

ORIGINALES

Participación cardíaca en la hipoxia perinatal

M. SÁNCHEZ MARTÍN*, M. C. PEDRAZ GARCÍA*,
A. GIL SÁNCHEZ** y A. SALAZAR-V. VILLALOBOS

RESUMEN: Con el fin de detectar las manifestaciones cardíacas en la hipoxia perinatal se estudian en 29 recién nacidos los antecedentes perinatales, manifestaciones clínicas, radiológicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas y enzimáticas. Con la concordancia de todos ellos se diagnosticaron seis recién nacidos (20,68 %) con isquemia miocárdica transitoria. Los signos clínicos más frecuentes fueron cianosis (50 %), bradicardia (50 %) y cardiomegalia cardiológica (66,66 %). Los signos de isquemia electrocardiográfica fueron significativamente más frecuentes ($p < 0.05$) en los recién nacidos con manifestaciones cardíacas (83,33 %) que en los recién nacidos sin ellas (52,17 %), en todos ellos el grado más frecuente fue el 3, mostrando alteraciones de los percentiles para la amplitud de las ondas el 100 % de los recién nacidos con manifestaciones cardíacas frente al 65 % de los que no las presentaron. Los valores de CPK total y CPK-MB no mostraron diferencias significativas entre los recién nacidos con hipoxia perinatal con o sin manifestaciones cardíacas y otro grupo control. Los valores de CPK total mostraron diferencias significativas ($p < 0.05$) con los grados de isquemia electrocardiográficas. PALABRAS CLAVE: RECIÉN NACIDO. ISQUEMIA MIOCÁRDICA. HIPOXIA PERINATAL. CREATÍN FOSFOQUINASA.

CARDIACAL PARTICIPATION IN PERINATAL HYPOXIA (SUMMARY): With the purpose of detecting cardiac symptoms in perinatal hypoxia, the perinatal antecedents, clinical, radiological, electrocardiographic, echocardiographic and enzymatic findings have been studied in 29 newborns. With the combined data of all them six newborns (20,68 %) were diagnosed with transient myocardial ischemia. The most frequent clinical findings were cyanosis (50 %), bradycardia (50 %) and radiological cardiomegaly (66,66 %). The electrocardiographic ischemic signs were significantly more frequent ($p < 0.05$) in the newborns with cardiac symptoms (83,33 %) than in the newborns without these (52,17 %), in all of them the most common grade of ischemia was 3; percentile variations in the amplitudes of the waves could be seen in 100 % of the newborns with clinical symptoms compared with 65 % of those without. The total CPK and CPK-MB showed no differences between the newborns with perinatal hypoxia with or without cardiac symptoms and another control group. The total CPK values showed significant differences ($p < 0.05$) from the ischemic electrocardiographic grades. KEY WORDS: NEWBORN. MYOCARDIAL ISCHEMIA. PERINATAL HYPOXIA. CREATINE PHOSPHOKINASE.

* Unidad Neonatal.

** Sección de Cardiología.

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

INTRODUCCIÓN

Durante la hipoxia perinatal se produce una redistribución del flujo sanguíneo, que tiende a mantener el flujo de los órganos vitales: placenta, cerebro, corazón y glándulas suprarrenales, a expensas de disminuir el flujo en piel, músculo, hueso, pulmón, riñón y tracto gastrointestinal (1, 2). La tolerancia a la hipoxia en un recién nacido dependerá de su capacidad para mantener una adecuada perfusión, y ésta depende en gran medida de las reservas de glucógeno miocárdico (3).

Las complicaciones cardíacas de la hipoxia perinatal se reducen a una disfunción miocárdica, generalmente de carácter transitorio (4, 5, 6), como consecuencia de una isquemia miocárdica subendocárdica (7). La cardiopatía no estructurada asociada a un episodio de *stress* perinatal ha recibido el nombre de *isquemia miocárdica transitoria* (8).

Debido a la circulación preferencial del corazón, éste puede resultar ileso en situaciones de hipoxia moderada (3). No obstante, la causa principal de fallo cardíaco en el neonato es la hipoxia (9, 10). La lesión a este nivel se ve favorecida por la existencia de acidosis (11, 12); hipoglucemia (3, 4, 5, 8); hipocalcemia (13) y vasoconstricción pulmonar (8). La lesión es más frecuente en el ventrículo derecho (14), en el miocardio subendocárdico (7), y principalmente en los músculos papilares (10).

El equilibrio del gasto de O_2 se establece entre las necesidades de O_2 a nivel miocárdico dependiente del trabajo realizado y la oferta de O_2 a través de la perfusión. El subendocardio realiza un trabajo mayor que el epicardio, por lo que requiere un aporte mayor de O_2 . Este hecho, junto a que el subendocardio es perfundido intermitentemente durante el ci-

clo cardíaco, hace que sea relativamente isquémico, por lo que resulta más susceptible de ser lesionado en el caso de que se produzca hipoperfusión coronaria, secundaria a un aumento de la presión intramiocárdica por encima de la presión aórtica, originado por la estimulación simpática en respuesta a un episodio hipóxico (10).

