

11251



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

**EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN EL INSTITUTO NACIONAL
DE CARDIOLOGIA DE INFARTO AL MIOCARDIO EN
PACIENTES PEDIATRICOS**

T E S I S
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
CARDIOLOGIA PEDIATRICA
P R E S E N T A :
DR. JUAN MANUEL CUELLAR GONZALEZ

**ASESOR DE TESIS: DR. JUAN CALDERON COLMENERO
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA**



MÉXICO, D. F.

2003

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

[Handwritten signature]

SECRETADO

[Handwritten signature]

Vº Bº.

Dr. Juan Calderón Colmenero.

Asesor de tesis

[Handwritten signature]

Dr. José Fernando Guadalajara Boo.

Director de Enseñanza



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Juan Manuel Cuellar González

FECHA: 7-Oct-2003

FIRMA: *[Handwritten signature]*

2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dedicatoria.

A la memoria de mi padre el Ing. Juan Manuel Cuéllar García quién desde temprana edad me enseñó el gusto por el conocimiento científico.

Con gran cariño a mi abuelo D. Mariano González Gaytán q.e.p.d. Gracias por toda su sabiduría y especial afecto que me tuvo en vida.

A mi esposa Ruth por su incondicional apoyo y comprensión a lo largo de esta etapa de mi vida.

A mis hijos Juan Manuel y Mariana, quiénes han sido uno de los estímulos más importantes para llevar al cabo mis tareas con la mayor dedicación.

A mi mamá Patricia por su apoyo físico, espiritual y paciencia en todo momento.

A mi hermano Juan Vicente por sus atenciones y preocupación, y por compartir conmigo sus experiencias durante la residencia.

4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Al Dr. Juan Calderón por ser un ejemplo y un gran guía a lo largo de estos 2 años de mi preparación como cardiólogo pediatra.

A todos los pacientitos del Instituto Nacional De Cardiología quiénes pusieron su corazón En nuestras manos y a cambio contribuyeron Invaluablemente en mi formación.

Y sobre todo le agradezco a Dios por haberme concedido la vida, y permitirme llegar con salud y ánimo a esta etapa de mi existencia.

S

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Índice.

Índice	1
Marco teórico	2
Planteamiento del problema	17
Justificación	17
Objetivos	18
Hipótesis	18
Material y métodos	19
Resultados	20
Discusión	29
Conclusiones	31
Gráficas	32
Anexos	35
Bibliografía	41

1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.- Marco teórico.

• Introducción

Si bien la vasta mayoría de investigaciones de isquemia y perfusión han sido generadas por y para su aplicación en el cuidado del adulto con enfermedad coronaria, un creciente y sólido conocimiento se ha ido conformando sobre su influencia en el corazón inmaduro y con cardiopatía congénita.

Muchas respuestas no se han logrado alcanzar para contestar a situaciones presentes en el paciente con cardiopatía congénita, la influencia de cortocircuitos (fístulas y colaterales aorto-pulmonares), cianosis, hipertrofia, dilatación de cavidades por sólo mencionar alguno de los aspectos que hacen necesarias mayores investigaciones para definir las condiciones óptimas para preservar el miocardio inmaduro y en desarrollo y conseguir mejores métodos para determinar clínicamente el grado de lesión isquémica que pueda ocurrir. A pesar de lo anterior, se han producido grandes logros en la corrección de una amplia variedad de anomalías congénitas del corazón, pero las consecuencias a largo plazo de las técnicas quirúrgicas, anestésicas, parámetros de circulación extracorpórea y cuidado postoperatorio todavía requieren un mayor conocimiento y precisión. El tener esta información permitirá modificaciones y adecuaciones de las diversas modalidades terapéuticas con el fin de alcanzar no sólo una mayor esperanza de vida sino una mejor calidad de ésta.²

El 80% del consumo de oxígeno miocárdico es utilizado en el trabajo mecánico de la contracción. Entre el 60 al 75% del oxígeno contenido en las arterias coronarias es extraído al pasar sólo una vez a través del miocardio. Es por ello que la reserva miocárdica se agota a los pocos minutos de iniciado el evento isquémico y al caer la presión tisular de O₂, la fosforilación oxidativa y la producción de ATP cesa, lo que conduce a un metabolismo anaeróbico que a su vez provoca una acumulación, en las células miocárdicas, de lactato. El ácido láctico a nivel miocárdico ocasiona acidosis intracelular severa, la cual compromete tanto la función sistólica como la diastólica, trastorna el sistema enzimático y la integridad de la membrana celular. La alteración a nivel de la membrana celular condiciona pérdida de potasio y acumulación patológica intracelular de sodio, cloro, calcio y agua.^{1,2}

Si bien la enfermedad isquémica coronaria afecta fundamentalmente al paciente en edad adulta, el corazón del niño y el joven también puede estar sometido al riesgo de una agresión isquémica, como ocurre durante la circulación extracorpórea para la reparación de una lesión congénita cardíaca. La gran mayoría de trabajos de investigación para optimizar la función miocárdica perioperatoria se basa en población adulta, sin embargo las características idóneas de la cardioplejia, hipotermia, tiempo de isquemia y manejo postoperatorio han sido sustentadas y caracterizadas a partir del paciente pediátrico con cardiopatía congénita sometido a circulación extracorpórea. Otros escenarios clínicos donde es posible enfrentarse a un reto isquémico incluyen a las anomalías congénitas de arterias coronarias o la hipertrofia ventricular izquierda secundaria a obstrucción de la vía de salida izquierda que condiciona un desbalance entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno.^{4,5}

Explicado por un mayor grado de tensión de la pared, la región subendocárdica tiene una mayor demanda de oxígeno que el resto del miocardio.⁶ El flujo al subendocardio ocurre principalmente durante la diástole, por lo que es vulnerable a toda aquella condición que disminuya el gradiente de presión diastólica como en la persistencia del conducto arterioso, malformaciones arterio-venosas, insuficiencia o estenosis aórtica o fistulas quirúrgicas como por ejemplo la fistula de Bialock-Taussig indicada en la paliación de diversas cardiopatías que cursan con hipoflujo pulmonar.

Durante la cirugía cardíaca confluyen diversos factores que pueden influir sobre la oferta y la demanda miocárdica. Durante la hipotermia el metabolismo anaeróbico debe generar algún grado de energía para sustentar la viabilidad celular. Se requiere de presencia de sustratos (glucosa y glucogéno) y de condiciones metabólicas adecuadas como un apropiado pH. Los factores que afectan la demanda de oxígeno miocardio incluyen la energía electromecánica, la tensión de pared, y la tasa metabólica gobernada primariamente por la temperatura tisular. En estas circunstancias es en que los efectos de la hipotermia y de la cardioplejia para la protección miocárdica son evidentes. La inestabilidad hemodinámica después de ser sometidos los pacientes a circulación extracorpórea y la necesidad de tratamiento postoperatorio farmacológico y de soporte mecánico hablan que los métodos actuales de cardioplejia permanecen siendo subóptimos y que la solución ideal solo se alcanzará cuando se tenga un mejor entendimiento de los mecanismos de daño por isquemia y reperfusión.⁷

Es bien conocido que ocurren cambios fundamentales en el desarrollo cardíaco de la época de recién nacido a la edad adulta que obligan a profundos conocimientos para un adecuado abordaje clínico. A las características anatómicas, fisiológicas y metabólicas del miocardio inmaduro se les debe prestar una particular atención con miras a evitar un daño isquémico o por reperfusión y para alcanzar un máximo de protección miocárdica. Desde el estudio de Jarmakani se demostró que el corazón neonatal normal, comparado con el del adulto, tenía una mayor tolerancia a la hipoxia y los niveles de ATP así como de creatinin-fosfato muestran una menor disminución lo que habla de que el metabolismo miocárdico neonatal tiene una mayor tolerancia a condiciones desfavorables. Bove y colaboradores en un modelo de hipotermia, comparando corazones inmaduros y maduros de conejo, encontraron que existía una mejor tolerancia del corazón inmaduro con respecto al maduro que mostraba una pobre recuperación a su función pre-isquémica.^{3,8-10}

Ha sido mencionado que la diferencia a la tolerancia de la isquemia y la hipoxia entre el miocardio neonatal y del adulto se basa en el uso de sustratos y el metabolismo energético. Diversas investigaciones refieren que el neonato tiene una mejor preservación de los fosfatos de alta energía, mayor capacidad de glicólisis anaeróbica y pobre metabolismo de ácidos grasos de cadena larga, posiblemente, esto último, por una maduración tardía de la palmitol-carnitina coenzima A transferasa y déficit de carnitina. Además factores fisiológicos como la evidente naturaleza hipoxémica del corazón fetal pueden propiciar el uso de sustratos como la glucosa y el lactato en lugar de los ácidos grasos.¹

El metabolismo del calcio en edad neonatal es diferente debido en parte a características celulares ultraestructurales. En el neonato, el sarcolema es el mayor regulador de la activación del calcio porque hay poco sistema reticulosarcoplasmico y túbulos en T. Es por ello que la contracción depende fundamentalmente de la despolarización de la membrana y del flujo de calcio a través del sarcolema. Esto resulta en una mayor dependencia al calcio extracelular y explica la marcada sensibilidad en edades tempranas de la vida a la concentración del calcio sérico y explica también, el profundo efecto inotrópico negativo que ejercen los bloqueadores de los canales de calcio.^{8,9}

Hace menos de 20 años que Bull y colaboradores publicaron el artículo sosteniendo que la mitad de las muertes hospitalarias posteriores a cirugía cardíaca, podrían ser atribuidas a una protección miocárdica inadecuada.⁵ El uso de la cardioplejia revolucionó la cirugía cardíaca, tanto pacientes pediátricos como adultos se beneficiaron de dicho avance, aunque como ya ha sido comentado todavía no existe una protección miocárdica óptima.

Como ya ha sido señalado el corazón inmaduro tiene una mayor capacidad que el del adulto para llevar a cabo la glicólisis anaeróbica, cuyo producto final es el lactato. Durante la isquemia el lactato se acumula en el tejido y puede ocasionar acidosis y consecuentemente disfunción miocárdica. Las implicaciones clínicas de esta situación van en el sentido que el remover el exceso de lactato podría ser benéfico para el paciente que esta siendo sometido a cirugía cardiaca, situación que podría ser alcanzada con la aplicación de múltiples dosis de cardioplejia durante la circulación extracorpórea. Sin embargo la evidencia que mientras el corazón se encuentre en paro e hipotermia, dosis adicionales de cardioplejia pueden ser innecesaria y posiblemente en detrimento de la protección miocárdica.

