

11224

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

9



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
I.S.S.S.T.E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

TROPONINA-I COMO MARCADOR DE ISQUEMIA
MIOCARDICA EN NIÑOS POSOPERADOS DE
CARDIOPATIAS CONGENITAS.

REPORTE PRELIMINAR

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
SUBESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRITICO PEDIATRICO
P R E S E N T A :
DR. IGNACIO JORGE ESQUIVEL LEDESMA**

ASESOR DE TESIS: DRA. JACQUELINE HERNANDEZ



299559

FEBRERO DEL 2001



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO

DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO.

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE".

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA.

TROPONINA-I COMO MARCADOR DE ISQUEMIA

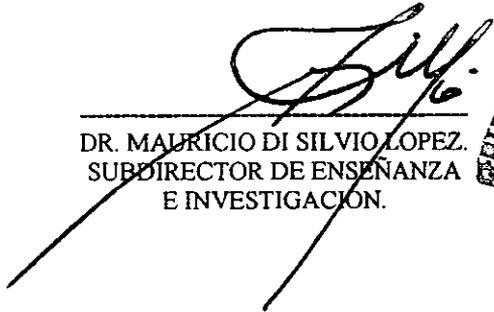
MIOCÁRDICA EN NIÑOS POSOPERADOS

DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.

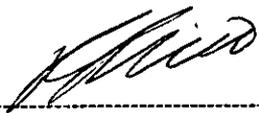
REPORTE PRELIMINAR.

INVESTIGADOR RESPONSABLE: DRA. JACQUELINE HERNANDEZ.

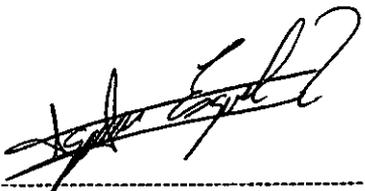
INVESTIGADOR ASOCIADO: DR. IGNACIO JORGE ESQUIVEL LEDESMA


DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ.
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION.




DR. RODOLFO ESAU RISCO CORTES.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.


DRA. JACQUELINE HERNANDEZ.
ASESORA DE TESIS.


DR. IGNACIO J. ESQUIVEL LEDESMA.
MEDICO RESIDENTE.



AGRADECIMIENTOS.

**A DIOS: POR DARME LA SABIDURIA Y FORTALEZA
EN LOS MOMENTOS DIFICILES DE MI VIDA.**

**A MI ESPOSA: POR SU GRAN AMOR, COMPRENSION Y
APOYO DURANTE LA RESIDENCIA.**

**A MIS PADRES: POR SU INVALUABLE APOYO, CONFIANZA Y
POR LA DICHA DE DARME LA EXISTENCIA.**

**A MI HERMANA: POR SU APOYO Y
CONFIANZA EN MI.**

**DR. RODOLFO RISCO: POR DARME LA OPORTUNIDAD DE
APRENDER UN POCO DE SU GRAN
EXPERIENCIA Y SABIDURIA.**

**DRA. JACQUELINE HERNANDEZ: POR SU DEDICACION Y ENSEÑANZA
PARA LOGRAR ESTE PROYECTO.**

**A LOS NIÑOS: POR QUE CADA UNO DE ELLOS
NOS OFRECEN ENSEÑANZA PARA SUPERARNOS
DIA A DIA COMO MEDICOS Y MEJOR AÚN
COMO SERES HUMANOS.**

INDICE

RESUMEN	5
ABSTRACT	6
INTRODUCCION.....	7
MATERIAL Y METODOS.....	9
RESULTADOS.....	11
DISCUSION.....	13
CONCLUSIONES.....	15
GRAFICAS	16
BIBLIOGRAFIA.....	23

RESUMEN.

Introducción : El daño miocárdico puede detectarse con marcadores enzimáticos específicos. de los que resalta la troponina I. La utilidad de esta enzima ha sido comprobada en el paciente adulto. Sin embargo, no existe reporte en la literatura nacional, ni mundial sobre la determinación de la misma en el paciente pediátrico posoperado de corazón con bomba de circulación extracorpórea.

Objetivos : Determinar la utilidad de la troponina-I como marcador de daño miocárdico en niños poscorrección de cardiopatía congénita.

Material y Métodos: Se establecieron dos grupos. Grupo A, pacientes con pinzamiento aórtico > 60 minutos y grupo B pacientes con pinzamiento aórtico ≤ a 60 minutos. A cada paciente se le tomó control enzimático de troponina-I, mioglobina, creatinfosfoquinasa (CPK), creatinfosfoquinasa fracción MB (CPK-MB), deshidrogenasa láctica (DHL) y transaminasa glutámico oxalacética (TGO) antes de la cirugía, a las 24, 48, 72 y 96 hr después de la corrección quirúrgica. El análisis estadístico se realizó mediante análisis de varianza (ANOVA) de 1 y 2 factores, pruebas de comparación múltiples de Fisher, medidas de tendencia central y de dispersión. Se eliminaron a los niños que fallecieron antes de cumplir 24 horas en la Unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP) o a quienes no se les tomaron las muestras correspondientes para el estudio.

Resultados : Grupo A incluyó 13 pacientes de 2 meses a 13 años de edad (\bar{x} 5.6 años), 7 del sexo femenino y 6 del sexo masculino. Grupo B incluyó a 17 pacientes de 6 meses a 11 años de edad (\bar{x} 4.5 años). Los reportes enzimáticos prequirúrgicos en ambos grupos fueron normales. La troponina I en el grupo A se elevó a las 24 hr en un rango de 1.9 a 98.8 mcg/L, a las 48 hr 0.5 a 168 mcg/L ($p < 0.05$). En el grupo B a las 24 hr se reportó rango de 0.9 a 54.6 mcg/L y a las 48 hr rangos de 0.5 a 47.2 mcg/L ($p < 0.05$). La mioglobina presentó elevación en ambos grupos siendo significativa sobre todo en el grupo A. El resto de las enzimas presentaron elevación en las primeras 48 hr del posquirúrgico pero sin significancia estadística.

Conclusiones : La troponina I y la mioglobina se elevan en pacientes posoperados de corazón con bomba de circulación extracorpórea.

ABSTRACT.

Introduction : Myocardial damage can be detected with specific enzymatic markers, specially troponin I. The utility of this enzyme has been corroborated in the ground up. There is no report about determinations in the cardiac postsurgery pediatric patient reported in the national or worldwide literature.

Objetives: To determine the utility of troponin I like marker in children's myocardial damage who undergo congenital heart disease quirurgic correction.

Methods : Patients were divided in two groups. Group A, patients with > 60 minutes of aortic clamping. Group B patients \leq 60 minutes of aortic clamping. Blood samples from each patients were collected before surgery, and 24,48,72 and 96 hours after, troponin I, myoglobin, CPK, CPK-MB,LDH and TGO, were obtained. Statistical analysis was performed with ANOVA, and Fisher Test. We excluded children who died in the first 24 hours and also those in wich blood samples were not taken.

Results : Group A 13 patients included of 2 months to 13 years of age (\bar{x} 5.6 years), 7 female and 6 men. Group B 17 patients included of 6 months to 11 years of age (\bar{x} 4.5 years). Prequirurgical reports in both were normal. Troponin I, value in the first 24 hours in ranged from 1.9 to 98.9 mcg/L, 48 hr 0.5 to 168 mcg/L ($p < 0.05$). In the group B at 24 hr we obtained a troponin I value from 0.9 to 54.6 mcg/L at 48 hr ranged from 0.5 to 47.2 mcg/L ($p < 0.05$). Increased in myoglobin was seen in both groups noticing a wider range in group A. The rest of the enzymes showed an increase in both groups with no statistical significance.