Según la localización y la extensión de la lesión se distinguen tres cuadros clínicos diferentes: insuficiencia miocárdica transitoria, originada por isquemia miocárdica difusa (5, 15); insuficiencia tricuspídea transitoria, secundaria a una afectación específica de los músculos papilares de la válvula tricúspide (3, 4) y *shock* cardiogénico, por infarto del ventrículo izquierdo (8, 9).

El cuadro clínico es variable, pudiéndose encontrar un *shunt* derecha-izquierda extrapulmonar, cianosis, soplo de insuficiencia tricuspídea o mitral, insuficiencia cardíaca congestiva, hepatomegalia, modificaciones radiológicas, alteraciones electrocardiográficas, ecocardiográficas y enzimáticas (3, 7, 8, 9, 16); o bien, a pesar de haber lesiones, ser asintomático. En este sentido DONELLI y cols. (10) encontraron una pobre correlación entre los hallazgos anatomopatológicos de isquemia y/o necrosis miocárdica en recién nacidos fallecidos en los primeros días de vida y la clínica, ya que sólo un tercio de los casos con lesiones cardíacas había sido diagnosticado de disfunción miocárdica.

El propósito de este trabajo ha sido el estudio de las alteraciones perinatales, patología asociada, alteraciones electrocardiográficas, ecocardiográficas y enzimáticas en dos grupos de recién nacidos con hipoxia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian 49 recién nacidos en el Hospital Clínico Universitario de Salaman-

ca durante las primeras 24 horas de vida, de los cuales 29 fueron diagnosticados de hipoxia perinatal. El criterio de selección se basó en los expuestos en la tabla I. Independientemente del grado de hipoxia los seleccionados se clasificaron en dos grupos según presentasen signos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos de isquemia miocárdica o no. Se seleccionaron 20 recién nacidos como grupo control del estudio enzimático, que no presentaban evidencia de hipoxia perinatal según los criterios mencionados.

TABLA I. CRITERIOS DE HIPOXIA PERINATAL

	HIPOXIA NO SEVERA	HIPOXIA SEVERA
Apgar 1 minuto	4-6	≤ 3
Apgar 5 minutos	6-7	≤ 5
pH arterial	7.10-7.20	< 7.10
Alteración F.C.F.	bradicardia, taquicardia, deceleraciones.	
L.A.M.	sí	sí
Reanimación	O ₂ , P.P.I.	O ₂ , intubación T

F.C.F., frecuencia cardíaca fetal; L.A.M., líquido amniótico meconial; P.P.I., presión positiva intermitente; T, traqueal.

Se diseñó un protocolo de hipoxia recogiendo datos relativos a diferentes parámetros: edad materna, edad gestacional, tipo de parto, test de Apgar a los minutos 1 y 5, exploración física, gasometría arterial, determinación de pH, ionograma (calcio, sodio y potasio en plasma), glucemia, hemograma completo y estudio radiológico. Se hizo un electrocardiograma, en su hábitat habitual, entre las 24 y 48 horas de vida, a todos los recién nacidos con hipoxia. Se obtuvieron las siguientes derivaciones: monopolares, bipolares y precordiales. V_{4R}, V₁, V₂, V₄ y V₆.

Desde el punto de vista electrocardiográfico fueron definidos cuatro grados de isquemia miocárdica según los criterios elaborados por JEDEIKIN y cols. (17). También se valoraron los trazados electrocardiográficos de la onda Q en derivaciones D III, aVF y V₆, de la onda T en V₆ y de la onda P en DII, según los percentiles elaborados por A. DAVIGNON y cols. (18), considerando alterados los potenciales inferiores al percentil 5 y los superiores al 95. Asimismo, en la cabecera del niño se realizó una ecocardiografía en los modos TM y 2D. Se descartó en todos los casos la existencia de una malformación cardíaca congénita y se estudió la función ventricular.

A todos los niños de ambos grupos con hipoxia y del grupo control se les determinó la actividad plasmática de la enzima creatín fosfoquinasa (CPK) y su isoenzima MB en plasma.

Para el estudio estadístico se utilizó un estudio descriptivo y un análisis de la varianza (ANOVA) para la comparación entre muestras, eligiendo un nivel de significación del 5 % y se aplicó un test de correlación entre variables.

RESULTADOS

De los 854 nacidos vivos durante el período estudiado fueron seleccionados 29 pacientes por presentar hipoxia perinatal según los criterios mencionados. La incidencia fue del 3,39 % nacidos vivos. De ellos presentaron hipoxia severa el 31,03 % (n=9) y afectación no severa el 68,96 % (n=20). El 20,68 % (n=6) mostró signos de afectación cardíaca, de los cuales el 50 % pertenecía al grupo con hipoxia severa, lo que supone el 33,33 % en este grado de afectación, y el 50 % restante con afectación no severa representa al 15 % de este grupo.

