



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO NACIONAL

" ADOLFO RUIZ CORTINES "

**ASFIXIA PERINATAL Y ACTIVIDAD DE
TRANSAMINASAS GLUTAMICO OXALACETICA,
GLUTAMICO PIRUVICA Y DESHIDROGENASA
LACTICA**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:

PEDIATRIA

PRESENTA :

Dr. José Rafael Calderón Alcántara

ASESOR :

Dr. Antonio Cuevas Barrido

H. VERACRUZ, VER.

1992.

A mis Padres

A quienes debo lo que he podido lograr

A mis Hermanos

Por el cariño que siempre nos ha mantenido
unidos

Hemos logrado lo que deseamos

A mi Esposa :

A quien admiro por su cariño y su apoyo en los años de
unión.

A mis hijos :

Cofre de mi ilusión

T I T U L O

ASFIXIA PERINATAL Y ACTIVIDAD

DE TRANSAMINASAS GLUTAMICO OXALACETICA,

GLUTAMICO PIRUVICA Y DESHIDROGENASA LÁCTICA

INDICE

Introducción	1
Antecedentes Científicos	3
Material y Metodos	6
Discusión y Resultados	8
Conclusiones	13
Resumen	14
Bibliografía	15

INTRODUCCION.-

La asfixia es la primera causa de mortalidad perinatal. La clave de la asistencia óptima es la prevención, debiendobasarse en el conocimiento epidemiológico de la población de alto riesgo. La incidencia de asfixia neonatal varía de 1.6 a 5.3 por 100 nacidos vivos. Está relacionada en forma inversa a la edad gestacional; la incidencia va desde 0.5% en los recién nacidos de término hasta 9% en los pretérmino, alcanzando rangos hasta de 62.3% en los menores de 27 semanas.

Para los niños de término, la asfixia neonatal ocurre significativamente con mayor frecuencia en los niños hipotráficos y en los hijos de madres solteras, diabéticas, toxémicas. En los de pretérmino, los factores maternos antes mencionados no han sido demostrados. En ambos casos el parto pélvico, el retardo en el crecimiento y el nacimiento por cesárea se asocian a un incremento en la incidencia de asfixia.

La asfixia neonatal ocurre cuando hay una inadecuada oxigenación y perfusión celular, provocando en el recién nacido una serie de mecanismos adaptativos que tienden a protegerlo.

En etapas iniciales se produce una redistribución del gasto sanguíneo con aumento circulatorio para proteger el cerebro.

y miocardio y una vasoconstricción de los demás parénquimas. Ello provoca el aumento de la presión arterial sistémica, una bradicardia concomitante de origen reflejo y simultáneamente, el cese de los movimientos respiratorios.

Esta etapa se denomina "apnea primaria". Durante dicho período el sistema nervioso central no ha sido dañado en su estructura, obteniéndose una rápida y espontánea recuperación cardiorespiratoria y neurológica se cesa la agresión asfíctica.

Si la asfíxia se prolonga, aparecen movimientos respiratorios profundos (boqueo), falla de bomba, llevando a la caída del gasto cardíaco, con bradicardia acentuada y disminución de la presión arterial sistémica. Ya en esta etapa el daño al sistema nervioso central es progresivo y se traduce por la acentuación de la depresión neurológica, en un estado de coma profundo con abolición total de los movimientos respiratorios a esta etapa se le denomina "apnea secundaria". La eliminación de la agresión asfíctica ya no es suficiente para lograr su recuperación; el recién nacido es incapaz de instalar una respiración espontánea efectiva, por lo que requiere una asistencia ventilatoria enérgica y restablecimiento homeostático.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

en 1937 Braunshtein y Kitzman, demostraron la existencia de una enzimas que catalizaban la reacción reversible de un grupo alfa-amino de un aminoácido alfa-cetoácido. Estas enzimas son las transaminasas glutámico oxalacetica (TGO) y glutámico pirúica (TGP).