Conclusions : Myoglobin and troponin I increase in patients who undergo quirurgic correction in congenital heart disease.

TROPONINA-I COMO MARCADOR DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA EN NIÑOS POSOPERADOS DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.

INTRODUCCIÓN.

Durante tres décadas la creatinfosfoquinasa (CPK) ha sido el método más utilizado en el paciente adulto para determinar la existencia de isquemia miocárdica. La CPK consta de 3 fracciones, MM (muscular), BB (cerebral) y MB (miocárdica), siendo esta última la de mayor especificidad ante la presencia de lesión cardíaca. La CPK, también se encuentra presente en el músculo esquelético, por lo que ante la presencia de contusión muscular no es posible determinar la presencia de daño miocárdico (1).

Se ha demostrado que en los pacientes con distrofias musculares como la de tipo Becker, la CPK fracción MB puede mantenerse elevada por el daño muscular, más que por alteración miocárdica específica (2).

La mioglobina es una proteína de peso molecular pequeño (18 Kilodaltons), la cual se encuentra a nivel del citosol de la célula muscular. Después de la presencia de trauma la proteína es liberada rápidamente a la circulación, encontrándola 2 a 3 hr después de la lesión con un máximo entre 6 y 9 hr, retornando a niveles normales a las 24 hr del evento.

Los marcadores miocárdicos hasta ahora convencionales, como la CPK, en su fracción MB (CPK-MB) y la mioglobina, reportan un rango de error hasta del 20%. El electrocardiograma (ECG) a su vez solo es específico en el 50% de los pacientes con daño miocárdico activo (1,3). En la búsqueda actual de alternativas para un mejor diagnóstico se encuentra la troponina. (4,5).

El complejo troponina está formado por tres subunidades; T, C, e I. La troponina T regula la velocidad y fuerza de contracción del filamento, la troponina C inicia la contracción y es dependiente de los iones de calcio, la troponina I, inhibe la acción del complejo actina-miosina después de la contracción cardíaca, (1,3,6-8)

Estos marcadores enzimáticos se conocen desde 1987, de ellos, el más específico para la determinación de daño miocárdico es la troponina I, dado que se encuentra únicamente a nivel del músculo cardíaco. Existen dos tipos de troponina I, la fetal y la forma adulta, la primera se encuentra en la etapa prenatal, la segunda aparece a partir del nacimiento, cuenta con dos subunidades, la 1 y la 2, (7, 9).

Ante la presencia de isquemia miocárdica la prontitud con la que se detecten los marcadores cardíacos a nivel sanguíneo depende de su peso molecular, de la extensión del daño celular, así como de los drenajes linfático y sanguíneo. De esta forma cuando la célula cardíaca es destruida, las proteínas intracelulares pasan al espacio intersticial para posteriormente vertirse a la circulación sanguínea.

Las moléculas pequeñas como la mioglobina, pueden ser detectadas una a dos horas posteriores al inicio del daño muscular, sea cardíaco o no. La CPK-MB al igual que troponina I inician su elevación 3 hr después del evento de isquemia miocárdica, sin embargo la CPK-MB permanece elevada durante 12 hr, mientras que la troponina I mantiene niveles elevados hasta el 10° día (1,2,8,10).

El rápido ascenso de la troponina I se debe a que es una molécula pequeña de solo 23 kilodaltons (Kd) (en comparación con la troponina T de 42 Kd, y de la CPK-MB de 86 Kd), por lo cual pasa rápidamente a través de los vasos linfáticos y capilares hacia la circulación sanguínea. Se mantiene presente hasta por 10 días y es eliminada a nivel renal.

En los pacientes adultos, la troponina I es utilizado cada vez con mayor frecuencia como marcador enzimático en los casos de infarto agudo del miocardio mostrando resultados satisfactorios (1,3,10,11,12). Los valores normales de la troponina I para este grupo de edad, se refieren entre 2.5 y 5.0 mcg/L, (3,10). Se infiere como factor pronóstico cuando los niveles se encuentran por arriba de 4 mcg/L, observándose un mayor número de eventos de angor, así como un incremento significativo de la mortalidad, en comparación con los pacientes que presentan valores menores (10).

Clásicamente se ha considerado que el daño miocárdico solo puede presentarse en el adulto, bajo factores de riesgo tales como hipercolesterolemia, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, etc.; sin embargo en fechas recientes se ha determinado que el paciente pediátrico también es susceptible de presentar lesión miocárdica, por ejemplo: en la etapa neonatal puede ser secundario a anomalía vascular coronaria, atresia pulmonar con septum interventricular intacto, transposición de grandes vasos, tronco arterioso, fibroelastosis endocárdica, embolismo, sepsis, etc. En etapa escolar, puede ser secundario a la enfermedad de Kawasaki, miocarditis, enfermedades de la colágena, trauma de tórax, postransplante cardíaco, sepsis, etc. (13,14).

Fiocchi R, (2), reporta niveles de troponina I de 0.3 a 1.5 mcg/L, en un paciente después de haber sido sometido a transplante cardíaco, con distrofia muscular de Becker, corroborándose la inexistencia de isquemia miocárdica, ya que los niveles de troponina se mantuvieron por debajo de 1.5 mcg/L, durante el periodo de seguimiento, mientras que la CPK total, la CPK-MB, y la mioglobina, se mantuvieron por arriba de sus límites normales, los cuales se reportan de 1.6 a 6 mcg/l para la CPK-MB; de 10 a 68 mcg/l para la mioglobina, y para la Troponina I de 0.3 a 1.5 mcg/l. Es de interés mencionar que otros autores tales como Irsh y Towbin reportan valores normales en rango de 2 a 8 mcg críticamente enfermos.

El presente estudio pretende determinar la utilidad de la troponina I como marcador de daño miocárdico.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio clínico, prospectivo longitudinal, observacional comparativo y abierto. El periodo de estudio comprendió del 2 de Mayo al 15 de Octubre de 1999, incluyendo a pacientes posoperados de cirugía cardíaca sometidos a bomba de circulación extracorpórea, quienes cumplieron con los siguientes criterios: pacientes pediátricos entre 1 mes y 15 años de edad, ambos sexos, sometidos a bomba de circulación extracorpórea (BCE), operados en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", quienes posteriormente requirieron manejo en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), y a los cuales se les tomó control enzimático prequirúrgico y posquirúrgico cada 24 hr por espacio de 96 hr. Se excluyeron del estudio a los pacientes con antecedentes de paro cardiorespiratorio 2 semanas previas a la cirugía, antecedentes de miocardiopatía, pacientes con enfermedad de Kawasaki, síndrome de Hurler, o enfermedad de Pompe, así como pacientes que ingresaran con datos de muerte cerebral y con antecedentes de insuficiencia renal crónica.

Los criterios de eliminación se aplicaron a los pacientes en quienes no pudo ser tomada la muestra prequirúrgica, a los que fallecieron durante las primeras 24 hr de su ingreso a la UTIP, y en quienes no se tomaron los controles enzimáticos durante el postquirúrgico.

Previo al evento quirúrgico de cada paciente se le practicó los siguientes exámenes de laboratorio: Troponina I (nl 0-5 mcg/L), Creatinfosfoquinasa (CPK, nl 38-174 UI/L), Creatinfosfoquinasa fracción MB (CPK-MB, nl 5-10 mcg/L), mioglobina (nl 12-76 mcg/L), Deshidrogenasa láctica (DHL, nl 91-180 UI/L), transaminasa glutámico oxalacética (TGO, nl 10-40 UI/L), para lo cual se extrajo 2 ml de sangre venosa, del catéter central o de vena periférica, la muestra se deslizó por las paredes de un tubo colector, sin heparina, "gel" o anticoagulante. La muestra se centrifugó por 5 min a 15,000 revoluciones por minuto, obteniéndose el suero, mismo que se procesó en un equipo Opus Plus, de laboratorios Behring. La determinación enzimática fue realizada mediante radioinmunoensayo.

