

Troponina I, creatina-fosfocinasa y creatina-fosfocinasa-MB en recién nacidos con sospecha de asfixia neonatal

Troponin I, creatine-phosphokinase and creatine-phosphokinase-MB in newborns with suspected neonatal asphyxia

Elba Nelly Cano-Vázquez¹, Guelmi Guadalupe Canto-Pacheco², Celia Valdez-Cabrera³, Saray Castro-Betancourt³, Marianne Gisselle Monroy-Azuara⁴, Graciela Sideny Arciga-Vázquez⁴ y Socorro Méndez-Martínez^{5*}

Resumen

Introducción: La troponina I (cTnI), la creatina-fosfocinasa (CPK) y la creatina-fosfocinasa-MB (CPK-MB) son biomarcadores cardíacos usados en neonatos con asfixia.

Objetivo: Analizar la relación entre las concentraciones de cTnI, CPK y CPK-MB con los criterios diagnósticos clínicos y bioquímicos de asfixia neonatal.

Métodos: Estudio analítico transversal en neonatos con al menos un criterio diagnóstico de asfixia. Se analizó la relación entre los niveles de cTnI y CPK-MB al nacimiento, niveles séricos de CPK y CPK-MB determinados 24 horas después del parto, con acidosis metabólica, prueba de Apgar a los 5 minutos con puntajes de 0-3, alteraciones neurológicas y/o falla orgánica múltiple.

Resultados: De 34 recién nacidos, el 73.5% nacieron vía cesárea, el 71% eran a término con un peso promedio de $3,096 \pm 453$ g, en los prematuros el peso fue de $2,275 \pm 509$ g, y la puntuación de Apgar a los 5 minutos fue de 7.77 ± 1.481 y 7.03 ± 1.705 , respectivamente. El 17.6% de los neonatos tuvieron un pH < 7.20, el 58% un déficit de base < 12 mmol/l, el 5.8% Apgar < 3 a los 5 minutos y el 38.23% alteraciones neurológicas o falla orgánica múltiple. El 100% de los recién

Abstract

Background: The cardiac troponin I (cTnI), creatine phosphokinase (CPK), and creatine kinase-myocardial band (CK-MB) are cardiac biomarkers used in newborns with asphyxia.

Objective: To analyze the relationship between cTnI, CPK and CPK-MB levels with clinical and biochemical diagnostic criteria for neonatal asphyxia.

Methods: Analytical cross-sectional study in neonates with at least one diagnostic criterion of asphyxia. Relationship among cTnI and CPK-MB levels at birth, serum levels of CPK and CPK-MB determined 24 hours after delivery, with metabolic acidosis, Apgar test at 5 minutes with scores of 0-3, neurological alterations and/or multiple organ failure were analyzed.

Results: Thirty-four neonates, 73.5% born by cesarean section, 71% term neonates with a mean weight of $3,096 \pm 453$ g, $2,275 \pm 509$ g for preterm, and a mean of 7.77 ± 1.481 and 7.03 ± 1.705 5-minute Apgar score, respectively. 17.6% of the neonates reported a pH value < 7.20, 58% a base deficit of 12 mmol/L, 5.8% obtained a 5-minute Apgar score < 3, and 38.23% had neurological alterations and/or multiple organ dysfunction syndrome. All patients reported cTnI within the

¹Universidad de las Américas Puebla, Campus Puebla, Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias de la Salud. Puebla, Puebla; ²Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona No. 1, Servicio de Neonatología, San Francisco de Campeche. Campeche, Campeche; ³Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional No. 36, Servicio de Neonatología. Puebla, Puebla; ⁴Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, Campus Puebla, Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias de la Salud. Puebla, Puebla; ⁵Instituto Mexicano del Seguro Social, Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada Estatal Puebla, Coordinación Auxiliar Médica de Investigación en Salud. Puebla, Puebla. México

Correspondencia:

*Socorro Méndez-Martínez
E-mail: soco_6914@hotmail.com

Fecha de recepción: 30/03/2020

Fecha de aceptación: 05/06/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000100

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(6):673-678
<http://revistamedica.imss.gob.mx/>

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permayer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

nacidos tuvieron unos valores de cTnI normales. La CPK y la CPK-MB a las 24 horas se encontraron alteradas en un 29% con uno o dos criterios de asfíxia. El porcentaje de CPK-MB se asoció con la edad gestacional.

