

Valor de la determinación de dehidrogenasa láctica en líquido cefaloraquídeo como ayuda diagnóstica de la hemorragia intracraneana del recién nacido

DR. RODRIGO LORÍA CORTÉS* °

DR. MAX TERÁN TORRENTS*

LIC. GUILLERMO MONGE AMADOR*

La hemorragia intracraneana del recién nacido continúa siendo causa de muerte en un elevado número de recién nacidos. Holt (1) así lo considera en la última edición de su *Pediatría* de 1962 estableciendo que esta alteración está presente en un 30% de los niños que mueren en el período perinatal; de modo que estaría atribuyendo buena parte de las muertes antenatales del feto a la hemorragia intracraneana.

En un trabajo anterior nuestro (2) se encontró un 1.7% de hemorragia intracraneana en la totalidad de partos de niños vivos y un 4.5% entre los partos de niños prematuros; estas cifras tan alarmantes atraieron la atención de los obstetras a fin de disminuir la hemorragia intracraneana.

Aun cuando un elevado grupo de los niños que fallecieron de hemorragia intracraneana se sometieron a autopsia y se confirmó esa impresión, lo cierto es que a diario se efectúan diagnósticos de hemorragia intracraneana que no tienen un fundamento científico absoluto; o bien no ha existido un método para hacer el diagnóstico negativo el cual tiene gran valor tanto para el pronóstico del niño como para el prestigio de la institución en que se atiende el parto.

La punción lumbar como ayuda diagnóstica en los casos sospechosos de hemorragia intracraneana subaracnoida ha sido el sistema más empleado; sin embargo en un buen número de casos el cuadro clínico no es el clásico descrito en multitud de libros de *Pediatría*: convulsiones, fontanela tensa, rigidez de nuca, estado de coma, etc. Faltando este síndrome tal como lo demostramos en nuestra investigación anterior de 159 casos en los cuales predominó cianosis, disnea, bradicardia, taquicardia, respiración retardada, hipotonia muscular, hipertonia, llanto con quejido, hiper o hiporreflexia, y convulsiones sólo en un 8.8% de los casos.

En nuestro trabajo anterior (2) consideramos más de 500 eritrocitos X mm³ como de "significación diagnóstica" a favor de la hemorragia intracraneana sub-Aracnoidea siempre y cuando la punción se hiciera al primer intento, por personal bien entrenado. Posteriormente hemos visto que esto

* Instituto Materno Infantil Carit.

° Cátedra de *Pediatría*, Facultad de Medicina. Universidad de Costa Rica.

falla y hay niños que sangran en el conducto con gran facilidad, introduciendo la confusión del caso. A la vez tenemos casos de otros tipos de hemorragia intracraneana que no son subaracnoideas y que naturalmente no dan eritrocitos en L.C.R.

El valor de la Prueba de la Bendicina lo encontramos en el estudio anterior nulo. La característica de eritrocitos crenados no es tampoco de valor absoluto, ya que si la P.L. se hace poco tiempo después del parto no habría razón para que la forma del glóbulo rojo esté cambiada; además hemos tenido casos de hemorragia intracraneana sin crenocitos. La opinión de Paine (3) que se refiere a hemorragia intracraneana subaracnoidea de niños mayores es la misma o sea que no le da valor a los crenocitos.

Los estudios de Wroblesky y Cols (5) (6) ponen en evidencia los métodos de laboratorio para determinar dehidrogenasa láctica; las concentraciones de esta enzima en el organismo humano y las investigaciones de Tyler (7) establecen las cantidades en diversas zonas del encéfalo.

Los trabajos de Lending (4) pusieron en evidencia que la enzima Dehidrogenasa Láctica se aumentan considerablemente en L.C.R. cuando se producían lesiones intracraneanas; se vio que la elevación se producía también en el suero del enfermo pero que los márgenes entre normal y patológico eran muy estrechos lo que tiene que dificultar la interpretación. Se demostró también que la determinación de la transaminasa G.O. en suero y en L.C.R. tenía menor valor diagnóstico que la variación dada por la Dehidrogenada Láctica la que tiene grandes diferencias entre normales y patológicos. Las cifras que llegó a fijar Lending fueron así: En el grupo de niños sanos la D.H.L. tuvo variaciones que fueron de 3.3 U. a 120 U. con un promedio de 32.5 U. en L.C.R..

