

11237

25
26j



UNIVERSIDAD NACIONAL CIUDAD DE MEXICO
AUTONOMA DE MEXICO Servicios de Salud



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD DEL D. F.
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN PEDIATRIA

- VALORACION BIOQUIMICA DEL DAÑO HEPATICO
EN LA ASFIXIA PERINATAL -

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A :
DRA. NORMA MIRNA CASTILLO ORTEGA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS:
DRA. SUSANA JIMENEZ GONZALEZ
DR. ABRAHAM MEDINA HERNANDEZ

1 9 9 6

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

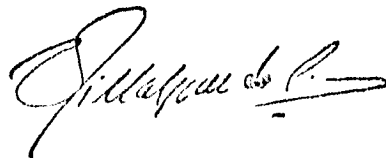
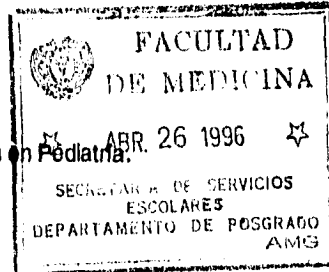
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Margarito Francisco Gutiérrez Guzmán

Profesor titular del Curso de Especialización en Pediatría.

D.G.S.S.D.F.



Dr. José de J. Villalpando Casas

Director de Enseñanza e Investigación.

D.G.S.S.D.F.



DIRECC. GEN. SERV. DE SALUD
DEL ESTADO DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN

A

**Dafne y Asafad, por su gran amor por compartir conmigo mis tristezas y alegrías,
mis triunfos y fracasos, por su apoyo, su comprensión y sobre todo por ser la
razón de mi existencia.**

INDICE

A) RESUMEN.....	1
B) INTRODUCCION.....	2
C) MARCO TEORICO.....	3
D) MATERIAL Y METODOS.....	6
E) RESULTADOS.....	7
F) CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	9
G) BIBLIOGRAFIA.....	10
H) ANEXOS.....	12

RESUMEN

Con el objeto de conocer el comportamiento bioquímico hepático después de un período de asfixia perinatal, se realizó este estudio de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo en el Hospital Pediátrico de Xochimilco. Se revisaron 28 expedientes ingresados a Neonatología durante un año, con diagnóstico de asfixia perinatal, encefalopatía o enfermedad hipóxico isquémica.

Se encontró que el 100% de los pacientes revisados presentó elevación de aspartato aminotransferasa, el 57% de los pacientes presentó elevación de alanin aminotransferasa y estas elevaciones están en relación directa con el grado de asfixia que presentaron.

Los resultados se procesaron estadísticamente con porcentajes, medidas de tendencia central y representadas en gráficas.

INTRODUCCION

La asfíxia perinatal es una de las causas de morbilidad y mortalidad en el recién nacido. Su principal manifestación clínica es la encefalopatía hipóxico isquémica que se circunscribe al cerebro; en segundo lugar la enfermedad hipóxico isquémica traduciéndose como la afección de múltiples órganos provocando cambios tisulares generalizados y con ello surge la interrogante de ¿Cómo el evento asfíctico puede repercutir a nivel hepático provocando alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático principalmente las aminotransferasas?

Tomando en cuenta que las enzimas hepáticas son sencillas de realizar y fáciles de interpretar, el objetivo fue observar el comportamiento de la aspartato aminotransferasa y alanin aminotransferasa después de un período de asfíxia, y de ahí conocer si la determinación de estas enzimas es útil como auxiliar de laboratorio en el diagnóstico de asfíxia perinatal.

MARCO TEORICO

La Asfíxia Perinatal es un evento que origina alteraciones locales y sistemáticas consecutivas a la falta de oxígeno a los tejidos. La principal manifestación clínica patológica es la Encefalopatía Hipóxico Isquémica que se circunscribe al cerebro, es segundo lugar la Enfermedad Hipóxico Isquémica que se refiere a la respuesta sistémica provocada por la hipoxia. (1,2.)

