



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

312
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y DE CREATIN
KINASA, FRACCIÓN MB EN LA ISQUEMIA
MIOCÁRDICA DE RECIÉN NACIDOS
ASFIXIADOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
PEDIATRÍA MÉDICA
P R E S E N T A :
DR. JORGE ARMANDO ROMERO RAMÍREZ

ASESOR: DR. ALFREDO ULLOA RICARDEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MÉXICO, D.F.

MARZO 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

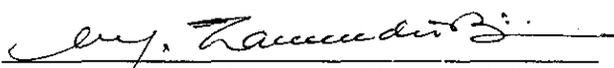
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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. ALFREDO ULLOA RICÁRDEZ
ASESOR DE TESIS.
ADSCRITO A NEONATOLOGÍA.



DR. JUAN JOSE ZAMUDIO BUSTOS.
JEFE DE LA DIVISIÓN DE PEDIATRÍA.

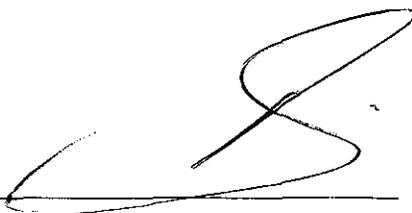


DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO
JEFE DE ENSEÑANZA.



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

DR. JORGE ARMANDO ROMERO RAMÍREZ



AGRADECIMIENTOS:

A DIOS.

POR HABERME DADO LA VIDA.

POR SU GUÍA ESPIRITUAL, PARA ALCANZAR LO ANHELADO Y SOBE TODO POR SU INFINITO AMOR.

Y LLEVARME POR EL BUEN CAMINO

A MIS PADRES

POR LA SEGURIDAD QUE CREARON EN MI, AL CONTAR SIEMPRE CON SU APOYO, QUE CON SU AMOR Y COMPRENSIÓN ME DIERON LA FUERZA QUE ME HA IMPULSADO DURANTE TODO MI CAMINO.

POR SU EJEMPLO DE ACTITUD A LA VIDA Y POR TODO EL AMOR QUE NO TENGO CÓMO RECOMPENSARLO.

A QUIENES LE DEBO TODO LO QUE SOY, POR SU CARIÑO Y AMOR QUE SIEMPRE ME PROPORCIONAN.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS HERMANOS:

LILIA, ANDREA, ESTEBAN, RAYMUNDO,
RITA, FERNANDO Y LALO:

POR SU AMOR INCONDICIONAL, CON CARÍÑO Y
ADMIRACIÓN POR SU CONSTANTE SUPERACIÓN,
ESTIMULO VITAL PARA ALCANZAR MI META.
QUE CON SU COMPAÑIA Y CONSEJOS FUERON
ESTIMULO QUE ME IMPULSO EN LA REALIZACIÓN
DE MIS SUEÑOS.

QUIENES ME COMPRENDIERON Y TOLERARON EN
LOS MOMENTOS MÁS DIFÍCILES DE MI GRAN SUEÑO
LA ESPECIALIDAD.

A MIS SOBRINOS:

MAURICIO DANIEL.
RAYMUNDO ARTURO, PAOLA VIRIDIANA, VICTOR
FERNANDO, ESTEBAN DE JESUS, EDSON RICARDO,
ESTEBAN, IVAN ALEJANDRO, BRYAN ALEXIS,
MAURICIO, YEICKOBS.

EN QUIENES ENCONTRÉ UN MOTIVO PARA
CONTINUAR CON MIS ESTUDIOS INSPIRÁNDOME
CONFIANZA Y DESEOS DE SUPERARME DÍA A DÍA.

A MIS CUÑADOS Y CUÑADAS:

YOLANDA, CAROLINA, LUPITA Y SONIA.
ARTURO, EUGENIO Y VICTOR.

POR SU APOYO INCONDICIONAL, Y SU GRAN
AMISTAD QUE ME HAN DEMOSTRADO.
Y POR QUE SON PARTE IMPORTANTE EN MI.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A LOS DOCTORES:

POR SU GUÍA Y POR EL APOYO CONSTANTE Y LA ENORME PACIENCIA QUE ME HAN BRINDADO PARA LA REALIZACIÓN Y TERMINACIÓN DE UNO DE MIS OBJETIVOS.

POR TODO LO QUE ME ENSEÑARON Y APRENDÍ ASÍ COMO POR EL ANIMO QUE ME HICIERON SENTIR A LO LARGO DE LA RESIDENCIA

A LOS NIÑOS:

QUE SON UNA PARTE FUNDAMENTAL EN LA ENSEÑANZA, QUE GRACIAS A ELLOS LOGRAMOS LA SUPERACIÓN.

QUE AL VER UNA SONRISA EN SUS MOMENTOS DE ALIVIO ME IMPULSO A SEGUIR ADELANTE.

A BERE:

QUIEN EN ESTE MOMENTO ES PARTE FUNDAMENTAL EN MI VIDA.

QUE ES EL ESTIMULO DE SUPERACIÓN EN MI VIDA.

QUE ME HA BRINDADO GRAN CONFIANZA Y MOTIVA EN MI UNA GRAN SUPERACIÓN.

*AYER FUE TAN SOLO UN SUEÑO
MAÑANA SÓLO UNA VISIÓN
PERO EL HOY BIEN VIVIDO
HACE QUE EL AYER SEA UNA REALIDAD
CADA MAÑANA UNA VISIÓN DE ESPERANZA
VIVE BIEN, POR LO TANTO, ESTE DÍA.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANÓNIMO.