En los niños con lesiones intracraneanas las cifras fueron de 31.6 U. a 855 U. con un promedio de 132.2 U.

Lending (8) puso también en evidencia que la DHL aumenta en el L.C.R. por hipoxia ya que la misma hace más permeable la barrera Plasma-L.C.R., y la misma hipoxia también da necrosis celular en encéfalo. En otras investigaciones de Lending (9) se estableció que las convulsiones aumentan también la permeabilidad Plasma-L.C.R., y además la enzima DHL puede aumentar también por la actividad muscular desarrollada.

Christianson (10) estableció claramente que el sistema enzimático de los recién nacidos es inmaduro, lo que hace que las cifras de las enzimas sean siempre más altas que en los adultos.

MATERIAL Y METODOS

Para determinar las cifras normales de DHL en nuestro medio y con los procedimientos de laboratorio descritos se seleccionaron niños sanos, nacidos de parto espontáneo con presentación cefálica, sin maniobras agregadas ni anestesia, salvo episiotomía. El examen físico al nacimiento fue normal y estos niños fueron productos a término y tuvieron pesos y tallas normales tal como se podrá observar en el Cuadro No. 1; además ninguno tuvo patología cerebral, hepática, cardíaca, renal, muscular, etc. Las madres fueron sanas y recibieron 10 mgm de vitamina K al iniciarse el trabajo de parto. En estos casos se efectuó P.L. dentro de las primeras 24 horas de nacidos y

en cinco casos dentro de las primeras 48 horas. Todas las punciones realizadas lo fueron al primer intento por la misma persona.

El total de niños fue de 33 y se examinaron los LCR por personal de laboratorio que desconocía si la determinación de DHL era por estudio de niños sanos o por sospechas de patología intracraneana.

Los L.C.R. fueron estudiados por números de eritrocitos, características de los mismos y determinación de D.H.L.

El promedio de D.H.L. fue de 63.8 U. con un máximo de 191 U. y un mínimo de 10 U. Se obtuvo también la desviación estandar que fue de 34.3 U. agregando una desviación estandar al promedio tendríamos 98.1 U. como una cifra límite. ¿Cuál será el motivo para que tengamos dentro del grupo normal niños con cifras altas de DHL? Una razón sería la presencia de eritrocitos introducidos en conducto raquídeo al momento de la punción. Por este motivo tratando de establecer una correlación entre el número de eritrocitos y D.H.L. nos encontramos que si analizamos los L.C.R. con más de 500 eritrocitos/mm³, siempre en nuestro grupo de sanos, tenemos un promedio de D.H.L. de 102.1U. En cambio aquellos con menos de 500 eritrocitos/mm³ dan un promedio de 45.9 U. Esto está fundamentado en la opinión de Wroblecky (6) de que los eritrocitos o más bien la presencia de hemólisis aumenta considerablemente los valores de D.H.L. lo que trae mayor confusión, recomendándose la determinación de D.H.L. lo más pronto posible después de extraído el L.C.R. para evitar que las cifras se falseen.

Pero no podemos dejar de puntualizar que parte de los casos con más de 500 eritrocitos/mm³ podrían ser también niños con mayor tendencia a sangrar y que así como una punción lumbar al primer intento los hizo sangrar más de lo esperado en el conducto raquídeo; un parto normal les produjo también hemorragia intracraneana asintomática que se pudo manifestar por elevación de la D.H.L. en L.C.R.

Se estudió un segundo grupo de 62 niños que tenían condiciones que no eran normales. Los tipos de parto pueden verse claramente en el Cuadro No. 2. El motivo para incluirlos en el estudio se basó en lo siguiente: los casos nacidos de parto podálico y por versión interna con un total de 41 son niños sospechosos de tener lesión intracraneana. El resto de casos comprendido en los otros tipos de parto y en número de 21 ameritaron que se les practicara P.L. por tener cuadros clínicos sospechosos de ser hemorragia intracraneana.

