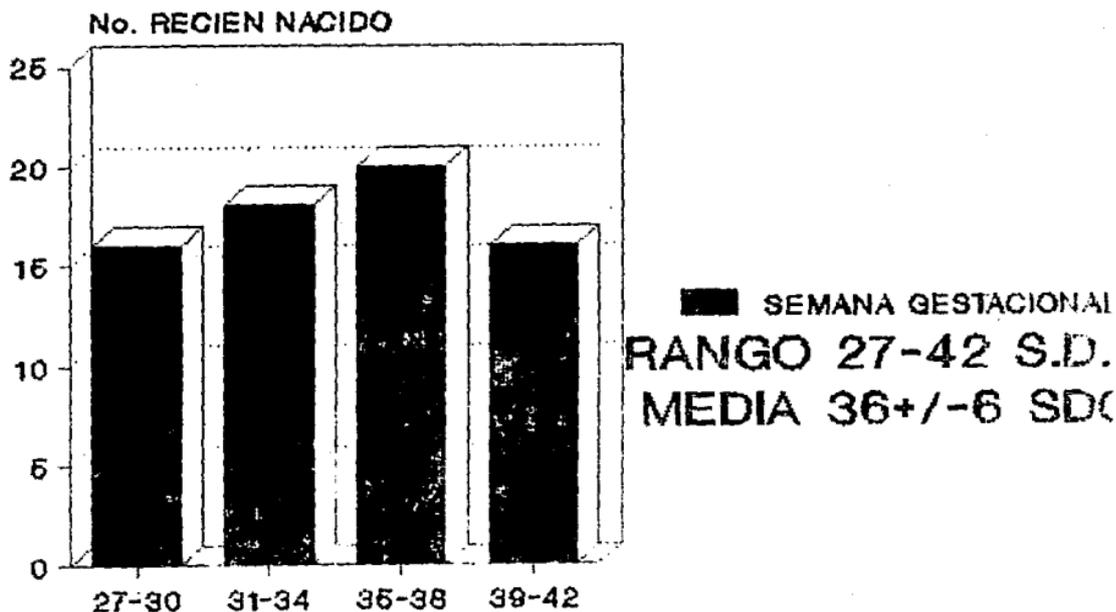


FEMENINO 14 PAC.
40%

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

GRAFICA No. 2

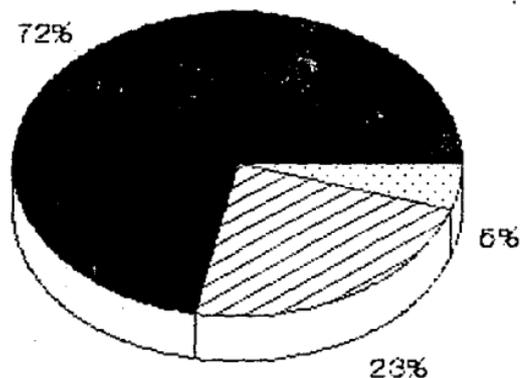
PACIENTES POR EDAD GESTACIONAL



FUENTE: ARCHIVO CLINICO

GRAFICA No. 3

LA INCIDENCIA ENTRE R.N. DE PRETERMINO Y DE TERMINO

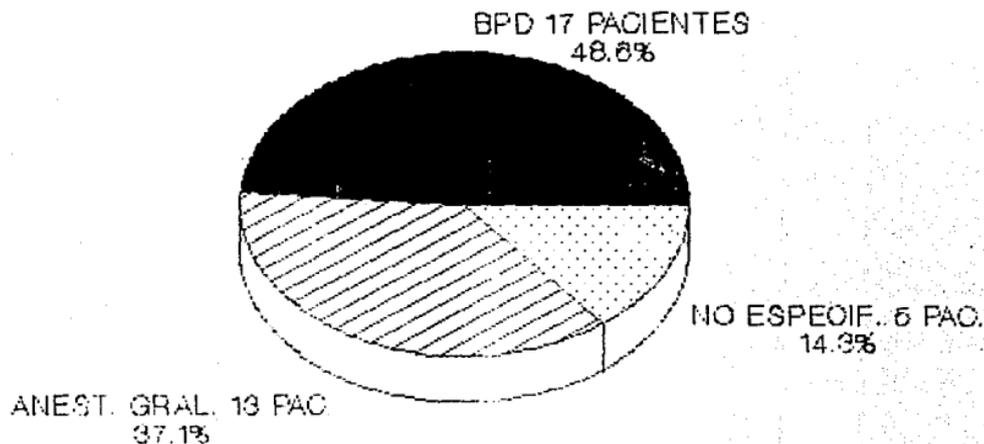


27 PACIENTES DE PRETERMINO
8 PACIENTES DE TERMINO

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

GRAFICA No. 4

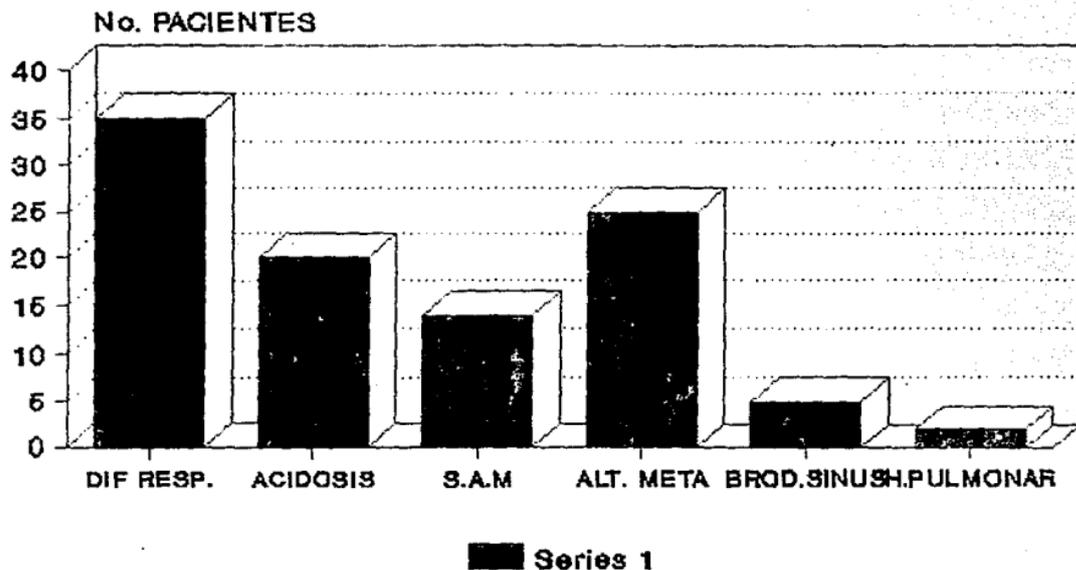
TIPO DE ANESTESICO UTILIZADO



FUENTE: ARCHIVO CLINICO

GRAFICA No. 5

Sx. ASOCIADOS A I.M.T.

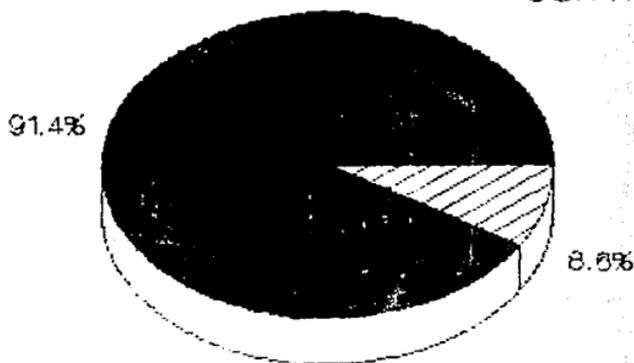


FUENTE: ARCHIVO CLINICO

GRAFICA No.6

VALORES DE C.P.K Y M.B.

MEDIA 72
CON RANGO 11-356



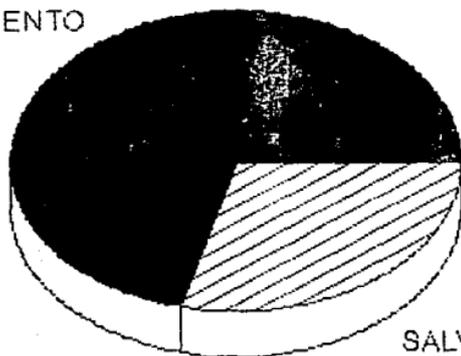
EL 100% TUVO C P K ELEVADO = 35 PACIENTES
EL 91.4% MB ELEVADO = 32 PACIENTES
EL 8.6% MB NORMAL = 3 PACIENTES

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

GRAFICA No. 7

MORTALIDAD

FALLECIMIENTO
71%



SALVACIONES
29%

MORTALIDAD POBLACIONAL GRAL 2.2

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Burnard ED James failure of the heart after asphyxia at birth. Pediatrics 1961; 28: 545-562.
- 2.- Primhak R.A. Jedeikin R. Myocardial ischaemia in asphyxia neonatorum, electrocardiographic, enzymatic and histologic correlation. Acta Paediatr Scand 1985; 74; 595-600.
- 3.- Jedeikin R. Primahak A. Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates Arch. Dis. Child 1983; 58; 606-611.
- 4.- Donnelly WH, Buciarrelli RL Ischemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants J. Pediatr 1980 96; 295-300.