Conclusiones: *La cTnI fue normal en los neonatos con sospecha de asfíxia, pero no así la CPK y la CPK-MB, que pueden elevarse en estos pacientes, principalmente en los nacidos pretérmino. Los marcadores bioquímicos no se asociaron con ninguno de los parámetros clínicos.*

Palabras clave: *Asfíxia Neonatorum; Troponina I; Recién Nacido; Creatina Quinasa; Forma MB de la Creatina-Quinasa*

Introducción

A pesar de los grandes avances en el cuidado de los recién nacidos en las últimas décadas, la asfíxia neonatal sigue siendo una causa importante de mortalidad y morbilidad; es una condición grave que afecta al feto y al recién nacido, secundaria a la pérdida de oxígeno o de la perfusión tisular adecuada. La estimación de su incidencia en los países desarrollados es de 1-6 por cada 1000 nacidos vivos; sin embargo, en los países en desarrollo este problema podría ser más prevalente.^{1,2}

Las troponinas son un complejo inhibitorio de proteínas localizadas en los filamentos de actina, y consisten en tres subunidades, T, C e I, de las cuales las isoformas cardíacas de la troponina T (cTnT) y de la troponina I (cTnI) son los marcadores de daño miocárdico en la asfíxia; la isoforma I es la más específica para detectar lesión miocárdica.³ Las troponinas pueden detectarse en sangre de 2 a 4 horas después de una lesión cardíaca, con un pico a las 12 horas, y permanecer elevadas hasta 10 días.⁴ El límite superior de referencia de la cTnI en los recién nacidos de término es de 0.184 µg/l, el doble del valor establecido para los adultos, debido al compromiso cardiorrespiratorio asociado con la adaptación a la circulación posnatal, principalmente en los recién nacidos pretérmino.^{5,6} En algunos estudios, este biomarcador ha resultado más específico que la creatina-fosfoquinasa-MB (CPK-MB), pues no se ve afectado por la edad gestacional, el peso ni el sexo, entre otros factores.^{6,7} El tiempo de liberación después de una lesión cardíaca es similar al de las troponinas, pero permanece elevada por un tiempo más corto.⁸ Los intervalos de referencia indican valores más altos en los primeros 3 meses de vida, y van de 0-4.5 ng/ml en los primeros 30 días a 0-1.7 ng/ml a partir del año.⁹ La CPK-MB puede elevarse en condiciones en las que el

normal reference range. CPK and CPK-MB values, 24 hours after delivery, were elevated in 29% of the cases with one or two diagnostic criteria for neonatal asphyxia. The percentage of CPK-MB was associated with gestational age.

Conclusions: *cTnI values were normal in suspected cases of neonatal asphyxia, whereas CPK and CPK MB can elevate in these population, principally in preterm newborns. Biochemical markers were not associated with any clinical parameter.*

Keywords: *Asphyxia Neonatorum; Troponin I; Infant, Newborn; Creatine Kinase; Creatine Kinase, MB Form*

músculo esquelético se encuentre lesionado, resultando en falsos positivos.^{10,11}

En este estudio se analizan las concentraciones de troponina I, creatina-fosfoquinasa (CPK) y CPK-MB, al nacimiento y a las 24 horas de vida, en recién nacidos de término y pretérmino con sospecha de asfíxia.

Método

Se realizó un estudio transversal en neonatos de 29 a 42 semanas de gestación, con peso > 1000 g, nacidos en el Hospital General Regional No. 36, en el periodo de marzo a septiembre de 2016. Previo consentimiento informado, se incluyeron los recién nacidos con factores de riesgo para asfíxia, como desprendimiento prematuro de placenta, trabajo de parto con fase expulsiva prolongada, etc., y que requirieron reanimación neonatal, cuando cumplieran al menos un criterio de asfíxia perinatal de los establecidos por el American College of Obstetricians and Gynecologists: gasometría de cordón umbilical con pH ≤ 7.0, déficit de base < 12 mEq, Apgar ≤ 3 a los 5 minutos, necesidad de reanimación al nacer o ventilación con presión positiva > 3 minutos, o datos de disfunción orgánica múltiple. A estos recién nacidos se les midieron los marcadores bioquímicos CPK, CPK-MB y troponinas en las primeras 24 horas de vida (estas últimas con el dispositivo Alere Triage® Meter Pro). Se excluyeron los recién nacidos con sepsis temprana, cardiopatías y malformaciones congénitas. Los valores de CPK fueron de 44-218 U/L y los de CPK-MB fueron de 1-25 U/L. Para las troponinas se determinaron como positivos los valores > 0.1 ng/ml en el caso de la cTnI.¹² El manejo de los pacientes se realizó de acuerdo con los protocolos institucionales de la unidad de cuidados intensivos y cunero patológico. Se utilizó estadística descriptiva.