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y
DE CREATIN KINASA, FRACCIÓN MB EN LA
ISQUEMIA MIOCÁRDICA DE RECIÉN
NACIDOS ASFIXIADOS.**

INDICE

1.- Introducción.	1
2.- Objetivos.	12
3.- Hipótesis.	13
4.- Diseño de estudio.	14
5.- Material y métodos.	15
5.- Criterios de inclusión, no inclusión y exclusión.	17
6.- Resultados	18
Antecedentes maternos.	18
Antecedentes al nacimiento.	19
Resultados de enzimas cardíacas y electrocardiograma (EKG).	20
Tabla 1 a Aspectos sociodemográficos (1).	22
Tabla 1 b Aspectos sociodemográficos (2).	23
Tabla 2 Aspectos sociodemográficos (3).	24
Tabla 3 Vía de Nacimiento.	25
Tabla 4 Valoración de Apgar.	26
Tabla 5 Enzimas cardíacas.	27
Tabla 6 Correlación de alteraciones electrocardiográficas en 23 neonatos con la media de enzimas cardíacas CPK y MB.	28
Tabla 7 Correlación de alteraciones electrocardiográficas y media de enzimas cardíacas de acuerdo a la valoración de Apgar.	29

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Graficas

Sexo.	30
Peso.	31
Gesta.	32
Enzimas cardiacas CPK.	33
Enzimas cardiacas fracción MB.	34
7.- Discusión.	35
8.- Conclusiones.	38
9.- Bibliografía..	39

INTRODUCCIÓN

La Task Force define a la asfixia perinatal como una alteración en el intercambio de los gases sanguíneos, que de ser persistente, condiciona progresivamente hipoxemia e hipercapnia. Al disminuir la oxigenación tisular se acumula el ácido láctico lo que provoca una acidosis metabólica [1].

La asfixia perinatal condiciona cambios en los gases sanguíneos en forma progresiva con hipoxemia e hipercapnia, y una acidosis metabólica importante con un déficit de base de ≥ 12 mmol/L y un pH de 7.0 [1].

La incidencia de la asfixia perinatal es aproximadamente del 1.0 a 1.5% en la mayoría de los centros y está relacionada con la edad gestacional y con el peso al nacer. Se presenta en un 9% de los recién nacidos (RN) con menos de 36 semanas y en 0.5% de niños a término; y es responsable del 20% de las muertes perinatales [2].

Tanto los recién nacidos pretermino como a término, el retraso de crecimiento intrauterino y la presentación de nalgas se acompañan de mayor incidencia de asfixia. Se presenta con una mayor incidencia en los hijos de madre diabéticas o toxémica.

Durante el parto normal, las contracciones uterinas y cierto grado de compresión del cordón provocan una disminución del flujo sanguíneo a la placenta y por lo tanto, menor aporte de oxígeno al feto. Dado que existe al mismo tiempo mayor consumo de oxígeno por parte de la madre y del feto, cae la saturación fetal de oxígeno. La deshidratación y la alcalosis maternas por hiperventilación pueden disminuir aun más el flujo sanguíneo placentario; la hipoventilación materna puede contribuir también al descenso de la saturación de Oxígeno materno y fetal. Esto provoca que la mayoría de los recién nacidos tengan poca reserva de O₂; sin embargo, sólo se afectan cuando el O₂ cae por debajo de 20 mmHg y la saturación es inferior a 31% [3].

Hay factores que exacerban la disminución del aporte de oxígeno; entre estos se encuentran como factores maternos: Hipertensión, afecciones vasculares, diabetes mellitus, uso de drogas, hipoxia por alteraciones pulmonares, cardíacas o neurológicas, hipotensión o infecciones; en la placenta puede haber infartos, fibrosis o desprendimiento prematuro; a nivel del cordón umbilical, trastornos que pueden consistir en prolapso, nudos verdaderos, compresión o anomalías de los vasos umbilicales. El feto puede presentar hidrops, infecciones, retraso en el crecimiento intrauterino o postmadurez que provocan:

a) que se altere la oxigenación materna, b) que disminuya el flujo sanguíneo desde la madre a la placenta o desde la placenta al feto, c) que se modifique el intercambio gaseoso a través de la placenta o a nivel de los tejidos fetales, o d) que aumenten las necesidades fetales de Oxígeno.

Cuando se encuentra con asfixia, el organismo tiende a activar reflejos que condicionan que la sangre se desvíe a órganos importantes como es el cerebro, corazón y las glándulas suprarrenales, en detrimento de los pulmones, hígado bazo, riñones, intestino, músculos esqueléticos, huesos y piel; lo que se conoce como reflejo de inmersión (*diving reflex*) [1,4].

En la asfixia leve se produce disminución de la frecuencia cardíaca, ligero aumento de la presión arterial para mantener una perfusión cerebral, aumento de la presión venosa y escasas modificaciones en el gasto cardíaco. A medida que progresa la asfixia y sobreviene un grado importante de hipoxia y acidosis, disminuyen la frecuencia y el gasto cardíaco, y aumenta inicialmente la presión arterial, que luego cae al fracasar la fosforilación oxidativa y agotarse las reservas energéticas. Durante la asfixia, el metabolismo anaerobio produce ácido láctico que, debido a la hipoperfusión, permanece localmente en los tejidos. La acidosis sistémica puede ser en realidad escasa hasta que se recupera la perfusión y se movilizan estos acúmulos locales de ácido [5].

Los siguientes criterios se usan para clasificar las complicaciones en los recién nacidos (RN) con asfixia perinatal grave. Los signos clínicos del RN con encefalopatía asociada con asfixia fetal intra parto ocurren durante el primer día de vida, con disminución de la frecuencia en el 2do. y 3er día. El RN con encefalopatía se clasifica en leve si presenta irritabilidad y temblores, moderado cuando presenta letargia e hipertonicidad anormal, y grave si presenta coma, hipotonicidad anormal y convulsiones.

Las complicaciones respiratorias se clasifican en leves, cuando requieren oxígeno suplementario; moderadas si requieren presión positiva continua o ventilación mecánica transitoria (menos de 24 horas); y grave si requieren ventilación mecánica por más de 24 horas.

Las complicaciones renales se clasifican en leves, si se observa hematuria; moderadas si presenta elevación de creatinina séricas (más de 100 micromol/L); y grave con evidencia clínica de oliguria (menor 1mL/Kg/h) o anuria.

Las complicaciones cardiovasculares se clasifican en leves, por bradicardia o taquicardia; moderados si presentan hipotensión o hipertensión; y graves si presentan datos electrocardiográficos o ecocardiográficos anormales [1,6].

La isquemia miocárdica transitoria del neonato se define como una, alteración de la función cardíaca secundaria a un episodio de hipoxia o isquemia en un RN que nace asfixiado. La gravedad del cuadro clínico puede variar ampliamente, desde asintomático hasta el de una falla cardíaca masiva y la muerte del paciente [7].