En caso de no poder ser procesada, la muestra se centrifugó, se obtuvo el plasma y se congeló a menos 4°C, para su análisis posterior.

Se obtuvieron los siguientes datos del expediente clínico: Nombre, edad, sexo, diagnóstico prequirúrgico, cirugía realizada, tiempo anestésico, tiempo quirúrgico, uso y dosis de inotrópicos, tiempo de perfusión, tiempo de pinzamiento aórtico, cardioplejia utilizada, temperatura del paciente durante la cirugía, así como complicaciones transquirúrgicas de cualquier índole (anestesia, BCE, sangrado, etc.)

Durante su estancia en la UTIP, se tomaron controles enzimáticos cada 24 hr, por espacio de 96 hr, en las condiciones previamente señaladas.

Se conformaron dos grupos de estudio: Grupo A pacientes sometidos a bomba de circulación extracorpórea con un tiempo de pinzamiento aórtico mayor de 60 minutos. El grupo B, pacientes sometidos a bomba de circulación extracorpórea con un tiempo de pinzamiento menor de 60 minutos.

En los casos en los que el paciente falleció se solicitó estudio anatómico-patológico. Las muestras de tejido cardíaco fueron analizadas mediante microscopía de luz y los hallazgos se clasificaron de acuerdo a lo siguiente: (15)

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

TIEMPO	MICROSCOPIA	MACROSCOPIA
4-12 HRS	Edema, hemorragia, Infiltrado neutrófilo.	Palidez
18-24 HRS	Picnosis nuclear, necrosis con banda de contracción en los bordes.	Palidez, a veces hiperemia.
24-72 HRS	Necrosis coagulativa total pérdida de núcleos y estria- ciones abundantes. Infiltrado intersticial de neutrófilos.	Palidez, a veces hiperemia.
3-7 DIAS	Degeneración grasa de las fibras muertas y reabsorción del sarcoplasma por macró- fagos.	Borde hiperémico ablandamiento central, amarillo -ocre.

El análisis de resultados se llevó a cabo mediante la prueba de ANOVA de 1 y 2 factores, prueba de comparaciones múltiples de Fisher, se determinó además las medidas de tendencia central y de dispersión de las variables estudiadas.

RESULTADOS.

Ingresaron al estudio un total de 41 pacientes, de los cuales 11 fueron eliminados, 3 por defunción antes de cumplir 24 hr, y otros 8 pacientes en quienes no se completaron las determinaciones enzimáticas correspondientes.

Los 30 pacientes restantes cumplieron los criterios de inclusión previamente descritos. Se dividieron en dos grupos: Grupo A, que incluyó 13 pacientes, de 2 meses a 13 años de edad (\bar{x} 5.6 años), 7 pacientes del sexo femenino y 6 pacientes del masculino, con pinzamiento aórtico de 61 a 152 min (\bar{x} 83.23 \pm 23.19 min) y BCE de 85 a 235 min (\bar{x} 123.07 min); el tipo de cardioplejia utilizada fue sanguínea en 11 pacientes y cristalóide en los otros 2. Las intervenciones quirúrgicas que se realizaron fueron las siguientes:

Tres correcciones de defecto interauricular (CIA), 2 con parche de doble Velour, y una con cierre directo realizándose además doble ligadura de conducto arterioso persistente (PCA).

Dos pacientes tuvieron drenaje venoso anómalo (DVA), a uno de ellos se le colocó parche de pericardio y en el otro se le realizó anastomosis a tubo colector.

Tres pacientes con tetralogía de Fallot (TF), a los cuales se les realizó cierre de CIV, cierre de CIA, con parche, además de plástia pulmonar.

Dos correcciones de CIV, con colocación de parche de doble Velour.

Tres recambios valvulares (Figura 1). Se utilizó hipotermia leve (28-35 °C) en 6 casos, hipotermia moderada (25-28 °C) en 5 y profunda (<24 °C) en 2 casos.

En el grupo B se incluyeron 17 pacientes, con edad de 6 meses a 11 años (\bar{x} 4.5 años), correspondiendo 13 al sexo femenino y 4 al sexo masculino. Las correcciones que se realizaron en este grupo fueron las siguientes:

En 10 pacientes se les realizó corrección de CIA, 8 en forma directa y 2 requirieron colocación de parche doble Velour.

Seis pacientes corrección de CIV, un de ellos con hipertensión pulmonar severa (HAP), a todos ellos se les colocó parche de doble Velour.

El último presentó drenaje venoso anómalo y se le realizó anastomosis a tubulo colector, cierre de CIV, cierre de CIA más ligadura de PCA.

En este grupo el pinzamiento aórtico fue de 6 a 56 min (\bar{x} 27.47 \pm 15.48 min), con BCE de 16 a 115 min (\bar{x} 52.47 \pm 31.12 min), el tipo de cardioplejia utilizada en estos pacientes fue sanguínea en 6 casos y cristalóide en los 11 restantes. Hipotermia leve se aplicó a 10 pacientes, moderada a 6 pacientes y profunda en 1.

La troponina I para el grupo A antes de la cirugía se reportó de 0.5 a 1.66 mcg/L (\bar{x} 0.63 \pm 0.34 mcg/L), observando elevación en las primeras 24 hr del posquirúrgico, en rango de 1.9 a 92.8 mcg/L, (\bar{x} 27.53 \pm 25.67 mcg/L), manteniéndose a las 48 hr en un rango de 0.5 a 168 mcg/L (\bar{x} 26.8 \pm 45.8 mcg/L), a las 72 hr de 0.5 a 48 mcg/L, (\bar{x} 10.19 \pm 13.57 mcg/L) a las 96 hr se encontraron de 0.5 a 18 mcg/L (\bar{x} 3.98 \pm 5.27 mcg/L). La elevación de los niveles de la enzima fueron significativos, durante las primeras 48 hr del posquirúrgico. ($p < 0.05$) (Figura 2).

En el grupo B la troponina I en el pre-quirúrgico se reportó en rangos de 0.5 a 1.66 mcg/L (\bar{x} 0.61 \pm 0.9 mcg/L), a las 24 hr de 0.9 a 54.6 mcg/L (\bar{x} 14.08 \pm 12.8 mcg/L), a las 48 hr de 0.5 a 47.2 mcg/L (\bar{x} 8.28 \pm 10.86 mcg/L), a las 72 hr de 0.5 a 25 mcg/L (\bar{x} 4.16 \pm 6.27 mcg/L), finalmente a las 96 hr tuvo rangos de 0.5 a 13 mcg/L (\bar{x} 1.62 \pm 3.08 mcg/L).

Comparando el grupo A contra el grupo B existe diferencia significativa durante las primeras 48 hr del pos-quirúrgico ($p < 0.05$)

Con relación a la mioglobina, el reporte pre-quirúrgico para el grupo A fue de 1.35 a 154 mcg/L, (\bar{x} 28.2 ± 42.38 mcg/L), con una elevación a las 24 hr del posquirúrgico, en rango de 3.98 a 187 mcg/L, (\bar{x} 101.71 ± 65.7 mcg/L), presentando un pico máximo de elevación a las 48 hr. A las 96 hr se observó descenso a valores en ocasiones aún menores a los basales de 2 a 76 mcg/L (\bar{x} 21.53 ± 21.19 mcg/L).

