

Isquemia miocárdica transitoria en recién nacidos con asfixia neonatal

**Salvador Mendoza Domínguez,* Juan José Rodríguez Zepeda,*
Norma Leticia López Tamanaja,* María Teresa Medina Mendieta****

RESUMEN

Objetivo. Conocer la frecuencia de isquemia miocárdica transitoria (IMT) en recién nacidos con asfixia neonatal moderada o severa y su expresión clínica, de laboratorio y de gabinete.

Diseño y sujetos de estudio. Se realizó un estudio de cohorte prospectivo en el que se incluyeron 42 neonatos con diagnóstico de asfixia neonatal moderada o grave.

Métodos. A cada niño se le determinó la concentración en el suero de creatinofosfoquinasa fracción MB (CPK-MB), y se le tomó una radiografía del tórax y un electrocardiograma.

Resultados. Diecisiete niños (40.5%) presentaron IMT. Este diagnóstico se confirmó por la elevación de la concentración de CPK-MB, alteraciones electrocardiográficas y aumento del índice cardiotrópico.

Conclusiones. Se encontró una frecuencia baja de IMT en neonatos con asfixia perinatal moderada o grave, pero ésta se relacionó, principalmente, con la asfixia. No se encontró asociación entre la gravedad de la asfixia y la evolución clínica de la IMT.

Palabras clave: Asfixia neonatal, isquemia, miocardiopatía.

La isquemia miocárdica transitoria (IMT) del neonato se define como: alteración de la función cardíaca secundaria a un episodio de hipoxia o isquemia en un recién nacido 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.¹⁻⁵

SUMMARY

A lot of studies about newborn with neonatal asphyxia show this patients suffer partial or global myocardial malfunction.

The aim of this study is to know the frequency of transient myocardial ischemia (TMI) in patients with middle or severe asphyxia, its clinical image and laboratory and radiology changes.

This is a prospective and longitudinal study. We included newborn with middle and severe asphyxia.

Analysis to the patients included CPK-MB seric levels, X-ray and electrocardiogram.

The study included 42 patients, 17 to have TMI with electrocardiographic changes myocardial enzymes and X-ray and heart rate changes. Of 17 patients with TMI-11 suffer severe asphyxia and 6 middle asphyxia.

In our study has a low frequency of TMI in newborn with middle and severe asphyxia.

We did not found association between asphyxia degree and clinical outcome of TMI.

Key words: Neonatal asphyxia, ischemia, miocardiopathy.

Tanto la isquemia subendocárdica como la de los músculos papilares, son la base de esta disfunción.⁶ Como respuesta a la asfixia, la sangre se distribuye en órganos vitales: corazón, cerebro y glándulas suprarrenales. Después, al disminuir las resistencias vasculares en el corazón, el gasto cardíaco se redistribuye hacia los otros órganos vitales.^{7,8}

La severidad de la isquemia miocárdica puede ser evaluada a través de diversos índices de contractilidad: morfológicos, electrofisiológicos y bioquímicos. La mayor parte de los estudios muestran que la disminución en el contenido de ATP confirman que el daño es irreversible.¹¹⁻¹⁷

El objetivo del presente estudio fue conocer la frecuencia con que se presenta la IMT en los recién nacidos que ingresan a una unidad de cuidados intensivos

* Médico Adscrito al Servicio de Neonatología del Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos» del ISSSTE.

** Médico residente de 5º año de la subespecialidad en Neonatología del H.R. «Lic. Adolfo López Mateos» del ISSSTE.

Lugar de estudio: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos» del ISSSTE.

(UCIN) con el diagnóstico de asfixia moderada o grave, y conocer si la gravedad de la asfixia se relaciona con la evolución clínica de la IMT.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo de 42 recién nacidos con diagnóstico de asfixia neonatal moderada o grave, en un periodo comprendido de mayo de 1997 a septiembre de 1998. A todos se les denominó creatinfosfoquinasa fracción MB (CPK-MB), a las 12, 24, 48 y 72 horas de vida; se les tomaron radiografía de tórax cada 24 horas y electrocardiograma en las primeras 24 horas de vida. Se consideraron como valores normales; CPK 240 mg/dL, CPK-MB 12 U/L, índice cardiotrácico menor o igual a 0.6. Para evaluar las alteraciones electrocardiográficas de la isquemia se utilizó la clasificación propuesta por Jedeikin y colaboradores.¹⁸

RESULTADOS

De los 42 neonatos el 45.3% (n = 19) fueron del sexo masculino; 54.7% (n = 23) presentaron asfixia grave y 19 asfixia moderada (evaluada de acuerdo a la puntuación de Apgar). Sólo 17 (40.5%) reunieron los criterios clínicos de gabinete y de laboratorio para el diagnóstico de IMT.

De los 17 pacientes con IMT, 11 presentaron asfixia grave y 6 asfixia moderada. En este grupo no hubo diferencia importante en la distribución por sexo (9 mujeres y 8 hombres); 13 eran menores de 37 semanas de edad gestacional.

De todos los pacientes, 15 presentaron bradicardia (menos de 100x'); los valores séricos de CPK-MB se encontraron elevados en 37 (promedio 54.2 U/L, intervalo 15124). El índice cardiotrácico se encontró aumentado en 12. Sólo se observaron alteraciones electrocardiográficas en los 17 pacientes con IMT (*Cuadro 1*).

DISCUSIÓN

La isquemia miocárdica transitoria secundaria es una complicación importante de la asfixia neonatal durante

Cuadro 1. Alteraciones electrocardiográficas (ECG) en los recién nacidos con isquemia miocárdica transitoria con asfixia neonatal.

