



# HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

---

AFILIADO A LA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

“FRECUENCIA Y CURSO CLÍNICO DE LA  
MIOCARDIOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
NEONATAL EN EL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTAN:  
DR. ROBERTO GARCÍA MOLINA  
DRA. ITTAI HEIDI PÉREZ NIÑO

MÉXICO, D. F. 2004

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



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.

**Facultad de Medicina**

**HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**

**Proyecto de investigación**

**“FRECUENCIA Y CURSO CLÍNICO DE LA  
MIOCARDIOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA  
NEONATAL EN EL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO”**

Alumnos:

**Dr. ROBERTO GARCÍA MOLINA**

**DRA. ITTAI HEIDI PÉREZ NIÑO**

Tutores:

**Dr. Honorio Santamaría Díaz  
Asesor de tesis**

**Dra. Patricia Saltigeral Semental  
Jefe de enseñanza del HIP**

**Dr. Martin J. Penagos Paniagua  
Asesor Estadística**

**Dra. Maritza J. Morillo Herrera  
Asesor Honorario**

**DR. Héctor Vera García  
Director Médico del HIP**

**Mexico D.F. 2004**

## AGRADECIMIENTOS

A DIOS POR HABER NOS DADO LA OPORTUNIDAD Y CAPACIDAD DE ELEGIR LA PROFESIÓN DE PROCURAR LA SALUD DE LOS DEMÁS.

A NUESTROS PADRES POR SU COMPRENSIÓN Y APOYO INCONDICIONAL EN TODO MOMENTO.

A NUESTROS MAESTROS POR SU DEDICACIÓN Y ENTREGA EN NUESTRA FORMACIÓN

A NUESTROS COMPAÑEROS POR LA AMISTAD Y EL TIEMPO COMPARTIDO DURANTE LA RESIDENCIA.

Y MUY ESPECIALMENTE A TODOS AQUELLOS NIÑOS QUE A PESAR DE SU ENFERMEDAD NOS BRINDARON CARÍO Y NOS PERMITIERON REFORZAR NUESTROS CONOCIMIENTOS DE MANERA MÁS OBJETIVA.

VER REALIZADA ESTA TESIS SIGNIFICA LA SUMA DE MUCHOS ESFUERZOS, NO SOLO MIOS SINO DE LA PERSONAS QUE INCONDICIONALMENTE HAN PERMANECIDO SIEMPRE A MI LADO:

A MIS PADRES YOLANDA Y MARIO ROBERTO QUIENES CON SU EJEMPLO DE ESFUERZO, AMOR Y SUPERACION ME HAN DADO LA GRAN OPORTUNIDAD DE CRECER PERSONAL Y PROFESIONALMENTE

A MI HERMANA JESSY GRACIAS POR LLEGAR A MI VIDA Y COMPARTIR ESTE LOGRO CONMIGO

A TODOS MIS AMIGOS QUE CON SU CARIÑO LOGRAN SIEMPRE QUE LAS COSAS SEAN POSITIVAS

A LA DRA MARITZA MORILLO POR CREER SIEMPRE EN MI

*Roberto*

# FRECUENCIA Y CURSO CLÍNICO DE LA MIOCARDIOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICANEONATAL EN EL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO.

## INDICE

Resumen .....	1
Antecedentes.....	2
Justificación y Planteamiento del Problema .....	5
Objetivos del estudio.....	6
Tipo y diseño del estudio.....	7
Material y métodos.....	8
Resultados.....	9
Discusión.....	11
Conclusiones.....	13
Bibliografía .....	14
Anexo 1. Tablas de resultados.....	16
Anexo 2. Hoja de recolección de datos.....	22

## RESUMEN

### TITULO: FRECUENCIA Y CURSO CLINICO DE LA MIOCARDIOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA NEONATAL EN EL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO.