El corazón neonatal parece ser más resistente a los cambios de pH que el del adulto. Un avance significativo en la protección miocárdica del corazón del adulto ha sido el reconocimiento de la mejoría en la función miocárdica postisquémica al mantener un pH alcalótico durante el paro circulatorio y la hipotermia. Esto parece ser menos importante en el miocardio neonatal porque se ha observado una mayor tolerancia a un espectro amplio de pH durante la hipotermia.

En la elección de presión de reperfusión postisquémica se ha alcanzado un consenso. La utilización de bajas presiones de perfusión, en el rango de 20 mmHg en los primeros 10 minutos, seguido de un incremento gradual hasta alcanzar 60 mmHg se correlaciona con una mejoría en la función ventricular. Los efectos deletéreos de presiones elevadas durante las fases iniciales de reperfusión han sido aminorados con la utilización de vasodilatadores como la nitroglicerina.

Las conclusiones alcanzadas en estudios experimentales de hipoxia, isquemia, hipotermia y manipulación miocárdica en el corazón inmaduro no pueden ser extrapoladas indiscriminadamente al corazón con malformación congénita el cual puede estar sometido a hipoxia crónica y sobrecargas de presión y volumen y en pacientes con algún grado de desnutrición situaciones, todas ellas, que pueden condicionar dilatación de cavidades, hipertrofia, isquemia y policitemia.¹¹

Los corazones normales tienen un mayor flujo subendocárdico que subepicárdico. En estudios en el que se ha llevado un bandaje aórtico en perros se ha observado que la relación de flujo entre ambas zonas se mantiene sin cambio, no así durante el ejercicio en que hay alteración en esa relación y se puede producir isquemia subendocárdica. El ventrículo hipertrofiado en estado hipotérmico es menos eficiente su protección, tanto la ATP como la creatinín-fosfato

son repletadas más rápidamente y hay una mayor producción de lactato. El desarrollo de hipertrofia ventricular derecha, secundaria a bandaje de la arteria pulmonar, causa cambios secundarios en el ventrículo izquierdo que incluyen aumento en su masa y disminución de la distensibilidad.

La cianosis puede comprometer la función ventricular aún antes de una agresión isquémica. Ha sido observada disfunción ventricular izquierda en pacientes con una amplia variedad de defectos cardíacos congénitos de tipo cianótico. La disfunción y dilatación ventricular se correlaciona con la duración y gravedad de la cianosis. Si bien pacientes con cianosis tienen un consumo de oxígeno similar a la de individuos normales, esto se logra a expensas de incremento en la extracción de oxígeno. Es por ello que la limitación en el flujo coronario o el incremento en el requerimiento de oxígeno como en el ejercicio, la fiebre, estimulación inotrópica, colocan al paciente en riesgo de desarrollar isquemia miocárdica.¹¹ En la medición de lactato en el seno coronario, no se ha mostrado cambios significativos en modelos animales, mientras que en presencia de cianosis exhiben un aumento en la su producción lo que indica la presencia de un metabolismo anaeróbico. Considerando el incremento en la producción de lactato, el paciente con un corazón inmaduro sometido a una agresión isquémica tiene una mayor posibilidad de desarrollar disfunción miocárdica.

La presencia de fistulas ya sean colaterales aortopulmonares, como en la atresia pulmonar con comunicación interventricular, o de tipo quirúrgico (Blalock-Taussig) ocasionan sobrecarga diastólica del ventrículo sistémico y disminuyen la presión de llenado coronario durante la fase diastólica. En corderos en el que se le ha sometido a fistula sistémico-pulmonar el consumo de oxígeno se ha duplicado. El incremento del consumo de oxígeno, en el contexto de la sobrecarga de volumen, condiciona una menor perfusión subendocárdica.

La policitemia, manifestación secundaria de la cianosis, ocasiona un aumento de la viscosidad sanguínea que puede condicionar una disminución en el flujo sanguíneo miocárdico por lo que se puede presentar isquemia subendocárdica en presencia de presiones elevadas de perfusión coronaria. Casi en su totalidad los pacientes policitémicos con cardiopatía congénita tienen hipertrofia miocárdica situación que también puede predisponer a isquemia por alteración entre el aporte y la demanda.

El infarto miocárdico en pacientes pediátricos con cardiopatía congénita fue descrito por Stryker, en 1946.¹² Aunque se ha considerado como una entidad no frecuente, varios estudios han demostrado que es más relevante de lo que comúnmente se cree y

puede ser explicado, en parte, por el aumento en la expectativa de vida de las personas con cardiopatía congénita que han sido adecuadamente tratados. Franciosi y Blanc realizaron autopsias, en pacientes fallecidos con enfermedad congénita cardíaca, excluyendo aquellos casos donde existían nacimientos anómalos de arterias coronarias, encontrando que en cerca del 75% de ellos había evidencia de isquemia miocárdica.¹³ Los especímenes estudiados fueron de pacientes con una amplia variedad de anomalías cardíacas, como la conexión anómala total de venas pulmonares, estenosis aórtica, estenosis pulmonar y transposición de grandes arterias, entre otros. Ellos encontraron que la zona infartada más frecuente estuvo localizada en la región subendocárdica y a nivel de los músculos papilares y sugirieron la posibilidad de que en los ventrículos muy hipertrofiados presentan una disminución en la perfusión coronaria y consecuentemente un menor aporte de oxígeno lo que produce una insuficiencia coronaria relativa. Otros estudios en pacientes con nacimiento anómalo de arteria coronaria encontraron también infartos de los músculos papilares, situación que se asocia a insuficiencia mitral y especularon sobre la vulnerabilidad de los músculos papilares en pacientes con cardiopatía congénita puede estar relacionado a la hipertrofia ventricular. En estudios de autopsia de niños con cardiopatía congénita para evaluar el motivo de la defunción se ha encontrado enfermedad coronaria significativa que puede explicar la muerte en el 2% de los casos.¹⁴

- **Etiología.**

Las causas que originan infarto miocárdico puede ser dividida en varios grupos:

1)secundario a nacimiento anómalo o por obstrucción de arterias coronarias, esto último como es el caso en la enfermedad de Kawasaki, Takayasu o en diversos de tipos de vasculitis como en el lupus eritematoso sistémico; 2)secundario a una insuficiencia coronaria relativa y lo constituyen aquellas patologías que condicionan hipertrofia ventricular como aquellas que producen obstrucción de la vía de salida izquierda o derecha o por la presencia de sinusoides miocárdicos como en la atresia pulmonar con septum íntegro; 3) ventrículos hipoplásicos y 4)presencia de hipoxemia grave en ausencia de enfermedad estructural cardíaca. En un estudio reportado de Johsrude de 96 niños se encontró que el 56% tenían una cardiopatía congénita, 29% una enfermedad cardíaca adquirida y 13% cardiomiopatía.¹⁵

La etiología de isquemia e infarto del miocardio varía dependiendo de la edad. En el periodo neonatal la cardiopatía congénita que representa mayor riesgo son los orígenes anormales de las arterias coronarias. La incidencia de nacimiento anómalo de las arterias coronarias se estima en aproximadamente el 2% de la población.¹⁶ Aunque la mayoría de los pacientes pueden ser asintomáticos y no todos las anomalías coronarias predisponen a isquemia. Algunas variaciones de nacimientos anómalos se manifiestan en el periodo neonatal como el origen de ambas coronarias del tronco de la pulmonar, otros en edad adulta como el nacimiento de la coronaria izquierda del seno de Valsalva anterior. La anomalía más frecuente y significativa es el nacimiento de la coronaria izquierda o de la descendente anterior del tronco de la arteria pulmonar (síndrome de Bland-White-Garland). Los pacientes con esta malformación presentan la sintomatología en los primeros años de la vida, aunque es muy amplio el rango de edad de presentación y se caracteriza fundamentalmente con signos de insuficiencia cardíaca como taquipnea, sudoración cefálica con los esfuerzos y pobre crecimiento. Otros síntomas son pobre aceptación de la alimentación, reflujo gastroesofágico acentuado y muerte súbita.^{17,18}

Tanto en el Tronco arterioso común y sobre todo en la transposición de grandes arterias cuando son reparadas quirúrgicamente se pueden asociar a trastornos en la perfusión coronaria. En la cirugía de Jatene, cirugía de elección para los pacientes con transposición de grandes arterias, la necesidad de reimplantar las arterias coronarias condiciona el riesgo por aspectos técnicos o por cicatrización de que se produzca una estenosis osteal o en la porción proximal de los vasos coronarios

La atresia pulmonar con septum ventricular intacto tiene predisposición a presentar infarto al miocardio ocasionado por la imposibilidad de salida de la sangre del ventrículo derecho lo cual ocurre por sinusoides entre dicha cavidad ventricular y las arterias coronarias. Una disminución súbita de la presión ventricular derecha paralelamente condiciona una disminución en la presión de perfusión de las arterias coronarias y puede producir isquemia e infarto.¹⁹

Algunas cardiopatías congénitas que ocasionan hipertrofia ventricular izquierda en ausencia de patología coronaria específica tienen predisposición a desarrollar isquemia subendocárdica e infarto de músculos papilares secundario a una pobre perfusión del endocardio.²⁰

En presencia de ventrículos hipoplásicos ya sea izquierdo como en la atresia aórtica o derecho como en la atresia pulmonar con septum íntegro se conjunta una serie de factores que pueden condicionar episodios isquémicos como una mala perfusión, baja concentración

de oxígeno, fibroelastosis endocárdica severa por probable obstrucción de los vasos de Tebesio, etc. Existen algunas causas poco frecuentes de isquemia e infarto al miocardio como la mediocalcinosis de las arterias coronarias.

En las etapa de lactante y preescolar, la enfermedad de Kawasaki juega un papel preponderante en la etiología de cardiopatía isquémica. Dicha patología se presenta habitualmente con fiebre que dura típicamente más de 5 días. Otros hallazgos que se presentan son cambios en las extremidades que incluyen exantema de palmas y plantas, descamación distal y un rash no específico; inyección conjuntival bilateral, cambios en mucosa oral y linfadenopatía cervical no supurativa. Las complicaciones cardiovasculares aparecen habitualmente en la segunda semana y se inicia como miocarditis transitoria. En el 50% de los pacientes que no reciben tratamiento se desarrolla vasculitis con afección a arterias coronarias, entre los días 7 y 8. Cerca de un 10 a 20% de estos pacientes evolucionarán a aneurismas coronarios, y un 70% aproximadamente de los pacientes con aneurismas coronarios, éstos presentan regresión espontánea en 1 a 2 semanas, y el resto desarrolla daño permanente. Sin embargo sólo el 3% de los pacientes con enfermedad de Kawasaki presentará cardiopatía isquémica.