Además de las secuelas neurológicas de convulsiones y encefalopatía hipóxica después de un período importante de isquemia, acidosis profunda e hipoxemia hay pruebas de dicha agresión en múltiples órganos. Esta afección de múltiples organismos y sistemas probablemente resulta de la redistribución del gasto fetal que disminuye en estructuras básicas (techo de piel y músculo esquelético) y vísceras no vitales (riñones, aparato digestivo, hígado y pulmones) hacia corazón, cerebro y suprarrenales produciendo como resultado insuficiencia cardiopulmonar y renal y deterioro de función hepática. (3,4,5.)

La evolución clínica y el grado de afección de múltiples sistemas puede variar según el inicio y la duración de la agresión por asfíxia. (1,2,10.)

Si se restablecen con rapidez la oxigenación y el flujo sanguíneo la lesión es reversible y la recuperación completa. (3,4.)

Dentro de las manifestaciones secundarias a el evento asfíctico se han encontrado alteraciones en el hígado con más frecuencia que las reportadas habitualmente el riñón, intestino y corazón. (3)

La hipoperfusión hepática resulta en isquemia hepática que es un síndrome clínico caracterizado por un súbito aumento de aminotransferasas séricas seguido de resolución a lo normal dentro de 7 a 10 días. Si bien se ha descrito en adultos este síndrome, no ha sido bien definido en pacientes pediátricos. (5,6.)

La isquemia hepática puede ocurrir durante episodios asociados con disminución de flujo hepático como ocurre en la asfixia, seguido de un curso característico usual que puede ser diferenciado de una hepatitis inducida por drogas o viral por la clínica y el criterio bioquímico. (5)

La isquemia aguda del hígado es una reconocida complicación del flujo sanguíneo hepático reducido, posterior a un episodio de asfixia con un posterior síndrome de bajo volumen cardíaco. (6,7,8,9.)

La histología del hígado en estos casos, revela una necrosis centrolobulillar que cura en días o semanas usualmente sin dejar secuelas. Los criterios diagnósticos para lesión hepática por isquemia, incluyen un repentino incremento masivo en las enzimas hepáticas principalmente aminotransferasas, dependiendo la elevación del grado de hipoxia a que fue sometido, siempre en ausencia de infección viral o toxinas químicas, retornando a lo normal en días o semanas. 7,8,9

En el estudio efectuado por Jeffrey S., se demuestra lo citado anteriormente con elevaciones de aspartato aminotransferasa en rangos de 438 hasta 6652 UI/L y alanin aminotransferasas en rangos de 141 a 4,500 UI/L en episodios de asfixia. (5) En estudios efectuados en nuestro país se han observado elevaciones de aspartato aminotransferasa y alanin aminotransferasa al doble de su valor normal siempre en relación con el grado de asfixia que se presentó. (3,4.)

Los valores de estas enzimas son bajos en sujetos normales pero se liberan hacia el suero después de la destrucción de tejidos. El parénquima hepático es rico en ambas enzimas pero contiene más alaninaminotransferasa que aspartato aminotransferasa. (3,4.)

El estudio de las aminotransferasas en recién nacidos asfixiados, de acuerdo a los resultados reportados permite apoyar el diagnóstico de asfixia perinatal sobre todo en aquellos pacientes en que no existió una evaluación clínica adecuada al nacimiento. Esta elevación se consideró secundaria a isquemia de hígado.(4)

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en el Hospital Pedlátrico de Xochimilco, de enero a diciembre de 1994, efectuándose una investigación observacional, retrospectiva, transversal y descriptiva. Se revisaron 28 expedientes de recién nacidos que ingresaron con el diagnóstico de asfixia perinatal, encefalopatía o antecedente hipóxico isquémico que reunían los siguientes criterios: entre 34 y 42 semanas de edad gestacional, peso mayor de 2000 gramos, apgar de 0 a 6, gasometría con acidosis metabólica o mixta y pruebas de funcionamiento hepático dentro de las primeras 72 horas de vida extrauterina. Se analizaron las siguientes variables: sexo, tipo de parto, grado de asfixia, edad, peso, apgar, gasometrías y aminotransferasas. Efectuándose tratamiento estadístico de tendencia central: media, mediana y desviación estándar y se presentaron por medio de gráficas de barras y sectoriales.