Los cuadros clínicos diagnosticados fueron insuficiencia miocárdica transitoria en el 83,33 % (n=5), 3 de ellos con hipoxia severa y 2 con hipoxia no severa, y en un caso (16,66 %) insuficiencia tricuspídea transitoria que presentó hipoxia no severa (Tabla II).

En cuanto a la distribución según el sexo, la incidencia de la hipoxia en hombres es superior a la de mujeres con una relación H/M = 3,83/1 (23/6). No hubo diferencias significativas entre los dos grupos.

Las puntuaciones del test de Apgar a los minutos 1 y 5, valores de pH y pO₂

TABLA II. CARACTERISTICAS DE LOS RECIEN NACIDOS ESTUDIADOS

	H. SIN CLIN. CARD. N = 23	H. CON CLIN. CARD. N = 6
Edad gestacional (semanas)	39,73 \pm 2,15 35,5-43	39,91 \pm 1,35 38-42
Sexo, Hombre/Mujer	18/5 78,26% / 21,73%	5/1 83,33% / 16,66%
Peso al nacimiento (g)	3097,82 \pm 531,65 1950-3840	3111,66 \pm 391,88 2780-3880
Talla al nacimiento (cm)	49,52 \pm 2,68 44-54,5	51,12 \pm 1,75 49-53
Tipo de parto:		
— vaginal espontáneo	12(47,82%)	2(33,33%)
— vaginal manipulado	3(13,04%)	2(33,33%)
— cesárea	8(34,78%)	2(33,33%)
Circunstancias prenatales:		
— L.A.M	10(43,47%)	3(50%)
— Alteración M.E.F.	5(21,73%)	3(50%)
— Parto detenido	7(30,43%)	3(50%)
— Circulares de cordón	4(17,39%)	3(50%)

L.A.M., líquido amniótico meconial; M.E.F., monitorización electrónica fetal.

No hubo diferencias significativas en cuanto a la edad gestacional, peso y talla. El 100 % del grupo con manifestaciones cardíacas fueron recién nacidos a término con peso adecuado para la edad gestacional. En el grupo sin manifestaciones cardíacas, 21/23 (91,30 %) fueron recién nacidos a término; 2/23 (8,69 %) pretérmino; 19/23 (82,60 %) tuvieron peso adecuado para la edad gestacional y 4/23 (17,39 %) bajo peso para la edad gestacional.

fueron más bajas en el grupo con manifestaciones cardíacas y más alta la pCO₂ en este grupo. Hubo diferencias significativas (p \leq 0.05) para la puntuación del test de Apgar al minuto 5 y para la pCO₂ (Tabla III). No hubo correlación entre los valores de pH y al Apgar al minuto 1 en ninguno de los grupos. En ambos grupos encontramos manifestaciones sistémicas asociadas a la hipoxia perinatal en porcentajes similares, aunque algo más altos en el grupo con manifestaciones cardíacas siendo las

TABLA III. CARACTERISTICAS DE LOS RECIEN NACIDOS ESTUDIADOS

	H. SIN CLIN. CARD. N = 23	H. CON CLIN. CARD. N = 6
Apgar minuto 1	4,26±1,95 1-8	3,66±1,21 3-6
Apgar minuto 5	7,30±1,55 4-10	6,16±0,98 5-7
pH	7,25±0,11 7,002-7,431	7,20±0,14 7,035-7,36
pO ₂	55,29±20,79 23,3-89	45,56±7,65 33,9-55
pCO ₂	44,18±19,08 21,5±88,6	58,11±18,55 44-81,1
Grado de hipoxia:		
— no severa	17(73,91%)	3(50%)
— severa	6(26,08%)	3(50%)

manifestaciones respiratorias las más frecuentes (Tabla IV).

En la tabla V se recogen los signos clínicos asociados a la patología cardíaca encontrados en ambos grupos. El diagnóstico de sospecha de insuficiencia miocárdica se basó en la concordancia de los signos físicos (coloración, palpación abdominal, auscultación) y signos radiológicos (cardiomegalia, alteración del parénquima pulmo-

nar). Los signos más frecuentes en el grupo con afectación cardíaca fueron cardiomegalia radiológica, bradicardia y cianosis.

El estudio electrocardiológico fue realizado en todos los recién nacidos después de las 24 horas de vida. En todos los casos el ritmo fue sinusal, con una frecuencia ventricular media, eje de la onda p y eje del complejo QRS dentro de los límites normales (Tabla V).