Para el grupo B los niveles pre-quirúrgicos de mioglobina fueron de 1.72 a 70 mcg/L (\bar{x} 21.85 mcg/L), a las 24 hr de 8.70 a 138 mcg/L (\bar{x} 55.05 mcg/L), a las 48 hr se encontraron de 2.94 a 106 mcg/L (\bar{x} 36.24 mcg/L), finalmente de igual forma a las 96 hr se reportan valores de 1.1 a 67 mcg/L (\bar{x} 18.37), correspondiendo a valores menores a los basales.

No hubo diferencia en los niveles pre-quirúrgicos en ambos grupos, sin embargo el grupo A elevó significativamente sus valores y cuando se compararon el grupo A y B se observó una diferencia a las 24 y 48 hr posquirúrgicas, ($p < 0.05$). (Figura 3).

En cuanto a la CPK, los valores pre-quirúrgicos para el grupo A se encontraron de 17 a 162 UI/L (\bar{x} 50 UI/L). Durante las primeras 24 hr mantuvo rangos de 196.8 a 1298 UI/L, (\bar{x} 430.76 UI/L), a las 48 hr se reportaron de 114 a 1160 UI/L, (\bar{x} 427.83 UI/L), a las 72 hr de 92 a 987 UI/L (\bar{x} 268.5 UI/L) y finalmente a las 96 hr de 4 UI/L a 563 UI/L (\bar{x} 127.45 UI/L).

Para el grupo B los niveles basales se reportaron de 10 a 77 UI/L (\bar{x} 35.93 UI/L). A las 24 hr de 42 a 1298 UI/L (\bar{x} 303.17 UI/L), a las 48 hr los niveles eran de 35 a 1977 UI/L (\bar{x} 333.11 UI/L), a las 72 hr de 20 UI/L a 1567 UI/L (\bar{x} 233.94 UI/L) No hubo significancia entre los grupos durante las 96 hr del estudio ($p > 0.05$) (Figura 4)

Para la CPK fracción MB, se observó en el grupo A un nivel basal de 0.6 a 14 mcg/L (\bar{x} 4.77 mcg/L), a las 24 hr de 3.2 a 78 mcg/L (\bar{x} 29.24 mcg) a las 48 hr de 1.9 mcg/L a 44.3 mcg/L (\bar{x} 14.78 mcg/L), a las 72 hr de 0.9 a 29 mcg/L (\bar{x} 9.31 mcg/L), y a las 96 hr se encontró entre 0.5 mcg/L a 15 mcg/L (\bar{x} 5.33 mcg/L).

Para el grupo B los niveles basales se encontraron de 0.6 a 14 mcg/L (\bar{x} 4.77 mcg/L). A las 24 hr de 3.2 a 78 mcg/L (\bar{x} 32.25 mcg/L) a las 48 hr de 1.9 a 44.3 mcg/L (\bar{x} 29.93 mcg/L) a las 72 hr de 0.9 a 29 mcg/L (\bar{x} 11.7 mcg/L), y a las 96 hr de 0.5 a 15 mcg/L (\bar{x} 3.9 mcg/L). (Figura 5).

Los valores de TGO antes de la cirugía para el grupo A y B fueron normales. Se observó incremento durante las 48 hr posquirúrgicas, sin embargo la comparación intergrupos no mostró significancia estadística ($p > 0.05$). A partir de las 72 hr retornaron a niveles normales. (Figura 6)

Los niveles pre-quirúrgicos para la DHL para ambos grupos fueron normales, observándose incremento del nivel enzimático en ambos grupos, permaneciendo de esta forma durante todo el estudio. No hay significancia estadística intergrupos, únicamente al comparar los valores con su respectiva basal ($p > 0.05$) (Figura 7)

Del total de pacientes de nuestro estudio, 13 de ellos cursaron con datos de bajo gasto cardiaco, (BGC) tales como hipotensión arterial, (por debajo del percentil 3 para su edad), oliguria y hepatomegalia, requiriendo manejo con inotrópicos.

En el grupo A se presentó en 7 pacientes, de los cuales 4 (57%) fallecieron, mientras que en el grupo B se presentó en 6 pacientes, 1 (16%) de los cuales falleció.

De los 5 pacientes que fallecieron, se autorizó por los padres 3 estudios anatomopatológicos. Hasta el momento, no contamos con reporte oficial de los estudios.

DISCUSION.

Los estudios realizados hasta la fecha sobre isquemia o lesión miocárdica, se concentran en el paciente adulto con cardiopatía coronaria y no se cuenta con parámetros específicos y sensibles que valoren daño miocárdico en la edad pediátrica, sobre todo si estos pacientes son sometidos a cirugía cardiaca correctiva.

Los avances tecnológicos han revolucionado a la industria biomédica, con lo cual se han diseñado nuevas y mejores técnicas de detección enzimática. Producto de ello han sido los estudios de biología molecular para la troponina I, la cual actualmente abre camino como un marcador de isquemia miocárdica.

La mayoría de los estudios a nivel nacional y mundial sobre esta enzima han sido realizados en adultos. La importancia del presente estudio es determinar la presencia del daño miocárdico en niños pos-cirugía cardiaca.

En este estudio se observó que las cardiopatías más complejas tipo TF, DVA, o CIV con hipertensión pulmonar requieren mayor tiempo quirúrgico para su corrección y por lo tanto mayor tiempo de pinzamiento aórtico y BCE, bajo estas condiciones probablemente la protección miocárdica no sea la adecuada, por lo que durante el pos-quirúrgico pueden presentarse datos de bajo gasto cardiaco y elevación de las enzimas cardiacas, ocasionando mayor deterioro hemodinámico y sistémico, pudiendo repercutir en la morbi-mortalidad en este tipo de pacientes.

Donelly (1) reporta elevación de la troponina I a partir de las 24 hr posteriores al daño miocárdico. En el estudio se observó elevación de los niveles de troponina I a partir de las 24 hr pos-cirugía, existiendo una diferencia significativa al comparar el grupo A con el B. Los valores de Troponina I se normalizaron a las 96 hr, a diferencia de lo reportado por Donelly (1) y Antman (10), en donde la enzima se normalizo después del séptimo día, esta diferencia se debe probablemente a que ellos cursan con una lesión coronaria crónica y localizada a un segmento del corazón. Y en este estudio los pacientes fueron sometidos a un evento agudo como lo es el pinzamiento aórtico y la BCE, lo que pudo ocasionar mala entrega de oxígeno y nutrientes a un corazón mal protegido; provocando hipoxemia e isquemia generalizada que pudieron ser transitorias dependiendo del tiempo de pinzamiento y perfusión transquirúrgica. Por el momento esto no lo podemos comprobar, ya que no contamos con los resultados de las necropsias realizadas.

La mioglobina se observó en rangos normales antes de la cirugía en todos los pacientes, excepto en un paciente del grupo A que tenía diagnóstico de estenosis tricuspídea con un valor de 154 mcg/L, (dos veces el valor normal), esto probablemente debido a que la estenosis ocasionaba problemas en la entrega del flujo sanguíneo a nivel pulmonar y por lo tanto sistémico, ya que al realizar el recambio valvular el paciente normalizó los valores de mioglobina.

Donelly y Pervaiz (1,3), refieren que la mioglobina al ser una enzima de peso molecular pequeño, se encuentra elevada desde las primeras horas del evento isquémico, normalizando valores entre 6 y 8 hr posteriores. A diferencia de lo anterior, en el presente estudio se observó un incremento significativo de la mioglobina a partir de las 24 a 48 hr del pos-quirúrgico, con predominio en pacientes con pinzamiento aórtico mayor a 60 minutos. Esto probablemente sea debido a que nuestros pacientes no tuvieron una adecuada protección cardiaca durante el transquirúrgico, o bien que durante el retiro de la BCE existió un evento de isquemia transitorio.