Resultados

Entre marzo y septiembre de 2016, en el Hospital General Regional No. 36 San Alejandro, hubo 38 neonatos hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos neonatales y cunero patológico con sospecha de asfixia neonatal, de los cuales 34 cumplían con los criterios de inclusión. El 50% fueron varones ($n = 17$). La vía de nacimiento más frecuente fue la abdominal, en el 73.5% de los casos ($n = 25$). Hubo 21 nacidos de término (61.76%) y 13 nacidos pretérmino (38.23%) con una edad gestacional promedio de 37.74 ± 3.19 semanas. La mayoría de los recién nacidos ($n = 30$, 88.2%) se encontraban con un peso > 2000 g ($2,781 \pm 691.43$). El 26.4% ($n = 9$) tuvieron antecedente de sufrimiento fetal agudo, y el 6% ($n = 2$) depresión neonatal por anestésicos. Además, hubo 13 casos (38.2%) asociados a alteraciones durante el parto: distocias del parto como periodo expulsivo prolongado, realización de maniobra de Kristeller, trauma obstétrico y parto pélvico (38.2%, $n = 5$), hipomotilidad fetal, prolapso del cordón umbilical y apnea secundaria (20.5%, $n = 3$), o desprendimiento de placenta normoinserta y placenta previa (9%, $n = 1$).

Encontramos un amplio rango de distribución en la puntuación Apgar, con un valor máximo de 9 y un mínimo de 2 a los 5 minutos (7.41 ± 1.52), con una media de 4.67 ± 2.10 al minuto. El 85.2% ($n = 29$) de los recién nacidos tuvieron Apgar > 5 a los 5 minutos y solo 3 (8.8%) puntuaron 0-2. La gasometría mostró en el 35.2% ($n = 12$) un pH < 7.0 (6.31 ± 2.35) y en el 50% ($n = 17$) un déficit de base > 12 (11.02 ± 12.66). En general, los recién nacidos pretérmino presentaron un menor déficit de base en comparación con los recién nacidos a término (Cuadro I).

Se presentó compromiso respiratorio con mayor frecuencia (35.2%, $n = 12$), seguido de compromiso hematológico (23.5%, $n = 8$), neurológico (20.58%, $n = 7$) y renal (8.82%, $n = 3$). Dieciséis (47.5%) recién nacidos presentaron solo el criterio clínico de asfixia. A los 34 pacientes del estudio se le realizaron dos pruebas de laboratorio, al nacimiento y a las 24 horas de vida; con la primera muestra se procesaron la troponina I y la CPK-MB rápida, y posteriormente, con la segunda muestra, la CPK y la CPK-MB. En la mayoría de los pacientes se encontró un valor de troponina I < 0.05 ($n = 33$, 97.05%). Hubo 10 casos positivos por relación CPK-MB y 24 casos positivos por CPK-MB rápida. La CPK y la CPK-MB se encontraron alteradas en el 29% con uno o dos parámetros clínicos. Se determinó una media de CPK sérica de 1914 ± 2507 y de CPK-MB de

Cuadro I. Características de 34 recién nacidos con sospecha de asfixia neonatal según la edad gestacional