Cambios ECG	Neonatos n	Proporción
Onda T invertida	9	0.53
Desnivel S-T	8	0.47

las primeras semanas de la vida extrauterina. En este estudio no hubo diferencia en cuanto al sexo en el grupo con IMT. Como contraste a lo informado por otros autores, hubo mayor frecuencia de IMT en los neonatos de bajo peso y con edad de gestación inferior a 37 semanas. Las alteraciones electrocardiográficas sólo se presentaron en los pacientes con IMT, lo cual no coincide con lo informado en la literatura.

Los valores de CPK-MB se elevaron desde las primeras 24 horas de vida.¹¹ En lo referente a la cardiomegalia, la frecuencia con que se observó en éste es similar a lo encontrado por otros autores.^{10,14} La evolución clínica no se relacionó con el grado de severidad de la asfixia.

Cabe pues concluir en que la frecuencia de IMT en los neonatos con asfixia moderada y grave es relativamente baja. La mayor asociación de IMT se encontró en niños con asfixia grave. El cuadro clínico no se relacionó con la gravedad de la asfixia y los cambios clínicos, de laboratorios y de gabinete, son transitorios; la recuperación se establece entre el tercer y quinto día después de iniciada la sintomatología de la IMT.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez GM, Dnaglot BC. Miocardiopatía hipoxica. *Temas de actualidad sobre el Recién Nacido* 1997; 443-50
2. Rowe RQ, Izukawa T, Connor J. Nonstructural heart disease in the newborn. *Arch Dis Child* 1978; 53: 726-30.
3. Burnard ED, James LS. Failure of the heart after undue asphyxia at birth. *Pediatrics* 1961; 28: 545-65.
4. Rowe RD, Hoffman T. Transient myocardial ischemia of the newborn infant a form of severe cardiorespiratory distress in full term infants. *J Ped* 1972; 81: 243-50.
5. Gómez GM, Jasso GL, Reynoso GM. Infarto del miocardio en un neonato. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989; 37: 1027-36.
6. Donelly WH, Buccarelli RL, Nelson RM. Ischaemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants. *J Pediatrics* 1980; 96: 295-300
7. Aylward GP, Carter BS. Asfixia perinatal. *Clin Perinatol* 1993; 2: 311-20.
8. Cabal LA, Devaskar U, Siassi B. Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia in preterm infants. *J Pediatr* 1980; 96: 705-10.
9. Disessa TG, Leitner M. The cardiovascular effects of dopamine in the severely asphyxiated neonate. *J Pediatr* 1981; 99: 772-6.
10. Benson LN, Wilson GJ, Freedom RM. Myocardial disorders. *Neonatal Heart Dis* 1992: 708-10.
11. Warburton D, Singer DB. Effects of acidosis on the activity of creatinine phosphokinase and isoenzymes in the serum of newborn infants. *Pediatrics* 1981; 68: 195-7.
12. Cuestas R. Creatinin kinase isoenzymes in high risk infants. *Pediatr Res* 1980; 14: 935-38.
13. Bor MD. Myocardial infarction and ischaemic heart disease in infants and children. *Arch Dis Child* 1969; 44: 268-79.
14. Gómez M, Santamaría DH. Miocardiopatía hipoxica. *Electrocardiografía neonatal* 1994: 153-63.
15. Flores NG, Echeverría JL. Isquemia Miocárdica Transitoria en el recién nacido con asfixia perinatal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990; 47: 809-13.

16. Rowland RT, Meng X. Mechanics of immature myocardial tolerance to ischemia Phenotypic differences in antioxidants, stress proteins and oxidases. *Surgery* 1995; 118: 446-52.
17. Pridjian AK, Frohlich ED. Pharmacologic support with High-energy phosphate preservation in the post-ischemic neonatal heart. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1435-40.

Correspondencia:
Jefatura de Recién Nacidos, Hospital Regional
«Lic. Adolfo López Mateos» del ISSSTE.
Av. Universidad No. 1321
Col. Florida. México 01030 DF.
Teléfono: 56 61 42 38 FAX: 56 63 53 02

Reflujo gastroesofágico: ¿Una clave para explicar la ronquera?

La ronquera es un síntoma bastante frecuente. Cuando se da de forma persistente en adultos, la preocupación por un posible proceso maligno tiende a promover una investigación precoz. En niños, la evaluación se suele posponer, tal vez, en parte, debido a la rareza de procesos malignos y a la dificultad que conlleva la exploración laríngea en el niño. En los últimos 20 años, el reflujo gastroesofágico se ha implicado de manera creciente como causante de síntomas laríngeos crónicos como tos, dolor de garganta, carraspera y ronquera.

Investigadores franceses comunican los casos de 21 niños de edades comprendidas entre 2 y 14 años que fueron atendidos por una ronquera persistente por espacio de tres meses o más. Aunque ninguno presentaba los síntomas clásicos de reflujo gastroesofágico, se les practicó posteriormente un examen laringoscópico con hallazgos sugestivos del cuadro mencionado (eritema intraaretnideo y edema y/o granuloma o formación de nódulo). Se confirmó el diagnóstico de reflujo gastroesofágico mediante la monitorización durante 24 horas del pH en el 62% de estos niños, con formas graves en un 33%.

Los autores concluyen que «el reflujo gastroesofágico desempeña un papel directo en la patogenia de la laringitis crónica y de la ronquera en los niños». (L. Gumpert y cols, *J Laryngology Otology* 1998; 112: 49-54).

Tomado de *MTA-Pediatría*, Vol. XIX, No. 12.