Los 62 casos fueron analizados en cuanto a una serie de factores como edad de la madre, paridad, procedencia, consulta prenatal, duración del embarazo, horas de labor, práctica de anestesia, conducción e inducción del parto; horas de bolsa rota y el análisis de los síntomas y signos de cada niño, así como su peso y talla. Los datos que no mostraron importancia en cuanto a la Dehidrogenasa Láctica no se comentan.

En todos se efectuó P.L. y el L.C.R. se estudió por número de eritrocitos, características de los mismos y determinación de D.H.L. (Cuadro No. 3).

El promedio de D.H.L. en los 62 casos fue de 110 U. con un mínimo de 13 U. y un máximo de 590 U.

Observando el Cuadro No. 4 que establece una comparación entre nuestras cifras y las de Lending, vemos que los niños con lesión intracraneana tienen cifras semejantes y que demuestran el valor de la prueba como ayuda diagnóstica.

Las conclusiones finales sobre lo demostrado en los dos grupos de niños no son del todo fáciles. La primera deducción es que una cifra baja demuestra que un niño no tiene lesión intracraneana; tal sería el caso frecuente de recién nacidos que son sospechosos de padecer hemorragia intracraneana. Pero si al determinar D.H.L. en L.C.R. tenemos un resultado definitivamente bajo, como por ejemplo 20 U ó 30 U. podríamos asegurar que no hay lesión intracerebral; este primer resultado es muy importante para obstetras e instituciones que atienden partos, dándole a la prueba un valor negativo.

La afirmación contraria de asegurar que un recién nacido tiene hemorragia intracraneana o lesión cerebral en base a una cifra alta de DHL es más difícil, como vemos en el Cuadro No. 4 y aquí debemos hacer entrar en juego los otros elementos de juicio, como los antecedentes de parto traumático o anóxico; cuadro clínico del niño, facilidad en efectuar la punción lumbar, aspecto macroscópico del L.C.R., cifra elevada de DHL, para finalmente hacer el diagnóstico definitivo.

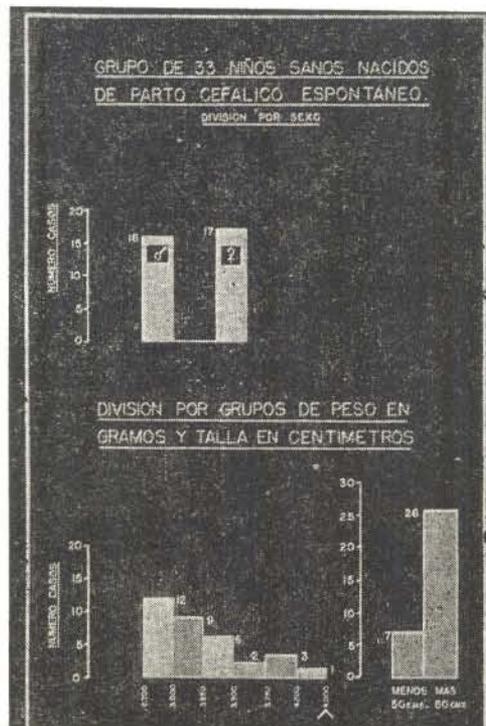
Ahora bien, ¿qué vamos a considerar cifra alta? Para una contestación definitiva a esto se requeriría un trabajo de correlación anatomo-clínico que no tenemos por el momento; la cifra de promedio en normales. 63.8 U. más una desviación estandar de 34.3 U. con un total de 98.1 P. es el límite que proponemos para llevar a cabo observaciones futuras que nos permitan con fundamento estadístico amplio y correlación anatomopatológica, deducciones de mayor valor.

R E S U M E N

- 1.—Se pone en evidencia la importancia del estudio de la Hemorragia intracraneana del recién nacido.
- 2.—El diagnóstico de la hemorragia intracraneana es difícil desde el punto de vista clínico y de laboratorio.
- 3.—El estudio de la enzima Dehidrogenasa Láctica ha merecido gran atención en los últimos años en relación a la hemorragia intracraneana y a la anoxia del recién nacido.
- 4.—Se estudia un primer grupo de niños sanos nacidos de parto cefálico espontáneo con pesos normales en quienes se determinó la Dehidrogenasa Láctica en Líquido Cefalo Raquídeo con los resultados de 10 U. a 191 U. con un promedio de 63.8 U. y una desviación estandar de 34.3 U. El promedio más una desviación estandar da 98.1 U.
- 5.—Se estudia un segundo grupo de 62 niños nacidos de parto podálico o en quienes se sospechara lesión intracraneana; en éstos los resultados de Dehidrogenasa Láctica fueron de 13 U. a 590 U. con un promedio de 110 U.

B I B L I O G R A F I A

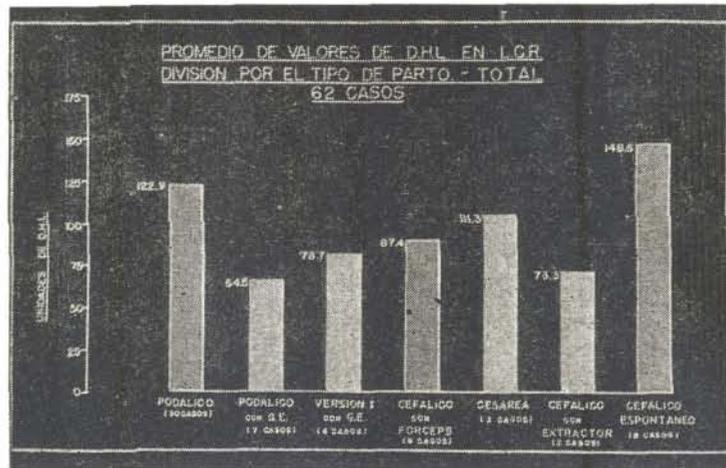
- 1.—HOLT, E.; MC INTOSH, R. BARNEI, H. H.:
Pediatrics - 13ª edition 1962. Appletton, New York. XXIV + 1396 pp.
- 2.—LORÍA, R. & COLS.:
Hemorragia Intracraneana en el Recién Nacido. Consideraciones Pediátricas, Anatómo-Patológicas y Obstétricas. Estudio de 159 casos. 1958. Acta Médica Costarricense 1(4):279-296.
- 3.—PAINE, R. S.:
Emergencies of cerebral origin. 1962. Pediatric Clinics of North America. Vol. 9. N° 1, 67-100.
- 4.—LENDING, M. L., SLOBODY, L., STONE, M., HOESBACK, R. & MERTERN, I.:
Activity of glutamic oxalacetic transaminase and lactic dehydrogenase in cerebrospinal fluid and Plasma of normal and abnormal newborn infants. 1959. Pediatrics 24(3)378-388.
- 5.—WROBLESKY Y LA DUE.:
1958. Manual de Métodos Clínicos. Dade Reagent Inc. Miami Florida U.S.A. 60 pp.
- 6.—WROBLESKY, F. AND LA DUE.:
1955 Lactic Dehydrogenase activity in blood. Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y. 90-210.
- 7.—TYLER, H. R.:
Enzyme distribution in Human Brain. Lactic and Malic Dehydrogenase. 1960. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104:79-83.
- 8.—LENDING, M. SLOBODY, L. B., MASTERN, J.:
Effect of Prolonged Hipoxia on cerebrospinal fluid and plasma activity of Got and L.D.H. 1961. Neurology. 11:520-3.
- 9.—LENDING, M., SLOBODY, L. B.:
Effect of Convulsion on cerebrospinal fluid and Plasma activity of Got and L.D.H. Neurology. 9:672-7. 1959.
- 10.—CHRISTIANSON, G., JOSEPHSON, B.:
A study of the enzyme Pattern in Children and Newborn infants. Acta Pediat. 1960. 49:626-32.



CUADRO No. 1



CUADRO No. 2



CUADRO No. 3

CUADRO No. 4

COMPARACION ENTRE LOS RESULTADOS DE LENDING Y 33 NIÑOS
SANOS ESTUDIADOS Y 62 NIÑOS NACIDOS DE PARTO QUE
NO FUE NORMAL

		NIÑOS SANOS	NIÑOS LESION INTRACRANEANA
LENDING	VALORES D.H.L.	3.3 a 120 U.	31.6 a 855
	PROMEDIO	32.5	132.2 U.
CASUJISTICA NUESTRA	VALORES D.H.L.	10 a 191	13 a 590
	PROMEDIO	63.8	110
	DESVIACION ESTANDAR	34.3	105