La TGO cataliza la transferencia del grupo amino del ácido-aspartico al ácido alfa-cetoglutarico formando ácidos glutámico y oxalacetico. La TGP transfiere el grupo amino de la-alanina al ácido alfa-cetoglutarico formando acidos glutámico y pirúico. Los valores normales de estas enzimas son bajos en sujetos normales, pero se liberan hacia el suero después de la destrucción de tejidos.

Leither (1980) y Fitzmons (1984), demostraron que hay un incremento de la TGO y DHL en los recién nacidos de término asfixiados. En 1985, Zanardo encontró que hay una elevación en la actividad sérica de TGP y TGO en los recién nacidos de término asfixiados dentro de las primeras 72 horas de vida, alcanzando valores normales entre el vigésimo a trigésimo día de vida. Goldberg y Cabal en 1979 realizaron un estudio en 12 pacientes asfixiados, en donde demostraron que los valores maximos de amonio coinciden en forma directamente proporcional a la elevación de TGO y TGP.

El tejido hepático es rico en ambas transaminasas, pero contiene más TGP que TGO. La TGO se encuentra en el teji

do cardiaco, hepático, músculo esquelético, tejido renal y cerebral.

La deshidrogenasa láctica cataliza la oxidación reversible de ácido láctico a ácido pirúico, estando ampliamente distribuida en los tejidos y es más abundante en el miocardio, riñón, hígado y músculo.

En la actualidad se ha definido claramente los grupos de población obstétrica que tienen un riesgo elevado. En este hospital donde la población de alto riesgo se encuentra concentrada, el número de pacientes asfixiados al nacimiento es muy alto. Y a pesar de las medidas preventivas que se tienen el número de complicaciones secundarias a ésta, es importante.

Se ha determinado también que los pacientes de término tienen un índice de morbilidad por asfixia mucho mayor que los pacientes de pretérmino. En nuestro hospital para identificar a los niños asfixiados se utiliza la valoración de Apgar.

Consideramos útil buscar nuevas formas de apoyo diagnóstico para intentar definir mejor la población con riesgo de complicaciones secundarias a asfixias neonatales.

Con la derivación antenatal de gestantes de alto riesgo a centros especializados se puede disminuir la incidencia de nacimientos de niños severamente asfixiados en lugares de escasos recursos, pero es imposible que se evite-

por completo.

Por ello, aún son muchos los niños que nacen deprimidos en lugares de atención primaria. Para estas situaciones que - constituyen verdaderas emergencias, se requiere un adies - tramiento especial que permita actuar con destreza y rápi - dez en ambientes que no suelen estar completamente prepara - dos para resolver estos casos. Con frecuencia estos niños - son referidos a nuestro hospital desconociendo realmente - las condiciones perinatales que circundan al evento, por - lo que el propósito del estudio es demostrar la elevación de las transaminasas (TGO, TGP) y DHL, que puede ser un ele - mento útil para descartar o confirmar el antecedente de - asfixia. Esto permitirá establecer normas terapéuticas y - pronósticas en el neonato asfijado.

MATERIAL Y METODOS

Se diseñó un estudio prospectivo, transversal, observacional comparativo. La muestra fue seleccionada en todos los neonatos ingresados en el Hospital de Ginecología, en el periodo comprendido del 1º de Noviembre 1991 al 31 de Diciembre de 1991. Se incluyeron 68 recién nacidos de término que fueron separados en dos grupos de 34 cada uno. Para propósito del estudio se utilizaron los siguientes criterios :

Grupo # 1:

Asfisiados cuando el recién nacido de término fue calificado con Apgar de 7 o menos y recibió ventilación con presión positiva intermitente por más de un minuto.

Grupo # 2:

Recién nacidos de término que tuvieron una calificación de Apgar mayor de 7, al minuto y 5 minutos y sin ninguna patología asociada.

Las muestras de sangre se obtuvieron de una vena periférica con aguja # 22, el muestreo se efectuó dentro de las primeras 72 horas de vida, se extrajeron 3 ml de sangre en tubo de ensayo sin anticoagulante y se enviaron al laboratorio, en donde se procesaron en un promedio de 4 a 5 horas.