El grupo A presentó elevación sostenida de la mioglobina durante 48 hr, a diferencia del grupo B que solo mostró elevación durante las primeras 24 hr pos-cirugía. La mioglobina no es específica

del músculo cardíaco sin embargo al ser valorada en forma conjunta con la troponina I ambas mostraron elevación similar, lo que con probabilidad refuerza la existencia de daño miocárdico, dado que se refiere que la troponina I es exclusivamente cardíaca. (2,6,7) .

La creatinfosfoquinasa se mantuvo elevada durante todo el pos-quirúrgico, presentando elevación máxima a las 24 horas en el grupo A y a las 48 horas en el grupo B, no existiendo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, ($p > 0.05$). Conviene recordar que esta enzima contiene una fracción muscular (MM), la cual pudo contribuir a la elevación de los valores en ambos grupos.

Durante décadas la fracción MB de la CPK ha sido considerada como un marcador confiable en el diagnóstico de isquemia e infarto miocárdico (1,13,14). En el presente estudio se mantuvo elevada en forma sostenida durante 72 hr posteriores al evento quirúrgico, lo cual no mostró significancia estadística en ambos grupos independientes ($p > 0.05$), ni al ser comparados entre sí ($p > 0.05$); esto nos hace suponer que la fracción MB de la CPK puede estar elevada en pacientes con proceso inflamatorio secundario al evento quirúrgico y no necesariamente es un factor específico de isquemia o lesión cardíaca.

La TGO y la DHL se mantuvieron elevadas durante las primeras 72 hr. Esta elevación no mostró significancia estadística, ($p > 0.05$), lo cual puede deberse únicamente al proceso inflamatorio pos-quirúrgico.

El presente estudio es un reporte preliminar, por lo que en el futuro se realizarán las conclusiones definitivas.

CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio podemos concluir lo siguiente:

1. La troponina I y la mioglobina se elevan en pacientes con pinzamiento aórtico en las cirugías con bomba de circulación extracorporea.
2. La elevación enzimática es mayor cuando el pinzamiento es mayor a 60 minutos.

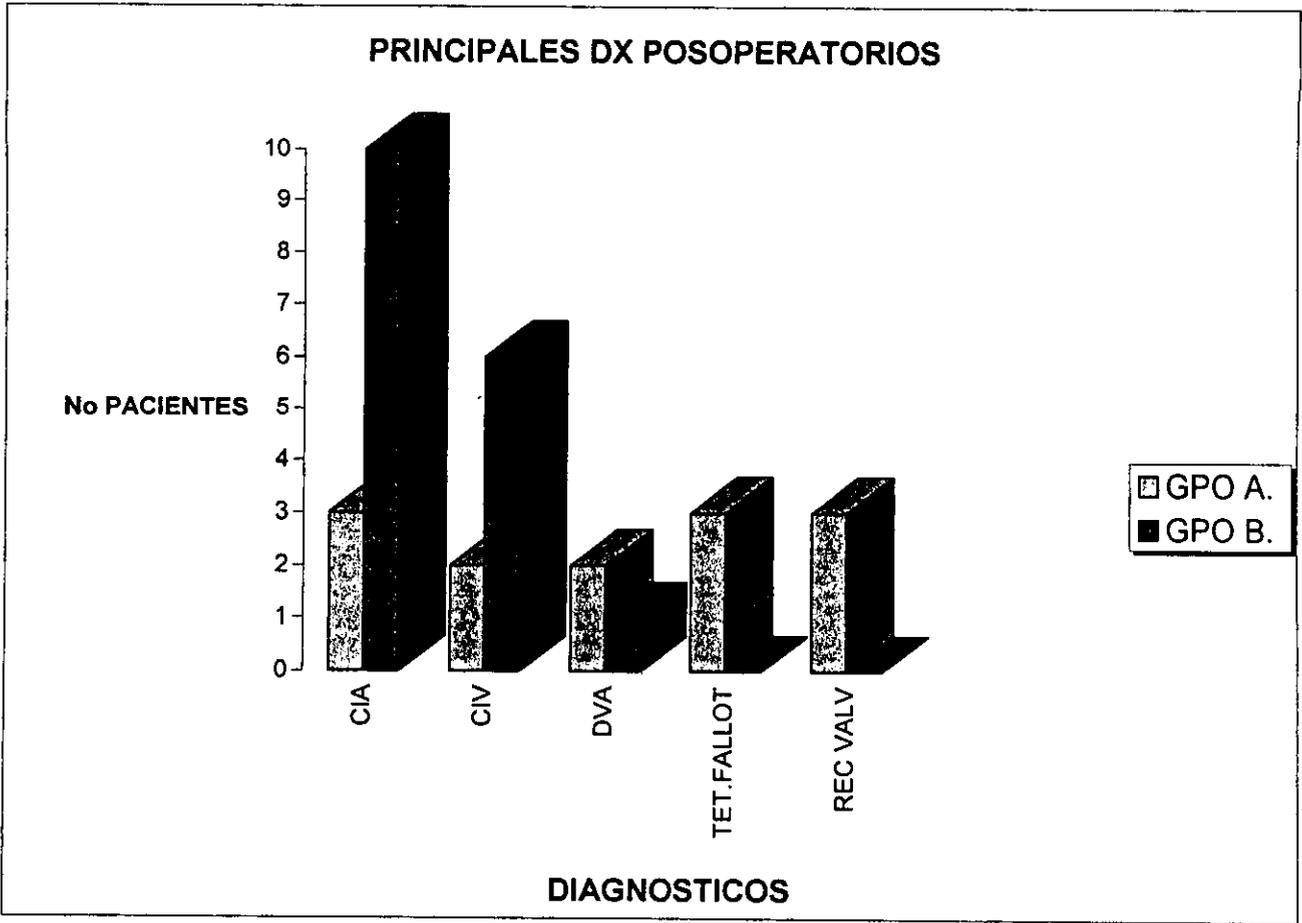


FIGURA 1.