TABLA IV. MANIFESTACIONES SISTEMICAS EN LOS GRUPOS SIN DISFUNCION CARDIACA Y CON DISFUNCION CARDIACA

	H. SIN CLIN. CARD. N = 23	H. CON CLIN. CARD. N = 6
ALTERACIONES		
— Respiratorias	16(69,56%)	5(83,33%)
— Neurológicas	12(52,17%)	4(83,33%)
— Hematológicas	—	2(33,33%)
— Metabólicas	9(39,13%)	3(50%)

TABLA V. MANIFESTACIONES CARDIACAS CLINICAS, RADIOLOGICAS Y ELECTROCARDIOGRAFICAS

	H. SIN CLIN. CARD. N = 23	H. CON CLIN. CARD. N = 6
— Coloración		
— Cianosis	7(30,43%)	3(50%)
— Palidez	4(17,39%)	2(33,33%)
— Hepatomegalia	—	2(33,33%)
— Cardiomegalia radiológica	3(13,04*)	4(66,66%)
— Auscultación recién nacidos:		
— Taquicardia	2(8,68%)	—
— Bradicardia	5(21,73%)	3(50%)
— Soplo	—	1(16,66%)
— Tonos fuertes	—	1(16,66%)
— Electrocardiograma:		
— Isquemia grado 0*	11(47,82%)	1(16,66%)
— Isquemia grado 1*	2(8,69%)	—
— Isquemia grado 2*	2(8,69%)	1(16,66%)
— Isquemia grado 3*	8(34,21%)	4(66,66%)
— Alteración percentiles**	15(65,21%)	6(100%)

* Grados electrocardiográficos de isquemia miocárdica de JEDBIKIN y cols. (17).

** Percentiles para la amplitud de las ondas de DAVIGNON y cols. (18).

Encontramos diferencias significativas ($p \leq 0.05$) para los grados de isquemia electrocardiográfica de los grupos con y sin manifestaciones cardíacas. En el grupo sin manifestaciones cardíacas presentaron isquemia electrocardiográfica el 52,17% ($n = 12$), y desviación de los percentiles estudiados el 65,21% ($n = 15$). En el grupo con manifestaciones cardíacas mostraron isquemia electrocardiográfica el 83,33% ($n = 15$), principalmente grados 2-3 y el 100% ($n = 6$) presentó desviación de los percentiles estudiados. En ningún grupo encontramos criterios de grado 4 de isquemia electrocardiográfica.

La relación entre los grados de isquemia electrocardiográfica y la existencia o no de alteraciones en los percentiles se recogen en la tabla VI. No encontramos co-

rrrelación, sin embargo, todos los casos con algún grado de isquemia presentaron alteración de los percentiles y de los 12 electrocardiogramas grado 0, sólo 4 presentaron alteración de los percentiles y 3 de ellos pertenecían al grupo sin manifestaciones cardíacas.

En el grupo con manifestaciones cardíacas ecocardiográficamente, se descartó la existencia de malformaciones cardíacas congénitas y se constató la disfunción miocárdica.

La actividad plasmática de la CPK y de su isoenzima MB fue medida a las $25,23 \pm 5,53$ horas de vida en los niños con hipoxia perinatal y en otros 20 niños seleccionados como controles que no presentaron criterios de hipoxia (Tabla VII). No hubo diferencias significativas entre los

TABLA VI. RELACION ENTRE LA ALTERACION DE LOS PERCENTILES DE DAVIGNON Y COLS. (18) Y EL GRADO DE ISQUEMIA ELECTROCARDIOGRAFICA SEGUN LOS CRITERIOS DE JEDEIKIN Y COLS. (17)

	ALTERACION DE LOS PERCENTILES	
	H. SIN CLIN. CARD. N = 23	H. CON CLIN. CARD. N = 6
Grado 0	3(n = 11)	1(n = 1)
Grado 1	2(n = 2)	—(n = 0)
Grado 2	2/n = 2)	1(n = 1)
Grado 3	8(n = 8)	4(n = 4)

tres grupos para los valores de la CPK, CPK-MB y porcentaje de MB. En la comparación entre los grados de isquemia electrocardiográfica y los valores de la CPK total, CPK-MB y porcentaje de la CPK-MB de los dos grupos con hipoxia hallamos diferencias significativas para la CPK total ($p \leq 0.05$), pero no para la CPK-MB y porcentaje de MB. No encontramos correlación entre la actividad plasmática de la CPK, CPK-MB y porcentaje de MB y las puntuaciones del test de Apgar al minuto, ni con el grado de hipoxia. Tampoco la hubo con el peso al nacimiento, edad gestacional y tipo de parto.

DISCUSIÓN

La falta de uniformidad en los criterios de hipoxia perinatal y en la población seleccionada (edad gestacional y patología asociada) hace que las incidencias presentadas en diferentes estudios sean dispares (19, 20, 21). Según el método de selección empleado habrá una diferente cifra de hipóxicos, y posiblemente explique, al menos en parte, la alta incidencia observada en nuestro medio, similar a la encontrada en estudios anteriores realizados en nuestro hospital (21), en relación con otros estudios. Los criterios empleados para el diagnóstico prenatal de la hipoxia han sido cuestionados, ya que en 2/3 de los casos con alteraciones en el trazado electrocardiográfico durante la monitorización electrónica fetal no muestran signos de hipoxia al nacer valorado con el test de Apgar (19), y tampoco presentan una buena correlación con el grado de acidosis, morbilidad y mortalidad neonatal (22). Esta falta de correlación se debe a que las alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal expresan una situación de adaptación cardiocirculatoria fetal ante una situación desfavorable, por lo que deben considerarse un signo de alerta, y sólo cuando los mecanismos de adaptación no son sufi-