Los factores que afectan la entrega de oxígeno y el intercambio de anhídrico carbónico a través de la placenta alteran la respiración fetal. Este intercambio de gases se produce por difusión simple, y depende de los gradientes de presión entre la sangre materna y la sangre fetal que circula a través de la placenta.

Durante la asfixia se produce una redistribución del gasto cardiaco; hay un aumento del flujo sanguíneo al cerebro, corazón y suprarrenales provocado por vasodilatación secundaria al aumento de CO_2 e hipoxemia y una disminución del flujo sanguíneo hacia piel, mucosa gastrointestinal, riñón e hígado provocada por vasoconstricción al aumentar las catecolaminas y arginina -vasopresina-. En el sistema nervioso central también se produce un flujo preferencial hacia el tallo cerebral, reduciendo el flujo hacia el cerebro, sustancia blanca y plexos coroideos. [8].

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La ausencia de oxígeno en la célula miocárdica, provoca glicólisis anaeróbica con producción de ácido láctico y degradación de ATP, impidiendo el funcionamiento de la bomba de Na^+ y K^+ , con la consiguiente entrada de Na^+ , Cl^- y Ca^{++} al interior de la célula y salida de K^+ ocasionando edema intracelular o citotóxico. El Ca^{++} intracelular activa las lipasas, se libera ácido araquidónico y a partir de él se producen prostaglandinas, liberándose en este proceso radicales libres de oxígeno que oxidan los lípidos de la membrana celular lo que causa su muerte. Las prostaglandinas también alteran la resistencia vascular y el flujo sanguíneo local.

Tanto la isquemia subendocárdica como la de los músculos papilares, son la base de esta disfunción. Como respuesta a la asfixia, la sangre se redistribuye en órganos vitales.

La gravedad de la isquemia miocárdica puede ser evaluada a través de diversos índices de contractilidad: morfológicos (ecocardiograma), electrofisiológicos (electrocardiograma) y bioquímicos (enzimas cardíacas) [9].

Los recién nacidos con asfixia perinatal pueden presentar isquemia miocárdica transitoria. Poco después del nacimiento aparece distrés

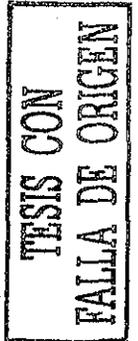
respiratorio, cianosis y signos de insuficiencia cardiaca congestiva, como taquipnea, taquicardia, hepatomegalia y ritmo de galope. Con mucha frecuencia existe un soplo sistólico en la parte inferior del borde esternal izquierdo de insuficiencia tricuspídea, y en algunos casos se observa un soplo apical de insuficiencia mitral; en la radiografía de tórax se observa cardiomegalia y, a veces, congestión venosa pulmonar. El electrocardiograma puede mostrar depresión de segmento ST en las derivaciones precordiales medias, e inversión de la onda T en las precordiales izquierdas. Si existe lesión miocárdica, las cifras séricas de la fracción MB de la creatin cinasa plasmática pueden superar el 5 al 10%. En la ecocardiografía Doppler se aprecia que las estructuras cardíacas son normales, pero las contracciones del ventrículo izquierdo están disminuidas, especialmente en su pared posterior, y quizás haya persistencia de la hipertensión pulmonar [10].

El electrocardiograma es un estudio de fácil obtención y sobre todo, no invasivo. El electrocardiograma es un estudio que proporciona información sobre la frecuencia cardiaca, el sistema de conducción del corazón neonatal y la formación de impulsos eléctricos normales y anormales, clínicamente es utilizado para hacer deducciones acerca de la actividad eléctrica del corazón e inferencias sobre patologías cardiacas [10].

El electrocardiograma neonatal ha demostrado su utilidad para la evaluación y detección de arritmias cardiacas, hipertrofia cavitaria, anomalías electrolíticas, infecciones miocárdicas y pericárdicas, isquemia miocárdica e infarto así como enfermedad cardiaca congénita, esto lo vuelve un examen valioso en la valoración integral del neonato del cual se sospecha algún grado de afección cardiaca, primaria o secundaria a padecimientos agudos y crónicos, de entre ellos por su frecuencia, así como las consecuencias y complicaciones a nivel de toda la economía, adquiere importancia la Hipoxia Neonatal, ya que se ha demostrado que puede ocasionar afecciones a nivel respiratorio, neurológico, cardiovascular, hematológico, etc. [13].

Entre las afecciones que ocasiona la Hipoxia neonatal al aparato vascular, se han documentado isquemia y necrosis miocárdica, insuficiencia tricuspídea, insuficiencia mitral, alteraciones del ritmo, de la conducción y de la frecuencia cardiaca, choque cardiogénico, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardiaca, entre otras [11].

Como hallazgos electrocardiográficos en la Hipoxia neonatal se mencionan cambios en el segmento ST, intervalo QT, onda T, así como de la onda U; sin embargo, estudios que determinen la existencia o no de un patrón electrocardiográfico significativo y por tanto diagnóstico para la hipoxia neonatal, aún no son concluyentes [10, 13].



Durante el parto normal, las contracciones uterinas y cierto grado de compresión del cordón provocan una disminución del flujo sanguíneo a la placenta y por lo tanto, menor aporte de oxígeno al feto. Dado que existe al mismo tiempo mayor consumo de oxígeno por parte de la madre y del feto, cae la saturación fetal de oxígeno. Estos eventos normales pueden provocar que los niños nazcan con escasas reservas de oxígeno, aunque los recién nacidos y su sistema nervioso central son muy resistente a la lesión asfíctica [8].

En presencia de lesión hipoxica-isquemica fetal se activa el reflejo de inmersión. En la hipoxia leve se produce disminución de la frecuencia cardiaca, ligero aumento de la presión arterial para mantener la perfusión cerebral, aumento de la presión venosa central y escasas modificaciones en el gasto cardiaco. A medida que progresa la asfixia y sobreviene un grado importante de hipoxia y acidosis, disminuyen la frecuencia y se aumenta inicialmente la presión arterial que luego cae al fracasar la fosforilación oxidativa y agotarse las reservas energéticas. Durante la Asfixia perinatal (AP) el metabolismo anaerobio produce ácido láctico que debido a la hipoperfusión permanece localmente en los tejidos. La acidosis sistémica puede ser en realidad escasa hasta que se recupera la perfusión y se movilizan estos acúmulos locales de ácido [12].