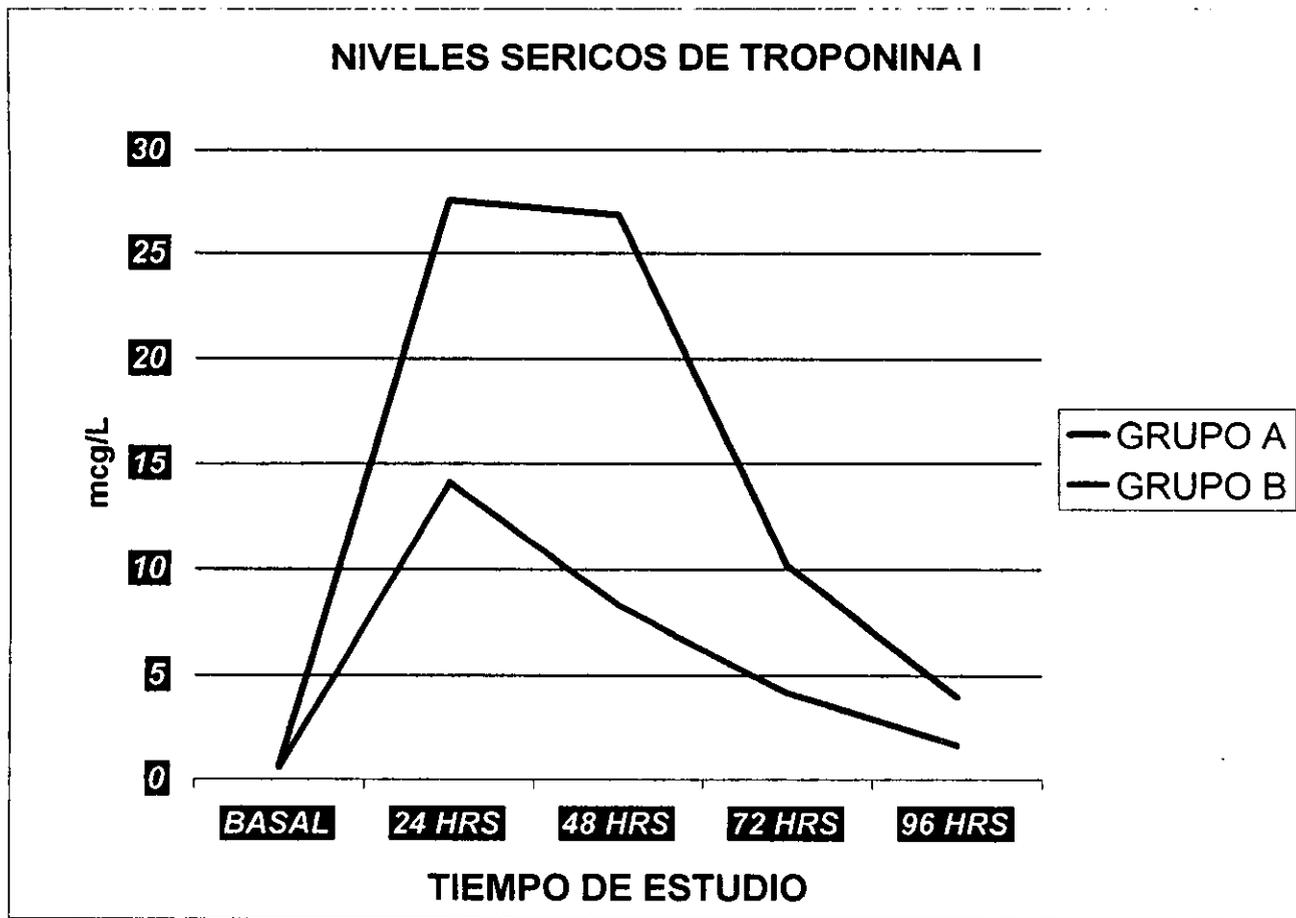


FIGURA 2.

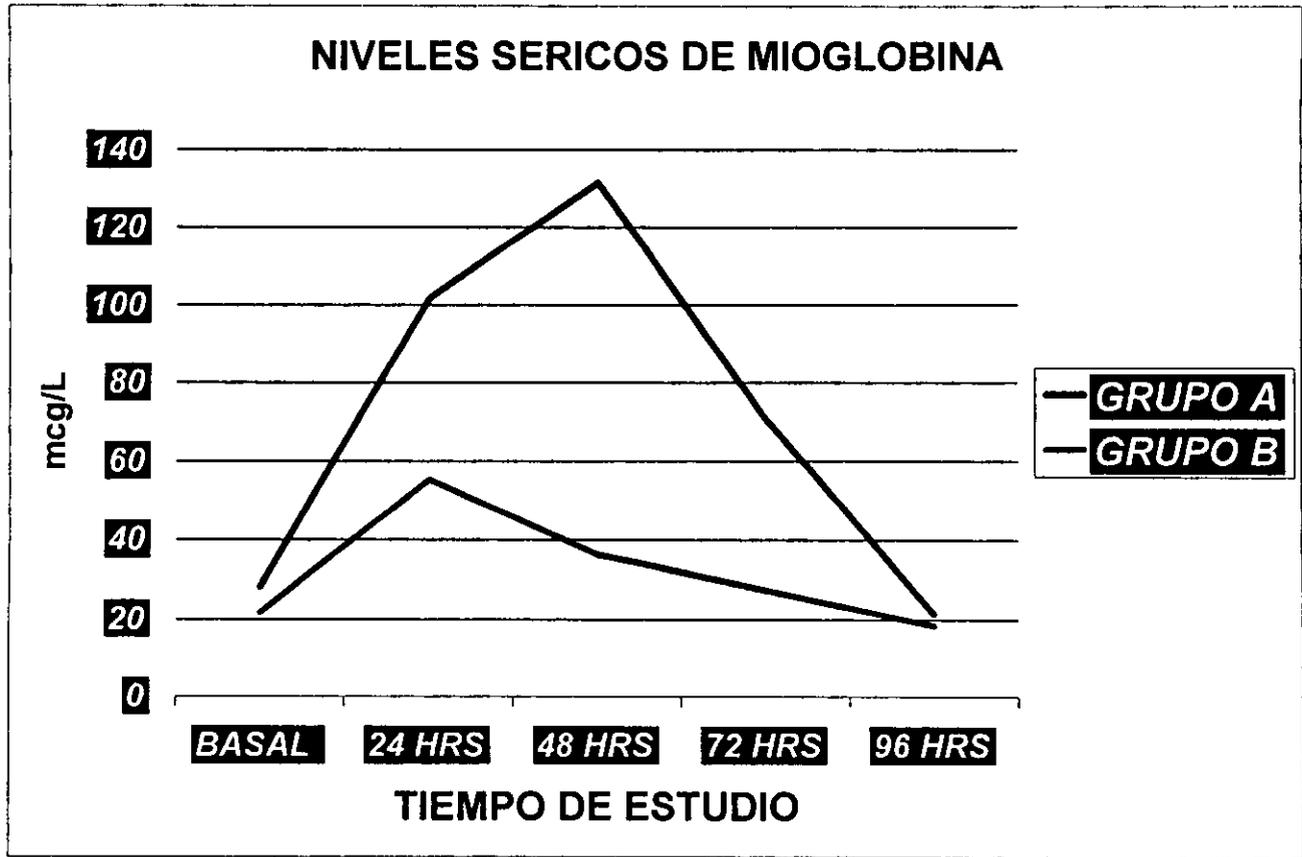


FIGURA 3.