Existen otras causas de cardiopatía isquémica, entre las que destacan la cardiomiopatía, miocarditis y enfermedades de la colágenas como el lupus eritematoso sistémico, arteritis de Takayasu y periarteritis nodosa. Como causas menos comunes podemos mencionar la homocistinuria, síndrome nefrótico, neoplasias ocultas como los linfomas, así como desórdenes genéticos entre los que podemos mencionar a la progeria, las mucopolisacaridosis, alkaptonuria, enfermedades por depósito (Síndrome de Hurler, enfermedad de Pompe).⁴²

Sin embargo vale la pena mencionar por su mayor importancia dentro de las causas hereditarias el grupo de las dislipidemias, que se asocian fuertemente a aterosclerosis en edades tempranas de la vida, con la presentación consecuente de eventos isquémicos miocárdicos en la etapa pediátrica.⁴⁰ De todas ellas la más frecuente es la hipercolesterolemia, que si bien puede ser secundaria a diversas causas, por mencionar algunas diabetes mellitus, hipotiroidismo, nefropatías (en especial nefrosis), uso de medicamentos como esteroides, tiazidas, anticonvulsivos o anticonceptivos orales, hepatopatías, obesidad, anorexia nerviosa o enfermedades por depósito, es de gran interés la hipercolesterolemia familiar, que es debida a una mutación en el gen que codifica para el receptor de colesterol LDL, existiendo formas homocigotas y heterocigotas.³⁵

Estas entidades clínicas se caracterizarán por elevación del colesterol a expensas de las formas LDL. Es la cantidad de esta forma la que se usa para establecer grupos de riesgo en la población pediátrica, los cuáles quedan de la siguiente forma: ³⁶

Categoría	Colesterol total (mg/dL)	LDL-Colesterol (mg/dL)
Aceptable	< 170	< 110
Limitrofe	170 – 199	110 – 129
Alto	> 200	> 130

La hipercolesterolemia familiar se asocia a niveles extremadamente elevados de LDL, siendo para la forma heterocigota de entre 280 a 400 mg/dL, y para la forma homocigota de 600 hasta por arriba de 1000 mg/dL. Dado el alto riesgo que este grupo de enfermedades conlleva para sufrir infarto de miocardio en edades tempranas, se han establecido dos grupos de pacientes a los que deberán realizarse estudio de lípidos: 1) niños mayores de 2 años con antecedentes heredofamiliares (padres o abuelos) de enfermedad cardíaca coronaria prematura (menor a 55 años) o, 2) niño con pariente que tiene niveles de colesterol por arriba de 240 mg/dL. Otros pacientes a los que deberá hacerse perfil de lípidos son los pacientes obesos y/o hipertensos. ³⁷⁻³⁸

Existen otras formas de dislipoproteinemia, que se asocian en menor grado a aterosclerosis temprana, las cuáles sólo mencionaremos a continuación: ^{38,41}

	Clase lipoproteína	Lípido de origen	Defecto metabólico
I	Quilomicrones	TGs y Col exógeno	Deficiencia de lipoprotein-lipasa
Ila	LDL	Col endógeno	AD o poligénico
Iib	LDL y VLDL	Col y TGs endógenos	AD (?)
Iii	IDL	Col y TGs endógenos	?
Iv	VLDL	TGs sintetizados en hígado	
V	VLDL y quilomicrones	Col y TGs endógenos	AD (?)

Otro grupo lo constituyen los eventos postquirúrgicos y traumáticos que llevan de alguna forma a hipoperfusión coronaria, tales como durante la utilización de circulación extracorpórea, complicaciones del trasplante cardíaco incluyendo el rechazo y trauma de y tórax. La incidencia de aterosclerosis acelerada en los pacientes pediátricos transplantados de corazón es del 50% a 5 años. Sin embargo en estos

pacientes dado que el corazón está desnervado el cuadro clínico será más bien de insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias o muerte súbita, más no dolor precordial.

En el grupo de los adolescentes tiene un rol muy importante el abuso de sustancias tóxicas (toxicomanías) entre las que destaca la cocaína, que por sí misma es capaz de originar dolor precordial, aunque una tercera parte de estos pacientes durante el evento tienen signos vitales normales. Además vale la pena mencionar que en este grupo etéreo hay alta prevalencia de tabaquismo, que induce vasoconstricción coronaria, y está bien claro su papel como factor de riesgo significativo para el desarrollo de infarto de miocardio.

Tabla I

Causas de infarto de miocardio en etapa pediátrica. Cardiopatías congénitas

.Anomalías de arterias coronarias

- Nacimiento anómalo de la coronaria izquierda
- Arteria coronaria única

.Obstrucción de arterias coronarias

- Obstrucción posquirúrgica
- Cirugía de Jatene

.Cardiopatías congénitas

- Atresia pulmonar con septum integro
- Estenosis pulmonar crítica
- Transposición de grandes arterias
- Tronco arterioso común
- Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico

.Cardiopatías congénitas que ocasionan hipertrofia ventricular izquierda

- Estenosis aórtica crítica
- Estenosis supravalvular aórtica. Síndrome de Williams
- Coartación de aorta. Síndrome de Turner

Otras

- Mediocalcinosis de arterias coronarias

Tabla II
Causas de infarto de miocardio pediátrico
No cardiopatías congénitas.

- . Enfermedad de Kawasaki.
- . Cardiomiopatía idiopática.
- . Miocarditis
 - Viral
 - Reumática
 - Inducida por enfermedades autoinmunes (colagenopatías)
- . Abuso de sustancias
 - Cocaína
 - Inhalación de pegamento
- . Trauma de tórax
- . Iatrogénicas
 - Post-transplante cardíaco
 - Post-bomba de circulación extracorpórea
 - Lesión coronaria durante cirugía cardíaca
- . Desórdenes genéticos.
 - Homocistinuria
 - Hipercolesterolemia familiar (homocigotos y algunos heterocigotos)
 - Progeria
 - Pseudoxantoma elástico
 - Mucopolisacaridosis
 - Enfermedad de Fabry
 - Alkaptonuria
 - Síndrome de Hurler
 - Enfermedad de Pompe
 - Hiperbetalipoproteinemia (hiperlipidemia familiar e hipoalfalipoproteinemia)
- . Otras enfermedades sistémicas
 - Síndrome nefrótico
 - Sepsis
 - Neoplasia maligna oculta
- . Idiopática (enfermedad coronaria prematura sin factores genéticos predisponentes)

- Evaluación clínica y estudios complementarios.

Si bien los aspectos clínicos en el paciente adulto con isquemia están bien establecidos, en los pacientes con cardiopatías congénitas ya sea en edad pediátrica, adolescentes y adultos jóvenes, otros síntomas además del dolor precordial son las manifestaciones pivotes para sospechar una alteración isquémica miocárdica. Entre los que destaca pobre aceptación a la alimentación, disnea, vómitos, dolor abdominal, irritabilidad y choque. Otros hallazgos reportados incluyen cianosis, diaforesis, taquipnea, estertores, inquietud aunque la especificidad y la sensibilidad de esos signos en pacientes en edad pediátrica se desconocen. También los trastornos del ritmo pueden ser manifestación de enfermedad isquémica miocárdica y se asocian con síntomas como dolor abdominal, palpitaciones, síncope y fatiga. Por lo anterior es obligado considerar en una gama amplia de manifestaciones la posibilidad de isquemia miocárdica.^{1, 22}

Tabla III

Síntomas secundarios a infarto al miocardio en pacientes en edad pediátrica

<i>Menores de 4 años</i>	<i>Mayores de 4 años</i>	<i>% de Sobrevida</i>
Choque	Dolor precordial	Dolor abdominal (79%)
Vómitos	Choque	Dolor precordial (77%)
Llanto constante/ Dolor precordial	Vómitos	Arritmias (69%)
Disnea	Dolor abdominal	Vómitos (64%)
Dolor abdominal	Disnea	Llanto enérgico (64%)
Arritmia	Arritmia	Disnea (60%)
		Choque (55%)
		Insuficiencia cardiaca
		Congestiva (<1%)

En la época fetal el corazón derecho está expuesto a presiones pulmonares elevadas, al nacimiento éstas declinan y progresivamente las resistencias sistémicas se incrementan, estos cambios, de la relación entre presiones pulmonares y sistémicas, se traducen en modificaciones electrocardiográficas en los primeros días, semanas, meses y años que dificultan la interpretación del electrocardiograma. En pacientes en edad pediátrica se ha encontrado que los cambios electrocardiográficos más relevantes en pacientes con estudio de necropsia y cuya causa de muerte fue infarto al miocardio son la presencia de onda Q de >35 ms, con muesca, la elevación del segmento ST >2 mm y un intervalo QT corregido prolongado. Algunos otros autores consideran que se debe añadir la inversión en la onda T y disminución de la R asociados a cambios en la onda Q y en el segmento ST. Es un hecho que aun sólo los cambios normales electrocardiográficos durante el crecimiento y no se diga, aquellos secundarios a una cardiopatía congénita en que puede existir sobrecarga de presión o volumétricas así como hipertrofia, hacen que estos cambios, en ocasiones, sean origen de confusión más que de ayuda.²³

En ausencia de trastornos de conducción intraventricular, la sensibilidad del electrocardiograma en el diagnóstico clínico de infarto al miocardio en autopsias de adultos va del 40 al 80%, un porcentaje similar del 60% fue encontrado en un estudio realizado en niños.^{14,15}

Es normal que ondas Q estén presentes aun en pacientes recién nacidos en las derivaciones que ven hacia la cara inferior (DII, III y aVF). En pacientes obesos el corazón se ubica de una forma más horizontal lo que ocasiona que la despolarización del septum se registre en el electrocardiograma de superficie como una onda q profunda pero no ancha en las derivaciones que ven hacia la cara diafragmática. Es importante una adecuada colocación de electrodos ya que si se posicionan de manera elevada en el tórax puede producir ondas Q profundas en las derivaciones V_5-V_6 . En caso de duda la inspiración profunda puede producir cambios en el voltaje de ondas Q normales pero no en las Q patológicas.