	Pretérmino ($n = 13$) Media \pm DE (rango)	Término ($n = 21$) Media \pm DE (rango)
Peso (g)	$2,275 \pm 509$ (1040-2950)	$3,096 \pm 453$ (1925-3675)
Apgar al minuto	5.08 ± 2.499 (0-8)	4.22 ± 2.016 (0-7)
Apgar a los 5 minutos	7.77 ± 1.481 (3-9)	7.03 ± 1.705 (2-9)
pH	7.04 ± 0.481 (6-7)	6.92 ± 0.479 (6-7)
Déficit de base	8.68 ± 1.474 (7-13)	11.85 ± 5.56 (2-25)
Troponina I (ng/ml)	0.50 ± 0.000 (0-0)	0.50 ± 0.004 (0-0)
CPK sérica	1.57 ± 0.481 (1-2)	1.81 ± 0.402 (1-2)
CPK prueba rápida	1.38 ± 0.506 (1-2)	1.21 ± 0.436 (1-2)
CPK-MB prueba sérica	93.53 ± 69.59 (18-261)	128.55 ± 102.73 (47-451)
CPK-MB (%)	15.72 ± 14.800 (4-49)	7.27 ± 6.282 (0-27)
CPK-MB prueba rápida	19.43 ± 28.11 (1-80)	16.82 ± 19.64 (1-80)

CPK: creatina-fosfocinasa; CPK-MB: creatina-fosfocinasa-MB; DE: desviación estándar.

115.17 ± 94.87 ; la media del porcentaje de CPK-MB fue de 10.50 ± 11.38 y la de la prueba rápida fue de 18.32 ± 23.03 . El porcentaje de CPK-MB presentó diferencias en relación con la edad gestacional (Cuadro I). La troponina I fue similar en los prematuros y los nacidos a término. En relación con los criterios clínicos estudiados, los valores de CPK-MB se encontraron alterados en todos los casos con nacimiento por vía vaginal, edad gestacional > 34 semanas, acidosis metabólica con pH ≤ 7.0 y Apgar < 3 a los 5 minutos, excepto en déficit de base < 12 mmol/l y alteraciones neurológicas o falla orgánica múltiple, con un 92.9% en ambos casos. Adicionalmente, se analizó cada una de las pruebas bioquímicas según la vía de nacimiento, la edad gestacional (> 34 semanas), la acidosis metabólica, el déficit de base < 12 mmol/l, la puntuación Apgar < 3 a los 5 minutos, las alteraciones neurológicas o la falla orgánica múltiple, y no se encontró una asociación estadísticamente significativa.

Discusión

En nuestro estudio, el objetivo principal fue determinar los valores de troponina I, CPK y CPK-MB en 34 recién nacidos con sospecha de asfixia neonatal. El 97.05% de los pacientes tuvieron una cifra de cTnI < 0.05 ng/ml ($n = 33$). No obstante, se registraron valores elevados de la relación CPK-MB sérica y CPK-MB rápida, con un mayor porcentaje de positivos con la prueba rápida. Esto podría explicarse por la baja especificidad de la prueba, ya expuesta en otros estudios. De acuerdo con Boo *et al.*,¹³ la CPK-MB sérica se encontró elevada durante las primeras 48 horas de vida en recién nacidos con asfixia, pero no fue específica de lesión cardíaca, y no se encontró una diferencia significativa en los recién nacidos con disfunción cardíaca ni un incremento en la mortalidad de los infantes asfixiados. Asimismo, Hussien *et al.*¹⁴ reportaron concentraciones séricas elevadas de cTnI en recién nacidos con asfixia que presentaron hipotensión, falla cardíaca o una fracción de eyección disminuida, pero no así entre la CPK-MB y recién nacidos con las mismas complicaciones. Así, la elevación de las concentraciones de CPK-MB podría deberse a múltiples factores no compatibles con lesión miocárdica en los recién nacidos con asfixia. No obstante, Li *et al.*,¹⁵ en un estudio con 18 neonatos diagnosticados de asfixia y lesión miocárdica, 22 neonatos con asfixia sin lesión miocárdica, y 19 neonatos sin asfixia, encontraron cifras más elevadas de CPK-MB y de cTnI de alta sensibilidad en las primeras 12 horas de vida en el grupo de neonatos con asfixia y lesión miocárdica. De igual manera, Yildirim *et al.*,¹⁶ en 30 recién nacidos con una edad gestacional de 32-41 semanas diagnosticados de asfixia y un grupo control, reportaron valores superiores de CPK-MB y de troponina T en el primer grupo, así como una correlación positiva entre la troponina T y la CPK-MB entre las 6 y 12 horas, pero no a las 3 y 24 horas. Por lo tanto, el tiempo podría ser determinante en la elevación de la CPK-MB en los recién nacidos con asfixia y lesión miocárdica. Si bien se ha mencionado que los valores de CPK-MB pueden verse alterados por múltiples factores, como la edad gestacional, la vía de nacimiento, el peso y el sexo, la aplicación de ventilación mecánica, o los valores elevados de CPK durante los primeros días de vida por anoxia muscular,^{17,18,19} en nuestro estudio solo fue posible establecer diferencias en el porcentaje de CK-MB en relación con la edad gestacional, siendo mayor en los recién nacidos pretérmino. No obstante, se ha reportado que la CPK-MB es un fuerte indicador de daño miocárdico en esta población.²⁰