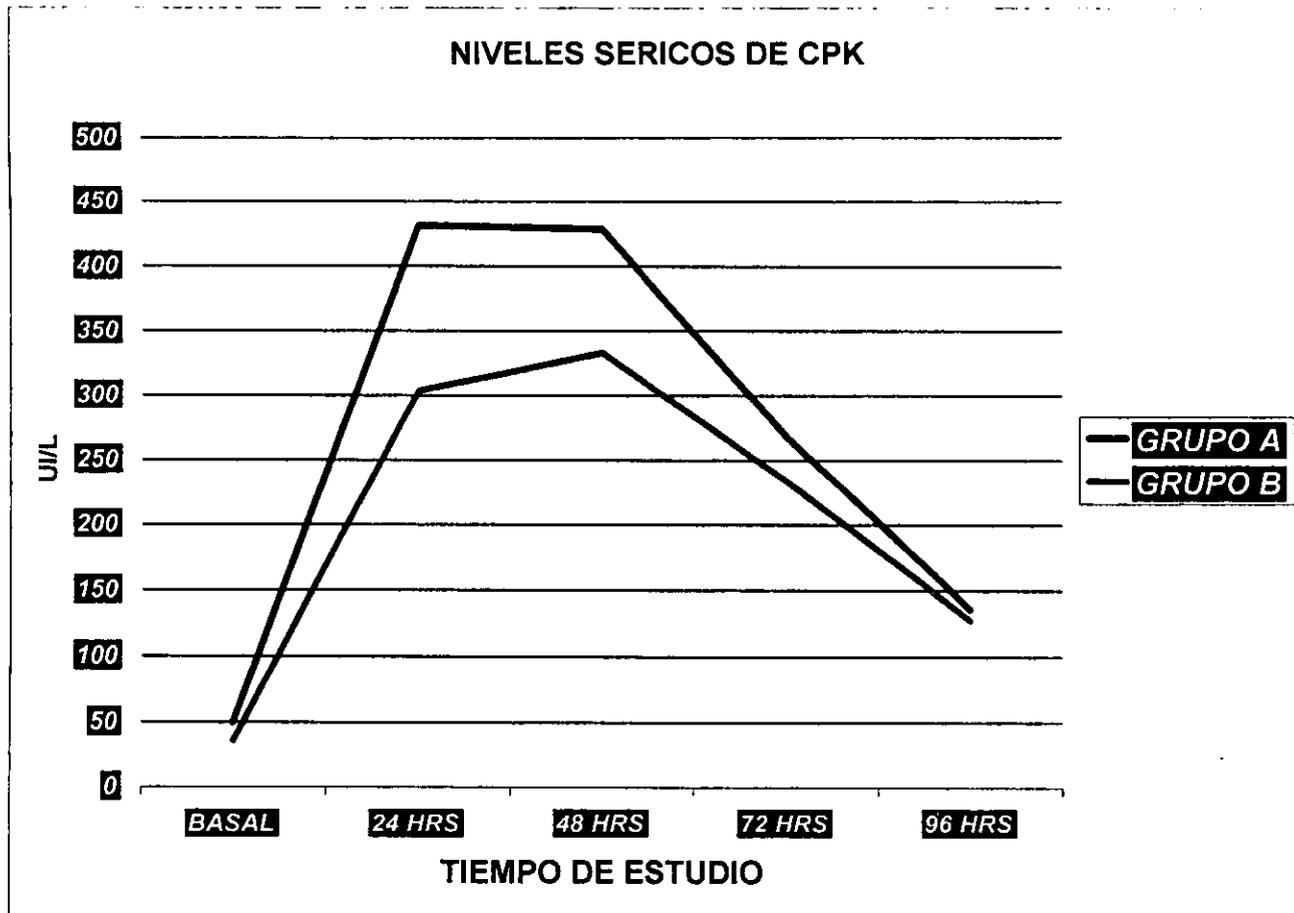


FIGURA 4.

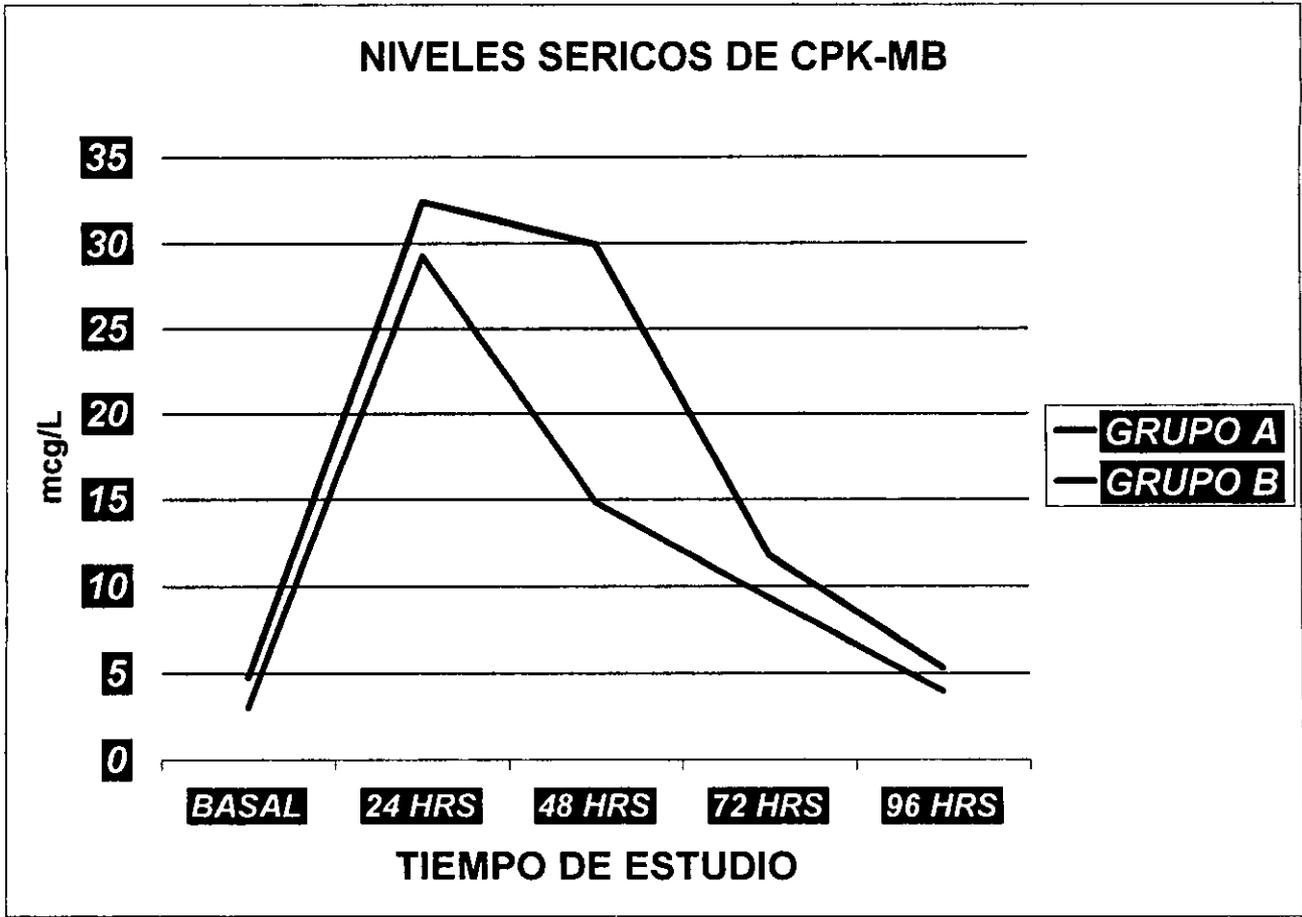


FIGURA 5.

NIVELES SERICOS DE TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALACETICA

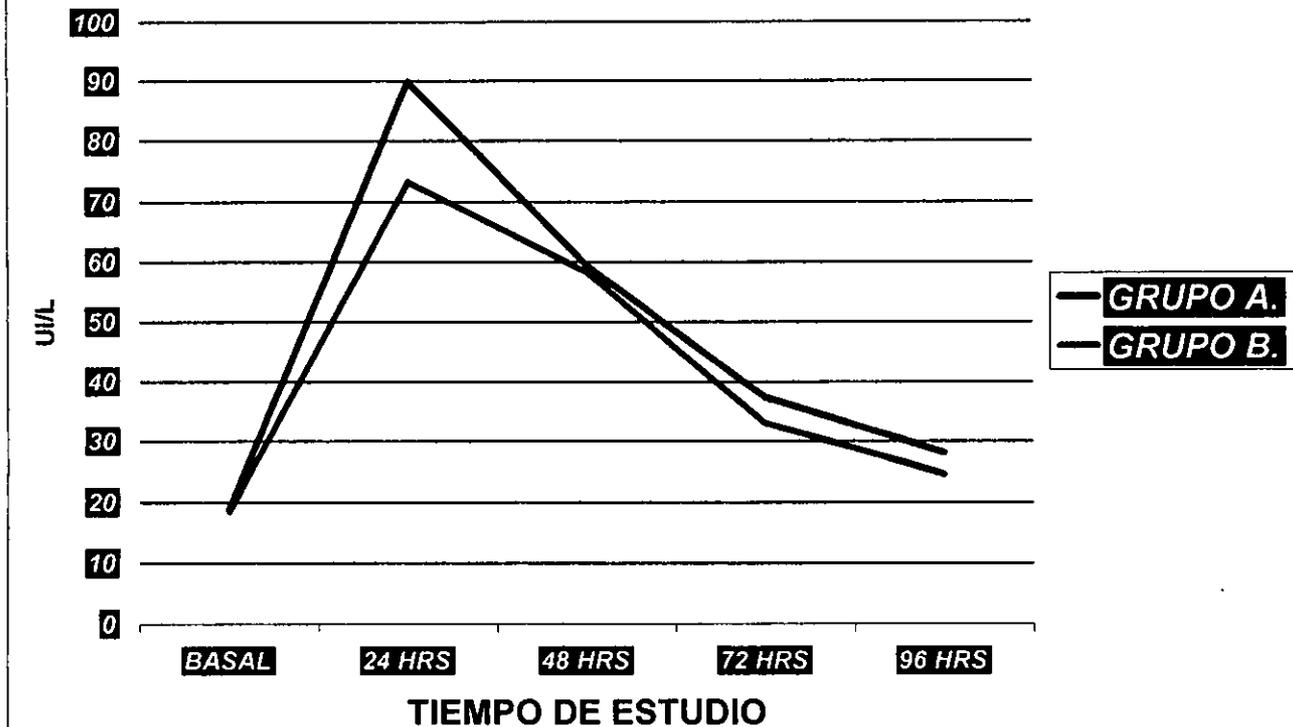


FIGURA 6.

NIVELES SERICOS DE DESHIDROGENASA LACTICA

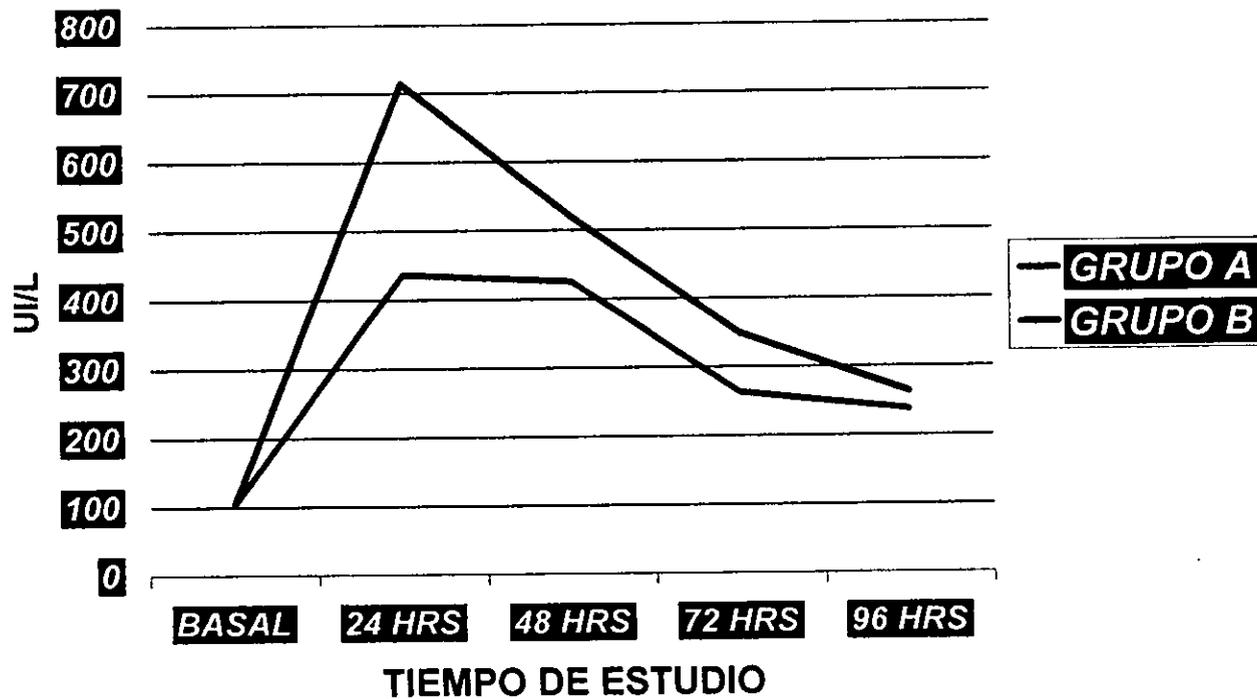


FIGURA 7.

BIBLIOGRAFIA.

1. Donnelly R, Nillar C. Cardiac Troponins : It upgrade for the heart. *Lancet* 1998; 351: 537-39.
2. Fiocchi R, Vernocchi A, Gariboldi F, Senni M, Mamprin F, Gamba A. Troponin I as specific Marker of Heart Transplantation in a patient with Becker type muscular dystrophy. *J.Heart Lung Transplant.* 1997; 16: 969: 73.
3. Pervaiz S, Anderson P, Lohman T, Lawson C, Feng Y, Waskiewicz D y cols. Comparative analysis of cardiac Troponin I and Creatine kinase-MB as markers of acute myocardial infarction. *Clin. Cardiol.* 1997; 10: 269-71.
4. Grubb NR, Fox KAA, Cawood P. Resuscitation from out of hospital cardiac arrest: Implications for cardiac enzyme estimation. *Clin. Cardiol.* 1996; 33: 35-41.
5. Gokhan -Cin V, Gok H, Kaptanoglu B. The prognostic value of serum Troponin T in unstable angina. *Inter. J. Cardiol.* 1996; 53: 237-44.
6. Anderson PAW, Greig A, Mark TM, Malouf NN, Oakeley AE, Ungerleider RM. Molecular basis of human cardiac Troponin I isoforms expressed in the developing, adult and failing heart. *Circ Res.* 1995; 76:681-686.
7. Hirsch R, Landt Y, Porter S, Canter C, Jaffe A, Landerson J. Cardiac Troponin I in pediatrics: Normal values and potential use in the assessment of cardiac injury. *J. Pediatr.* 1997; 130: 872-77.
8. Towbin JA, Gajarski RJ. Cardiac Troponin I : A new diagnostic gold standard of cardiac injury in children?. *J. Pediatr.* 1997; 130: 853-55.
9. Bodor GS Oakeley AE, Allen PD, Crimmins DL, Landerson JH, Anderson PA. Troponin I phosphorylation in the normal and failing Adult in human Heart. *Circulation* 1997; 96: 1495-99.
10. Elliot MA, Milenko JT, Bruce T, Schactman M, McCabe C, Cannon C, y cols. Cardiac specific Troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.*, 1996; 335: 1342-1349.
11. Shivvers S, Wians FH, Keffer JH, Ramin S. Maternal cardiac troponin I levels during normal labor delivery. *Am J.Obstet Gynecol.* 1999; 180: 122-27.
12. Craig F, Green M, Field JM, Cardiac Markers and Emergency Triage. Internet Symposium. July-August 1996: 1-25.

13. Guest T, Ramanathan A, Tuteur P, Schechtman K, Landerson J, Jaffe A. Myocardial injury in Critical ill patients. *JAMA* 1995; 273: 1945-49.
14. Reich J, Campbell R. Myocardical infarctation in children. *Am. J. Emerg. Med.* 1998; 296-303.
15. Maximilian B. Cap 11, "Corazón", En: Robins SL. *Patología Estructural y Funcional*. 4a Edicion. Ed. Interamericana. México. 1997: 329.