La transaminasa glutámica oxalacética se determinó mediante el método de Reitman, la determinación foto -

métrica de los laboratorios Merck. Los valores de referencia son de 12 a 29 U/L a 25°C.

La cuantificación de transaminasa glútamico pirúvica y deshidrogenasa láctica se efectuaron mediante la determinación fotométrica de los laboratorios Merck. Los valores de referencia para la TGP son 13 a 33 U/L y para la DHL de 114 a 225 U/L.

El análisis de la diferencia de estos grupos se hizo por medio de pruebas de Chi cuadrada; así mismo se calculó la especificidad para cada una de las determinaciones enzimáticas.

Hi= En la asfixia neonatal se elevan los valores de TGO -
TGP Y DHL.

A B

Criterio de rechazo:

Si Chi Cuadrada experimental > Chi de tabla de 4.60

Ho. se rechaza.

X2 experimental= 30.9 > 4.60 de X2 tabla=Ho. se rechaza.

X2 experimental= 34.7 > 4.60 de X2 de tabla Ho. se rechaza.

Estadísticamente no hubo diferencia significativa entre los valores encontrados de TGO, TGP y DHL en los dos grupos de estudio. (ver tabla no. 1)

DISCUSION Y RESULTADOS

En este estudio se encontro elevación anormal de TGP y DHL, tanto en recién nacidos asfixiados como en recién nacidos sin asfixia y solo se elevó en 4 de los asfixiados, por lo que no hubo diferencia significativa en los 2 grupos . A diferencia de lo referido por otros autores Del grupo de recién nacidos asfixiados uno presentó Encefalopatía hipoxicoisquémica, Enfermedad isquémica intestinal, Crisis Convulsivas, e Insuficiencia Renal y falleció. 2 presentaron hipoglucemia que se resolvió favorablemente con tratamiento médico. El resto evolucionaron satisfactoriamente en la sala. Presentaron los siguientes antecedentes maternos de importancia; 4 madres con preeclampsia severa, 2 con hipotensión arterial, 2 con diabetes tipo I, y una con infección de vías urinarias. En solo 5 madres se detectó sufrimiento fetal, de los 34 recién nacidos 14 fueron obtenidos mediante cesarea, 2 con forceps y 18 fueron eutócicos, 21 madres recibieron bloqueo epidural y 2 anestesia general. Todos los recién nacidos sin asfixia evolucionaron sin complicaciones y no tuvieron antecedentes maternos de importancia; 16 fueron obtenidos por cesarea y 18 mediante eutocia, a 21 madres se les aplicó bloqueo epidural.

TABLA No. 1
 NIÑOS QUE PRESENTARON ELEVACION ANORMAL DE
 TGO, TGP Y DHL.