RESULTADOS

Muestra de 28 pacientes, 15 (53%) fueron del sexo femenino y 13 (47%) del masculino. (anexo 1)

La edad gestacional de 39 semanas predominó, siendo 15 los casos (54.0%), 6 pacientes (22%) fueron de 38 semanas, 4 pacientes (14%) de 40 semanas y 3 pacientes (10%) de 41 semanas, media de 39, mediana de 39 y moda de 39. (anexo 2)

Nueve pacientes (32%) se encontraron con un peso entre 3,000 y 3,500 gramos, 14 (50%) entre 2,500 y 3,000 gramos y 5 pacientes (18%) con un peso entre 2000 y 2500 gramos, media de 2,750 gramos, mediana de 2,800 gramos y moda de 3,100 gramos. (anexo 3)

22 pacientes (78%) se obtuvo por parto, 6 pacientes por cesárea (22%). se diagnosticaron con encefalopatía más enfermedad hipóxico isquémica 4 pacientes (15%) y con asfíxia perinatal 24 (85%).

Apgar de 0 a 3 se presentó en 15 pacientes (53%) predominando el sexo masculino, apgar de 4 a 6 en 13 (47%) con mayor dominio del sexo femenino.

De los 4 pacientes fallecidos (14%) 3 fueron masculinos (75%) y uno femenino (25%) con edad gestacional de 39 semanas. 2 pacientes (50%) y 38 a 40 semanas en un paciente respectivamente.(25%)

Las aminotransferasas reportaron; aspartato aminotransferasa con elevación en

el 100% de los casos con cifras de 35 hasta 356 UI/L, con una media de 111, mediana de 53 y moda de 41. (anexo 4)

Alanin aminotransferasa con elevación en el 57% de los casos con cifras de 31 hasta 585 UI/L con una media de 61, mediana de 22 y moda de 22. (anexo 4)

CONCLUSIONES

- 1) Todos los pacientes que cursaron con asfixia perinatal mostraron elevación de aminotransferasas.
- 2) A mayor severidad de asfixia, cifras más altas de aminotransferasas.
- 3) La aspartato aminotransferasa es la que más se eleva.
- 4) La valoración de aminotransferasas dentro de las primeras 72 horas de vida extrauterina es útil para apoyar el diagnóstico de asfixia perinatal.

RECOMENDACIONES

- Efectuar pruebas de funcionamiento hepático especialmente aminotransferasas a los recién nacidos con factores de riesgo de asfixia perinatal, ya que es un método accesible a todos los niveles de atención, de bajo costo y de fácil interpretación.
- Todo recién nacido que curse con elevación de aminotransferasas se deberá pensar que presentó asfixia, en tanto es posible apoyar el diagnóstico por otros métodos.

ESTA TESIS NO DEBE
SER DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1) Hill A. y Volpe J.
Clínicas de Perinatología. Asfixia Perinatal .
México: Editorial Interamericana, 1993:2 473-97.
- 2) Carter S. Brian
Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Definición de Asfixia Perinatal Aguda.
México: Editorial Interamericana, 1993:2 311-27.
- 3) Thompson O. Escobedo E., García J.L. y col. Repercusión Multisistémica en el Recién Nacido a término con Asfixia Perinatal.
Boletín Médico Hospital Infantil México. 1992;49:225-29.
- 4) Sánchez Nava J. González S., Hernández A. y col. Elevación de Transaminasas Glutámico Oxalacética, Glutámico Pirúvica y Deshidrogenasa Láctica como Auxiliar Diagnóstico de Asfixia Perinatal.
Boletín Médico Hospital Infantil México
1990; 47:372-75
- 5) Jeffrey S. Garland, Steven L. Tomas B.
Ischemic Hepatitis in children: Diagnosis and Clinical Course.
Critical Care Medicine 1988
16:1209-11
- 6) Perlman J. M., Teach E. D., Martin T.
Acute Systemic Organ Injury in Term Infants After Asphyxia.
AJDC 1989; 143:617-20