Las troponinas pueden elevarse en condiciones clínicas o fisiológicas diversas, como el caso de la cTnI en nacimientos por cesárea (que no se registró elevada en nuestro estudio) y de la cTnT según el sexo (no cuantificada en nuestra población).⁵ Asimismo, durante el desarrollo fetal es predominante la isoforma troponina I de músculo esquelético de contracción lenta (sTnI), contrarregulada por la expresión de cTnI en los primeros 9 meses de vida, por lo que podría ser inespecífica durante este periodo.^{21,22} Türker *et al.*⁷ reportaron una relación negativa significativa entre el puntaje Apgar y la cTnI, lo cual no se encontró en este estudio. Siddiq *et al.*²³ reportaron una relación negativa moderada entre el puntaje Apgar en los minutos 1 y 5 con los niveles de troponina I, lo cual en este trabajo no se encontró. Lee *et al.*²⁴ reportaron una relación entre la cTnI y el puntaje de Apgar, encontrando que los neonatos asfixiados con o sin falla orgánica presentaron un puntaje de Apgar bajo en los minutos 1 y 5, en contraste con el grupo control. Trevisanuto *et al.*²⁵ hallaron valores elevados de cTnI en comparación con el grupo control, pero no les fue posible establecer una relación entre la cTnI y otros marcadores de asfixia.

Por otro lado, Singh *et al.*,²⁶ en un estudio con 152 recién nacidos con asfixia, reportaron que 48 (32%) presentaron compromiso cardiovascular, con ecocardiograma anormal (27%), cambios en el electrocardiograma (13%), elevación de la CPK-MB en el 14.5% y manejo con inótrópos en el 32%. Similar a lo anterior, en un estudio de casos y controles con 30 recién nacidos con diagnóstico de asfixia, 23 de los casos y un control presentaron evidencia de compromiso cardíaco por electrocardiograma, y las enzimas cardíacas se elevaron significativamente, siendo la troponina T más sensible y específica que la CPK-MB.²⁷ El incremento en los valores de CPK-MB y de troponina I, y las anomalías en el electrocardiograma o en el ecocardiograma, fueron directamente proporcionales a la gravedad y la progresión del cuadro clínico.^{26,27,28,29} La troponina I y el electrocardiograma son importantes predictores de mortalidad, no así la CPK-MB. No obstante, la troponina I es poco sensible (33%), con una especificidad similar a la del electrocardiograma (80% y 76%, respectivamente).³⁰ Por lo tanto, el electrocardiograma es una herramienta de diagnóstico indispensable en la valoración de los recién nacidos con asfixia aun en ausencia de elevación de los biomarcadores cardíacos.

Existen limitantes en nuestro estudio, pues se incluyeron pacientes con sospecha de asfixia neonatal; sin embargo, no contamos con el registro de los cambios

hemodinámicos en la sala de cuidados intensivos, además del registro de tratamiento, y en retrospectiva, una segunda valoración para determinar si cumplieron con el diagnóstico en algún momento. La evolución clínica de los pacientes fue favorable en la mayoría de los casos. Otra de las limitantes de este estudio es la no captura del electrocardiograma, y en relación al ecocardiograma, solo un recién nacido de término presentó criterios para realizarlo y reportó insuficiencia miocárdica. Asimismo, dado el resultado constante de la cTnI no fue posible determinar su relación con los valores de CPK-MB ni con otras variables de interés. De igual manera, el bajo número de pacientes no permite establecer un resultado representativo entre variables.