Alteraciones electrocardiográficas en la hipoxia neonatal

Ya desde 1972, Rowe y cols., estudiaron la isquemia miocárdica en el recién nacido, pero no es específico en los cambios electrocardiográficos, hasta que en 1983 Jedeikin y cols., determinaron los cambios electrocardiográficos en recién nacidos de término con hipoxia neonatal, coincidiendo en que los principales cambios se refieren eminentemente a cambios en el segmento ST, onda T y onda U. Turner y cols., de 1983 a 1985 realizaron una investigación de los registros electrocardiográficos de 59 recién nacidos de término con isquemia miocárdica, de los cuales 57 tuvieron un registro electrocardiográfico anormal, regresando a su normalidad en un periodo que vario de 6 días a 7 meses, siendo las secuelas mas importantes bloqueo AV de segundo grado así como la presencia de cambios inespecíficos de la onda T y el segmento ST. Flores Nava G., y cols, en México por su parte también determinaron los cambios electrocardiográficos de los pacientes con hipoxia neonatal, teniendo como resultados cambios del segmento ST, onda U, e incluso alteraciones en el complejo QRS [14].

Actualmente los cambios electrocardiográficos propuestos para la miocardiopatía hipoxica son [14].

Grado I

Onda T plana o invertida en una o dos derivaciones excepto aVR.

Segmento ST normal, onda Q normales.

Grado II

Onda T plana o invertida en tres o más derivaciones excepto aVR.

Segmento ST normal, onda Q normales.



Grado III

Onda T plana o invertida en tres o más derivaciones excepto aVR.

Depresión o elevación de 0.2 mV en el segmento ST en dos derivaciones precordiales o de 0.1 mV en dos derivaciones bipolares.

Anormalidades de las ondas Q.

Grado IV

Infarto segmentario con ondas Q anormales, segmento ST muy elevado o bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His.

OBJETIVOS

1. - Conocer la frecuencia de asfixia perinatal grave y la miocardiopatía isquémica en el Hospital Juárez de México en un periodo de 6 meses.
2. - Determinar el porcentaje de niños con asfixia perinatal grave con datos electrocardiográficos de isquemia miocárdica.
3. - Determinar la relación que existe entre la asfixia perinatal grave y los niveles de creatinina quinasa (CPK) fracción MB.

HIPÓTESIS :

1. - La frecuencia de asfixia perinatal grave en el HJM sé encontrara entre el 1 y 2 % de los embarazos atendidos.

2. -Los datos electrocardiográficos de ischemia miocárdica se encontraran en el 20% de los pacientes con asfixia perinatal grave.

3. -Los niveles elevados de CPK fracción MB sé encontrara en el 50% DE los pacientes con asfixia perinatal grave.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISEÑO DEL ESTUDIO

Prospectivo, transversal, analítico, observacional, clínico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, transversal de tipo clínico descriptivo de los neonatos nacidos en el Hospital Juárez de México en un lapso de 6 meses (1 de Agosto del 2001 al 31 de Enero del 2002).

La población total de recién nacidos (RN) atendidos en ese periodo fue de 1970, de los cuales 120 (6 %) presentaron asfixia perinatal; de estos a 72 se les tomo gasometría arterial del cordón umbilical, de los cuales 48 (3 % del total de nacimientos) neonatos entraron al estudio, los que constituyen la muestra de población del objetivo del estudio.

Las variables que se revisaron fueron: edad materna, control prenatal, infección perinatal, patología materna, sufrimiento fetal, vía de nacimiento, asfixia perinatal (corroborada por gasometría arterial del cordón umbilical), edad gestacional (valorada por Capurro B y que fueran de termino), peso al nacer (mayores de 2000 gramos), Apgar al minuto y a los 5 minutos; niveles elevados de enzimas cardiacas creatin kinasa (CPK) con su fracción MB (con tomas a las 12, 24 y 48 horas de vida extrauterina), así como realización de EKG a las 12, 24 y 48 horas de vida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Todos los datos fueron obtenidos de los expedientes clínicos de los recién nacidos, proporcionados por el archivo del Hospital Juárez de México.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todo paciente que presente asfixia perinatal grave al nacimiento nacidos en el HJM. Entre el 1 Dic al 30 mayo.

Con un déficit de base ≥ 12 mmol/L, en una gasometría tomada de arteria umbilical tomada antes de los 10 minutos de vida.

Con edad gestacional mayor de 37 semanas por Capurro.

Con peso mayor de 2 kilogramos.

CRITERIOS DE NO-INCLUSIÓN

En todo paciente que no se tome gasometría en los primeros 10 minutos de vida.

En todo paciente que no se determine enzimas cardiacas y trazo electrocardiográfico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Con una edad gestacional menor de 37 semanas.

Muerte perinatal en las primeras 24 horas.

Con un peso menor de 2 kilogramos.

RESULTADOS

ANTECEDENTES MATERNOS

La edad materna promedio de los recién nacidos en estudio fue de 25 años, con un intervalo de 16 a 39 años, observándose que en edad avanzada (mayor de 35 a.) hay una mayor incidencia de asfixia severa según el Apgar [Tabla 1 a]. El peso no tuvo ninguna importancia en relación a la asfixia, y presentó un promedio de 3 kilogramos \pm 460 gramos [tabla 1 b]. La edad gestacional promedio de los recién nacidos fue de 39.6 ± 1.54 semanas.

La mayoría de los neonatos no tuvieron ningún antecedente de importancia, 15 madres de los RN tuvieron un control prenatal adecuado (32 %); 17 madres presentaron hipertensión arterial (35 %). Y se reportó infección durante el embarazo en 35 (73 %); así mismo se documentó sufrimiento fetal agudo en 23 (48 %) [Tabla 2].

ANTECEDENTES AL NACIMIENTO

La vía de nacimiento vaginal fue de 48 % y por Cesárea de 52 %, no presentando una diferencia significativa [Tabla 3].

La calificación de Apgar al minuto de 3 o menos se observó en 14 neonatos (29%); y 34 (70 %) fueron calificados con un Apgar de 6 o menos. A los cinco minutos, la calificación de Apgar menor de 6, se presentó en 7 (12 %), y 41 (88%) tuvieron una calificación 7 o mayor [Tabla 4].

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS DE ENZIMAS CARDIACAS Y ELECTROCARDIOGRAMA (EKG)

La CPK total medida a las 12 horas de vida tuvo una mediana de 214 con un intervalo de 11 a 2034; a las 24 horas una mediana de 305 con un intervalo de 22 a 2823 y a las 48 horas una mediana de 504 con un intervalo de 35 a 3573 [Tabla 5].

La fracción MB medida a las 12 horas de vida tuvo una mediana de 30 con un intervalo de 1 a 531, a las 24 horas una mediana de 52 con un intervalo de 4 a 629, y a las 48 horas una mediana de 126 con un intervalo de 7 a 1000 [Tabla 5].

De los 48 pacientes con asfixia perinatal, 22 tuvieron alteraciones electrocardiográficas (46 %) a las 24 y 48 horas. De esos 22 pacientes, 16 pacientes (73%), presentó un grado I de la clasificación de miocardiopatía hipóxico isquémico, y en 6 recién nacidos (27%) presento un grado II de la clasificación ya mencionada, no encontrándose modificaciones en ninguna de las 2 tomas electrocardiográficas.

El grupo de neonatos que tuvieron alteraciones EKG tuvo una media de CPK a las 12 horas de 1024, a las 24 horas de 1441 y a las 48 horas de 1950, así como en la fracción MB con valores de las 12 horas de 205, a las 24 horas de 337 y las 48 horas 496, observándose un incremento progresivo de acuerdo a las horas de vida [Tabla 6].

Así mismo se observa que entre menor fue el Apgar, mayor era el valor de la CPK y la fracción MB (2088 vs. 608). En comparación del resultado de la CPK (269) cuando no presentaban alteraciones EKG [Tabla 7].

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 1a**ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS (1)**

Edad	Apgar al minuto	
	Menor de 3	Mayor 4
Edad menor de 20 a.	3	13
Edad de 21 a 30 a.	7	16
Edad mayor de 31 a.	4	5

Fuente: Arch Clin HJM.

TABLA 1 b**ASPECTOS SOCIODEMIGRAFICOS (2)**

Peso	Apgar al minuto	
	Menor de 3	Mayor de 4
Peso 2 a 2.5 Kg.	1	3
Peso 2.6 a 3 Kg.	5	13
Peso 3.1 a 3.5 Kg.	5	13
Peso mayor de 3.6 Kg.	3	8

Fuente: Arch Clin HJM

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 2**ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS (3)**

VARIABLE	Numero	Porcentaje
Control prenatal adecuado	15	32 %
Hipertensión arterial materna	17	35 %
Sufrimiento fetal agudo	23	48 %
Infección perinatal	35	73 %

Fuente: Arch. Clin. HJM.

TABLA 3

VIA DE NACIMIENTO.

	Numero	Porcentaje
Parto vaginal	23	48 %
Cesárea	25	52 %

Fuente: Arch. Clin HJM.

TABLA 4

VALORACION DE APGAR

	Número	Porcentaje
Apgar menor de 3 al minuto.	14	30 %
Apgar mayor de 3 al minuto.	34	70 %
Apgar menor de 6 a los 5 minutos.	7	12 %
Apgar mayor de 6 a los 5 minutos.	41	88 %

Fuente: Arch Clin HJM.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 5**ENZIMAS CARDIACAS.**

ENZIMAS	12 horas		24 horas		48 horas	
	Media	Intervalo	Media	Intervalo	Media	Intervalo
C P K	830	200-2034	1180	235-2823	1596	300-3573
Fracc. MB	163	16-531	278	30-629	407	42-1000

Fuente: Arch Clin HJM.

TABLA 6

CORRELACION DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN 23 NEONATOS CON LA MEDIA DE ENZIMAS CARDIACAS CPK Y FRACCION MB.

	CPK	Frac. MB
12 horas.	979	197
24 horas.	1379	330
48 horas.	1865	475

Fuente: Arch Clin HJM.

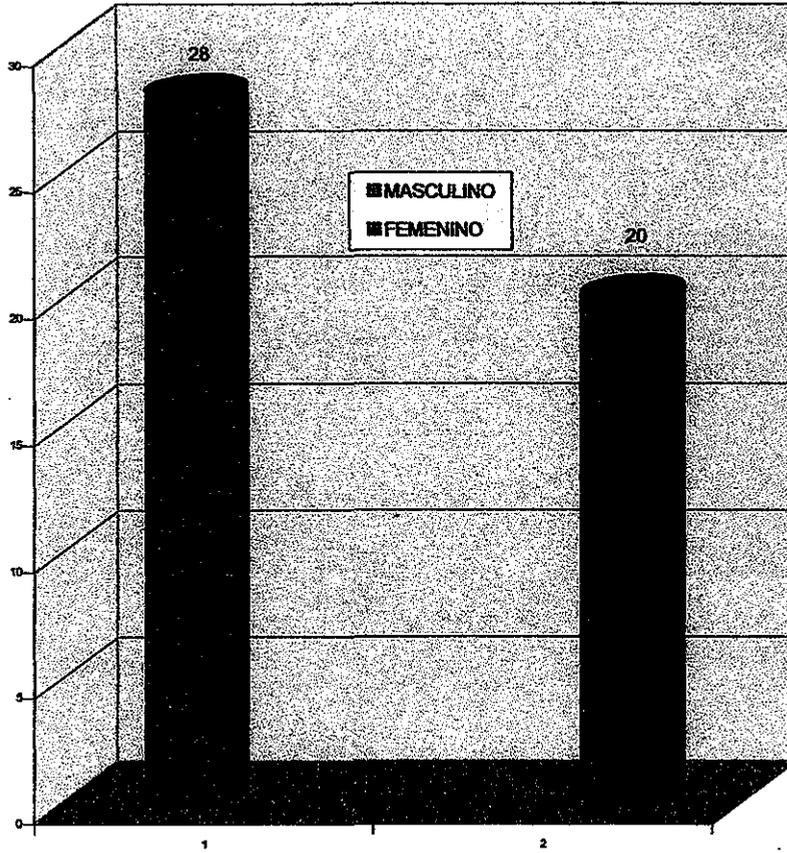
TABLA 7

CORRELACION DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS Y MEDIA DE ENZIMAS CARDIACAS DE ACUERDO A LA VALORACIÓN DE APGAR.

	CPK	No. NEONATOS
Niveles de CPK 48 horas con alteraciones EKG y Apgar menor de 3	2088.5	14
Niveles de CPK 48 horas con alteraciones EKG y Apgar de 4 a 6.	608.6	8
Niveles de CPK 48 horas sin alteración EKG.	269.9	26

Fuente: Arch Clin HJM.

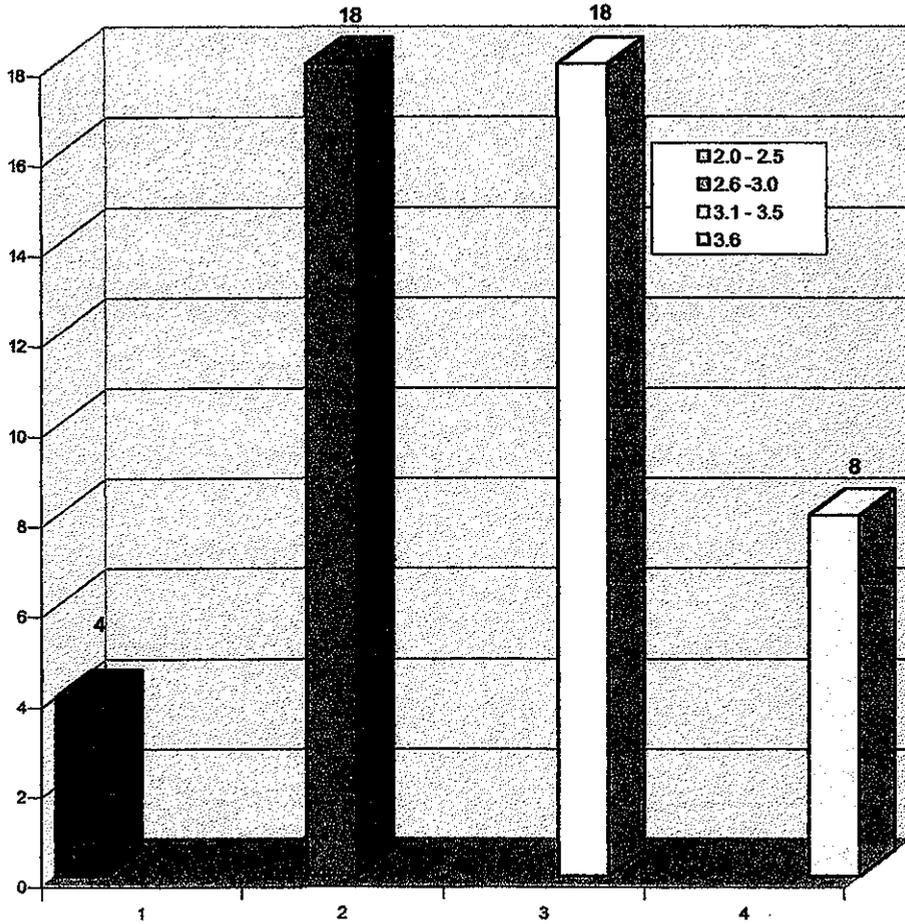
SEXO



Fuente: Arch Clin HJM.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

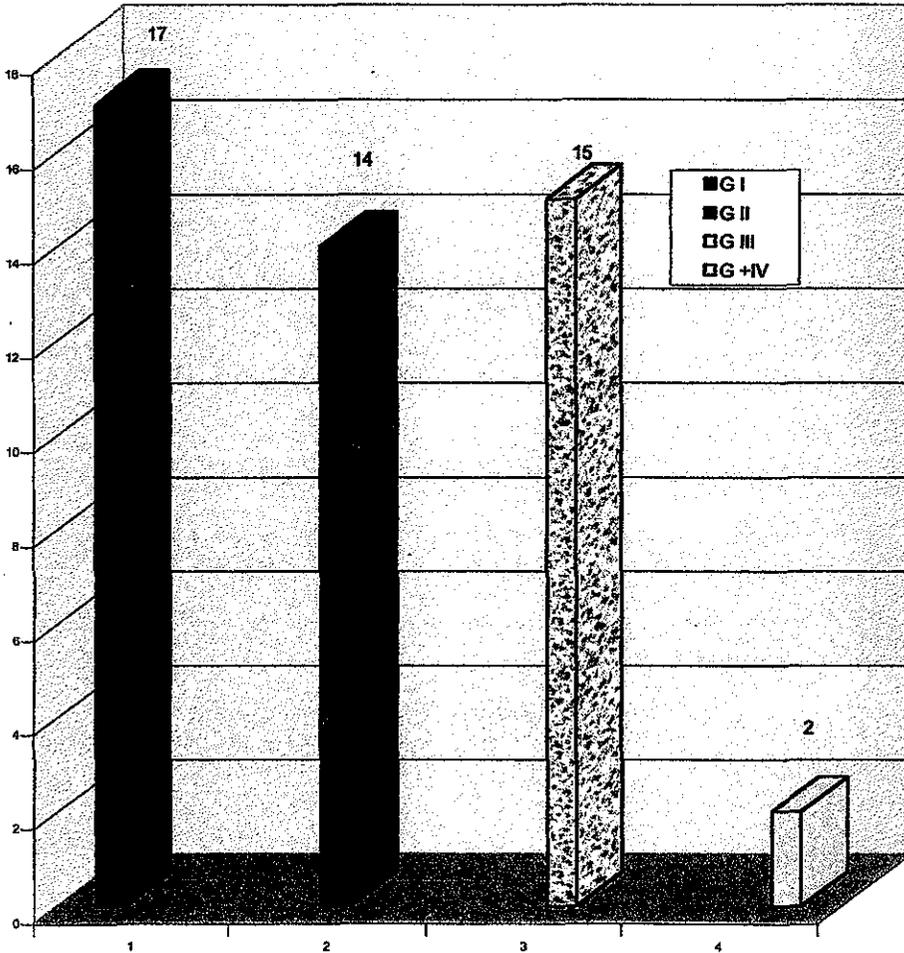
PESO



Fuente: Arch Clin HJM.