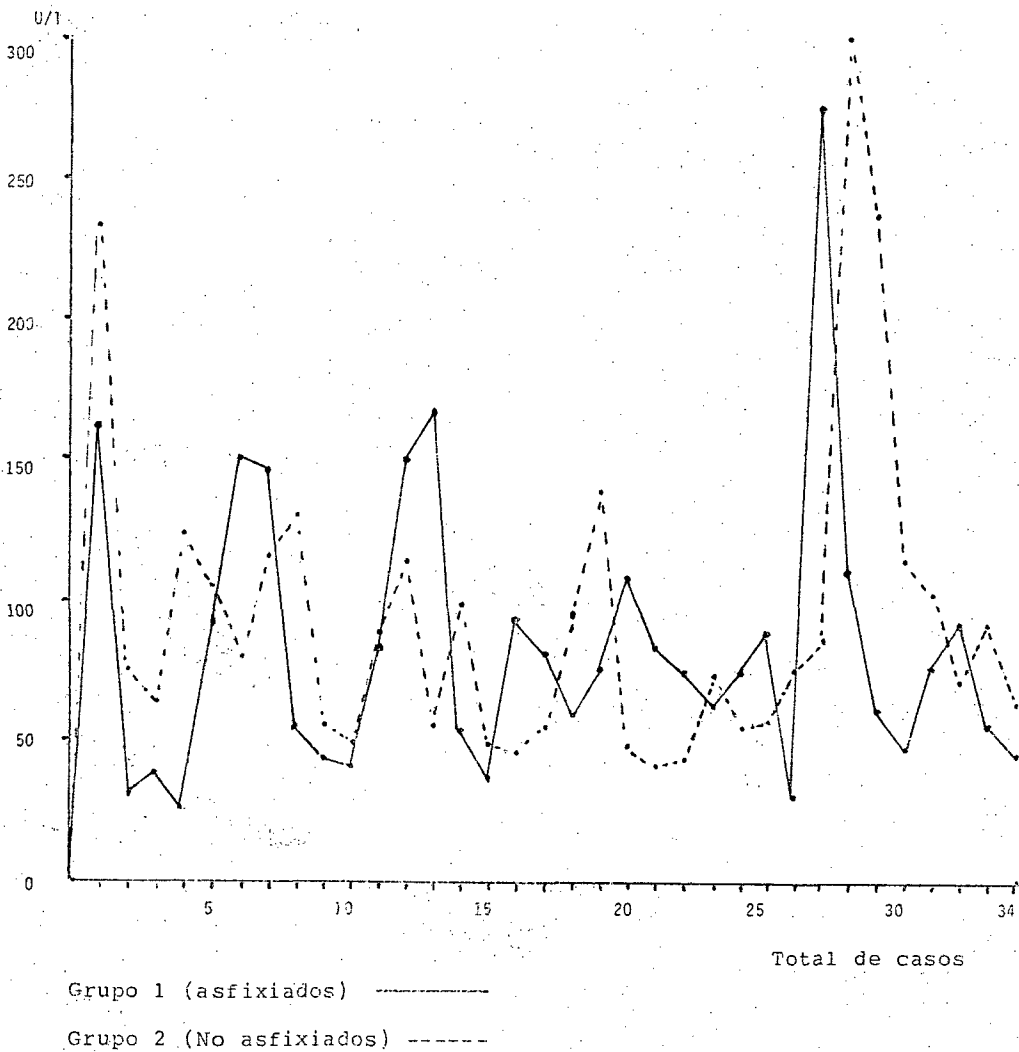
	TGO*		TGP**		DHL***	
	No.	%	No.	%	No.	%
CON ASFIXIA (34)	4	11.7	32	94.1	33	97
SIN ASFIXIA (34)	0	0	34	100	34	100

* VALORES NORMALES DE TGO 12-29 U/L

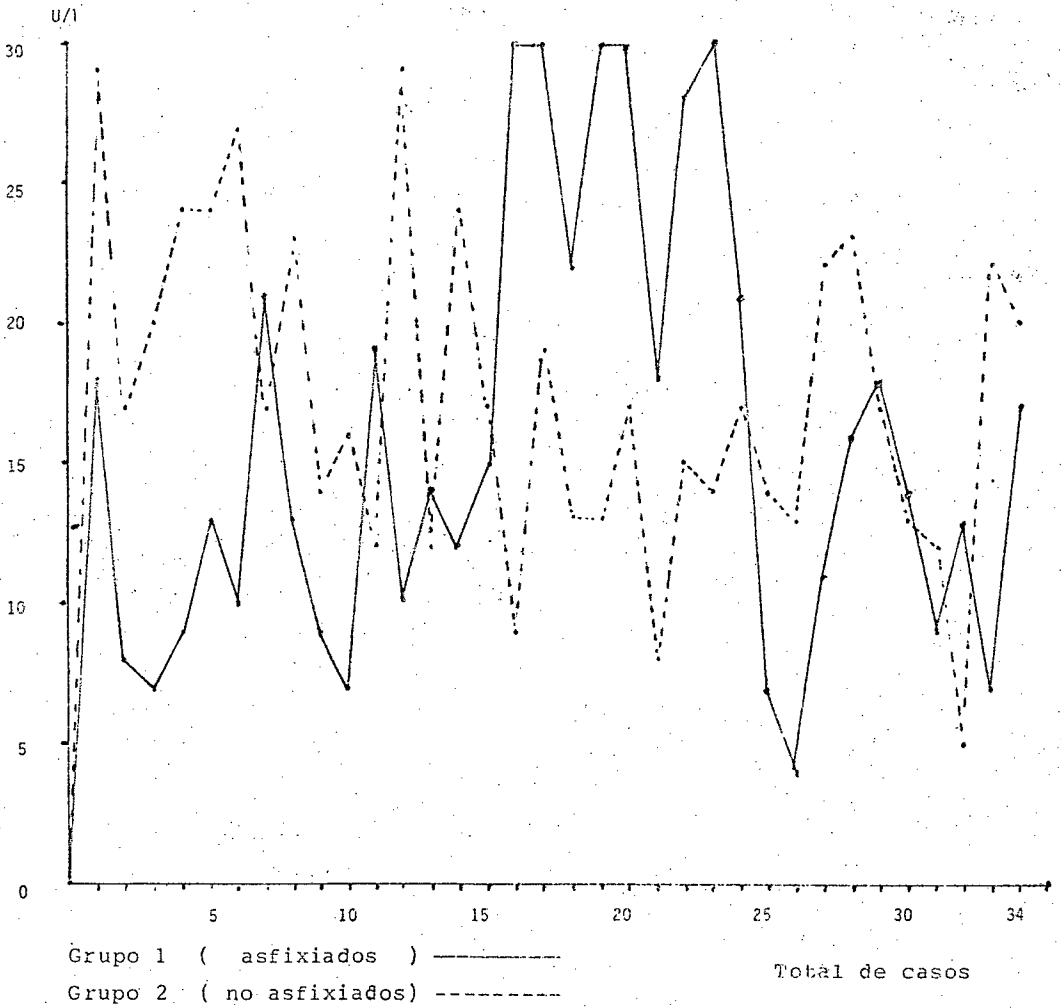
** VALORES NORMALES DE TGP 13-33 U/L

*** VALORES NORMALES DE DHL 114-225 U/L

GRAFICA Nº 1
VALORES DE TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALACETICA ENCONTRADOS
EN LOS GRUPOS 1 y 2.