-
- 7) Mac Donald H., Mulligan . Allen A.
Neonatal Asphyxia 1. Relationship of Obstetric and Neonatal Complications
to Neonatal Mortality in 38,405 Consecutive Deliveries.
The Journal of Pediatrics 1980; 96: 898-902

 - 8) Sexson WR, Sexson SB, Rawson J. E.
The Multisystemic Involvement of the asphyxiated newborn.
Pediatric Res 1976; 10: 432-34

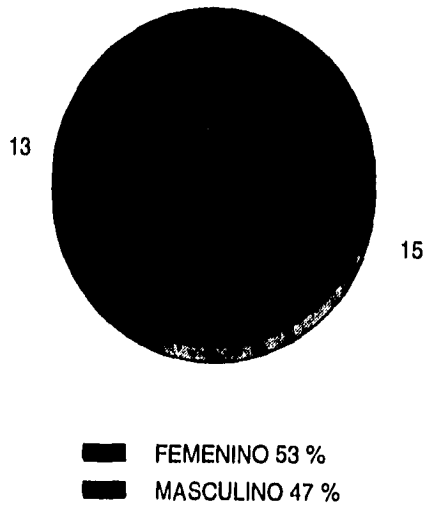
 - 9) Zanardo V., Bondio M., Pering G.
Serum Glutamic oxalacetic transaminase Activity in Premature and Full term
asphyxiated newborns.
Bil Neonate 1985; 47: 61-69

 - 10) Jiménez G. S.
Asfixia Perinatal
Revista de Salud del Distrito Federal
1994; 3: 35-39

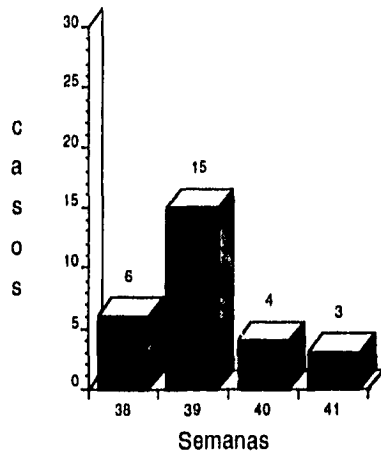
ANEXO 1

HIPOXIA Y ELEVACION DE AMINOTRANSFERASAS

DISTRIBUCION POR SEXO

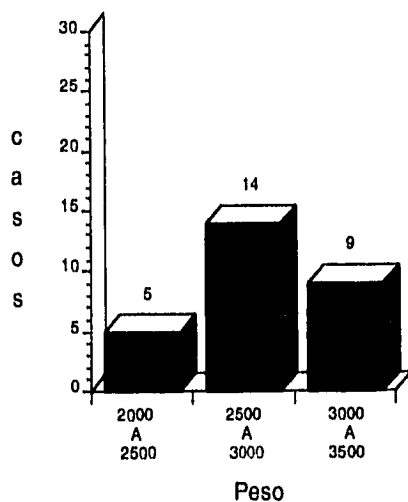


Fuente: Archivo Hospital Pediátrico Xochimilco 1994.