TABLA VII. MEDIA \pm DESVIACION ESTANDAR Y LIMITES DE LA ACTIVIDAD PLASMATICA DE LA CPK TOTAL, CPK-MB Y PORCENTAJE DE FRACCION MB RESPECTO A LA CPK TOTAL

	H. SIN CLIN. CARD. N = 23	H. CON CLIN. CARD. N = 6	CONTROL N = 20
CPK Total	1208,17 \pm 718,33 443-2.787	634,8 \pm 189,86 390-927	673,25 \pm 393,58 229-1752
CPK-MB	60,17 \pm 33,32 23-143	50,4 \pm 19,04 28-73	44,45 \pm 20,37 18-93
CPK (%)	5,83 \pm 3,83 2,47-15,03	8,70 \pm 4,75 4,45-17,94	7,75 \pm 3,97 3,91-17,11

cientes para mantener la normalidad de su homeostasis se produce el sufrimiento fetal (23). Sin embargo, no todos los autores están de acuerdo (24, 25), ya que han encontrado correlación entre la elevación de la onda T del electrocardiograma fetal y el aumento de lactato en plasma fetal que expresa el cambio en el metabolismo miocárdico aeróbico a anaeróbico.

Igualmente, entre los criterios postnatales, el valor del test de Apgar ha sido puesto en duda. Clásicamente se ha sostenido que la puntuación del test de Apgar, especialmente a los 5' y a los 10' (26), tiene valor pronóstico con respecto a la morbi-mortalidad. No obstante, el test de Apgar frecuentemente no refleja el grado de acidosis perinatal, medido en sangre de cordón (27, 28) o en el feto (19, 29).

El criterio generalmente aceptado como el más representativo de la hipoxia perinatal es el grado de acidosis (19, 27, 28, 29, 30, 31), considerándose patológicos los valores de $\text{pH} \leq 7.20$. Al igual que otros autores, no hemos encontrado correlación entre los valores de pH y el test de Apgar (19, 27, 28, 29). Como en otros estudios similares (32) en éste predomina la afectación en varones.

Todos los órganos y sistemas pueden afectarse ante una hipoxia severa, con mayor o menor expresividad clínica. En nuestra casuística, la frecuencia de afectación de los diferentes aparatos y sistemas es parecida a la descrita en otros estudios (21, 32).

En cuanto a las alteraciones metabólicas, la más importante es la acidosis, que se produce sobre todo por acumulación de ácido láctico (acidosis metabólica) en respuesta al déficit progresivo de O_2 , que se puede ver agravada si además existe retención de CO_2 (acidosis respiratoria) (30). Los efectos adversos de la acidosis se suman a los circulatorios, produciendo de-

presión de la contractilidad miocárdica (11, 12), aumento de la resistencia vascular pulmonar y alteración de la síntesis del surfactante (33).

En nuestro estudio, el porcentaje de recién nacidos asfixiados con clínica de disfunción cardíaca es similar al de otras series (6, 10, 16). La afectación cardíaca es más frecuente en los casos de hipoxia severa (4, 34). Encontramos que la mitad de los recién nacidos del grupo con manifestaciones cardíacas que presentaron clínica de insuficiencia miocárdica transitoria, cardiomegalia y alteraciones electrocardiográficas, presentaron criterios de hipoxia severa, mientras que la mayoría de los niños del grupo sin manifestaciones cardíacas sufrieron una hipoxia no severa.

Coincidiendo con otros autores (3, 4, 8, 13), todos los cuadros fueron transitorios, la clínica remitió en los primeros días de vida y las alteraciones radiológicas y electrocardiográficas en el plazo de dos semanas.

Los signos electrocardiográficos sugerentes de isquemia miocárdica son aplanamiento o inversión del segmento ST; inversión de la onda T y ondas Q de necrosis (3, 4, 5, 9, 15, 16, 71). Es importante que el electrocardiograma se realice después de las primeras 24 horas de vida (17), tiempo del estudio realizado por nosotros, para evitar errores como consecuencia del cambio de repolarización miocárdica en el recién nacido que se realiza en este período de tiempo.

Valoramos las alteraciones electrocardiográficas según los criterios elaborados por JEDEKIN y cols. (17), y encontramos que más de la mitad de los recién nacidos seleccionados presentaron algún grado de isquemia electrocardiográfica.

No hallamos correlación entre los resultados obtenidos al aplicar los criterios

de isquemia electrocardiográfica (17) y los perceptiles para la amplitud de las ondas (18). Sin embargo, todos los electrocardiogramas con signos de isquemia de los dos grupos seleccionados presentaron también amplitudes patológicas de las ondas estudiadas.

Pensamos que la hipoxia severa produce, en casi todos los casos, lesiones cardíacas. La aparición de signos electrocardiográficos de isquemia o la alteración de la amplitud de las ondas sin signos de isquemia asociados depende de la mayor o menor intensidad de la lesión miocárdica.