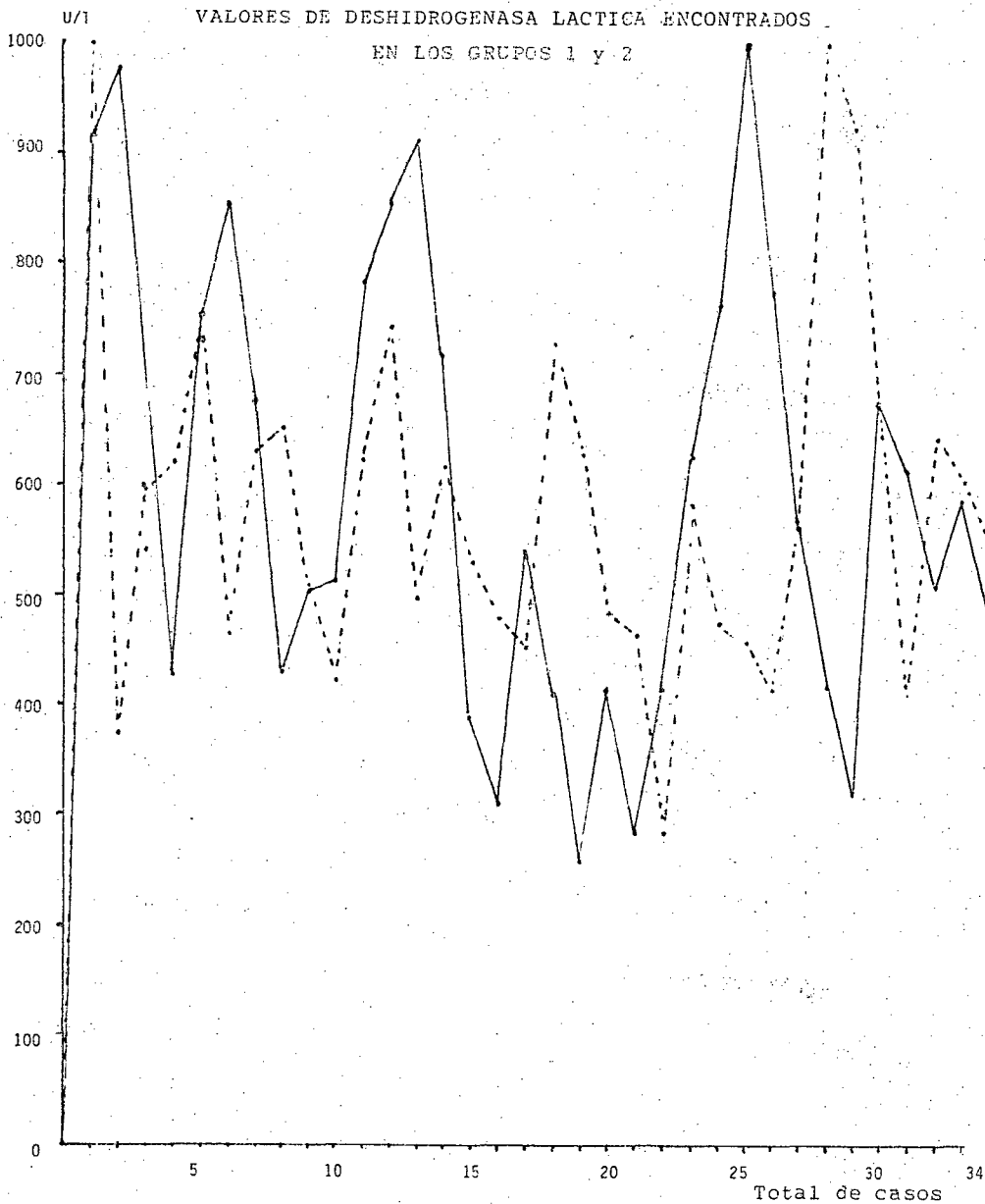
GRAFICA Nº 2
 VALORES DE TRANSAMINASA GLÚTAMICO PIRUVICA ENCONTRADOS
 EN LOS GRUPOS 1 y 2



GRAFICA Nº 3

VALORES DE DESHIDROGENASA LACTICA ENCONTRADOS

EN LOS GRUPOS 1 y 2



Grupo 1 (asfixiaços.) —————

Grupo 2 (No asfixiaados) - - - - -

CONCLUSIONES.-

No pudimos demostrar relación existente entre elevación anormal de TGO, TGP y DHL y asfixia neonatal, ya que en el presente no hubo diferencias significativa en los 2 grupos estudiados, no existiendo tampoco relación entre la severidad de la asfixia y grado de elevación de las enzimas.

Esto nos lleva a concluir que la determinación de TGO - TGP y DHL no es un parametro útil para conocer el antecedente de asfixia neonatal, sin embargo surgen interrogantes que deberemos resolver en estudios posteriores.

Es posible que haya otras causas de elevación de las enzimas en el recién nacido o que los valores aceptados como normales no correspondan al recién nacido en las primeras 72 horas de vida en nuestro medio.

Es importante investigar los valores normales de dichas enzimas a nivel del mar.

RESUMEN

La asfixia es la primera causa de mortalidad perinatal - el diagnostico de está se realiza mediante la califica - cion de Apgar y su detección oportuna permite un mejor marejo y disminucion de las complicaciones. Con fre - cuencia en los Centros Hospitalarios que son concentra - cion de Recien nacidos graves se reciben estos sin cono - cer la calificación de Apgar y avaces aunque se tenga - está no es confiable, esto nos lleva a buscar nuevas for - mas de apoyo y diagnóstico de la asfixia neonatal ya al - gunos autores han relacionado la elevación de algunas en - zimas con la asfixia neonatal. Con el fin de demos - trar que la asfixia neonatal ocasiona elevaciones de Transaminasa Glutámico Oxalacetica (TGO), Transaminasa Glutámico pirúvica (TGP) y Deshidrogenasa láctica (DHL) y por lo tanto los niveles séricos de estas enzimas pu - dieran servir para conocer este antecedente. Se llevo - acabo este estudio , de 68 recien nacidos de término dividiendose en 2 grupos . Grupo 1 34 RN de término con asfixia neonatal Apgar menor de 7 y 34 recien nacidos de término sin asfixia neonatal formando el 2º grupo con Apgar mayor de 7. Los niveles séricos de enzimas repor - tados no muestran diferencia estadística. No encontramos que la TGO TGP y DHL sea parametro para conocer el ante - cedente de asfixia probablemente haya otras causas que eleven estas enzimas.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Ergander U, Eriksson M, Zetterstrom T. Severe Neonatal asphyxia. *Acta Paediatr Scand* 1983; 72: 321-325.
- 2.- Mc Donald HM, Mulligan JC, Allen PC, Taylor PM. Neonatal asphyxia. I. Relationship of obstetric and neonatal complications. *J. pediatr* 1980;96 ; 898-902
- 3.- Orange JS, Kennedy C, Schwarz BK. The apgar score as an index of neonatal mortality. *Obstet gynecol* 1964;24; 222-230.
- 4.- Cyr RM, Usher RH, Mc Lean FH. Changing patterns of birth asphyxia and trauma over 20 years. *Am. J. Obstet Gynecol* 1984: 490-498.
- 5.- Addy DP. Birth asphyxia. *Br Med J* 1982;284; 1288-1289.
- 6.- Diaz JL Estol P, Martell M Guías para la Organización y normalización básica de la asistencia neonatal. *Salud - Perinatal* 1985;2; 25-34.
- 7.- Colon AR,, Ziaí M. *Pediatric pathophysiology*. Boston; Little Brown and company, 1985;137-138.
- 8.- Avery GB. *Neonatología;Fisiopatología y manejo del recién nacido*. 2a. ED. Buenos Aires; Inter Medica, 1983;180-198.
- 9.- Klaus MH, Fanaroff AA. *Care of the high risk neonate* 2a. ed. Philadelphia; WB Saunders Cs., 1979;40-60.
- 10.- Merenstein GB, Gardner SI. *Handbook of neonatal intensive care*. ST. Louis; The C.V. Mosby Company, 1985;31.

- 11.- Davidsshn I, Henry JB Diagnóstico clínico para el laboratorio. 6a. ed. Barcelona; Salvat, 1979; 845.
- 12.- Harper HA, Rodwell VW, Mayes PA. Manual de química fisiológica. 7a. ed. México; El manual Moderno, 1980;89
- 13.- Mulligan JC, Painter MJ Odonoque PA y cal Neonatal asphyxia. II Neonatal mortality and long-term sequelae. *Pediatr* 1980;96;903-907.
- 14.- Leitner MW, Griffiths J. An enzyme panel analysis of neonatal asphyxia. *Clin Chem* 1980;26;988.
- 15.- Fitzsimons EJ, Fletcher MA, Chakrin A. Values For some serum determination in high-risk infants, tws days postpartum. *Clin Chem* 1984;30;566-568.
- 16.- Zabards V, Bondio M, Perini G. Glutamic-exalacetic transaminase and glutamic-piruvic transaminase serum activity in relation to the gestational age. *Acta Vitamin Enzymol* 1983;5;185.
- 17.- Zanardo V Bondio M, Perini G Temporal GF Serum glutamic exalacetic transaminase activity in premature and fullterm asphyxiated newborns . *Biol Neonate* 1985;47-61-69.