Las ondas Q de más de 0.12 seg se consideran como un indicador de isquemia independientemente de la derivación en que se registre, a pesar de ello malformaciones cardíacas pueden ocasionar ondas Q profundas en derivaciones V_5-V_6 como manifestación de sobrecarga diastólica como en la persistencia del conducto arterioso o en las derivaciones V_1 en paciente con sobrecarga volumétrica derecha por crecimiento de atrio derecho. La presencia de ondas Q anchas en las derivaciones I, aVL, V_5-V_6 en un paciente joven debe alertar de la posible presencia de un nacimiento anómalo de la coronaria izquierda, que es

la causa congénita más común de infarto al miocardio en niños y adolescentes. Nakanishi y colaboradores encontraron que la amplitud y la duración de la onda Q tuvieron una especificidad del 97 al 100% y cuando se tomo en consideración sólo la amplitud disminuyo al 86%.²⁴

La repolarización precoz es una causa frecuente no patológica de elevación del segmento ST en adolescentes y se observa como una elevación del punto J de 1 a 2 mm en las derivaciones inferiores y laterales y no en D1 y aVL.

En el adulto la onda T esta normalmente invertida en la derivación aVR, sin embargo en niños de más de 1 semana de vida la onda T esta invertida en V₁ y se mantiene en toda la infancia y en ocasiones abarca todas las derivaciones que ven hacia el ventriculo derecho. Entre las cardiopatías que ocasionan alteraciones en la onda T está el prolapso valvular mitral, los trastornos de la conducción como los bloqueos de rama y el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

La presencia de inversión en la onda T en las derivaciones DII, III y aVF tienen una alta sensibilidad y especificidad para predecir isquemia miocárdica sobre todo si se asocian a ondas Q profundas.

Las arritmias ventriculares son una manifestación frecuente de infarto al miocardio en pacientes en edad pediátrica como los refiere Johnsrude quien encontró 28% de taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular en el primer día de estancia hospitalaria y subió hasta un 86% en el segundo día. La presencia de arritmias supraventriculares ha sido descrita en pacientes adultos incluyendo taquicardia paroxística supraventricular, bradicardia sinusal, entre otras, no habiendo reportes en pacientes pediátricos por lo que su incidencia e implicaciones son todavía desconocidas.¹⁵

El QT corregido prolongado se ha observado en la isquemia subepicárdica y subendocárdica y se ha reconocido como un factor de riesgo para el desarrollo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. Por lo que QTc mayores de 0.44 en el adulto y de 0.48 seg en los niños se debe considerar como un factor de riesgo.

El nacimiento anómalo de la coronaria izquierda es la causa más frecuente congénita que ocasiona infarto al miocardio. Desde su descripción inicial en 1933, varios hallazgos electrocardiográficos han sido observados. Estos hallazgos involucran habitualmente a las derivaciones anterolaterales (I, aVL, V₅ y V₆) e incluyen ondas Q profundas de más de 3 mm y de mayor amplitud de 30 ms, hipertrofia ventricular izquierda y desviación izquierda del eje eléctrico de QRS en el plano frontal. En base de que algunos de estos hallazgos pueden estar presentes en pacientes con cardiomiopatía dilatada o miocarditis

se ha propuesto una fórmula basada en mediciones del electrocardiograma de superficie para predecir la posibilidad de un nacimiento anómalo de las arterias coronarias izquierda y se realiza sumando la profundidad de onda q en aVL, la elevación de ST en la misma derivación y la amplitud de la onda Q en DI. ²⁵⁻²⁷

Existen algunos informes de pacientes en edad adulta en los que esta anomalía coronaria debuta como una fibrilación atrial y en otros como arritmias ventriculares malignas. Ante la sospecha de este síndrome la prueba de esfuerzo esta contraindicada. ²⁸⁻³¹

El estudio radiológico de tórax continúa siendo un estudio necesario en la evaluación de pacientes con cardiopatía congénita. Los hallazgos más típicos en los pacientes con infarto al miocardio son la cardiomegalia y los signos de edema pulmonar, sin embargo no son raros estudios radiológicos irrelevantes.

El estudio ecocardiográfico es la pieza angular en la que descansa el diagnóstico morfológico de las cardiopatías congénitas, en el caso del nacimiento anómalo de la coronaria izquierda se puede observar dilatación del ventrículo izquierdo con algún grado de fibrosis endocárdica difusa y se puede observar el nacimiento de la coronaria izquierda de uno de los senos de Valsalva de la arteria pulmonar. El estudio Doppler permite registrar flujo continuo dentro del tronco de la arteria pulmonar. En aquellos casos en que la ventana acústica sea pobre, esta indicado la realización de estudio angiográfico, en donde se observara dilatación variable de la coronaria derecha y el medio de contraste llega al tronco de la arteria pulmonar de manera retrógrada. ¹⁶

La evaluación de la perfusión miocárdica por Medicina Nuclear ha sido aplicada en forma extensa en adultos y en años recientes al grupo pediátrico. En el paciente en edad pediátrica, han sido usadas ampliamente para la identificación no invasiva del nacimiento anómalo de la arteria coronaria izquierda como para poder evaluar la función y la movilidad ventricular tanto en el pre como en el postquirúrgico y, las pruebas más utilizadas son el gamagrama con Talio y el estudio de perfusión con dobutamina. ^{17,32,33}

La evaluación de la perfusión miocárdica se ha vuelto imprescindible para la evaluación y seguimiento de pacientes con Transposición de grandes arterias que han sido sometidos a corrección anatómica tipo Jatene, procedimiento consiste en la colocación de los grandes vasos en sus respectivos ventrículos con la reimplantación de las arterias coronarias en la neo aorta. ³⁴ Lo que permite que el ventrículo izquierdo sea la cámara ventricular encargada de sostener la circulación sistémica. Aunque técnicamente complicado, el procedimiento es mejor tolerado durante el periodo neonatal ante de que ocurra la

regresión de la masa ventricular izquierda producto de la caída de la presión pulmonar. Por las características de la cirugía existe la posible de producirse una distorsión del árbol coronario y estenosis en el sitio del reimplante lo que puede condicionar isquemia y un posible infarto.

2.- Planteamiento del problema.

Ya hemos revisado de una forma más o menos completa los antecedentes, incluyendo las manifestaciones clínicas más comunes, cambios electrocardiográficos y resultados en estudios de medicina nuclear descritos en la literatura, que se presentan en pacientes en etapa pediátrica que sufren un infarto del miocardio.

Pretendemos ahora hacer una correlación de estas descripciones ya señaladas con lo que ocurre con nuestros pacientes en el Instituto Nacional de Cardiología, en función de la presentación clínica, así como el comportamiento electrocardiográfico y el pronóstico de estos pacientes en que se ha documentado evidencia de infarto al miocardio.

3.- Justificación.

Este trabajo es de especial importancia, debido a la escasa información escrita que hay en la literatura acerca de esta patología, y en forma principal, no tenemos en nuestro Instituto Nacional de Cardiología un estudio específico de este grupo de pacientes, por lo que creemos nos dará datos de gran interés, tanto en el análisis retrospectivo de los casos que describiremos, así como podrá ser de interés para la evaluación, seguimiento y manejo de futuros casos que se presenten en la Institución.

4.- Objetivos.

. Objetivo general.

Estudiar en forma integral y detallada los casos que se han presentado en el Instituto de infarto de miocardio en edad pediátrica.

. Objetivos específicos.

- a) **Conocer el número de casos de infarto al miocardio presentados en un periodo de tiempo en el Instituto Nacional de Cardiología.**
- b) **Observar el comportamiento clínico de estos pacientes respecto a los signos y síntomas que presentan durante el evento.**
- c) **Evidenciar los cambios que ocurren en los estudios electrocardiográficos durante el evento de infarto así como en su evolución**
- d) **Evaluar la respuesta al tratamiento que tuvieron los diferentes pacientes, así como su evolución posterior y sobrevida.**

5.- Hipótesis.

H0: Los pacientes pediátricos que presentan infarto de miocardio tienen una presentación clínica muy similar entre ellos, con signos y síntomas comunes, así como también una evolución semejante entre sí.

H1: Los pacientes pediátricos que presentan infarto de miocardio se comportan clínicamente en forma muy diferente entre sí, con una diversidad y heterogeneidad de signos y síntomas, así como también una evolución clínica distinta entre ellos.

6.- Material y métodos.

Se trata de un estudio de tipo observacional, transversal, retrospectivo, analítico y descriptivo.

Dicho estudio se llevó al cabo en una población que presentó evidencia de infarto de miocardio dentro del servicio de Cardiología Pediátrica del Instituto Nacional de Cardiología.

Para la selección de los casos se realizó en forma retrospectiva, primeramente a partir de las libretas de ingresos y egresos del servicio de Enfermería de los departamentos Unidad Coronaria y Cardiopediatría, así como de los registros de Bioestadística del Instituto Nacional de Cardiología. En una segunda fase, ya detectados los casos se completó la información con la revisión de los expedientes clínicos. El período de captura de la información fue de 10 años, comprendidos del 1° de enero de 1993 al 31 de diciembre del 2002. La población seleccionada fueron pacientes de dicho Instituto de edades comprendidas entre 0 a 17 años que estuvieron hospitalizados dentro de los servicios de Cardiología Pediátrica y en la Unidad de Cuidados Coronarios.

Se procedió entonces como ya mencionamos a la descripción de los casos encontrados, haciendo hincapié en datos tales como: edad y sexo de los pacientes, etiología asociada al evento de infarto de miocardio, forma de instalación del cuadro clínico, manifestaciones electrocardiográficas, elevación de enzimas cardíacas, presencia o no de arritmias, entre otros.

En el análisis estadístico se utilizaron medidas de centralización para los datos obtenidos, tales como la media y la mediana

7.- Resultados.

En el periodo de tiempo del 1° de enero de 1993 al 31 de diciembre del 2002 encontramos un total de 6 casos en los que se evidenció la presencia de infarto de miocardio. De estos casos llama fuertemente la atención la dominancia del sexo masculino, encontrándose que los 6 pacientes pertenecen a dicho sexo (100%) (Ver gráfica 1).

En el análisis por edades se encontró que la media y mediana para estos casos fue de 10 años, con una distribución que comprendió desde recién nacidos (3 días) hasta 16 años. Para fines prácticos de su estudio se agruparon como neonatos, lactantes, preescolares, escolares y adolescentes. (Ver gráfica 2).

A continuación realizaremos la descripción de los casos encontrados en esta investigación.

