

4. García del Pozo J, Ramos Sevillano E, De Abajo FJ, Mateos Campos R. Utilización de antihipertensivos en España (1995-2001). Rev Esp Cardiol. 2004;57:241-9.
5. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Metodología utilizada (actualizada a julio de 2009). Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/observatorio/metodologia.htm>

6. The Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD). Health at a Glance 2013: OECD Indicators Disponible en: <http://www.oecd.org/els/health-systems/Health-at-a-Glance-2013.pdf>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.06.012>

Infarto agudo de miocardio en un neonato causado por trombosis coronaria: un gran reto diagnóstico y terapéutico



Acute Myocardial Infarction in a Neonate Caused by a Coronary Thrombosis: a Considerable Diagnostic and Therapeutic Challenge

Sr. Editor:

El infarto agudo de miocardio neonatal secundario a una trombosis coronaria es una situación muy rara, con una elevada mortalidad (alrededor el 90%)¹ y que precisa una alta sospecha clínica para poder llegar al diagnóstico de forma precoz. Hay muy pocos casos descritos en la literatura médica y la mayoría son de causa desconocida². Como factores de riesgo se han descrito las situaciones protrombóticas, miocarditis, prematuridad, asfisia neonatal, enfermedad de Kawasaki y la colocación de un catéter venoso umbilical¹⁻⁴. Existen diferentes estrategias terapéuticas, como la trombectomía quirúrgica⁵, el tratamiento trombolítico sistémico o local (aunque controvertido en los neonatos, hay casos reportados con éxito)^{2,4} y la utilización de un oxigenador extracorpóreo de membrana como soporte hemodinámico²⁻⁶.

Se presenta el caso de un neonato varón, sin antecedentes obstétricos de interés, salvo una gastroenteritis materna 12 días antes del parto, que nace a las 37 + 5 semanas de gestación mediante cesárea urgente por registro patológico (DIP II). Test de Apgar 6/9. Al nacer precisó ventilación con presión positiva durante 3 min por escaso esfuerzo respiratorio. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos neonatales bajo control clínico y monitorización continua, donde se apreció un empeoramiento clínico progresivo importante, con mal estado general y acidosis mixta que requirió intubación, ventilación mecánica y soporte inotrópico intensivo refractario, por lo que se administró hidrocortisona a dosis de estrés. Se realizó una ecocardiografía para descartar *shock* cardiogénico como diagnóstico diferencial, en la que destacó una disfunción ventricular grave con fracción de eyección < 15%, con mínima movilidad de la pared lateral, aunque con la función ventricular derecha conservada. Se visualizaron adecuadamente ambas coronarias, pero no se consiguió visualizar

el flujo de la coronaria izquierda. El electrocardiograma de 12 derivaciones mostró ondas Q profundas en DI, aVL y V₅-V₆ (figura 1).

Ante el diagnóstico de *shock* cardiogénico por disfunción ventricular izquierda aguda, se inició tratamiento con prostaglandinas para mantener el gasto cardíaco sistémico a través del conducto arterioso. En el diagnóstico diferencial se plantearon miocarditis (por el antecedente materno de gastroenteritis), trombosis coronaria y un origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar (aunque era poco probable ya que normalmente no comienzan hasta que las resistencias pulmonares disminuyen). Se inició tratamiento con gammaglobulinas intravenosas y aciclovir, y se decidió realizar cateterismo cardíaco. Debido a la gran inestabilidad hemodinámica del paciente, no pudo hacerse el cateterismo hasta el cuarto día de vida, cuando se evidenció un defecto de repleción en la arteria coronaria izquierda, compatible con un trombo o una disección del tronco común, de 1 mm de diámetro (figura 2, vídeo en el material suplementario), que confirmó el diagnóstico de infarto agudo de miocardio por trombosis de la arteria coronaria izquierda. Se planteó iniciar tratamiento con heparina intravenosa y r-TPA (activador del plasminógeno tisular recombinante) sistémico o ácido acetilsalicílico, pero debido a la coagulopatía secundaria al *shock*, al riesgo importante de hemorragia neurológica y al diagnóstico tardío, se optó por iniciar tratamiento exclusivamente con heparina intravenosa durante 7 días, en dosis de 1,5 mg/kg de peso cada 12 h. En cuanto al tratamiento percutáneo se planteó, en un primer momento, la colocación de un *stent* intracoronario, que se desestimó por el riesgo-beneficio de implantarlo en un neonato. También se planteó la administración de r-TPA intracoronario, pero se consideró que el diagnóstico era demasiado tardío como para recuperar la viabilidad miocárdica. En los siguientes días se apreció una repermeabilización del flujo coronario por ecografía, pero con mínima recuperación de la función ventricular (fracción de eyección del 30%). Los estudios serológicos y de reacción en cadena de polimerasa en sangre para virus resultaron negativos, así como el estudio de trombofilia. El paciente permaneció ingresado en la unidad de neonatología 94 días debido a la gran labilidad hemodinámica ante mínimas manipulaciones invasivas y procesos

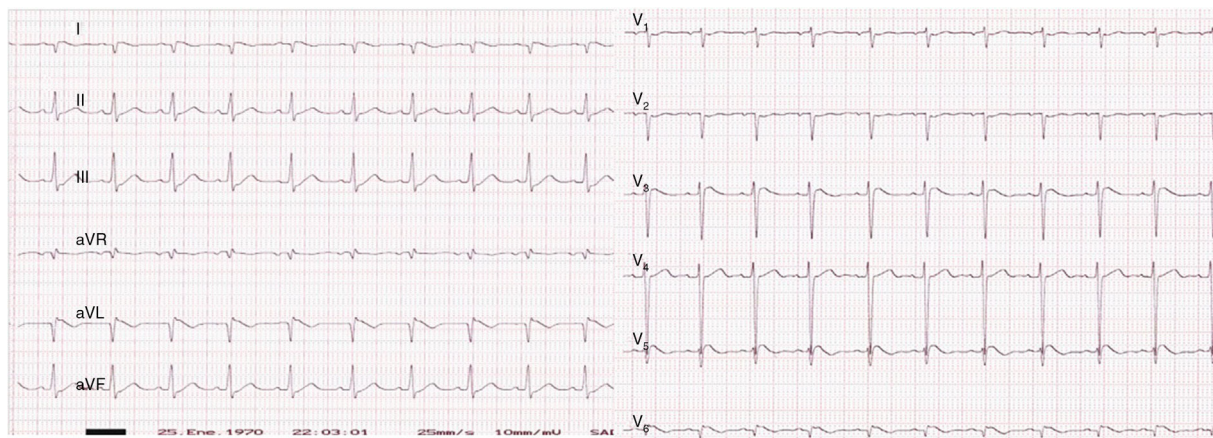


Figura 1. Electrocardiograma en el que destacan unas ondas Q profundas en DI, aVL y V₅-V₆.



Figura 2. Cateterismo del paciente donde se aprecia el defecto de repleción de la coronaria izquierda.

intercurrentes. Finalmente se le dio de alta con tratamiento diurético, digoxina, carvedilol, ácido acetilsalicílico y alimentación con sonda nasogástrica. Durante su evolución ingresó en varias ocasiones en la unidad de cuidados intensivos pediátricos por episodios de descompensación cardiaca en el contexto de cuadros catarrales. Se decidió incluirlo en lista de trasplante a los 12 meses de vida, y pudo recibir el trasplante 5 meses después, con buena evolución. En la anatomía patológica del explante cardiaco se apreció un ventrículo izquierdo dilatado, con zonas extensas de fibroelastosis, y en la pared libre existía una sustitución de casi la mitad externa del miocardio por tejido adiposo y fibrosis cicatricial. No se apreció obstrucción coronaria.

El infarto agudo de miocardio en la época neonatal es excepcional y supone, para los clínicos y cardiólogos, un gran reto diagnóstico y terapéutico. Es importante establecer un diagnóstico precoz mediante electrocardiograma, ecocardiografía y cateterismo, para poder realizar un tratamiento adecuado y favorecer la reperfusión coronaria, ya que estos pacientes son de alto riesgo por no tener una circulación colateral bien establecida⁶, evitando la necrosis miocárdica irreversible^{3,6}, como en el presente

caso, que terminó con trasplante cardiaco. Se han descrito diferentes opciones terapéuticas, pero sin llegar a un consenso universal porque existen muy pocos casos descritos y se trata de recién nacidos, lo que hace que estos pacientes sean altamente sensibles a complicaciones derivadas de su inmadurez². Los artículos más recientes abogan por un tratamiento trombolítico local con r-TPA intracoronario en dosis bajas, junto con la administración de heparina intravenosa, con buenos resultados y sin complicaciones^{2,4-6}.

MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.recesp.2015.06.013](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.06.013).

Gemma Giralto*, Ferran Gran, Pedro Betrian y Queralto Ferrer

Servicio de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: ggiralto@yahoo.es (G. Giralto).

On-line el 18 de agosto de 2015

BIBLIOGRAFÍA

- Caruso E, Di Pino A, Poli D, Manuri L, Guccione P. Erythrocytosis and severe asphyxia: two different causes of neonatal myocardial infarction. *Cardiol Young*. 2014;24:178-81.
- Hallbergson A, Gillespie MJ, Dori Y. A case of neonatal myocardial infarction: left coronary artery thrombus resolution and normalisation of ventricular function by intracoronary low-dose tissue plasminogen activator. *Cardiol Young*. 2015;25:810-2.
- Murugan SJ, Gnanapragasm J, Vettukattil J. Acute myocardial infarction in the neonatal period. *Cardiol Young*. 2002;12:411-3.
- Abbal J, Paranon S, Briere G, Dulac Y, Casper C, Acar P. Myocardial infarction in a newborn from a diabetic mother. *Cardiol Young*. 2010;20:451-4.
- Ramlogan SR, McKee D, Lofland GK, Carlson KM. Neonatal acute myocardial infarction of unknown etiology treated with surgical thrombectomy. *Congenit Heart Dis*. 2014;9:E158-62.
- Cesna N, Eicken A, Juenger H, Hess J. Successful treatment of a newborn with acute myocardial infarction on the first day of life. *Pediatr Cardiol*. 2013;34:1868-70.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.06.013>

Parálisis auricular familiar debida a una mutación en SCN5A



Familial Paralysis of the Atrium Due to a Mutation in SCN5A

Sr. Editor:

Se presenta una familia con historia de arritmias auriculares y necesidad de marcapasos (MCP) en varios miembros por enfermedad del nódulo sinusal (ENS) y parálisis auricular. El estudio genético documentó la variante *SCN5A*^{p.Arg219His} ya asociada a parálisis auricular familiar (PAF), trastornos de conducción y miocardiopatía dilatada. Hasta donde se sabe, se trata de la primera familia española con PAF descrita.

El caso índice (III.3) es un varón de 30 años sin antecedentes médicos que ingresó por mareo; a su llegada al hospital, se observó en el electrocardiograma (ECG) ausencia de actividad auricular y ritmo idioventricular (figura 1A). El ecocardiograma mostró una aurícula izquierda gravemente dilatada (60 ml/m²) y las demás cavidades tenían dimensiones normales; la resonancia magnética mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 48% y ausencia de realce tardío. Se implantó un MCP bicameral. El paciente evolucionó sin complicaciones y recuperó completamente la FEVI tras 9 meses de tratamiento con ramipril.

El padre del paciente (II.3) precisó implante de MCP a los 31 años, igualmente por parálisis auricular. En el último ECG alternaba ritmo propio con estimulación VVI (figura 1B). Una tía paterna (II.2) precisó implante de MCP a los 62 años y su hijo (III.1)