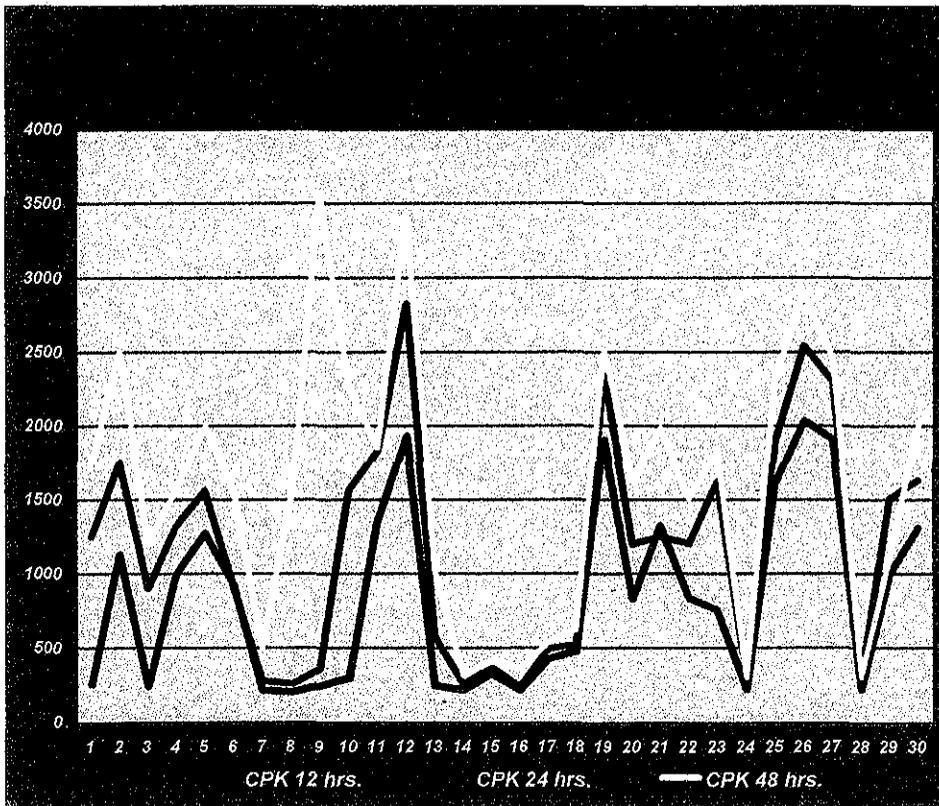
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GESTA



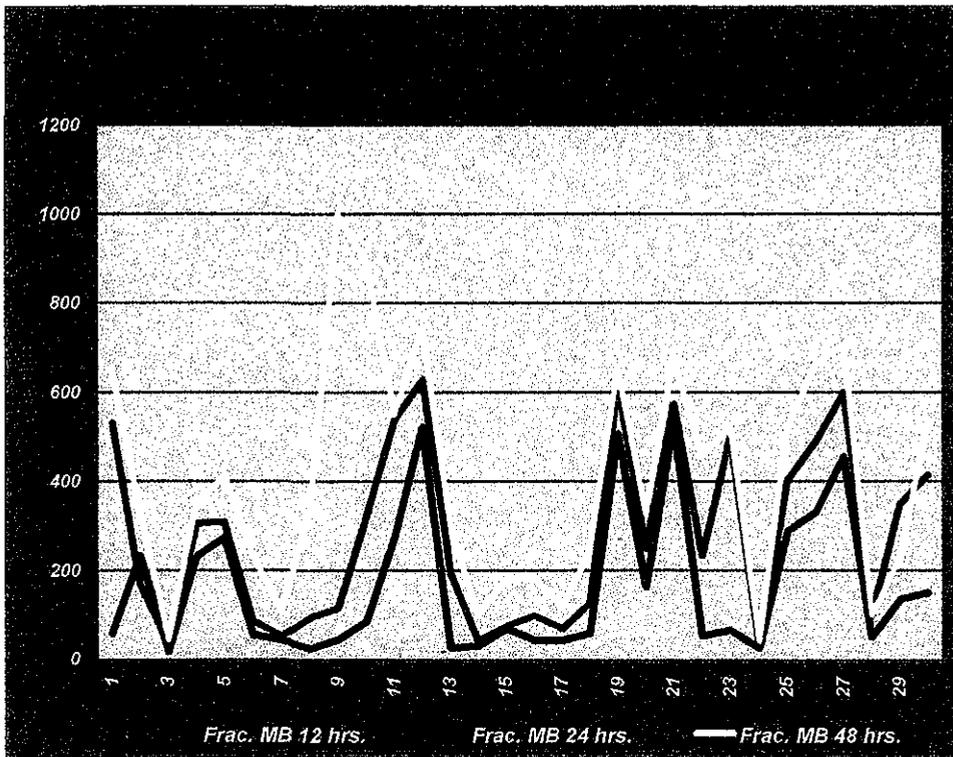
Fuente: Arch Clin HJM.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fuente: Arch Clin HJM.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fuente: Arch Clin HJM.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

La asfixia perinatal tiene repercusión en todos los órganos, principalmente sistema nervioso central, corazón, riñón, e intestino. Se presenta una redistribución del flujo sanguíneo para protección principal de cerebro, corazón y glándulas adrenales. Existe una reducción de la contractilidad miocárdica secundaria a hipoxemia grave y acidosis. La afección cardiaca se ha estimado en diversas publicaciones hasta en un 40%. La frecuencia en nuestra población en un periodo de 6 meses fue de 6 % casos por 100 ingresos. Sin embargo se registraron solo recién nacidos con asfixia con una edad gestacional a término.

