

M. Villa Alcázar, A. Pellicer Martínez,
M. Burgueros Valero, J. Quero Jiménez

An Esp Pediatr 1996;44:393-394.

Introducción

La mejoría lograda en la supervivencia de niños de muy bajo peso conlleva un aumento en la incidencia de displasia broncopulmonar, patología con muy alta tasa de morbimortalidad^(1,2). Los objetivos terapéuticos en el tratamiento de esta enfermedad pulmonar crónica van encaminados a mejorar la función pulmonar y a disminuir las necesidades de ventilación mecánica y oxigenoterapia, ya que la prematuridad, el fallo respiratorio, la toxicidad del oxígeno y el barotrauma parecen ser los principales factores predisponentes de la displasia broncopulmonar^(1,2).

El tratamiento con dexametasona es efectivo para acelerar el desacostumbramiento de ventilación mecánica^(3,4), mejorando el pronóstico pulmonar y neurológico de los niños con displasia broncopulmonar⁽⁵⁾. Sin embargo, no es un tratamiento exento de riesgos^(4,6-8).

Recientemente ha sido comunicado un nuevo efecto secundario de la dexametasona, implicándola en el desarrollo de miocardiopatía hipertrófica⁽⁹⁻¹¹⁾.

Presentamos el caso de una niña de bajo peso, tratada con dexametasona por displasia broncopulmonar, que desarrolló una miocardiopatía hipertrófica obstructiva transitoria en clara relación temporal con el empleo de los corticoides.

Caso clínico

Recién nacida de 825 gramos, producto de una gestación de 26 semanas sin complicaciones. Precisa intubación al nacimiento por insuficiencia respiratoria, desarrollando una enfermedad de membrana hialina. Fueron administradas dos dosis de surfactante.

En la fase aguda de la enfermedad pulmonar, presenta al cuarto día de vida, clínica compatible con conducto arterioso persistente, que se confirma por ecocardiografía, consiguiéndose el cierre farmacológico del mismo. No se evidenciaron otras alteraciones ecocardiográficas. A pesar de una mejoría inicial del cuadro clínico que permite una extubación programada a los 9 días, precisa reintubación 48 horas más tarde por aumento del trabajo respiratorio y acidosis mixta.

Servicio de Neonatología, Departamento de Pediatría. Hospital Infantil «La Paz». Universidad Autónoma. Madrid.

Correspondencia: Dra. A. Pellicer.

S. Neonatología. Hospital Infantil La Paz. Pº de la Castellana, 261, 28046 Madrid.

Recibido: Octubre 1994

Aceptado: Enero 1995

Miocardiopatía hipertrófica en un recién nacido de bajo peso tratado con dexametasona



Figura 1. Ecocardiografía de la paciente. En un corte subcostal sagital se aprecia hipertrofia de la pared del VI.

A los 20 días de vida, ante la dependencia de ventilación mecánica y radiología compatible con displasia broncopulmonar, se inicia tratamiento con diuréticos (hidroclorotiazida y espironolactona) y dexametasona, según protocolo previamente publicado⁽⁵⁾. Seis días más tarde, la paciente es extubada de forma definitiva, manteniéndose los corticoides 10 días más (hasta los 36 días de vida).

A partir de los 25 días de vida se aprecia soplo sistólico, más evidente en borde esternal izquierdo, taquicardia prácticamente mantenida y episodios repetidos de mala perfusión periférica coincidiendo con disminución del soplo. En el estudio ecocardiográfico a los 35 días de vida se aprecia hipertrofia ventricular severa, con pared posterior de ventrículo izquierdo (VI) de 5 mm, movimiento sistólico anterior de la válvula mitral y colapso mesosistólico (Fig. 1), todo ello sugestivo de miocardiopatía obstructiva. A los 38 días de vida se inicia tratamiento con verapamil oral, desapareciendo los signos clínicos de obstrucción a partir del cuarto día de tratamiento, persistiendo no obstante, la hipertrofia ventricular izquierda, la cual se resuelve completamente a los 56 días de vida. La duración total del tratamiento con verapamil fue de 9 días.