CASO No. 1.

Se trata de paciente masculino de 10 años de edad sin antecedentes de importancia sólo destacando que su madre falleció a los 30 años de edad por segundo evento de infarto de miocardio.

Inició su padecimiento con presencia de dolor precordial opresivo de 6 horas de evolución, el cuál relacionó a la ingesta de alimentos de origen vegetal (fruta), asociado a náusea, vómito y diaforesis. Fue referido por facultativo a este Instituto, encontrándose a la exploración física a su ingreso paciente obeso con tendencia a la taquicardia, precordio sin deformidades, sin palpase frémitos. No se auscultan soplos, con ruidos cardíacos de características normales. No hepatomegalia, ascitis ni edema de extremidades. Pulsos normales en las 4 extremidades sin cianosis.

Se realizó radiografía de tórax la cuál se reportó como normal. En el electrocardiograma de su ingreso se observó presencia de supradesnivel de V2-V5. (ver anexo 1) . Presentó extrasístoles ventriculares, así como alternancia de bloqueo atrioventricular con ritmo sinusal.

Se realizaron enzimas cardiacas encontrándose CPK 3,260, fracción MB 670, DHL 1302 y TGO 398. Se realizó perfil de lípidos encontrándose con colesterol total de 191 mg/dL, triglicéridos 127, HDL 43 y LDL 128 mg/dL, considerándose como perfil limitrofe alto para hipercolesterolemia. Se le practicaron exámenes inmunológicos (determinación de inmunoglobulinas, estreptolisina, complemento hemolítico, anticuerpos antinucleares y anticardiotipina) reportados como negativos.

Se le practicó ecocardiograma que inicialmente evidenció derrame pleural mínimo, y en estudio de control se observó hipocinesia de los tercios apical y medio de la cara anterior y septum interventricular, así como hipocinesia de la cara lateral, así como disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con fracción de eyección del 50% y patrón de flujo mitral que sugiere pérdida de la distensibilidad ventricular.

Fue llevado a cateterismo cardiaco que reportó coronarias normales. Posteriormente se le realizó medicina nuclear compatible con infarto agudo al miocardio no transmural en ápex, región anterior y septum sugiriendo afección de territorio de arteria descendente anterior. (Ver anexo 2)

Se manejó con nitroglicerina, heparina, captopril y metoprolol presentando una evolución adecuada por lo que se decidió su egreso.

CASO No. 2

Se trata de paciente masculino de 10 años de edad a quién se le hizo el diagnóstico desde los 4 años de hipercolesterolemia. A los 8 años presentó síncope durante el esfuerzo por lo que inició protocolo de estudio en este Instituto. Se le realizó ecocardiograma en el que se observó estenosis aórtica con gradiente de 16 mmHg, con adecuada función ventricular izquierda. Fue llevado a prueba de inclinación la cuál se reportó como negativa. Se le practicó prueba de esfuerzo con protocolo de Bruce que fue positiva por presentar dolor precordial y cambios en el segmento ST en las derivaciones D III y aVF. El perfil de lípidos se reportó con colesterol de 1000 mg/dL, HDL 28 y LDL 935, y triglicéridos de 182 mg/dL. SE dio tratamiento con simvastatina y captopril.

A los 10 años de edad presentó súbitamente y en reposo presencia de dolor precordial opresivo, intenso, con irradiación al hemitórax derecho, el que se incrementa con movimientos respiratorios pero no con los cambios de posición. A la exploración física se encontró taquicárdico, con precordio en el que se auscultó soplo sistólico en foco aórtico.

La radiografía de tórax mostró ausencia de cardiomegalia y flujo pulmonar normal. Se realizó electrocardiograma de superficie en el que se mostró pérdida del 1er vector (ausencia de progresión de la onda R en precordiales derechas) así como onda T negativa y elevación del ST de 1 mm.

Se le practicó ecocardiograma de control que reportó doble lesión aórtica ligera con presencia de falso tendón en el ventrículo izquierdo, así como disminución de la movilidad global y discinesia septal con fracción de eyección del 48%.

Fue llevado a cateterismo cardíaco en el que se mostró presencia de estenosis aórtica leve de 20 mmHg de gradiente así como doble lesión coronaria en descendente anterior principalmente pero también en territorio de arteria circunfleja, realizándose angioplastia de la lesión de la descendente anterior.

Se hizo medicina nuclear reportándose infarto no transmural del ápex con isquemia ligera en tejido residual. Infarto no transmural de la pared anterior y septal desde la mitad de ápex hasta zonas basales con isquemia en tejido residual (sugestivo de lesión de descendente anterior); isquemia moderada de la pared inferior desde el tercio apical hasta zona basal involucrando porción inferolateral e inferoseptal (sugiere territorio de coronaria derecha o circunfleja); disminución grave del movimiento de engrosamiento sistólico de la pared del ventrículo izquierdo y disfunción sistólica del mismo.

El paciente se egresó en buenas condiciones y está pendiente realización de angioplastia en circunfleja más colocación de Stent recubierto de rapamicina en descendente anterior.

CASO No. 3

Se trata de paciente masculino de 16 años sin antecedentes de importancia, quien inició su padecimiento hace 1 año con presencia de dolor precordial leve sin irradiaciones ni presencia de síntomas adrenérgicos, por lo que acudió con facultativo refiriéndose que sólo se le encontró taquicárdico, y se le administró un medicamento no especificado. En esta ocasión acudió por cuadro de dolor precordial opresivo, intenso, acompañado de diaforesis, náusea y vómito de 1-2 hrs de duración acudiendo con médico particular quien prescribió tratamiento para infección de vías aéreas superiores. 12 horas después se presentó dolor precordial, detectándose hipertensión arterial sistémica por lo que se administró analgésico. Continuó durante 72 horas presentando eventos de dolor de 15 minutos de duración, por lo que fue referido a este Instituto. Se encontró al paciente con taquicardia ligera, con precordio sin deformidad, ruidos cardíacos de características normales sin presencia de soplos ni anomalías. No datos de falla cardíaca.

Se le realizó radiografía de tórax la cuál se observó de características normales. El electrocardiograma reportó ritmo sinusal con frecuencia ventricular media de 100x', presencia de supradesnivel del ST de 2 mm en cara diafragmática, onda q profunda en V5, QS en V6 y V7-V9 así como Qr en V7-V9 derechas siendo catalogado como infarto agudo del miocardio inferolateral.

Se le practicaron laboratoriales destacando TP 14.5 con control de 13.4 seg y TPT 43.8 con control de 33.9 seg. Las enzimas cardíacas se reportaron CPK 156, CPK MB 8.8, troponina I 4.56. Se hizo perfil de lípidos con colesterol de 88, HDL 21, LDL 52.4 y triglicéridos de 73 mg/dL.

Se hizo ecocardiograma que reportó fracción de eyección de 65%, función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo adecuadas, con movilidad global y segmentaria normal. Solamente se evidenció pericardio hiperrefringente en su porción posterior.

Fue llevado a cateterismo cardíaco en el que se demostró arterias coronarias normales, con adecuada movilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo.

Se realizó estudio de medicina nuclear que reportó ausencia de defectos de perfusión en reposo y con el esfuerzo, con engrosamiento y movimientos normales de las paredes del ventrículo izquierdo.

El paciente se manejó con tratamiento a base de nitroglicerina, ácido acetilsalicílico, alprazolam, heparina y metoprolol con adecuada evolución por lo que se decidió su egreso

Ya en forma externa ha sido visto por el servicio de Reumatología (como protocolo de estudio en la búsqueda de la etiología) refiriéndose al interrogatorio intencionado presencia de fenómeno de Raynaud, y con la persistencia de alargamiento de TPT se encuentra con sospecha de diagnóstico de síndrome antifosfolípidos. Aún pendiente reporte de exámenes correspondientes.

CASO No. 4

Se trata de paciente masculino de 8 años de edad, sin antecedentes de relevancia, a quién recientemente se le detectó presencia de soplo cardíaco, por lo que se le realizó ecocardiograma en su lugar de origen que reportó estenosis supra valvular aórtica, enviándose a este Instituto. A la exploración con adecuado desarrollo, precordio sin deformaciones con presencia de frémito en foco accesorio aórtico. A la auscultación con dudoso chasquido, soplo sistólico en foco aórtico accesorio. El 2º ruido es de características normales. Los pulsos son adecuados y sin cianosis.

Se le realizó ecocardiograma que reportó estenosis aórtica valvular con gradiente de 64 mmHg y ligera estrechez a nivel supra valvular aórtico.

Fue llevado a cateterismo cardíaco realizándose dilatación con balón en sitio de estenosis quedando con un gradiente residual de 10 mmHg e insuficiencia aórtica ligera. Sin embargo presenta de forma súbita elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo hasta 45 mmHg, taquicardia y presencia de cambios electrocardiográficos (arritmias ventriculares) por lo que se decidió realizar coronariografía selectiva izquierda apreciándose oclusión total de la descendente anterior desde su origen, por lo que se procedió a administración de heparina intracoronaria lográndose la permeabilización de la arteria.

Al recuperarse el paciente del procedimiento presentó dolor precordial, así como se observó el electrocardiograma con depresión del ST de 2 mm en cara inferior, por lo que se inició nitroglicerina y heparina.

Se llevó a angioplastia de rescate observándose en la coronariografía izquierda oclusión total de la descendente anterior por trombo, y la circunfleja sin alteraciones. Se realizó insuflación con balón acTP en sitio de lesión a 3 atm por 3 minutos quedando imagen de trombo

residual y flujo distal TIMI III, realizándose nueva insuflación. Sin embargo en el tiempo de seguridad la arteria se reocluyó por trombo por lo que se aplicó nueva insuflación seguida de aplicación de 80,000 UI de estreptoquinasa intracoronaria y nueva insuflación con balón a 12 atm por 400 minutos. Entonces se colocó Stent Palmaz Schatz de 3 mm de diámetro x 15 mm longitud anterior al origen de la descendente anterior con nueva insuflación con balón a 12 atm por 90 minutos, sino observarse reoclusión.

Posterior al procedimiento ingresó a la Unidad de Cuidados Coronarios observándose electrocardiograma con supradesnivel del ST de más de 3 mm en DI y aVL, así como infradesnivel de más de 3 mm en DII, DIII y aVF así como zona de necrosis anteroapical y lateral alta, con evolución hacia la mejoría, presentándose discreta lesión lateral alta y anteroseptal y desapareciendo datos de necrosis. Se realizaron enzimas cardíacas que se reportaron con CPK 1756 y DHL 344.