En conclusión, las cifras de troponina I fueron normales en los pacientes con sospecha de asfixia neonatal. Los valores de CPK y CPK-MB pueden resultar elevados en estos pacientes, principalmente en los recién nacidos pretérmino. Los marcadores bioquímicos no se asociaron con ninguno de los parámetros clínicos.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno que tuviera relación con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Referencias

- Antonucci R, Porcella A, Pilloni MD. Perinatal asphyxia in the term newborn. *J Pediatr Neonat Individual Med.* 2014;3(2):e030269. doi: 10.7363/030269
- Azra-Haider B, Bhutta ZA. Birth asphyxia in developing countries: current status and public health implications. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2006;36(5):178-88. doi: 10.1016/j.cppeds.2005.11.002

- Clark SJ. Concentrations of cardiac troponin T in neonates with and without respiratory distress. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 2004;89(4):F348-52. doi: 10.1136/adc.2002.025478
- Eerola A, Poutanen T, Savukoski T, Pettersson K, Sairanen H, Jokinen E, et al. Cardiac troponin I, cardiac troponin specific autoantibodies and natriuretic peptides in children with hypoplastic left heart syndrome. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;18(1):80-5. doi: 10.1093/icvts/ivt430
- Baum H, Hinze A, Bartels P, Neumeier D. Reference values for cardiac troponins T and I in healthy neonates. *Clin Biochem.* 2004;37(12):1079-82. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2004.08.003
- Zhou WJ, Yu F, Shi J, Yang H, Zou SJ, Jiang YM. Serum levels of cardiac troponin I in asphyxiated neonates predict mortality. *Clin Lab.* 2016;62(8):1427-34. doi: 10.7754/Clin.Lab.2016.151130
- Türker G, Babaoğlu K, Duman C, Gökalp A, Zengin E, Arisoy AE. The effect of blood gas and Apgar score on cord blood cardiac troponin I. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2004;16(5):315-9. doi: 10.1080/14767050400017991
- Sarko J, Pollack CV. Cardiac troponins. *J Emerg Med.* 2002;23(1):57-65. doi: https://doi.org/10.1016/S0736-4679(02)00463-8
- Soldin SJ, Murthy JN, Agarwalla PK, Ojeifo O, Chea J. Pediatric reference ranges for creatine kinase, CKMB, troponin I, iron, and cortisol. *Clin Biochem.* 1999;32(1):77-80. doi: 10.1016/s0009-9120(98)00084-8
- Sadov WE, Eregie CO, Nwaneri DU, Sadov AE. The diagnostic value of both troponin T and creatine kinase isoenzyme (CK-MB) in detecting combined renal and myocardial injuries in asphyxiated infants. *PLoS One.* 2014;9(3):e91338. doi: 10.1371/journal.pone.0091338
- Sobki SH, Saadeddin SM, Habbab MA. Cardiac markers used in the detection of myocardial injury. *Saudi Med J.* 2000;21(9):843-6.
- Rajakumar PS, Bhat BV, Sridhar MG, Balachander J, Konar BC, Narayanan P, et al. Cardiac enzyme levels in myocardial dysfunction in newborns with perinatal asphyxia. *Indian J Pediatr.* 2008;75(12):1223-5. doi: 10.1007/s12098-008-0242-z
- Boo NY, Hafidz H, Nawawi HM, Cheah FC, Fadzil YF, Abdul-Aziz BB, et al. Comparison of serum cardiac troponin T and creatine kinase MB isoenzyme mass concentrations in asphyxiated term infants during the first 48 h of life. *J Paediatr Child Health.* 2005;41(7):331-7. doi: 10.1111/j.1440-1754.2005.00626.x
- Hussien NF, Ghany EA, Elwan EA, Kamel YH, Ali DK. Comparison of serum cardiac troponin-I and creatine kinase MB isoenzyme concentrations in asphyxiated neonates. *Int J Med.* 2008;1(4):150-4. doi: 10.1111/j.1440-1754.2005.00626.x
- Li J, Yuning L, Zhi Z, Lixing L, Xiaoli L. Use of high-sensitivity cardiac troponin I levels for early diagnosis of myocardial injury after neonatal asphyxia. *J Int Med Res.* 2019;47(7):3234-42. doi: 10.1177/0300060519831187
- Yildirim A, Ozgen F, Ucar B, Alatas O, Tekin N, Kilic Z. The diagnostic value of troponin T level in the determination of cardiac damage in perinatal asphyxia newborns. *Fetal Pediatr Pathol.* 2016;35(1):29-36. doi: 10.3109/15513815.2015.1122128