Durante el curso del tratamiento con corticoides no se observaron otros efectos secundarios descritos, como elevación significativa de la TA o hiperglucemia.

Discusión

La miocardiopatía hipertrófica primaria es un trastorno muy poco frecuente en el período neonatal. Dicha enfermedad del músculo cardíaco se caracteriza por un ventrículo izquierdo hipertrofiado pero no dilatado, en ausencia de otra enfermedad cardíaca o sistémica⁽¹²⁾.

Se ha descrito la asociación de miocardiopatía hipertrófica con distintos síndromes clínicos, tales como errores innatos del metabolismo⁽¹³⁾, hijos de madre diabética⁽¹⁴⁾ o síndrome de Noonan⁽¹⁵⁾. También se ha descrito miocardiopatía hipertrófica en niños tratados con ACTH⁽¹⁶⁾ y en un niño tratado con corticoides exógenos por espasmos infantiles⁽¹⁷⁾.

En 1984, Alpert⁽¹⁸⁾ sugirió por primera vez la posible relación de miocardiopatía hipertrófica con el uso de corticoides en niños con displasia broncopulmonar. En publicaciones recientes⁽⁹⁻¹¹⁾, se describe un cuadro de miocardiopatía hipertrófica en relación con el uso de esteroides, con una evolución muy recortada. Como se observó en nuestra paciente, la sintomatología clínica inicial suele ser la aparición de un soplo sistólico en borde esternal izquierdo a los 4-5 días de iniciar el tratamiento con corticoides, con o sin otros signos de insuficiencia cardíaca derivados de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

En nuestro caso, hemos podido demostrar la relación temporal estrecha entre dicha clínica y la administración de dexametasona. La paciente tenía un ecocardiograma normal previo al tratamiento. Tras 5 días de dexametasona aparece un soplo sistólico y episodios reiterados de taquicardia e hipotensión. En una ecografía realizada a los 15 días de tratamiento, se observa la aparición de una miocardiopatía hipertrófica obstructiva. La sintomatología desaparece al tercer día de tratamiento con verapamil, 5 días después de finalizar el tratamiento esteroideo, no normalizándose la anatomía cardíaca hasta los 56 días de vida, esto es, 20 días después de la suspensión de los esteroides.

Al igual que en otras publicaciones⁽⁹⁻¹¹⁾, la hipertrofia ventricular observada en nuestra paciente fue reversible. Por tanto, la necesidad de iniciar un tratamiento específico, con verapamil o beta-bloqueantes, dependerá del grado de compromiso hemodinámico por el efecto obstructivo.

No obstante, de cara al manejo clínico de estos pacientes, parece obligada la realización de una ecocardiografía previa a la instauración del tratamiento con dexametasona, siendo recomendados los controles ecocardiográficos ulteriores, incluso sin signos clínicos sugestivos de miocardiopatía hipertrófica.

El mecanismo etiopatogénico que conduce al desarrollo de esta miocardiopatía no se conoce por el momento. Tanto en nuestra paciente como en los otros casos publicados⁽⁹⁻¹¹⁾ no se objetivaron cambios significativos de tensión arterial, ni se evidenció un estado anabólico con hiperinsulinismo secundario a hiperglucemia. No obstante, en ninguno de estos casos el diseño del estudio, en cuanto al análisis de variables hemodinámicas y/o metabólicas se refiere, permite excluir estas posibilidades. La amplia difusión que actualmente tiene el tratamiento precoz con dexametasona a altas dosis en niños con displasia broncopulmonar ha puesto de manifiesto una serie de efectos se-

cundarios^(6,8,19,20), por otro lado, previsible, al ser un fármaco que ejerce su acción sobre diferentes órganos diana. Dado que su utilización no parece discutible, en base a sus efectos beneficiosos bien probados⁽³⁻⁵⁾, consideramos mandatoria la investigación exhaustiva de la repercusión sistémica de los corticoides en niños de muy bajo peso, así como la conveniencia o no de plantear nuestras estrategias terapéuticas con dicho fármaco.