Se realizó ecocardiograma que reportó gradiente residual aórtico de 16 mmHg, así como hipocinesia del tercio apical del septum de grado ligero con fracción de eyección del VI de 62%, y derrame pericárdico posterior leve.

Presentó posteriormente datos de insuficiencia arterial aguda de femoral derecha, por lo que fue llevado a quirófano realizándose exploración femoral en la que se evidenció trombo de 3 cms en arteria, por lo que se realizó embolectomía, con evolución posterior con datos sugestivos de síndrome compartamental, por lo que ameritó realización de fasciotomías, y finalmente evolución hacia la resolución.

Evolucionó posteriormente en forma favorable por lo que se egresó del Instituto.

CASO No. 5

Se trata de paciente masculino de 16 años quién se conoció en el Instituto desde la edad de 6 meses por presencia de disnea y diaforesis, así como cuadros de falla cardíaca de repetición. Se le hizo ecocardiograma que reportó Miocardiopatía hipertrófica.

En un ecocardiograma de control ya a la edad de 16 años se evidenció la presencia de un origen anómalo de la coronaria izquierda de la arteria pulmonar, por lo que se decidió hacer cateterismo cardíaco, el

que corroboró en nacimiento de la descendente anterior a partir del tronco de la arteria pulmonar. (Ver anexo 3)

El electrocardiograma a esta edad mostró presencia de ondas T invertidas y simétricas en precordiales izquierdas así como en aVL (isquemia lateral alta). (Ver anexo 4)

Fue llevado a cirugía realizándose implante del tronco de la coronaria izquierda a la aorta, encontrándose evidencia de infarto antiguo en zona del ápex cardíaco con abundante circulación colateral. En el postoperatorio se realizaron enzimas cardíacas alcanzando máximos de CPK 287, DHL 492, TGO 52, los cuáles tuvieron rápida caída a niveles normales.

Se realizó ecocardiograma de control, el que se reportó con adecuada función ventricular. Posteriormente se efectuó medicina nuclear de control, con prueba de esfuerzo en protocolo de Bruce negativa para isquemia y arritmias. No hubo evidencia gammagráfica de isquemia. Engrosamiento sistólico disminuido en el ápex con función sistólica normal del ventrículo izquierdo. Se observó un defecto fijo en el ápex que pudiera ser debido a un infarto no transmural sin isquemia del tejido residual. (Ver anexo 5)

CASO No. 6

Se trata de paciente masculino de 3 días de edad sin antecedentes de importancia para su padecimiento, con historia de cianosis desde el nacimiento, por lo que se envió a este Instituto para su estudio. A la exploración física se encontró con presencia de cianosis grado I-II, precordio sin deformidad, impulso paraesternal bajo, presencia de soplo de predominio sistólico en región infraclavicular izquierda. El 2º ruido se encontró disminuido de intensidad. Hígado a 3 cms debajo del borde costal derecho. Pulsos amplios en las cuatro extremidades.

La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia grado II-III, con flujo pulmonar disminuido. Se realizó electrocardiograma con situs solitus, hipertrofia ventricular derecha destacando ausencia de 1er vector (r mínima en V1 y sin q en V5-V6). (Ver anexo 6)

El ecocardiograma confirmó el diagnóstico de atresia pulmonar con septum interventricular intacto, con conducto arterioso que nutre ramas pulmonares.

Fue llevado a cateterismo cardíaco en el que se realizó el procedimiento de colocación de Stent en conducto arterioso sin complicaciones.

Evolucionó posteriormente con presencia de hipotensión arterial y bradicardia por lo que se inició manejo aminérgico. Sigue con datos de choque cardiogénico, con mala perfusión. Desarrolló arritmias del tipo taquicardia supraventricular con aberrancia en múltiples ocasiones ameritando cardioversión y se inició manejo con propafenona.

Se tomaron enzimas cardíacas ante la mala evolución, reportándose troponina I de 8.52, DHL 480, CPK 356 y CPK MB 21.8, corroborándose diagnóstico de infarto de miocardio. Presentó evolución tórpida hasta su fallecimiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA IV: CASOS DE INFARTO AL MIOCARDIO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN EL I.N.C.I.Ch

Caso	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6
Edad	10 años	10 años	16 años	8 años	16 años	3 días
Sexo	Masc	Masc	Masc	Masc	Masc	Masc
Etiología	No especificada	Hipercolesterolemia	Sd. Antifosfolípidos	Iatrogénica (Postintervencionismo)	Origen anómalo de arteria coronaria izquierda	Cardiopatía congénita
Cuadro clínico	Dolor precordial. Síntomas adrenérgicos	Dolor precordial	Dolor precordial. Síntomas adrenérgicos	Dolor precordial	Diarrea, fatiga, falla cardíaca crónica	Sólo cianosis (asociada a cardiopatía de base)
ECG	Supradesnivel	Pérdida de 1er vector; Onda T negativa Supradesnivel	Supradesnivel Ondas Q	Supradesnivel Infradesnivel Ondas Q	T invertida simétrica	Pérdida del 1o vector
Enzimas	DHL 1302 TGO 398 CPK 3260 CPK MB 670	---	CPK 156 CPK MB 8.8 Troponina 4.58	CPK 1756 DHL 344	CPK 287 DHL 492 TGO 52	CPK 556 CPK MB 21.8 DHL 480 Troponina 9.52
Arritmias	Extrasístoles ventriculares Bloqueo AV	Ninguna	Ninguna	Extrasístoles ventriculares	Ninguna	Taquicardia supraventricular con aberrancia
ECO	Hipocinesia tercio apical y medio cara lateral FEVI 50%	Disminución movilidad global Discinesia septal FEVI 48%	Adecuada movilidad global FEVI 65%	Hipocinesia tercio apical del septum FEVI 62%	ALCAPA Control postoperatorio normal	Atresia pulmonar con septum intacto
Caterización	Coronarias normales	Doble lesión: descendente anterior y circunfleja	Coronarias normales	Disecación de descendente anterior con oclusión total	Corrobora diagnóstico de ALCAPA	SE colocó Stent en conducto arterioso
Medicina Nuclear	Infarto agudo no transmural en ápex, cara anterior y septum	Infarto agudo no transmural en ápex, cara anterior, septum, inferolateral e inferoseptal	Sin evidencia de isquemia	---	Infarto antiguo en ápex sin isquemia en tejido residual	---

8.- Discusión.

Empezaremos por hacer un análisis de los casos que se presentaron en este periodo de tiempo que presentaron infarto del miocardio con respecto a su etiología. Se encontraron un caso asociado a hipercolesterolemia, otro se atribuyó a probabilidad diagnóstica de síndrome antifosfolípidos, en otro caso encontramos relación con un procedimiento intervencionista (cateterismo cardíaco) en el que se ocasionó disección de la descendente anterior en forma accidental. Encontramos un caso de anomalía congénita en el nacimiento de las coronarias, otro asociado a cardiopatía congénita cianógena (atresia pulmonar con septum interventricular intacto) que en forma particular tiene relación con la formación de sinusoides intramiocárdicos y fistulas coronario-ventriculares, y finalmente un caso en el que no se evidenció etiología alguna. (Ver gráfica No. 3) Llama fuertemente la atención que no encontramos en nuestros casos presentados población de lactantes y preescolares, y específicamente, no se observó ningún caso asociado a Enfermedad de Kawasaki, que según lo revisado en la literatura, constituye una de las causas principales de isquemia miocárdica en la población infantil. La explicación a este fenómeno consiste en que el nuestro Instituto se ven pacientes con cardiopatía esencialmente congénita, y las cardiopatías adquiridas, como lo es esta entidad, quedan internados en los hospitales de atención exclusivamente pediátrica, dado que acuden a estos centros porque dentro de sus síntomas iniciales son fiebre, ataque al estado general, adenomegalias y otros datos que los hacen difícil de diferenciar de enfermedades infecciosas banales que afectan a la población pediátrica, y que en su mayoría son pacientes en edad preescolar o lactantes.

Respecto a la presentación clínica de nuestro grupo de pacientes destaca la presencia de dolor precordial con o sin sintomatología adrenérgica, como náusea, vómitos y diaforesis, en pacientes en edades escolar mayor o adolescentes, más sin embargo, no es habitual que se presente en pacientes menores. Vale la pena mencionar que aún así se presentó un paciente mayor que nunca se quejó de precordialgia, más sus manifestaciones fueron cuadros de falla cardíaca de repetición, con diaforesis y fatiga.

El electrocardiograma de superficie con mucho mostró ser más sensible en la detección de cambios asociados a isquemia miocárdica, destacando alteraciones en la repolarización ventricular tales como supra o infradesniveles del R-ST en su mayoría de más de 2 mm o cambios significativos en la onda T; otros hallazgos fueron la pérdida del primer vector de despolarización, presencia de ondas Q patológicas, incluso en forma de complejos QS con empastamientos.

La presentación de arritmias fue un hecho que se presentó en 3 de los 6 casos descritos (50%), manifestándose de varias formas, tales como extrasístoles ventriculares que llegaron a constituir verdaderas carreras de taquicardia ventricular; taquicardia supraventricular con aberrancia en la conducción y alteraciones en la conducción atrioventricular (bloqueo AV transitorio) (ver gráfica No. 4)

Respecto a la elevación enzimática observamos rangos de deshidrogenasa láctica (DHL) de 344 - 1302 U/L con una media de 654.5 U/L. Para la transaminasa glutámico-oxaloacética (TGO) la media fue de 225 U/L con un rango de 52 a 398 U/L. La creatin-fosfoquinasa se incrementó en los diferentes casos de 156 a 3,260 con una media de 1,163 U/L, y su isoenzima MB se halló con una media de 233 U/L variando el rango de 88 hasta 670 U/L. Finalmente la troponina I se elevó en promedio a 6.54 ng/ml con un rango de 4.56 - 8.52 ng/ml.

En la ecocardiografía se observó disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en el 50% de los casos a los que se les practicó este estudio, conservándose en la otra mitad de los pacientes. La movilidad cardíaca estuvo comprometida en 4 de los 6 casos (66.7%) encontrándose zonas de hipocinesia o discinesia en diferentes zonas de la arquitectura cardíaca.