17. Blum D, Brauman J. Serum enzymes in the neonatal period. Diagnostic aid in muscle pathology. *Biol Neonate*. 1975;26(1-2):53-7.
18. Barbosa-Adauto DM, Goldani MPS, Figueiredo I, Kanaan S. Is the creatine kinase isoenzyme MB level a marker of myocardial ischemia in ventilated premature infants? *J Bras Patol Med Lab*. 2016;52(4):223-6. doi: <https://doi.org/10.5935/1676-2444.20160037>
19. Bader D, Kugelmann A, Lanir A, Tamir A, Mula E, Riskin A. Cardiac troponin I serum concentrations in newborns: a study and review of the literature. *Clin Chim Acta*. 2006;371(1-2):61-5. doi: 10.1016/j.cca.2006.02.018
20. Szymankiewicz M, Matuszczak-Wleklak M, Vidyasagar D, Gadzinowski J. Retrospective diagnosis of hypoxic myocardial injury in premature newborns. *J Perinat Med*. 2006;34(3):220-5.
21. Gaze DC, Collinson PO. Cardiac troponin I should be interpreted with caution in paediatric neonatal patients. Concerning Turker et al.: 'Cord blood cardiac troponin i as an early predictor of short-term outcome in perinatal hypoxia'. *Biol Neonate*. 2005;87(1):19. doi: 10.1159/000080890
22. Gaze DC, Collinson PO. Interpretation of cardiac troponin measurements in neonates – the devil is in the details. Commentary to Trevisanuto et al.: Cardiac troponin I in asphyxiated neonates (*Biol Neonate* 2006;89:190–193). *Biol Neonate*. 2006;89(3):194-6. doi: 10.1159/000089549
23. Siddiq A, Krisnadi SR, Effendi JS. The differences of cord blood troponin I (Tnl) level between normal and asphyxiated infants and its correlation with APGAR score. *Open J Obstet Gynecol*. 2014;4(15):954-60. doi: 10.4236/ojog.2014.415134
24. Lee ST, Shen CM, Nar M, Kua KE, Lin LH. CK, CK-MB, troponin-I levels in perinatal asphyxiated infants during the first four hours of life: a retrospective study. *Clin Neonatol*. 2006;13(2):51-4. doi: 10.1007/0-387-26336-5_318
25. Trevisanuto D, Picco G, Golin R, Doglioni N, Altinier S, Zaninotto M, et al. Cardiac troponin I in asphyxiated neonates. *Biol Neonate*. 2006;89(3):190-3. doi: 10.1159/000089795
26. Singh V, Vohra R, Bansal M. Cardiovascular involvement in birth asphyxia. *J Clin Neonatol*. 2018;7:20-4.
27. Rajakumar PS, Vishnu Bhat B, Sridhar MG, Balachander J, Konar BC, Narayanan P, et al. Electrocardiographic and echocardiographic changes in perinatal asphyxia. *Indian J Pediatr*. 2009;76(3):261-4. doi: 10.1007/s12098-008-0221-4
28. Agrawal J, Shah GS, Poudel P, Baral N, Agrawal A, Mishra OP. Electrocardiographic and enzymatic correlations with outcome in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Ital J Pediatr*. 2012;38:39.
29. Shadique AM, Sailavasan M. A prospective study on cardiac changes (electrocardiographic, enzymatic and echocardiographic) in birth asphyxiated neonates admitted in tertiary care centre. *Int J Contemp Pediatr*. 2019;6(2):269-74.
30. Kanik E, Ozer EA, Bakiler AR, Aydinlioglu H, Dorak C, Dogrusoz B, et al. Assessment of myocardial dysfunction in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy: is it a significant predictor of mortality? *J Martern-Fetal Neo M*. 2009;22(3):239-42.

Cómo citar este artículo:

Cano-Vázquez EN, Canto-Pacheco GG, Valdez-Cabrera C, Castro-Betancourt S, Monroy-Azuara MG, Arciga-Vázquez GS, et al. Troponina I, creatina-fosfocinasa y creatina-fosfocinasa-MB en recién nacidos con sospecha de asfíxia neonatal. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020; 58(6):673-678.