La exploración ecocardiográfica en la hipoxia perinatal permite valorar el estado anatómico y funcional del corazón del recién nacido (34, 35). La isquemia miocárdica transitoria presenta una clínica similar

a la de algunas cardiopatías congénitas del tipo obstáculo de la válvula pulmonar con septum interventricular íntegro (15, 36) o hipoplasia del ventrículo izquierdo (8, 36).

En el estudio ecocardiográfico de la isquemia miocárdica transitoria vimos dilatación de la aurícula derecha, aumento de la contractilidad del ventrículo derecho con movimiento paradójico del tabique con válvulas tricúspide y pulmonar grandes, disminución de la fracción de eyección, fracción de acortamiento y velocidad circunferencial (figura 1).

Varios autores (4, 13, 16, 38) han encontrado una correlación significativa entre el aumento de la fracción MB de la CPK y la isquemia miocárdica secundaria a hipoxia perinatal.

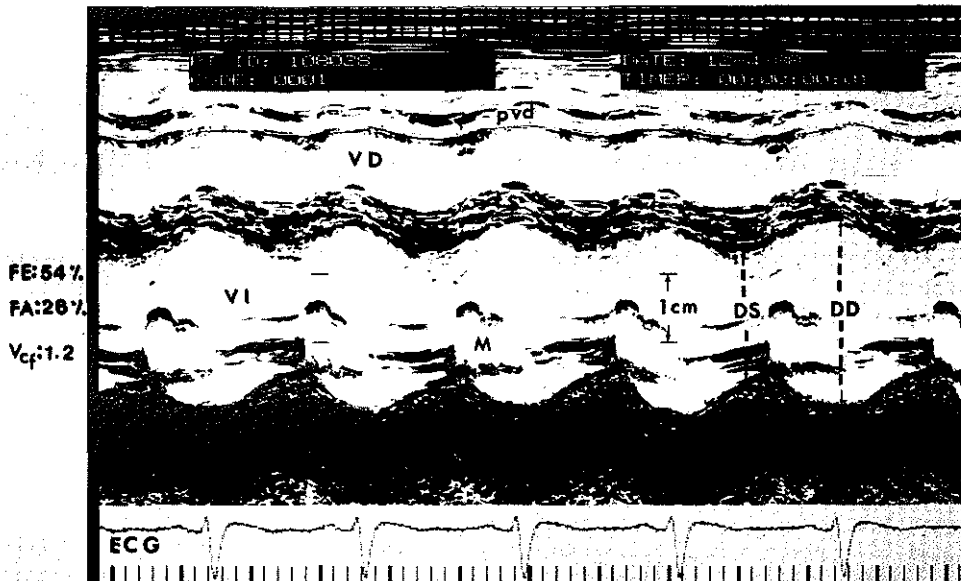


FIG. 1. Ecocardiograma de un recién nacido con insuficiencia miocárdica transitoria en el que se aprecia disminución de patrones de contractilidad del ventrículo izquierdo y asincronismo del movimiento parietal. FE: fracción de eyección; FA: fracción de acortamiento; Vcf: velocidad de acortamiento circunferencial; DS: diámetro sistólico; DD: diámetro diastólico; pvd: pared libre del ventrículo derecho; S: septo interventricular; M: válvula mitral)

La actividad plasmática de la enzima CPK alcanza valores más altos en el recién nacido que en niños mayores (4) y adultos (38), el valor es aún más alto en recién nacidos con hipoxia y son más altos si además existe disfunción cardíaca con insuficiencia tricuspídea transitoria (4). Los valores también aumentan si se ha administrado oxitocina (39), y en relación al tipo de parto, son más altos cuanto más traumático sea éste (39).

En nuestro estudio realizamos la determinación de la actividad plasmática de la CPK a las 24 horas de vida, ya que es el momento de máxima actividad (4, 17). Encontramos valores de la CPK total mayores en los niños con hipoxia perinatal que en los controles.

Según algunos estudios (40) el nivel total de la CPK y sus isoenzimas MM, BB y MB aumenta significativamente a medida que sube el grado de acidosis, además observaron que existía una correlación estadísticamente significativa entre el nivel sérico de CPK total y las puntuaciones obtenidas en la prueba de Apgar al minuto. En nuestro estudio, coincidiendo con los resultados de otros estudios (34, 37), no hemos encontrado esta correlación, y tampoco hubo diferencias entre la actividad de la CPK total en recién nacidos con hipoxia severa y no severa y los niños toma-

dos como controles. Tampoco hubo correlación entre el aumento de la CPK, el peso al nacimiento, la edad gestacional, tipo de parto (37, 40), pero sí con el grado de isquemia electrocardiográfica.

La fracción MB de la CPK es específica del músculo cardíaco, sin embargo en el recién nacido también existe en el músculo esquelético (16) y su elevación puede reflejar un padecimiento tisular generalizado. Aunque varios autores han encontrado relación entre su elevación y la isquemia miocárdica transitoria y la necrosis de los músculos papilares (4, 13), otros autores (16, 37) coinciden en que no puede usarse como diagnóstico de daño miocárdico, ya que no hay diferencias en los niveles de actividad en niños fallecidos y en los que sobrevivieron a la hipoxia (16) y puede elevarse en respuesta a un sufrimiento cerebral (37). No observamos diferencias significativas en los valores de CPK-MB y ni de su porcentaje entre los tres grupos, ni con el grado de isquemia.