ANEXO 2**HIPOXIA Y ELEVACION DE AMINOTRANSFERASAS****DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL****Edad Gestacional**

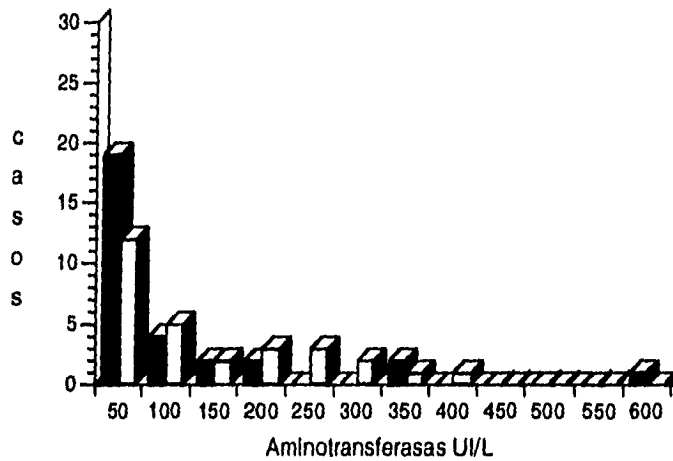
38	Semanas por edad gestacional	6 casos	(22%)	\bar{X} : 39
39	Semanas por edad gestacional	15 casos	(54%)	Med.: 39
40	Semanas por edad gestacional	4 casos	(14%)	Mo.: 39
41	Semanas por edad gestacional	3 casos	(10%)	D. E.: 5

Fuente: Archivo Hospital Pediátrico Xochimilco 1994.

ANEXO 3**HIPOXIA Y ELEVACION DE AMINOTRANSFERASAS****DISTRIBUCION POR PESO**

2000 a 2500 gramos	5 pacientes	(18%)	\bar{X} : 2,750 grs
2500 a 3000 gramos	14 pacientes	(50%)	Med.: 2,800 grs
3000 a 3500 gramos	9 pacientes	(32%)	Mo.: 3,100
			D. E.: 0.35

Fuente: Archivo Hospital Pediátrico Xochimilco 1994.

ANEXO 4**HIPOXIA Y ELEVACION DE AMINOTRANSFERASAS****DETERMINACION DE AMINOTRANSFERASAS**

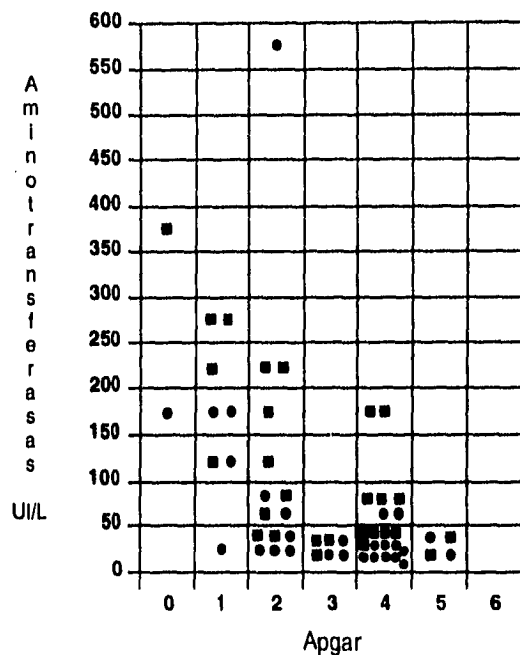
■ Alanin	□ Aspartato
Aminotransferasa	Aminotransferasa
X: 111	X: 61
Med.: 53	Med.: 22
Mo.: 41	Mo.: 22
D. E.: 95	D. E.: 588

Fuente: Archivo Hospital Pediátrico Xochimilco 1994.

ANEXO 5

HIPOXIA Y ELEVACION DE AMINOTRANSFERASAS

APGAR Y AMINOTRANSFERASAS



■ Aspartato Aminotransferasa

● Alanin Aminotransferasa

Fuente: Archivo Hospital Pediátrico Xochimilco 1994.