- 5.- Buciarrelli RL, Nelson RM transient tricuspid insufficiency of the newborn Pediatrics 1977; 59-330-337.
- 6.- Obzansky D. Lott J Clinical evaluation of an immunohinbition procedure for a creatine kinase MB Clin. Chem 1980; 26 150-152.
- 7.- Killipt Kimball JT, treatment of myocardial infarction in a coronary unit Am J cardiol 1967; 20; 457.
- 8.- Forrest J Diamong. applycation of test hemodynamic for terapy medical de infarctiion acute myocardiol.
- 9.- F. Van Bel and F.J Walter Myocardial dysfunction and cerebral blood flow velocity following birth asphyxia. Actas Pedtr Scan 1990 79; 756-72.

- 10.- Walther FJ, Siassi B, Cardiac output in newborn infants with transient myocardial dysfunction J. pediater 1985; 107 781-785.
- 11.- Javier SN, Sandra GC. elevación de TGO, TGP. DHL como auxiliar diagnóstico de asfixia perinatal. Bol. Med. H.I. Méx, 1990; 47 372-75.
- 12.- Oscar C, Thompson CH. Repercusión multisistémica en el recién nacido a término con asfixia perinatal Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 1992, 49; 225-229.
- 13.- John P. Cloherty Ann R. Stark Manual de cuidados intensivos neonatales 2da edición, barcelona edit. salvat 1988. págs. 362-370.
- 14.- Morray P. Jeffrey Cuidados Intensivos en pediatría impreso en argentina editorial medica Panamericana 1989 págs. 61-72 y págs. 98 a 107.
- 15.- Augusto Sola y Jorge U. Cuidados Intensivos Neonatales Editorial científica Interamericana tercera edición 1989 págs. 282-287 y 22-51.
- 16.- Manuel Gómez Gómez Temas selectos sobre el recién nacido prematuro distribuidora y editora de libros Mexicana. 1990 págs. 27-78.