La falta de correlación entre los valores de los tres grupos estudiados puede deberse a factores relativos a la obtención y conservación de la muestra, que pueden hacer variar la actividad plasmática de la enzima CPK y sus isoenzimas (23, 31). Una mayor homogeneidad en estos procedimientos quizás ofrecería valores más fiables.

BIBLIOGRAFIA

1. TEITEL, D.; RUDOLPH, A. M.: *Perinatal oxygen delivery and cardiac function*: En BARNES, L. A. (ed.): *Advances in Pediatrics*. Year Book Medical Publishers. Inc. Chicago, 1985; pp. 321-347.
2. BLOCK, B. S. B.; LLANOS, A. J.; CREASY, R. K.: *Responses of the growth-retarded fetus to acute hypoxia*. Am. J. Obstet. Gynecol. 1984; 148: 878-885.
3. BUCCIARELLI, R. L.; NELSON, J. P.; EGAN, E. A.; EITZMAN, D. Y.; GESSNER, I. H.: *Transient tricuspid insufficiency of the newborn: A form of myocardial dysfunction in stressed newborns*. Pediatrics, 1977; 59: 330-337.
4. NELSON, R. M.; BUCCIARELLI, M. D.; EITZMAN, D. Y.; EGAN, E. A.; GESSNER, I. H.: *Serum creatine phosphokinase MB fraction newborns with transient tricuspid insufficiency*. N. Engl. J. Med. 1978; 289: 146-148.
5. FINLEY, J. P.; HOWMAN-GILES, R. B.; GILDAY, D. L.; BLOOM, K. R.; ROWE, R. D.: *Transient myocardial ischemia of the newborn infant de-*