Bibliografía

- 1 Greenough A. Bronchopulmonary dysplasia: early diagnosis, prophylaxis, and treatment. *Arch Dis Child* 1990;**65**:1082-1088.
- 2 Southall DSM, Samuels MP. Bronchopulmonary dysplasia: a new look at management. *Arch Dis Child* 1990;**65**:1089-1095.
- 3 Collaborative Dexamethasone Trial Group. Dexamethasone therapy in neonatal chronic lung disease: an international placebo-controlled trial. *Pediatrics* 1991;**88**:421-427.
- 4 Mammel MG, Johnson D, Thompson T. Controlled trial of dexamethasone therapy in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Lancet* 1983;**18**:1356-1358.
- 5 Cummings JD, Gross S. A controlled trial of dexamethasone in preterm infants at high risk for bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1989;**320**:1505-1510.
- 6 O'Neil E, Chwals W, O'Shea M, Turner C. Dexamethasone treatment during ventilator dependency: possible life threatening gastrointestinal complications. *Arch Dis Child* 1992;**67**:10-11.
- 7 Batton D, Roberts C, Trese M, Maisels M. Severe retinopathy of prematurity and steroid exposure. *Pediatrics* 1992;**90**:534-536.
- 8 Alkalay A, Pomerance J, Puri A, Lin B, Vinstein A, Neufeld N, Klein A. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in very low birth weight infants treated with dexamethasone. *Pediatrics* 1990;**86**:204-210.
- 9 Brand P, Van Lingen R, Brus F, Talsma M, Elzenga N. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy as a side effect of dexamethasone treatment for bronchopulmonary dysplasia. *Acta Paediatr* 1993;**82**:614-617.
- 10 Werner J, Sicard R, Hansen T, Solomon E, Cowett R, OH W. Hypertrophic cardiomyopathy associated with dexamethasone therapy for bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1992;**120**:286-291.
- 11 Evans N. Cardiovascular effects of dexamethasone in the preterm infant. *Arch Dis Child* 1994;**70**:25-30.
- 12 Doi YL, Gehrke J, Oakley CM, Goodwin JF. Mode echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: diagnostic criteria and prediction of obstruction. *Am J Cardiol* 1980;**45**:6-14.
- 13 Kohlschutter A, Hausdorf G. Primary cardiomyopathies in infancy. A survey of possible disorders and guidelines for diagnosis. *Eur J Pediatr* 1986;**145**:454-459.
- 14 Gutgesell H, Speer M, Rosenmerg H. Characterization of the cardiomyopathy in infants of diabetic Mothers. *Circulation* 1980;**61**:441-449.
- 15 Sharland M, Burch M, McKenna WM, Paton MA. A clinical study of Noonan syndrome. *Arch Dis Child* 1992;**67**:178-183.
- 16 Lang D, Muhler E, Kupferschmid C, Tacke E, Von Bernuth G. Cardiac hypertrophy secondary to ACTH treatment in children. *Eur J Pediatr* 1984;**142**:121-125.
- 17 Young RS, Fripp RR, Stern DR, Darowish C. Cardiac hypertrophy associated with ACTH therapy for childhood seizure disorder. *J Child Neurol* 1987;**2**:311-312.
- 18 Alpert R. Steroid-induced hypertrophic cardiomyopathy in an infant. *Pediatr Cardiol* 1984;**5**:117-118.
- 19 Fish W. Hypertension associated with dexamethasone treatment of chronic lung disease in infants. *Pediatr Res* 1990;**27**:302A.
- 20 Brownlee K, Henderson MJ, Smith M, Green JH, Dear PR. Catabolic effect of dexamethasone in preterm baby. *Arch Dis Child* 1992;**67**:1-4.