La asfisia perinatal se considera una de las causas más frecuentes de ingreso a la sala e Cuidados Intensivos Neonatales. Las afecciones por esta causa son múltiples, teniendo como órganos blanco al sistema nervioso central, tubo digestivo, renal y cardiopulmonar, dentro de este específicamente la isquemia del miocardio. Actualmente se desconoce la frecuencia de esta enfermedad en el Hospital Infantil Privado. Existe gran variedad de factores de riesgo asociados a la miocardiopatía hipoxico-isquémica, los cuales pueden combinarse e incrementar la posibilidad de desarrollo de la misma. El cuadro clínico varía de acuerdo la gravedad y extensión de la isquemia, desde aquellos pacientes asintomáticos hasta los que desarrollan falla cardíaca o choque cardiogénico. El electrocardiograma permite evaluar de una manera más específica y sensible las alteraciones que se producen en las células responsables de la activación, repolarización y despolarización del miocardio; las enzimas cardíacas CPKMB no suelen ser tan específicas debido a la inmadurez del neonato de convertirlos en cardioespecíficos. OBJETIVOS: conocer la frecuencia y curso clínico de miocardiopatía hipoxico-isquémica en neonatos atendidos en el Hospital Infantil Privado. MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio observacional retrospectivo (serie de casos) de enero de 1998 a octubre del 2003 del total de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil Privado. El análisis estadístico se realizó empleando la mediana y los límites intercuantílicos. RESULTADOS: se incluyeron un total de 21 neonatos con diagnósticos de miocardiopatía hipoxico-isquémica, el cual fue confirmado por cuadro clínico, electrocardiograma y niveles séricos de enzimas cardíacas. El sexo femenino fue el más afectado 52%, la mediana para la edad fue de 1 día de vida (Liq.1 -2), para la edad gestacional 40 SDG (Liq. 37.5-40 SDG) y para el peso al nacimiento 3120 gr (Liq. 2725-3350 gramos). Los factores asociados fueron: asfisia perinatal 90%, nacimiento por cesárea 47.6%, embarazo de alto riesgo 33.3%. La manifestación clínica más frecuente fue la dificultad respiratoria 100% en el total de los casos, las manifestaciones cardíacas como soplo e insuficiencia cardíaca ocuparon el 61.9% y 52.5%. El tratamiento que se utilizó fue aminas vaso activas en el 85.7%, diurético 71.4%. El desenlace fue favorable para el 76.2% y desfavorable por defunción para el 23.8%, por último la mediana para la estancia intra hospitalaria fue de 8 días de estancia intrahospitalaria (Liq. 5 -16 días). Se concluyó que la asfisia perinatal continua siendo el factor de riesgo más importante para el desarrollo de miocardiopatía hipoxico-isquémica. La frecuencia de esta enfermedad en el Hospital Infantil privado es de 1.9% del total de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Palabras clave: miocardiopatía hipoxico-isquémica, recién nacido, factores asociados, asfisia, cuadro clínico, tratamiento, desenlace y estancia intrahospitalaria.

## ANTECEDENTES

La asfixia perinatal se considera la causa más frecuente de ingreso a la sala de Cuidados Intensivos Neonatales. (1)

Las afecciones multisistémicas secundarias de la asfixia perinatal constituyen aproximadamente el 50% de la patología observada en el recién nacido, manifestándose a nivel del sistema nervioso central, tracto intestinal, renal y cardiopulmonar. Dentro de este último, la isquemia miocárdica, es causa de falla cardíaca sin asociación de malformación congénita en el período neonatal. (2)

Burnard y James (3) reportaron la asociación entre isquemia miocárdica y asfixia perinatal; posteriormente se han publicado trabajos en los que se ha relacionado el estudio electrocardiográfico y elevación de enzimas cardíacas en niños con asfixia perinatal. (4,5)

De los recién nacidos con asfixia del 30 al 40% de ellos, presentan anomalías electrocardiográficas. (6) Sin embargo, no todos desarrollan datos de disfunción miocárdica, siendo la sintomatología variable en intensidad, que va desde los recién nacidos asintomáticos hasta aquellos con cuadro clínico de insuficiencia cardíaca caracterizado por hipotensión, oliguria, ritmo de galope, hepatomegalia, hasta el estado de choque cardiogénico.

Es frecuente la presencia de isquemia de los músculos papilares tanto del ventrículo derecho como del izquierdo expresándose clínicamente como insuficiencias valvulares, siendo la más frecuente la regurgitación tricúspide.

La presencia de infarto miocárdico, es raro pero puede ser una secuela de la reducción del flujo coronario. La sintomatología, dado el amplio espectro de manifestaciones puede presentarse hasta por cuatro o cinco días, con resolución de la función ventricular, aunque la manifestación electrocardiográfica puede mantenerse hasta por varios meses. (7)

Son factores significativos de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad, el APGAR a los cinco minutos menor de 5, síndrome de aspiración de meconio, presencia de convulsiones secundarias a asfixia, otros como la prematuridad, presentación pélvica, nudo, circular o prolapso de cordón umbilical a sí como todos aquellos factores que condicionen sufrimiento fetal agudo. (8)

Los cambios electrocardiográficos como índice de hipoperfusión miocárdica se refieren con una especificidad del 50% y una sensibilidad de menos del 100%. (9)

La miocardiopatía hipóxico isquémica neonatal presenta dificultad diagnóstica por factores como pacientes asintomáticos por grado mínimo de isquemia, insuficiencia respiratoria con manifestación de insuficiencia cardíaca que puede confundirse con patología pulmonar.



En 1956 Kreutzer y Cols. Definieron a este grupo de pacientes como "Pseudo cardiopatía" recientemente se ha aplicado el termino de enfermedad miocárdica no estructural. (10)

En 1972 Rowe y Hofman describen la asociación de la asfíxia perinatal y disfunción miocárdica. Gómez Y Cols. Describen un caso de infarto agudo al miocardio en un recién nacido. (11)

James realiza una clasificación de las complicaciones cardiovasculares como menores, moderadas y severas. Siendo las menores cuando presentan bradicardia menor de 110 latidos por minuto, taquicardia mayor de 180 latidos por minuto en un período de 24 horas, hipotensión con una presión arterial media de menos de 30mmHg o hipertensión con una media mayor de 60mmHg durante un período de 24horas. (12)

Moderada cuando existió reducción del gasto cardiaco además de lo anterior y severa cuando presentó todas los datos clínicos mencionados anteriormente más alteraciones en el electrocardiograma.

Jeidikin (13) en 1983 reportó y clasifico los diversos grados de isquemia miocárdica, esta clasificación se utiliza para la evaluación electrocardiográfica de la isquemia, pero es frecuente que los recién nacidos sanos presenten solo algunas anomalías reportadas por este autor. (cuadro 1).

Existen reportes en los que se ha denominado disfunción miocárdica regional o global, siendo la isquemia subendocardica la base de esta disfunción. La perfusión subendocardica se realiza por circulación terminal, por lo que la lesión subendocardica es la región más afectada, ya que el subendocardio se perfunde en forma intermitente durante la diástole. (15)

Muchos de los neonatos afectados no desarrollan disfunción cardiaca por lo que la sintomatología es variable de acuerdo a la gravedad, sitio y extensión de la isquemia. Generalmente son neonatos productos de un embarazo a termino en los que se puede documentar nacimiento complicado por stress hipóxico que ocurre antes, durante o inmediatamente después del nacimiento. (16)

Cuando se tienen mediciones de pH del cuero cabelludo este habitualmente es menor de 7.1 poco después del nacimiento, se presenta dificultad respiratoria, cianosis, signos de insuficiencia congestiva así como la presencia de soplo sistólico en la parte inferior del borde esternal izquierdo (insuficiencia tricúspidea) y en algunos soplo apical (insuficiencia mitral).(17)

Los métodos diagnósticos que con mayor frecuencia se utilizan en la miocardiopatía hipóxico-isquémica son la radiografía de tórax la cual invariablemente existe congestión venosa y flujo pulmonar disminuido, así como grados variables de insuficiencia cardiaca. (18)

El electrocardiograma es útil para valorar la magnitud de la isquemia y se clasifica en base a la escala de Jedeikin (19)

GRADO	DESCRIPCION ELECTROCARDIOGRAFICA
I	Onda T plana o invertida en una o dos derivaciones excepto en AVR, segmentos ST y ondas Q normales
II	Onda T plana o invertida en tres o más derivaciones excepto en AVR, segmentos ST y onda Q normales
III	Grado II más depresión o elevación de 2mm del segmento ST en dos precordiales o 1mm en dos bipolares. Anormalidades en ondas Q
IV	Infarto segmentario con ondas Q anormales, segmentos ST muy elevados o bloqueo de rama izquierda

Fuente: Jedeikin RA, Prinbak RA, Shennan AT, Swyer PR, Rowe RD. Serial electrocardiographic Changes in healthy and stressed neonates. Arch Dis child 1983; 58:605-11.

El ecocardiograma dopler es útil en distinguir a los neonatos que tengan regurgitación tricúspidea por la isquemia miocárdica de aquellos que la tienen por enfermedad de Ebstein, estenosis pulmonar crítica o atresia pulmonar con septum interventricular intacto. Demuestra la normalidad estructural del corazón. (20)

Otro método diagnóstico es la determinación en sangre de enzimas cardiacas (CPK -2) no es conveniente tomarlas en los neonatos ya que su utilidad específica se desarrolla hasta después de los dos años de edad. (21)

Algunos estudios han sugerido que la hipoxia por si misma no produce isquemia miocárdica, ya que el tejido miocárdico esta acostumbrado durante la vida fetal a bajos niveles de oxígeno. Si existe disminución de la PaO<sub>2</sub> de 12 a 14 torr, existe un incremento de 4 a 7 veces más el flujo coronario. (22)

## **JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Actualmente la miocardiopatía hipoxico-isquémica es un problema que muchas de las veces queda subdiagnosticada. En el Hospital Infantil Privado se desconoce la frecuencia y el curso clínico de esta enfermedad.

¿Cuál es la frecuencia y curso clínico de los pacientes con miocardiopatía hipoxico-isquémica en el Hospital Infantil Privado?

## **OBJETIVOS**

1. Determinar la frecuencia de miocardiopatía hipoxico-isquémica en neonatos atendidos en el Hospital Infantil Privado
2. Conocer cuál es el curso clínico de los pacientes con miocardiopatía hipoxico-isquémica neonatal en el Hospital infantil Privado

## **DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO**

Serie de casos.

Curso clínico y pronóstico.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión del total de ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil Privado (1075 casos), de enero de 1998 a octubre del 2003, se incluyeron 21 casos de neonatos con diagnóstico de miocardiopatía hipoxico-isquemica y asfixia perinatal, el cual fue establecido por clínica, ecocardiograma dopler, enzimas cardiacas y electrocardiograma, se realiza este último método diagnostico en 4 pacientes y el resto de los métodos diagnósticos a la mayoría de los pacientes.

Se incluyeron a todos los neonatos de cualquier género, se excluyeron a los pacientes con diagnósticos de cardiopatía congénita así como aquellos con insuficiencia cardiaca de etiología no hipoxica y aquellos pacientes con los que no se contó con expediente disponible.

La información se obtuvo del archivo clínico del Hospital Infantil Privado a través de una hoja de recolección de datos, en donde se tomaron en cuenta diversas variables como año de ingreso, edad en días de vida al momento del ingreso, edad gestacional, sexo, peso al nacimiento, factores de riesgo como asfixia perinatal, pH menor de 7.0 al momento del nacimiento, hipertensión arterial materna, embarazo de alto riesgo, síndrome de aspiración de meconio, cesárea, presentación pélvica, APGAR; dentro del cuadro clínico se busco intencionadamente aquellos signos y síntomas que se relacionan con la miocardiopatía hipoxico-isquemica dentro de los cuales se mencionan el soplo regurgitante, insuficiencia tricúspidea, dificultad respiratoria, cianosis, taquicardia, hepatomegalia. Los métodos diagnósticos que se analizaron fueron radiografía de tórax, electro cardiograma, ecocardiograma dopler, niveles sericos de enzimas cardiacas CPK MB, patología asociada de las cuales se incluyeron la presencia de hipertensión pulmonar en grados variables, choque cardiogenico así como malformaciones congénitas no cardiaca. Se analizó el tratamiento sintomático, la utilización de digoxina, diuréticos, ventilación mecánica asistida, aminas, nitruopusiato y por ultimo el desenlace de los pacientes así como los días de estancia intrahospitalaria.

El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva, se utilizaron medidas de resumen con cálculo de medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a la distribución de las variables cuantitativas; se emplearon frecuencias simples para las variables cualitativas.

## RESULTADOS

Se incluyeron 21 pacientes, que ingresaron de enero de 1998 a octubre del 2003.

Se presentaron 4 casos en 1998 (19%), 5 en 1999 (23.8%), 5 en el 2000 (23.8%), 2 en 2001 (9.5%), 1 en el 2002 (4.7%) y 4 casos hasta octubre del 2003 (19.0%) (cuadro 1).

Once pacientes (52%) fueron del sexo femenino y 10 (48%) del sexo masculino. La mediana para la edad fue de un día, para la edad gestacional de 40 SDG y para el peso de 3120 gramos.

Un paciente incluido en el estudio presento malformaciones congénitas no cardiacas asociadas (4.8%). El total de los pacientes presento algún grado de miocardiopatía hipoxico-isquemica (cuadro 2).

Los factores que se asociaron con miocardiopatía hipoxico-isquemica fueron: veinte (90%) cursaron con asfíxia perinatal, 10 (47.6%) fueron obtenidos por vía cesárea, 7 (33.3%) con embarazo de alto riesgo al igual que síndrome de aspiración de meconio (33.3%). (cuadro 3)

Los signos y síntomas clínicos de presentación de la enfermedad fueron: todos (100%) los pacientes incluidos en el estudio presentaron dificultad respiratoria clasificados de la siguiente forma ocho pacientes (38.1%) con dificultad respiratoria severa, seis (28.6%) moderada y cuatro (19%) leve. Diecinueve pacientes (90.5%) presentaron cianosis, 17 (81%) con taquicardia, 16 (76.2%) con taquipnea y 13 pacientes (61.9%) desarrollaron soplo regurgitante. (cuadro 4).

Los métodos diagnósticos que se utilizaron fueron determinación de enzimas cardiacas a 20 pacientes (95%), todos los pacientes presentaron elevación de CPK y CPK-MB con una media para CPK de 1391 (líq. 749-4561) y una mediana para CPK-MB de 213 (líq. 64-572). La radiografía de tórax en donde se observo que 16 pacientes (76.2%) desarrollaron cardiomegalia en grado variable. Se realizó ecocardiograma a 13 pacientes (61.9%) de estos 8 (38.1%) presentaron una sola alteración estructural, 5 (47.6%) presentaron mas de dos alteraciones estructurales, 12 (57.1%) desarrollaron hipertensión arterial pulmonar, 2 de estos pacientes se clasifico como leve (9.5%), 6 (28.6% como hipertensión pulmonar moderada y 4 (19%) como severa. En cuanto al electrocardiograma se realizo solo en 4 (19%) del total de los casos, 2 pacientes (9.5%) con isquemia grado III de acuerdo con la clasificación de Jedikin y 2 (9.5%) con isquemia grado IV de acuerdo a esta misma clasificación (cuadro 5).

La mediana para la estancia intrahospitalaria fue de 8 días ( Liq. 5 -16 días )

El tratamiento incluyó aminas en 18 pacientes (85.7%), 15 (71.4%) recibieron diurético, catorce (66.7%) fueron manejados con ventilación mecánica y solo dos (9.5%) fueron tratados con digoxina (cuadro6).

Dieciséis pacientes (76%) se egresaron a su domicilio sin secuelas cardiovasculares y cinco pacientes fallecieron (24%). Las causas de muerte fué falla cardíaca en 4 de los pacientes y en uno se desconoce la causa.



## DISCUSION

La asfixia perinatal se considera la causa más frecuente de ingreso a la sala de Cuidados Intensivos Neonatales.

Como ya hemos revisado las afecciones por esta causa son múltiples, teniendo como órgano blanco el sistema nervioso central, tubo digestivo, renal y cardiopulmonar, dentro de este específicamente la isquemia miocárdica la cual lleva frecuentemente a falla cardíaca sin asociarse a malformaciones congénitas en el período neonatal.; siendo esta poco diagnosticada o subdiagnosticada. De allí el interés por conocer la frecuencia, factores asociados y curso clínico de los pacientes con miocardiopatía hipoxico-isquémica en el Hospital infantil Privado.

En esta revisión se reportaron 21 casos, con una frecuencia de 1.9% del total de ingresos (1075), en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil Privado enero de 1998 a octubre del 2003, desconociéndose hasta la fecha la frecuencia de esta enfermedad en dicha Institución.

Los factores de riesgo que comúnmente se relaciona con la presencia de miocardiopatía hipoxico-isquémica, publicados en la literatura son: asfixia perinatal hasta en el 50 a 60%, cifra superada en esta revisión ya que encontramos que el 90% de nuestros pacientes presentaron asfixia perinatal; otros factores asociados como el embarazo de alto riesgo 33.3%, hipertensión arterial materna 14.3%, síndrome de aspiración de meconio 33.3%, APGAR menor de 5 a los cinco minutos 9.5%, se asemeja con lo reportado en la literatura nacional e internacional.

Por lo tanto consideramos necesario enfatizar que un factor de riesgo importante para el desarrollo de miocardiopatía hipoxico-isquémica como la asfixia perinatal debe de ser modificada a través de una excelente reanimación neonatal. Así mismo llama la atención la relación de neonatos con miocardiopatía hipoxico-isquémica y cesárea 47.6% siendo esta el segundo lugar como factor de riesgo, se desconoce con exactitud la asociación de este factor de riesgo.

En el neonato el consumo de oxígeno en el miocardio esta en relación con el trabajo cardíaco, la perfusión está en relación con la presión diferencial entre la aorta y las capas del miocardio durante el ciclo cardíaco. El neonato que sufre asfixia puede, presentar disfunción miocárdica regional o global, llevando a los recién nacidos a falla cardíaca, sin embargo muchos de ellos afortunadamente no desarrollaron manifestaciones clínicas de disfunción cardíaca, por lo que la sintomatología es variable de acuerdo a la gravedad, sitio y extensión de la isquemia y van, desde manifestaciones de dificultad respiratoria, insuficiencia cardíaca, disfunción tricúspidea hasta el choque cardiogénico y/o el infarto al miocardio. En esta revisión estas manifestaciones se observaron claramente ya que el 100% de los casos presentaron dificultad respiratoria siendo este el síntoma más frecuente,

seguido de la cianosis 90.5%, taquicardia 81%, taquipnea 76.2%, cabe mencionar que las manifestaciones cardiacas como el soplo regurgitante y la hepatomegalia ocuparon el 61.9% y 52.4% de los neonatos incluidos. La clínica asociada fue: hipertensión arterial pulmonar hasta en un 57.1% y solo el 4.8% de los casos presentaron malformaciones congénitas no cardiacas.

Con respecto a los métodos diagnósticos utilizados, la bibliografía menciona al electrocardiograma como un método diagnóstico específico en un 50% y con una sensibilidad menor de 100% de acuerdo con Diche. Sin embargo en esta revisión se le realizó electrocardiograma al 19% de los casos; se observó que a los cuatro pacientes que se realizó el electrocardiograma presentaron manifestaciones de miocardiopatía hipóxico-isquémica grado III y IV según la clasificación de Jeidikin 1985. Recientemente el ecocardiograma doppler ha cobrado auge en el diagnóstico de niños con asfixia neonatal, sin embargo la utilidad de este en el diagnóstico de isquemia miocárdica es poca debido a que no se pudo identificar la función eléctrica miocárdica y por lo tanto de la integridad de las células especializadas en la activación y conducción de la despolarización y repolarización por lo que se considera solo como un estudio complementario. En el presente estudio se observó que el 67.9% de los casos se realizó ecocardiograma, cifra que supera al electrocardiograma. La determinación en sangre de enzimas cardiacas CPK -MB de acuerdo con la literatura no se considera de utilidad en los neonatos, debido a que las enzimas cardiacas CPK-2 no se convierten a miocardioc específicas hasta después de los dos años de edad. Observamos que al 95% de los casos de esta revisión se realizó determinación sérica de enzimas cardiacas, por lo que consideramos que existe un sobreuso de este auxiliar diagnóstico.

Otros estudios de diagnóstico que se utilizaron fueron la radiografía de tórax en un 76.2% la cual permitió observar grados diversos de cardiomegalia que se corroboró con la clínica.

El pronóstico de este tipo de pacientes está supeditado al grado de afección ya que aquellos que presentan acidosis grave y choque cardiogénico el pronóstico permanece reservado debido a que pueden morir por falla cardíaca, bajo gasto cardíaco y falla orgánica múltiple. La mortalidad que encontramos en esta revisión fue del 23.8% del total de los casos siendo la causa más frecuente la falla cardíaca.

El diagnóstico oportuno así como la identificación de los factores de riesgo permiten prevenir secuelas de la isquemia miocárdica.

## CONCLUSIONES

1. La frecuencia de miocardiopatía hipoxico-isquémica en el Hospital Infantil Privado fue 21 de cada 1000 egresos (2%)
2. El 24% de los pacientes tuvo un desenlace fatal, el 80% directamente relacionado con la enfermedad cardíaca.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rowe RD, Izukawa T CONNOR. Mulholland J y Cols. Non-structural heart disease in the Newborn. *Arc Dis Child* 1978; 53: 726-730.
2. Bor Y. Miocardial Infection and ischaemic heart disease in infants and children. Analysis of 39 cases and review of the literature. *Arch Dis Child* 1999; 44: 26 8-281.
3. Jedeikin R, Shenan A. Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonatos. *Arch. Dis Child* 1983; 58: 605-611.
4. Nelson RM. Bucciarelli RL, Eitzman DU. Serum creatin phosphokinase MB fraction in newborn with transient tricuspid insufficiency. *N. England J. Med* 1978; 298: 146-147.
5. Bernal-Benítez M. Miocardiopatía hipoxica, en: *Medicina en ginecología Obstetricia y Perinatología*. México: Instituto Mexicano del Seguro Social. 1994 435- 42.
6. Bernal – Benítez M. Miocardiopatía Hipoxica. En : Gómez Gómez M. Danglot Bank C, editores temas de actualidad sobre el recién nacido. México: distribuidora y editora mexicana; 1997: 443-50.
7. Discroll D. Empleo de agentes inotropicos y cronotropicos en el neonato. *Clin. Perinatol.* 1987; 4: 979-98.
8. Flanagan MF, Fyler DC, cardiac disease EN: Avery GB, Fletcher MA. Mac Donal MG. Editors. *Neonatology Pathophysiology and management of the newborn*. 5a ed. Philadelphia: Lippcott, Williams and Wilkins; 1999: 557-646.
9. Flores Nava G.Echeverria – Ybarguengoitia JI. Navarro – Barron JL, garcía Alonso A. Isquemia miocárdica transitoria en el recién nacido con asfíxia perinatal (miocardiopatía hipoxica). *Boletín Médico del HIM* 1990; 47: 809-13.
10. Monajer Michele, Sahota Dalitis, Reed Nicholas, Culminative changes in the fetal electrocardiogram and biochemical indices of fetal hypoxia. *Eur J Obstet Gynecol Repr Biol.* 1994; 55: 63-70.
11. James A. Low. Constadina P and Derrick Jane. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the preterm fetus. *Am J. Obstet Gynecol* 1995; 72: 805-810.
12. Pimbak RA, Jeidinkin R, Ellis. Myocardial ischemia in asphyxia neonatorum. *Acra Pediatr Scand* 1985; 74: 595-600.
13. Santamaria – Díaz H. Gómez Gómez M. *Cardiología Neonatal*. México. Distribuidora y editora mexicana enero del 2001: 125-130.
14. Espino V. *J Cardiología Pediátrica*. México. Méndez editores 1994: 121.
15. American Academy of Pediatrics. Guidelines for pediatric cardiology diagnostic and treatment centers. *Pediatrics* 1991; 87: 576-580.
16. Ina Lee Calligaro, Pham D and Cynthia A. Burman. Parm D. Pharmacologic considerations in the neonate with heart disease. *Clinics in Perinatology Vol. 28* Número Marzo 2002.
17. Gil Wernousky, MA. S. David Rubenstein, MD and Thomas L. Soray MA. *Clinics in Perinatology*. Vol 28 Númro 1 Marzo 2002.
18. By Lilliam M. Valdez-Cruz and Raul O, Cayre; Lippincot-Raven. Echocardiographic diagnosis of Heart Disease and mbryologic and anatomic Approach. *Pediatric Cardiology Vol.20* Númro 5 1999.

19. Attie, Zabal, Buendia, Cardiología Pediátrica. Diagnostico y Tratamiento. Editorial Médica Panamericana 1993.
20. Gómez-Gómez, Santamaría-Díaz H. Vázquez-Najera, Zamora-González. Cardiopatías congénitas. Diagnostico y tratamiento integral. México: Distribuidora y editora mexicana 2003.
21. Roberts. RJ. Drug therapy in infants. Philadelphia: WB Saunders Company 1984.
22. Youg TE. Mangun OB. Neofax. Manual de drogas neonatológicas. 12ª. Edición México: Editorial Panamericana 2000: 113 -56.

## ANEXO 1

### CUADRO 1

#### FRECUENCIA DE MIOCARDIOPATIA HPOXICO-ISQUEMICA NEONATAL

AÑO	TOTAL DE INGRESOS	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
1998	224	4	19.0
1999	173	5	23.8
2000	178	5	23.8
2001	175	2	9.5
2002	174	1	4.8
2003	151	4	19.0
TOTAL	1075	21	100

\*UCIN (HIP) Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales . Hospital Infantil Privado

\* De enero de 1998 a octubre del 2003.

## CUADRO 2

### RESULTADOS DEL ESTUDIO

VARIABLE	
Sexo	Masculino (48%)
	Femenino (52%)
Mediana para edad	1 día (Liq. 1-2 días)
Mediana para edad Gestacional	40 SDG (Liq. 37.5-40 SDG)
Mediana para Peso al nacimiento	3120 gramos (Liq. 2725-3350 gramos)
Factores de Riesgo	Asfixia perinatal (90%)
Cuadro clínico	Dificultad Respiratoria (100%)
Método Diagnóstico	Enzimas cardiacas CPK MB (95%)
Tratamiento	Aminas (85.7%)
Mortalidad	23.8%
Mediana para estancia hospitalaria	8 días (Liq. 5- 16 días)

\* UCIN (HIP) Unidad de cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Infantil Privado

\* De enero de 1998 a octubre del 2003

### CUADRO 3

## FACTORES ASOCIADOS A MIOCARDIOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

FACTOR DE RIESGO ASOCIADO	PORCENTAJE
Asfixia Perinatal	90
Nacimiento por vía cesárea	47.6
Embarazo de alto riesgo	33.3
Síndrome de aspiración de meconio	33.3
Hipertensión arterial materna	14.3
Presentación Pélvica	14.3
APGAR menor de 5 a los 5 minutos	9.5

\* UCIN (HIP) Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital infantil privado

\*\* De enero 1998 a octubre del 2003



#### CUADRO 4

### HALLAZGOS CLINICOS DE MIOCARDIOPATIA HIPOXICO - ISQUEMICA

<b>SIGNO O SINTOMA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Dificultad respiratoria	100
Cianosis	90.5
Taquicardia	81.1
Taquipnea	76.2
Soplo Regurgitante	61.9
Hepatomegalia	52.4

\* UCIN (HIP) Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Infantil Privado

\*\* De enero de 1998 a octubre del 2003

**CUADRO 5**

**METODOS DIAGNOSTICOS EN MIOCARDIOPATIA  
HIPOXICO - ISQUEMICA**

<b>METODO DIAGNOSTICO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Enzimas cardiacas CPK MB	95
Radiografia de Tórax	76.2
Ecocardiograma	61.9
Electrocardiograma	19.0

\* UCIN (HIP) Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital infantil Privado

\*\* De enero de 1998 a octubre del 2003

**CUADOR 6**

**MEDIDAS TERAPEUTICAS EN MIOCARDIOPATIA  
HIPOXICO - ISQUEMICA**

<b>TRATAMIENTO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Aminas	85.7
Diurético	71.4
Ventilación mecánica	66.7
Digoxina	9.5

\* UCIN (HIP) Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital infantil Privado

\*\* De enero de 1998 a octubre del 2003

## ANEXO 2

### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

AÑO DE INGRESO  
EDAD EN DIAS  
EDAD GESTACIONAL  
GENERO M1 F2  
PESO AL NACER  
FACTORES DE RIESGO SII NO2  
ASFIXIA  
PH MENOR DE 7.0  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL MATERNA  
EMBARAZO DE ALTO RIESGO  
SX. DE ASPIRACIÓN DE MECONIO  
CESAREA  
PRESENTACIÓN PÉLVICA  
APGAR  
CUADRO CLINICO SII NO2  
SOPLO REGURGITANTE:  
2GDOI 3GDOI 4GDOI 5GDOI  
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA:  
1SIN CLASIFICACION 2LEVE 3MODERADA 4SEVERA  
DIFICULTAD RESPIRATORIA:  
2LEVE(SA1-2) 3MODERADA(3-4) 4SEVERA(SA MAS DE 4)  
CIANOSIS  
TAQUICARDIA  
HEPATOMEGALIA  
DIAGNOSTICO SII NO2:  
RX. TORAX CON CARDIOMEGALIA 1 SIN CLASIFICACION 2LEVE 3  
MODERADA 4 SEVERA  
ELECTROCARDIOGRAMA EN BASE A CLSIFICACION DE ISQUEMIA:  
1 SIN DESCRIPCIÓN 2 GDOI 3 GDOI 4GDOI  
ECO DOPLER 1 SI SE HIZO 2 NO SE HIZO  
ECO2SOLO UNA ALTERACION ECO3MAS DE DO S ALTERACIONES  
PATOLOGÍA ASOCIADA SII NO 2  
HAP 1LEVE 2 MODERADA 3 SEVERA  
CHOQUE CARDIOGENICO  
MALFORMACIONES CONGENITAS  
TRATAMIENTO SII NO 2  
SINTOMATICO  
DIGOXINA  
DIURÉTICO  
VENTILACIÓN MECANICA  
AMINAS  
NITROPUSIATO  
DIAS DE ESTANCIA VIVO1 MUERTO 2