La realización de cateterismo cardíaco fue importante, ya que en un caso específico corroboró el diagnóstico clínico (origen anómalo de la coronaria derecha de la arteria pulmonar). En otros 2 casos evidenció presencia de lesiones en arterias coronarias, mostrando en uno, lesión bivascular con afección de la descendente anterior y la circunfleja, y durante el procedimiento se realizó angioplastia terapéutica; en otro caso mostró oclusión total de la descendente anterior tras la laceración de la misma realizada durante un cateterismo terapéutico (valvuloplastia con balón) pudiéndose llevar al cabo su recanalización tras la angioplastia con balón y aplicación de Stent en el sitio de la lesión.

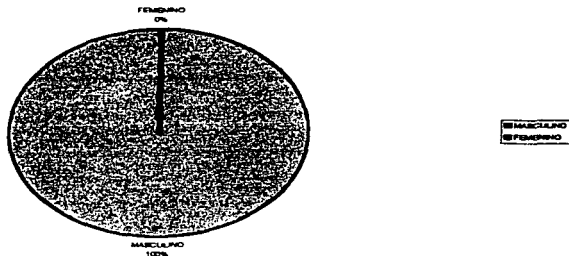
Finalmente mediante la medicina nuclear, la cuál se practicó a 4 de los 6 pacientes descritos en esta obra, se evidenció en 3 de estos casos evidencia de lesión isquémica, 2 de ellas asociadas a procesos agudos y otro como infarto antiguo sin isquemia del tejido residual, reportándose solo en 1 paciente normalidad en dicho estudio, muy probablemente a que el evento isquémico se relacionó con un espasmo de las arterias coronarias (vasoconstricción) asociado a fenómeno de Raynaud localizado secundario a un probable síndrome antifosfolípidos.

9.- Conclusiones.

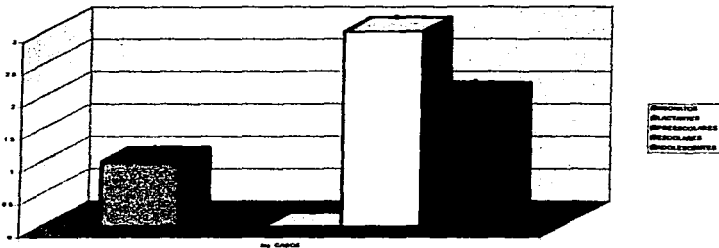
La presentación de cuadros de infarto de miocardio en la población pediátrica tiene una muy baja incidencia, pero obedece a una serie de causas, algunas congénitas, con afección de los vasos coronarios y otras más adquiridas, entre las que se observan procesos inflamatorios que afectan directa o indirectamente las arterias coronarias. Sería de gran interés hacer un estudio multicéntrico en el que se incluyeran pacientes internados en hospitales pediátricos en un período de tiempo determinado, en el que seguramente nos daríamos una idea más clara de la participación de las diferentes causas asociadas a este padecimiento.

Queda bien claro que la presentación de la isquemia miocárdica en los niños tiene un patrón heterogéneo respecto a sus manifestaciones clínicas, que si bien puede presentarse dolor precordial, éste no es un síntoma indispensable, y pueden presentarse otras manifestaciones menos sutiles tales como diaforesis, fatiga, dolor abdominal, o incluso solamente cuadros de insuficiencia cardíaca de repetición de causa aparente. Es por esta razón que debemos tener una visión clara de los factores de riesgo y etiologías asociadas a este grupo de enfermedades (obesidad, pacientes con hipercolesterolemia familiar, enfermos con trastornos inmunológicos, cardiopatías congénitas que cursan con sobrecarga sistólica ventricular, enfermedad de Kawasaki) para que ante la sospecha clínica pasemos a la realización de estudios complementarios, tales como electrocardiograma de superficie en búsqueda de datos sugestivos o arritmias, determinación de enzimas cardíacas, e incluso realización de cateterismo cardíaco diagnóstico y/o terapéutico y estudio de medicina nuclear.

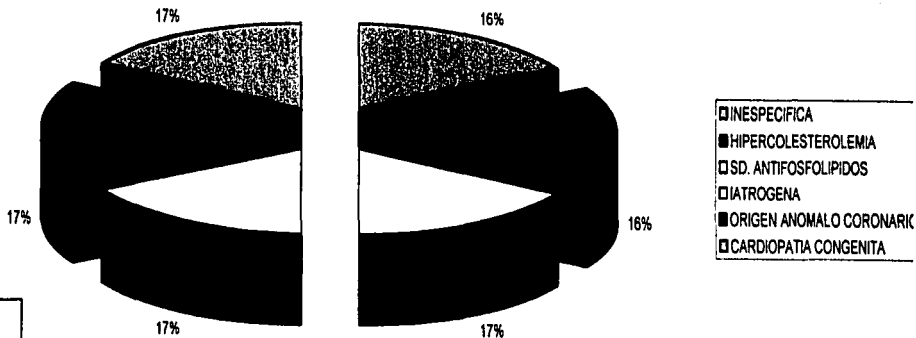
GRAFICA No. 1: DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



GRAFICA No. 2: DISTRIBUCION POR EDAD DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



GRAFICA No. 3: ETIOLOGIA DE CASOS CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

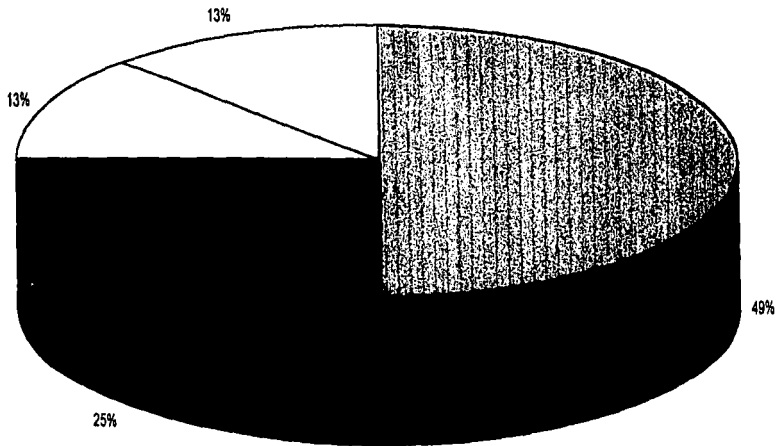


33

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA No. 4: ARRITMIAS PRESENTADAS EN PACIENTES CON INFARTO DEL MIOCARDIO

34



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

■ NINGUNA ■ EXTRASISTOLES VENTRICULARES □ TACHICARDIA SUPRAVENTRICULAR □ BLOQUEO ATRIOVENTRICULAR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO No. 1

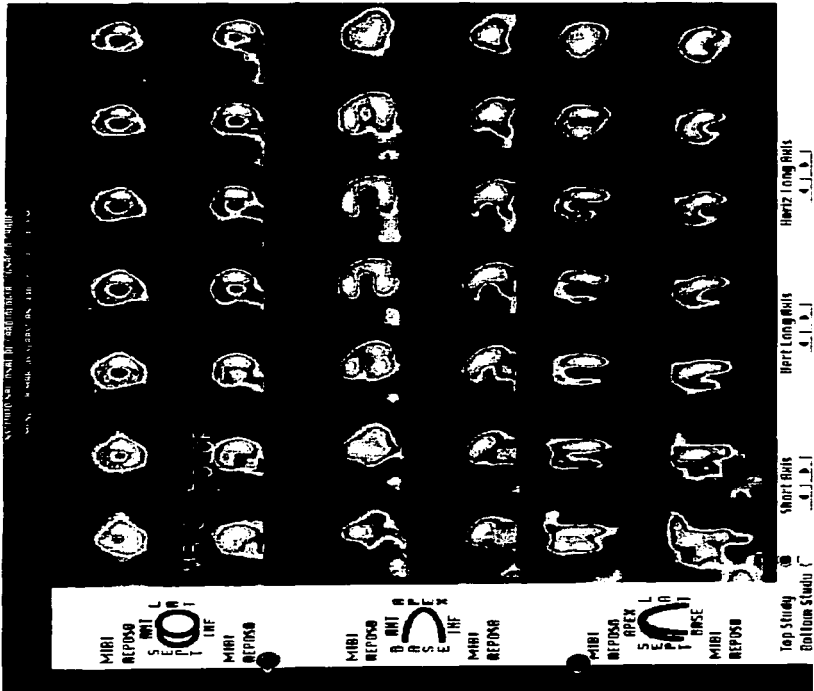
Fig. 1. Curvas de Tensión
y Deformación
para el acero