- mostrated by thallium myocardial imaging. *J. Pediatr.* 1979; 94 (2): 263-270.
6. SIASSI, B.; DEVORE, G.; ACKERMAN, R.; VEH, S.; CABAL, L.: *Transient left ventricular dysfunction secondary to severe perinatal asphyxia in newborn infants.* *Pediatr. Res.* 1984; 17: 122A.
 7. FARRU, O.; RIZZARDINI, M.; GUZMÁN, N.: *Ischémie myocardique transitoire du nouveau-né.* *Arch. Mal. Coeur.* 1986; 79: 633-638.
 8. ROWE, R. D.; HOFFMAN, T.: *Transient myocardial ischemia of the newborn infant: A form of severe cardiorespiratory distress in full-term infants.* *J. Pediatr.* 1972; 81: 243-250.
 9. CABAL, L. A.; DEVASKAR, U.; SIASSI, B.; HODGMAN, J. E.; EMMANOULIDES, G.: *Cardiogenic shock associated with perinatal asphyxia in pre-term infants.* *J. Pediatr.* 1980; 96: 705-710.
 10. DONNELLY, W. H.; BUCCIARELLI, R. L.; NELSON, R. M.: *Ischemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants.* *J. Pediatr.* 1980; 96: 295-300.
 11. FISHER, D. J.: *Acidemia depresses cardiac contractility and output in newborn lambs.* *Abstracts Circulation*, 1983; 68, (Suppl III): 122.
 12. NAKANISHI, T.; OKUDA, H.; NAKAZAWA, M.; TAKAO, A.: *Effects of acidosis on contractile function in the newborn rabbit heart.* *Pediatr. Res.* 1985; 19: 482-488.
 13. BLOOM, M. C.; FRIES, F.; MARGUERY, J.; LELONG-TISSIER, M. C.; DOUSTE-BLAZY, M. Y.; ROLLAND, M.: *Incompétence myocardique transitoire secondaire à l'asphyxie néonatale.* *Le médecine infantile*, 1985; n.º 7: 764-772.
 14. ROWE, R. D.: *Abnormal pulmonary vasoconstriction in the newborn.* *Pediatrics*, 1977; 59: 318-321.
 15. HERNANDORENA, X.; DEHAN, M.; ROSET, F. y cols.: *Retentissement cardiaque d'une anoxie périnatale.* *Arch. Fr. Pédiatr.* 1982; 39: 101-104.
 16. PRIMHAK, R. A.; JEDEIKIN, R.; ELLIS, G. y cols.: *Isquemia miocárdica en la asfixia neonatal.* *Acta Paediatr. Scand.* (ed. esp.), 1985; 4: 655-661.
 17. JEDEIKIN, R.; PRIMHAK, A.; SHENNAN, A. T.; SWYER, P. R.; ROWE, R. D.: *Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates.* *Arch. Dis. Child.* 1983; 58: 605-611.
 18. DAVIGNON, A.; RAUTAHARJU, P.; BOISSELE, E.; SOUMIS, F.; MEGELAS, M.; CHOQUETTE, A.: *Normal ECG standards for infants and children.* *Pediatr. Cardiol.* 1980; 1: 123-152.
 19. HAESSLEIN, H. C.; NISWANDER, K. R.: *Fetal distress in term pregnancies.* *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1980; 137: 245-253.
 20. GOLD, F.: *Prévenir les conséquences de l'asphyxie périnatale.* *La Revue de Pédiatrie*, 1987; 8: 358-359.
 21. DE DIOS MARTÍN, B.; PEDRAZ GARCÍA, C.; MARTÍN RUANO, J. y cols.: *Repercusiones sistémicas de las asfixia perinatal.* *Bol. Pediatr.* 1988; 29: 35-44.
 22. PRENTICE, A.; LIND, T.: *Fetal heart rate monitoring during labour - too frequent intervention, too little benefit?* *Lancet*, 1987; II. 1.375-1.377.
 23. CABERO ROURA, L.: *Sufrimiento fetal III. Segunda parte.* *Clin. Invest. Gin. Obst.* 1982; 9: 19-37.
 24. ROSEN, K. G.: *Alterations in the fetal electrocardiogram as a sign of fetal asphyxia - experimental data with clinical implementation.* *J. Perinat. Med.* 1986; 14: 355-363.
 25. LIJJA, H.; GREENE, K. R.; KARLSSON, K.; ROSEN, K. G.: *ST waveform changes of the fetal electrocardiogram during labour - a clinical study.* *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1985; 92: 611-617.
 26. LEVENE, M. I.; GRINDULIS, H.; SANDS, C.; MOORE, J. R.: *Comparison of two methods of predicting outcome in perinatal asphyxia.* *Lancet*, 1986; 67-69.
 27. SYKES, G. S.; MOLLOY, P. M.; STIRRAT, G. M. y cols.: *Do Apgar scores indicate asphyxia?* *Lancet*, 1982; 494-496.
 28. JOSTEN, B. E.; JOHNSON, T. R. B.; NELSON, J. P.: *Umbilical cord blood pH and Apgar scores as an index of neonatal health.* *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 157: 843.
 29. LAGERCRANTZ, H.: *Asphyxia and the Apgar score.* (letter). *Lancet*; 1982; 965-966.
 30. CABERO ROURA, L.: *Sufrimiento fetal II.* *Clin. Invest. Gin. Obst.* 1981; 8: 198-218.
 31. HOLLANDER, D. E.; WRIGHT, L.; NAGEY, D. A.; WRIGHT, J. N.; PUPKIN, M. J.; KOCH, T.: *Indicators of perinatal asphyxia.* *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 157: 839-843.
 32. GUZMÁN CABANAS, J. M.; ZAPATERO MARTÍNEZ, M.; HUERTAS MUÑOZ, M. D.; ALVAREZ ALDEÁN, J.: *Repercusión de la hipoxia perinatal en el período neonatal precoz.* En: *Libro de Ponencias de la V Reunión Nacional de Medicina Perinatal.* Córdoba, 1983; pp. 287-317.
 33. ROBERTON, N. R. C.: *Resuscitation of the newborn.* En ROBERTON, N. R. C. (ed.): *Textbook of Neonatology.* Churchill - Livingstone. Edinburg, London, Melbourne, New York 1986; pp. 239-256.
 34. WALTHER, F. J.; SIASSI, B.; RAMADAN, N. A.; WU, P. Y.-K.: *Cardiac output in newborn infants with transient myocardial dysfunction.* *J. Pediatr.* 1985; 107: 781-785.

35. LEES, M. H.: *Cardiac output determination in the neonate*. J. Pediatr. 1983; 102: 709-711.
36. ROWE, R. D.; IZUKAWA, T.; MULHOLLAND, H. C.; BLOOM, K. R.; SWYER, P. R.: *Nonstructural heart disease in the newborn. (Observations during one year in perinatal service)*. Arch. Dis. Child. 1978; 53: 726-730.
37. LLUCH, M. D.; GONZÁLEZ VILCHEZ, J.; SAENZ, C.; SÁNCHEZ, M. A.; VALS, A.: *Isoenzimas de la creatín fosfoquinasa en el sufrimiento perinatal*. Rev. Esp. Pediatr. 1984; 40: 123-128.
38. GILBOA, N.; SWANSON, J. R.: *Serum creatine phosphokinase in normal newborns*. Arch. Dis. Child. 1976; 51: 283-285.
39. GERBAUT, L.; FRANCOUAL, C.; MACART, M.: *Quelle valeur faut-il accorder au dosage de la créatine kinase chez le nouveau-né*. Arch. Fr. Pédiatr. 1981; 38: 743-746.
40. WARBURTON, D.; SINGER, D. B.; OH, W.: *Efectos de la acidosis sobre la actividad de la creatinfosfoquinasa y sus isoenzimas en el suero de los recién nacidos*. Pediatrics (ed. esp.), 1981; 12: 111-113.

Petición de Separatas:

M. C. PEDRAZ GARCÍA
Departamento de Pediatría
Hospital Clínico Universitario de Salamanca
Paseo de San Vicente, 106
37007 SALAMANCA