Las causas de la asfixia perinatal son diversas y en este grupo de pacientes no se encontró una causa específica en la mayoría de los pacientes, aunque la enfermedad materna que predominó fue hipertensión del embarazo.

La asfixia perinatal puede provocar dificultad respiratoria al nacimiento, además de insuficiencia tricuspídea y cambios isquémicos en el electrocardiograma. La necrosis miocárdica puede ocurrir y la CPK fracción MB puede elevarse. Existen reportes de que la fracción MB de la CPK a diferencia del adulto, en el recién nacido está presente en el músculo esquelético además del músculo cardíaco y que puede ser específico del

músculo cardíaco hasta después de los 4 años de edad [7] . Sin embargo también se han reportado elevaciones importantes de esta isoenzima en relación con alteraciones electrocardiográficas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los valores de enzimas cardíacas, tanto CPK total como fracción MB fueron incrementando progresivamente de acuerdo en las horas de VEU. Las alteraciones EKG se relacionaron fuertemente con las elevaciones más importantes de las enzimas cardíacas, tanto CPK total como fracción MB (índice de correlación de Spearman 0.75 , ($p < 0.05$) .

Los valores reportados en otras series de niveles de enzimas cardíacas y fracción MB en cordón umbilical de recién nacidos sanos, fueron mucho menores, comparativamente con nuestros pacientes [12] .

En el estudio se observó que entre menor es el Apgar, mayores niveles de enzimas cardíacas, ya que es inversamente proporcional el resultado de las enzimas cardíacas CPK, así como la fracción MB, presentando un aumento progresivo de las enzimas de acuerdo a las horas de vida, así mismo la elevación de las enzimas se correlaciona directamente con las alteraciones electrocardiográficas. Vargo [13] , clasifica los grados de miocardiopatía hipóxica se divide en 4 grados . El grado I : onda T plana o invertida en una o dos derivaciones (excepto aVR). El grado II : Onda T

plana o invertida en tres o más derivaciones, grado III onda T plana o invertida en tres o más derivaciones, depresión o elevación de 2 mm en el segmento ST en dos derivaciones precordiales o de 1 mm en dos derivaciones bipolares; anomalías de la onda Q y grado IV infarto segmentario con ondas Q anormales; segmento ST muy elevado o bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His. Observándose en nuestro estudio solamente 6 recién nacidos con alteración electrocardiográfica grado I y 16 recién nacidos con alteración electrocardiográfica Grado II, los restantes 26 pacientes sin alteraciones electrocardiográficas tuvieron menores niveles de enzimas cardiacas.

CONCLUSIONES

La frecuencia de asfixia perinatal en un periodo de estudio de 6 meses en el Hospital Juárez de México, fue de 6 % del total de los recién nacidos y de 2.5% en los neonatos a termino, en los cuales se encontró que existió correlación con Apgar bajo, con elevación de enzimas cardiacas, tanto la CPK total como la fracción MB. Y así mismo se relacionó en un 46 % alteraciones electrocardiográficas grado I y II, por lo que en este estudio la frecuencia de asfixia perinatal general es mayor a otras series, sugiriendo que se requiere un control prenatal adecuado y una vigilancia intraparto más estrecha para disminuir la frecuencia de estas.

Además también sugiere utilidad de las enzimas cardiacas y monitoreo electrocardiográfico de los recién nacidos asfixiados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Low, James MD. Intrapartum fetal asphyxia: Definition, Diagnosis and classification. American Journal of Obstetrics and Gynecology, May 1997; 176(5): 957-9.
- 2.- S da Silva, N Hennebert, R Denis, J-L Wayenberg: Clinical value of a single postnatal lactate measurement after intrapartum asphyxia; Acta Paediatr 2000; 89: 320-3.
- 3.- Cabal L, Devaskar U, Siassi B, Hodgman J, Emmanouilides G. Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia in preterm infants. The Journal of Pediatrics April 1980; 96, 4: 705-10.
- 4.- Rowe, RD, Hoffman T,: Transient myocardial ischemia of the newborn infant: A form of severe cardiorespiratory distress in full-term infants. The Journal of Pediatrics August 1972; 81, 2; 243-50.
- 5.- Franciosi RA, Blanc WA: Myocardial infarcts in infants and children. I. A necropsy study in congenital heart disease. The Journal of Pediatrics, September 1968, Vol. 73, No. 3; pp 309-19.

6.- Kilbride H, Way G, Merenstein G, Winfield J.: Myocardial Infarction in the neonate with normal heart and coronary arteries. Am J Dis Child, August 1980; Vol 134: pp 759-62.

7.- Bender T, Bowen A, Godine L, Park S.: Transient myocardial ischemia of the newborn infant, Pediatric Radiology, 1985; Vol 15: pp 29-33.

8.- Primhak R, Jedeikin R, Ellis G, Makela S, Gillan J, Swyer Rowe R. Myocardial Ischaemia in Aphyxia Neonatorum. Acta Paediatr Scand 1985; 74: 595-600.

9.- Mendoza D, Rodríguez Z, López T, Medina M. Isquemia miocárdica transitoria en recién nacidos con asfixia neonatal. Revista Mexicana de Pediatría 1999; 66(2): 55-7.

10.- Barberi I, Calabro MP, Cordaro S, et al. Myocardial ischaemia in neonates with perinatal asphyxia. Electrocardiographic, echocardiographic and enzymatic correlations; European Journal of Pediatrics, September 1999; 158 (9); 742-7.

- 11.- Omokhodion SI Serum creatine kinase and creatine kinase-MB isoenzyme activities in perinatally asphyxiated newborns. *Eur Heart J* - 1991 Sep; 12(9): 980-4.
- 12.- Jedeikin R, Makela SK Shennan AT, Rowe RD, Ellis G. Creatinine Kinase isoenzymes in serum from cord blood and the blood of healthy full-term infants during the three postnatal days. *Clin Chem* 1982; 28: 317-22
- 13.- Vargo Lyn. The basic of Neonatal EKG interpretation December 1998; 17, 8, 7-16.
- 14.- Espino Vela. *Cardiología Neonatal* Primera edición, Editores Méndez, Centro Médico Nacional Siglo XXI México D. F. 2000