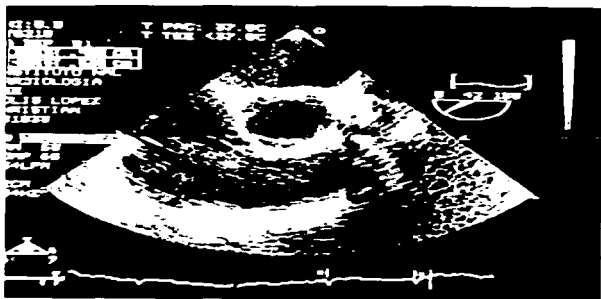


212 143217
1. DICTA CONFECCION
2. 201 201 201 201 201 201
3. 201 201 201 201 201 201
4. 201 201 201 201 201 201

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO No. 2





ANEXO No. 4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

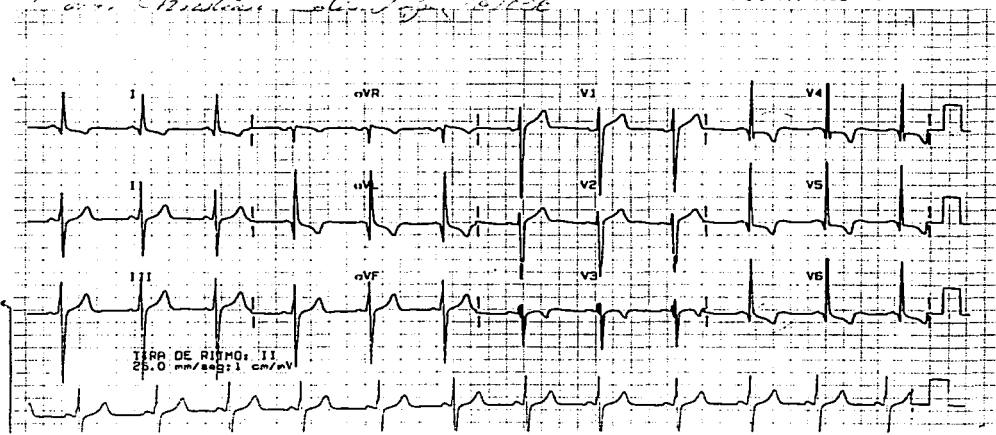
11 MAY 56

8:28:53

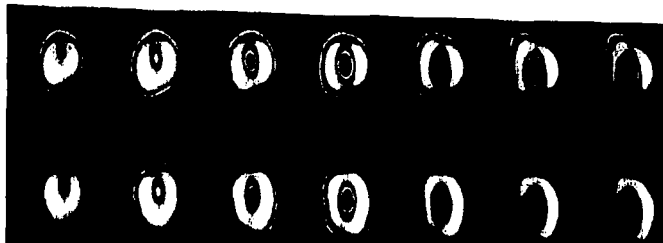
181038

SOLIS LOPEZ
C-1511AR: CP
MAY 3 11 1962

1. arr. bradica sin lugar a dudas



ESFUER
 ZO MIB
 ANT
 S
 T
 L
 R
 T
 INF
 MIBI
 REPOSO



ESFUER
 ZO MIB
 ANT
 B
 R
 S
 E
 R
 P
 E
 R
 INF
 MIBI
 REPOSO



ESFUER
 ZO MIB
 ANT
 S
 T
 L
 R
 T
 BRSE
 INF
 MIBI
 REPOSO



Top Study
 Bottom Study

Short Axis



Vert Long Axis



Horiz Long Axis



51 151

ANEXO No. 5

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

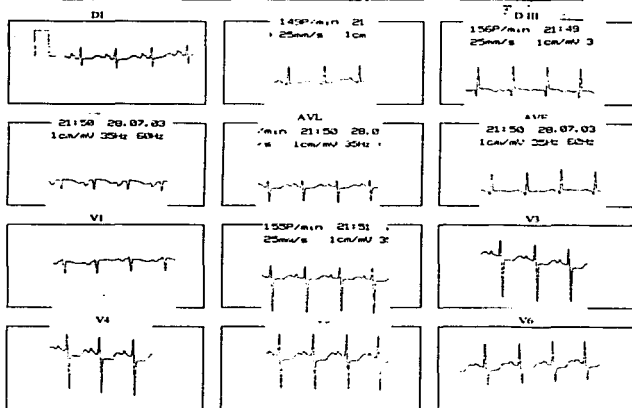
39
 ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ANEXO No. 6

C P 278047 []
GARCIA PUNJANT
NINA CA. MEXIAF 28/07/03
VIA 2100 2000
Médico

NOMBRE Nina Constant REGISTRO 28/07/03
CANAL 602 DIAGNOSTICO AP + PDA + 50ppm (DHR)

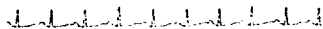


Frecuencia 150%

Onda P 0.30
PR 190
Eje 190

D H LARGO

156ppm 21:50 28.07.03
25mm/s 1cm/mV 35Hz 60Hz



QRS _____
Onda T _____
QT _____
RR _____

Bibliografía.

- 1.- Twobin JA: Myocardial infarction in childhood. En Garson A, Bricker JT, McNamara DG (Eds): The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Vol III. Philadelphia, Lea and Febiger. 1990, pp 1684-1722.
- 2.- Laks H, Miliiken J, Haas G: Myocardial protection in the neonatal heart. En: Marcelletti C ed. Pediatric Cardiology. New York. Churchill Livingstone, 1986; 13-26
- 3.- Bove EL, Gallagher KP, Drake DH: The effects of hypothermic ischemia on recovery of left ventricular function and preload reserve in the neonatal heart. J Thorac Cardiovasc Surg. 1988; 95: 814-818.
- 4.- Vlahakos GJ, Turley K, Hoffman JIE: The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: hemodynamic and biochemical correlations. Circulation 1981; 63: 87-95.
- 5- Bull C, Cooper J, Stark J: Cardioplegic protection of the child's heart. J Thorac Cardiovasc Surg. 1984; 88: 287-293.
- 6.- Taegtmeyer H. Energy metabolism of the heart: from basic concepts to clinical applications. Curr Prob Cardiol 1994; 19: 59-113.
- 7.- Fugiwara T, Kurttis T, Silvera M, Nakazawa M: Physical and pharmacological manipulation of reperfusion conditions in neonatal preservation. Circulation 1988; 78(Suppl II): II-444
- 8.- Klitzner TS: Maturation changes in excitation-contraction coupling in mammalian myocardium. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 1218-1225.
- 9.- Fisher DJ: Development regulation of the sarcoplasmic reticulum calcium pump in the rabbit heart. Pediatr Res 1992; 31: 474-479.
- 10.- Jarmankani JM, Nagatomo T, Nakazawa M, Langer GA: Effect of hypoxia on myocardial high-energy phosphates in the neonatal myocardial heart. Am J Physiology 1978; 235: 475-476.
- 11.- Graham TPJ, Erath HGJ, Boucek RJ: Left ventricular function in cyanotic congenital heart disease. Am J Cardiol 1980; 45: 1231-1236.
- 12.- Stryker WA: Coronary occlusive disease in infants and in children. Am J Dis Child 1946; 71: 280-300

- 13.- Franciosi RA, Blanck WA: Myocardial infarcts in infants and children. A necropsy study in congenital heart disease. *J Pediatr* 1968; 73: 309-319.
- 14.- Celermajer DS, Sholler GF, Howman-Giles R, Celermajer JM: Myocardial infarction in childhood: Clinical analysis of 17 cases and medium term follow up of survivors. *Br Heart J* 1991; 65: 332-336.
- 15.- Johsrude CL, Towbin JA, Cecchin F, Bricker JT: Postinfarction ventricular arrhythmias in children. *Am Heart J* 1995; 129: 1171-1177.
- 16.- Patiño E, Calderón-Colmenero J, Zabal C, Buendia A. Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda. En: *Attie F. Cardiopatías Congénitas del Adulto Madrid. Elsevier Ed. 2003, pp 261-265.*
- 17.- Attie F, Zabal C, Alexanderson E, Buendia A y cols: Surgical treatment of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: two-dimensional eocardiographic and dobutamine gated spect sestamibi study evaluation. *Journal Cardiovasc Diagn Proce* 1998, 15: 277-283.
- 18.- Corrado D, Thiene G, Pennelli N: Sudden death as the first manifestation of coronary artery disease in young people. *Eur Heart J* 1989; 9: 139-144.
- 19.- Fyfe DA, Edwards WD, Driscoll DJ: Myocardial ischemia in patients with atresia and intact ventricular septum. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8(2): 402-406.
- 20.- Vincent WR, Buckberg GD, Hoffman JIE: Left ventricular subendocardial ischemia in severe valvar y supravalvar aortic stenosis. *Circulation* 1974; 49: 326-333.
- 21.- Hoffman JIE: Congenital anomalies of the coronary vessels and the aortic root. En *Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP (eds): Moss and Adams, Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995, pp769-788.*
- 22.- Rowe BH, Dulberg CS, Peterson RG: Characteristics of children presenting with chest pain to a pediatric emergency department. *Can Med Assoc J* 1990; 143: 388-394.
- 23.- Towbin JA, Bricker JT, Garson A: Electrocardiography criteria for diagnosis of acute myocardial infarction in childhood. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1545-1548.
- 24.- Nakanishi T, Takao P, Koudoh C y cols: ECG findings after myocardial infraction in children after Kawasaki disease. *Am Heart J.* 1988; 116: 1028-1033

- 25.- Takenaka T, Horimoto M, Fujiwara M: Anomalous origin of the left anterior descending coronary artery from the right sinus of Valsalva associated with effort angina pectoris. *Eur Heart J*. 1993; 1993; 14: 129-131.
- 26.- Taylor AJ, Rogan KM, Virami R: Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 640-647.
- 27.- Jothi SM Gnanapragasam J Vettukattil J: Acute myocardial infarction in the neonatal period. *Cardiol Young* 2002; 12: 411-413.
- 28.- Walker F, Webb G: Congenital coronary anomalies: the adult perspective. *Coronary Artery Disease* 2001; 12: 599-604.
- 29.- Nielsen HB, Perko M, Aldershviel J, Saunamaki K: Cardiac arrest during exercise: anomalous left coronary artery from the pulmonary trunk. *Scand Cardiovasc* 199; 33: 369-371.
- 30.- Luis F, Brando V, López y cols. The Bland-White-Garland syndrome on an anomalous origin of the left coronary from pulmonary. Apropos a case of a continuous murmur in an adult. *Rev Por Cardiol* 1995; 14: 469-472.
- 31.- Frapier JM, Leclercq F, Bodino M, Chaptal PA: Malignant ventricular arrhythmias revealing anomalous origin the left coronary artery from de pulmonary artery in two adults. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15: 539-545.
- 32.-Bjorkhem G, Evander E, White T, Lundstrom N: Myocardial scintigraphy with 201-Thallium in pediatric cardiology: A review of 52 cases. *Pediatr Cardiol* 1990; 11:1-8.
- 33.- Moodie D, Cook S, Gill C: Thallium-201. Myocardial imaging in young adults with anomalous left coronary arising from de pulmonary artery. *J Nucl Med* 1980; 2: 1076-1081.
- 34.- Weindling S, Wernosky G, Colan S: Myocardial perfusion functions and exercise tolerance after the arterial switch operation. *J Am Coll Card* 1994; 23, 424-430.
- 35.- Starc Thomas J, Deckelbaum Richard J: Evaluation of hypercholesterolemia in childhood. *Pediatrics in Review* 1996; 17:94-97
- 36.- Gidding SS: The rationale for lowering serum cholesterol in American children. *Am J Dis Child* 1993;147:386-392
- 37.- Newman TB, Browner WS, Hulley SB: The case against childhood cholesterol screening *JAMA*. 1990; 264: 3039-3043

38.- Carter GA: Hypercholesterolemia in children. *Pediatric annals* 1997; 26:122-126

39.- Illingworth D.Roger: Management of hypercholesterolemia. *Med. Clin of North America* 2000; 84:23-41

40.- American Academy of Pediatrics Committee on nutrition: Statement of cholesterol. *Pediatrics* 1992; 90: 469-73

41.- Franklin Frank A, Dashti Nassrin, Farnkin Cynthia C: Lipid disorders. Evaluation and management of dyslipoproteinemia in children. *Endocrinology and Metabolism Clinics* 1998; 27:-643-655

42.- Reich Jonathan D, Campbell Robert: Myocardial infarction in children. *American Journal of Emergency Medicine* 1998; 16: 296-314

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN