



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

11237



CIUDAD DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION

202

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN:
PEDIATRIA

"ALTERACIONES MIOCARDICAS EN EL RECIEN
NACIDO CON APGAR BAJO"

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P R E S E N T A D O P O R
LUIS RICARDO SANCHEZ CABRERA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN: PEDIATRIA

296257

DIRECTORES DE TESIS: DR. HUMBERTO GARCIA AGUILAR
DR. JAVIER CALDERON VILLAGOMEZ

2001



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.

Vo Bo

DR. DAVID JIMÉNEZ ROJAS



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD DE
PEDIATRIA

Vo Bo

DRA. CECILIA GOMEZ BARRIOS



DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN



DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

Vo Bo

DR. JAVIER CALDERON VILLAGOMEZ



DR. PEDIATRA NEONATOLOGO
ASCrito AL HOSPITAL INFANTIL PERALVILLO

Vo Bo

DR. HUMBERTO GARCIA AGUILAR



DR. PEDIATRA CARDIOLOGO
ASCrito AL HOSPITAL INFANTIL MOCTEZUMA

A REGINA, ARANTXA, SAMANTHA
Y A TODOS AQUELLOS QUE
PARTICIPARON EN LA FORMACION DE
ESTE TRABAJO.

M. en ISS MARIA DEL ROSARIO MENDOZA MARTINEZ

INDICE

	Páginas
Resumen	1
Introducción	2
Material y métodos	5
Resultados	6
Discusión	6
Referencias bibliográficas	8
Tablas	10

RESUMEN

Objetivo: Determinar las alteraciones miocárdicas más frecuentes en el recién nacido con APGAR bajo.

Material y Método: A través de un estudio observacional, prospectivo y longitudinal de 30 pacientes recién nacidos del servicio de Toco Cirugía obtenidos en un lapso de tres meses (septiembre – noviembre) con el diagnóstico de APGAR menor o igual a 7 al primer minuto; tener una edad gestacional de 37 a 42 semanas de gestación por capurro; con peso al nacimiento de 2500 g y 4000 g; masculino y/o femenino, al cual se les tomó gasometría y la determinación sérica de la creatinfosfoquinasa a las 42 a 72 hrs de vida y la toma de electrocardiograma para determinar la presencia de alteraciones en el miocardio.

Resultados: De los 30 recién nacidos, que se diagnosticaron con APGAR bajo; solo presentaron alteraciones electrocardiográficas con un grado I, en la que se encontró aplanamiento de la onda T en derivaciones bipolares y derivaciones precordiales y que gasométricamente presentaron acidosis metabólica con $\text{pH} < 7.2$ $\text{HCO}_3^- > 50$ con un déficit de bases menor de 12; se reportó en una paciente niveles séricos de creatinfosfoquinasa de 250 mg/dl.

Conclusión: En este estudio los recién nacidos que reportaron APGAR bajo menor o igual a 7 solo dos presentaron alteraciones miocárdicas por electrocardiografía grado I con aplanamiento de onda T, $\text{pH} < 7.2$ e hipercapnea y solo un presentó elevación sérica de creatinfosfoquinasa de 250 mg/dl. Por lo tanto resto de los recién nacidos que también reportaron APGAR bajo no presentaron alteraciones electrocardiográficas.

Por lo que consideraron que no se valoraron adecuadamente el APGAR y que no requirieron de procedimientos avanzados como ventilación mecánica.

Palabras claves: APGAR bajo, electrocardiograma, creatinfosfoquinasa, acidosis metabólica.

INTRODUCCION

La asfixia perinatal es un problema muy frecuente en las salas de partos y en la unidad de cuidados intensivos neonatales, con una mortalidad y morbilidad elevada. Para su definición existen criterios múltiples, clínicos y bioquímicos, que han cambiado con el tiempo, sin que exista un dato clínico con la suficiente sensibilidad y especificidad.

La asfixia perinatal afecta al feto o al recién nacido debido a la falta de oxigenación (hipoxenia) o falta de perfusión (isquemia) en diferentes órganos de la economía.^{1,2}

Durante la asfixia perinatal hay una redistribución de la circulación de órganos no vitales como la piel y el intestino hacia órganos con funciones vitales como el cerebro, corazón, glándulas adrenales y placenta.³

El puntaje de APGAR es el método de uso más común para evaluar el bienestar neonatal inmediato después del nacimiento; dicho puntaje no siempre se relaciona con el estado ácido base; el aspecto clínico o el resultado neurológico del neonato.

La puntuación de APGAR fue creada en un principio para ayudar a realizar una valoración cuantitativa inicial del recién nacido; esta se realiza en el primer minuto de vida y a los 5 y 10 minutos; esta se puede continuar hasta los 15 y 20 minutos de vida en los casos que ameriten reanimación; es necesario evaluar a la vez en el primer minuto de vida distintos aspectos del niño, utilizados para decidir el tipo de reanimación a realizar.¹

Los niños con APGAR superior o igual a 7; son recién nacidos que no requieren reanimación, solo administración de flujo de oxígeno sobre la cara durante un breve espacio de tiempo.

Los niños con APGAR entre 4 y 6 requieren estimulación y la administración de oxígeno mediante mascarilla facial y en ocasiones utilizar bolsa y mascarilla; vaciando el estómago al realizar estos procedimientos.

Los niños con APGAR entre 1-3 requieren reanimación cardiopulmonar avanzada. Teóricamente no existe calificación de cero en neonatos vivos.

Dentro de los estudios para diagnóstico de asfixia se ha estudiado la brecha aniónica, sin embargo se demostró que es un método poco sensible e inespecífico, sin una correlación significativa con el pH de la arteria umbilical al nacimiento y no es un indicador pronóstico de la evolución final del paciente.⁴

La asfixia severa puede ocasionar isquemia miocárdica y dilatación del corazón (cardiomegalia), presentando dificultad respiratoria, cianosis, hipertensión y elevación de la presión venosa central, pudiendo presentarse en los casos más severos necrosis de los músculos papilares lo que se evidencia como insuficiencia tricúspideas o mitral.⁵

La isquemia subendocárdica y de los músculos papilares es la base fisiopatológica de la disfunción miocárdica, el evento hipóxico sobre el lecho vascular pulmonar ocasiona aumento de las demandas de oxígeno en el ámbito de la circulación coronaria derecha aumentando el trabajo ventricular derecho, siendo el subendocardio ventricular derecho y la porción posterior del ventrículo izquierdo las de mayor riesgo.^{5,6}

El electrocardiograma en la isquemia muestra una onda T invertida, elevación del segmento ST en la lesión del miocardio, en el infarto la onda Q es mayor de 0.04 seg de duración y un tamaño cuando menos de la tercera parte del complejo QRS.^{7,8}

La isquemia miocárdica transitoria es la enfermedad no estructural cardíaca asociada a la asfixia perinatal. También se asocia a insuficiencia cardíaca izquierda con hipertensión sistémica presentándose en asfixia de intensidad y duración más severa.¹

Cuando la asfixia causa la falla miocárdica, la reanimación debe incluir la restauración del gasto cardíaco así como establecer ventilación y perfusión pulmonares adecuados, la falla miocárdica ocurre cuando se alcanza un pH < 6.9 y una PaO₂ de 20 mm Hg; si el pH llega a 7.1 y la PaO₂ a 50 mm Hg el miocardio reacciona con rapidez incrementa la frecuencia cardíaca, tensión arterial, la presión del pulso aumenta mientras que la presión venosa central disminuye. Cursa con hipoglicemia por depleción de la reserva de carbohidratos. La hiperglicemia secundaria a la administración de glucosa puede aumentar la producción de ácido láctico y edema cerebral; la hiperapnea por la salida de potasio intracelular por la acidosis por asfixia, esto se corrige al entrar al eritrocito y se une a la hemoglobina; la hipocalcemia probablemente secundaria a la asfixia o hiperfosfatemia, la cual puede causar falla miocárdica.⁹⁻¹¹

Se evidencia la acidosis metabólica, cuando la sangre de la arteria umbilical reporta un déficit de bases >12 mmol/lts y 16 mmol/lts las complicaciones cardiovasculares se clasificaron como menor en la que se presentaba bradicardia o taquicardia, moderada la cual reporta hipotensión o hipertensión severa en la que se presentan anomalías electrocardiográficas o ecocardiográficas.¹²

También la acidemia fetal se clasifica sobre la base del pH sanguíneo de la arteria umbilical, cuando se reporta >7.20; recientemente se ha definido hasta un pH >7.00 o dos desviaciones estándar con relación a la población (pH 7.10 a 7.18). Neonatos con un phi arterial umbilical <7.00 son recién nacidos vigorosos que no presentan secuelas neurológicas.¹³

En 1901 Willen Einthoven considerado como el padre de la electrocardiografía (ECG), registro las corrientes débiles y rápidamente cambiantes de corazón; en 1913 Hecht publicó el primer reporte de las derivaciones precordiales en niños, dos años después se dio inicio al uso de estas derivaciones en la clínica. Posteriormente Jedeikin hace una clasificación electrocardiográfica para la miocardiopatía hipoxica (cuadro 1), la cual aun se utiliza para el diagnóstico.

El electrocardiograma en la isquemia muestra una onda T invertida, elevación del segmento ST en la lesión del miocardio, en el infarto la onda Q es mayor de 0.04 seg de duración y un tamaño cuando menos de la tercera parte del complejo QRS.

En 1999 el Dr. Barberi y colaboradores realizó un estudio en neonatos correlacionando calificación de APGAR menor de 7, pH de la arteria umbilical menor de 7.2, determinación de enzima CPK y alteraciones electrocardiográficas, y correlacionándolas con el pronóstico de daño miocárdico (encontrando miocardiopatía.⁶

Se han utilizado otros métodos para evaluar la función cardiaca como el ecocardiograma valora el acortamiento de la fracción de eyección permitiendo valorar la viabilidad del tejido miocárdico dañado. El uso del cateterismo cardiaco se ha utilizado en casos de duda diagnóstica sobre la asociación de cardiopatía congénita compleja. El uso de radioisotopos (talio 201) valora la actividad de la ATPasa dependiente de la bomba de sodio y potasio, cuya distribución esta en relación directa del flujo coronario.⁷⁻⁹

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron a todo recién nacido de término que se obtuvo en Toco Cirugía del Hospital General Ticomán en un lapso de tiempo de tres meses (Septiembre a Noviembre). Se llena la hoja de captura de datos donde se reporta el sexo; las semanas de gestación en base a los criterios de Capurro (tabla 1), peso al nacimiento y se determina el APGAR (tabla 2), se toma gasometría y se determinan niveles sericos de creatinfosfokinasa; posteriormente se toma electrocardiograma en el 2º día de vida (entre las 24 a 36 hrs).

Todo recién nacido que se reporta con APGAR bajo menor o igual a 7 al minuto de vida, se incluye en el estudio a los que presentaron peso al nacer entre 2500g y 4000g por bascula manual previa calibración. El electrocardiograma se toma en medio eutérmico, sin llanto, previa calibración y colocación de electrodos; tomando las 12 derivaciones, se excluyen las derivaciones que presentan en varias tomas con interferencia, todos fueron analizados de acuerdo a los criterios propuestos por Jedeikin (tabla 3); la determinación de la creatinfosfokinasa serica se realizó por el servicio de laboratorio de la unidad; cuando se contara con reactivos se solicito apoyo de unidad de la red de la Institución; la toma de gasometría se realizó entre las 24 a 36 horas de vida extrauterina con jeringa de insulina previa heparinizada y se utiliza el analizador de gases de la unidad.

RESULTADOS

A través de un estudio con riesgo mínimo observacional y descriptivo se incluyeron 30 pacientes recién nacidos de los cuales fueron 66.6% masculinos y 33.3% femeninos (figura 1) con un peso medio de 3.088 gr (DS 369.64) con una edad promedio de 39.4 semanas de gestación, dentro de la variable dependiente los recién nacidos con APGAR bajo entre 7 y 6 (66.6%), 5 y 4 (20%) y menor a 3 (13.3%).

Dentro de las variables independientes, los resultados electrocardiográficos solo reportaron en dos recién nacidos alteraciones en la onda T con aplanamiento; esta también pudo ser causa secundaria por alteración electrolítica, la cual no presentó repercusión hemodinámica; la toma de gasometrías (figura 2) con equilibrio ácido base al 55.6%; acidosis metabólica al 36.6%; alcalosis metabólica al 6.6% con hipercapnia en el 55.6%, exceso de base 38% y saturación de oxígeno en 96% e hipoxia el 6.6% de las gasometrías tomadas. La determinación de la creatinfosfokinasa se determinó entre las 24 a 36 hrs de vida extrauterina, solo una se reportó con 250 mg/dl el resto dentro de parámetros normales 6-200mg/dl.

En comparación a otros estudios realizados en nuestra población en general el reporte de asfixia perinatal ocupa un porcentaje del 2.3%.¹¹⁻¹⁴

Se han reportado otros estudios de recién nacidos con asfixia con pacientes a los que se les toma específicamente enzimas; como creatinfosfokinasa fracción M-B y ecocardiogramas en busca de daño miocárdico y donde se tomo un control gasométrico más específico.¹⁵⁻¹⁹

En este estudio nos faltó hacer un control de electrolitos para determinar alteraciones electrocardiográficas por lo que consideramos debe tomarse en cuenta para estudios posteriores.

DISCUSION

En este estudio no esta claramente relacionado con los reportes de APGAR bajo en relación con las alteraciones electrocardiográficas a pesar de la toma de gasometría y medir la creatinfosfatokinasa total.

Una de las causas posibles es por una mala valoración del APGAR en los recién nacidos ya sea por que no se cuentan con recursos material y humano apropiados para manejo del recién nacido y el no realizar una búsqueda intencionadamente en los recién nacidos que cursan con patología como el distres respiratorio moderado a severo. A diferencia de otros estudios reportados en los cuales hay un seguimiento intensivo, en donde se detectan alteraciones electrocardiográficas las cuales posteriormente se determina su alteración hemodinámica con el estándar de oro que es el ecocardiograma y con esto disminuir la morbilidad y mortalidad de esta población.¹⁷⁻¹⁹

REFERENCIA BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Apgar V: A proposal for new method for evaluation of the new born infant; *Anesth Analg*. 32:260, 1953.
- 2.- Averí, Tratado de Neonatología, Ediciones Sanders, 7ª. Edición, 2000; 232-324.
Gomez Gomez Manuel; Electrocardiografía Neonatal, Ediciones Dem, 1994; 153-157.
1. Deonnel, WH, Bucciarelli R, L Nelson RM (1980) Isquemia papillary muscle necrosis in stressed newborn infants *J. Pediatric*. 96:705-709.
2. Martín –Ancol A. García-Alix, A. Gaya F, Cabanos F, Burgeros M, Quero J, Multiple organ involvement in perinatal asphyxia (1995), *J Pediatr*. 127:786-793.
3. Primhak RA, Jediekin R, Ellis G. Et al. (1985) Myocardial Ischaemia in asphyxia neonatorum, *Act. Pediatr Scand* 74:595-600.
4. Flores-Nava G, Echeverría –Ybarguengoitia JL, Navarro-Barrón JL, García Alonso, A. Isquemia miocardica transitoria en el recién nacido con asfixia perinatal. *Bol. Med.Hosp. Infant.*, México, 1990; 47:809-13
5. Christopher P. Barnett Mb, Bs Max Perman, MB and paul G, Ekert MB, Clinicopathological in Postasphyxia Organ Damage; *Pediatrics*, Vol. 99 No. 6 June 1997. Pág. 797-799.
6. Paul P. Van den Berg, PhD, Willianne L.D.M., Nelen MD, Henk W. Jongsman PhD and col.
7. Hanseus K. Y col. (1994) Cardiac function in healthy infants and children: Doppler echocardiographic evaluation. *Pediatr Cardiol* 15:211-218.
8. Lott JA. Strang JM (1980) Serum enzymes and isoenzymes in the diagnosis and differential diagnosis of myocardial ischemia and necrosis. *Clin Chem* 26:1241-1250.
9. Nelson RM y col. (1978) Serum creatine phosphokinase MB fraction in newborns with transient tricuspid insufficiency. *N Engl J. Med* 298:146.
10. Omokhodion SI, Losekoot TG, Jaiyesimi F (1991) Serum creatine kinase-MB isoenzyme activities in perinatally asphyxiated newborns. *Eur Heart J* 12:980-984.

11. James a. Low, MD; Obstetrics and Gynecology, Vol. 176 No. 5, May 1997. Pág. 957-959.
12. R.L. Andres, MD, G. Saade, MD, L.C.Gilstrap, MD, I. Wilkins, MD, A. Witlin, MD, F. Zlatnik, MD, and G.V. Hankins, MD; Am J Obste Gynecol, October 1999. Pág. 867-871.
13. Anuario Estadístico de la Secretaría de Salud y los servicios de salud en los estados. Año 1998
14. Causas de egreso Hospitalario del servicio de Pediatría de el año 1999-2000 del Hospital General Ticoman.
15. Nelson, Behrman, Kilegman, Arvin, Tratado de Pediatría ed. 15 edcion Mc Graw-Hill-Internacional, Volumen, II, pag. 2542.
16. Jhon P Cloherty M D ,Ann R. Stark.M D.Manual de Cuidados Neonatales ed.3 .Editorial MASSON, capitulo Asfixia Perinatal, pag. 579-598.
17. Berberi.M.P.Calabro.S Cordaro E.Gitto A.Sottile.D.Prudente.G. Bertuccio S.Consol Myocardial ischemia in neonates wuith perinatal asphyxia.Eur J Peditr,1999 158.pag.742-747.
18. Saltzer E.Rufino E. TONKIN,T.1972,transient myocardial ischemia of the newborn infants.J.Pediatr 28.243-245
19. Rower RD .Hoffman T 1980 Papillary muscle necrosis in neonatal autopsy population. Incidence and associated clinical manifestation.J Pediatr 96.289-294.

TABLA 1
VALORACION DE CAPURRO

Textura de la piel (TP)	Calificación		
Gelatinosa	0		
Fina y Lisa	5		
Algo mas gruesa, discreta descamación superficial	10		
Gruesa con grietas superficiales, descamación en manos y pies	15		
Gruesa, apergaminada, con grietas profundas	20		
Forma de la oreja (FO)			
Aplanada sin forma, incurvación escasa o nula	0		
Incurvación de una parte del borde del pabellón	8		
Pabellón parcialmente incurvado en toda parte superior	16		
Pabellón totalmente incurvado	24		
Tamaño de la glándula mamaria (TGM)			
No palpable	0		
Palpable menor de 5 mm de diámetro	5		
Diámetro entre 5 y 10 mm	10		
Diámetro mayor de 10 mm	15		
Pliegues plantares (PP)			
Sin pliegues	0		
Pliegues mal definidos sobre la mitad anterior	5		
Pliegues bien definidos sobre la mitad anterior y surcos en el tercio anterior	10		
Surcos en la mitad anterior de la planta	15		
Surcos en la mitad anterior	20		
Maniobra de la bufanda (MB)			
0	6	12	18
Posición de la cabeza (PC)			
0	4	8	12

Tabla 3

CLASIFICACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE JEDEIKIN

- **Grado I.** Onda T plana o invertida en una o dos derivaciones excepto a VR; segmento ST y ondas Q normales.

 - **Grado II.** Onda T plana o invertida en tres o mas derivaciones excepto a VR; segmento ST y onda Q normales.

 - **Grado III.** Onda T plana o invertida en tres o mas derivaciones excepto a VR; depresión o elevación de 2mm en el segmento ST en dos derivaciones precordiales o

 - **Grado IV.** Infarto segmentario con ondas Q normales; segmento ST muy elevado o bloqueo completo de rama izquierda del haz de His.
-

Tabla 2
PUNTUACIÓN DE APGAR

CRITERIOS VALORADOS	0 PUNTOS	1 PUNTO	2 PUNTOS
Frecuencia cardíaca	0	<100	>100
Esfuerzo respiratorio	Apnea	Irregular	Vigoroso llanto, superficial o boqueadas
Color	Palido, cianótico	Palido, cianótico en las extremidades	Sonrosado
Tono muscular	Ausente	Débil, tono Pasivo	Movimientos activos
Respuesta ante estímulos	Ausente	Muecas	Movimientos de Rechazo activos

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

Protocolo: Alteraciones miocárdicas en RN con APGAR bajo

RN: _____

Semanas de gestación: _____

Sexo: 1) masculino 2) femenino ()

Peso: _____ grs.

Apgar (1 min): _____ (5 min): _____

CPK: _____ mg/dl (6 - 200mg/dl)

Gasometría:

Al nacer

	a. materna	v. umbilical	a. umbilical	10 min.	30-60 min	5 hrs.
PH	7.4	7.32	7.24	7.21	7.29	7.34
PCO ₂	3.2	39	49	46	38	35
PO ₂	95	27.5	16	50	54	74

Manual de cuidados intensivos, 3ª edición 1999.

PH _____

PCO₂ _____PO₂ _____HCO₃ _____

EB _____

TCO₂ _____SO₂% _____

Electrocardiograma:

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

A quien corresponda:

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto que mi hijo participe en el estudio:

“ALTERACIONES MIOCARDICAS EN EL RECIÉN NACIDO CON APGAR BAJO”.

Que se realiza en esta institución, cuyo objetivo general es determinar los cambios que presentan los recién nacidos con APGAR bajo.

Estoy consciente de los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados que consisten en: Toma de electrocardiografía, muestras de sangre, para determinar niveles gasométricos y de creatinfosfokinasa. Entiendo que del presente estudio se derivaran los siguientes beneficios: es descartar la presencia de alteraciones miocardicas en el recién nacido.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirar a mi hijo de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio. Si resultara dañado directamente por la investigación, recibiré atención médica e indemnización y si existen gastos adicionales estos serán absorbidos por el presupuesto de la investigación. En caso de que decidiera retirar a mi hijo, la atención que como paciente recibe en esta institución no se verá afectada.

Nombre _____ Firma _____

En caso de ser necesario del padre, tutor o representante legal

Dirección _____

Nombre y firma del testigo _____

Dirección _____

Nombre y firma del testigo _____

Dirección _____

Nombre y firma del Investigador _____

Fecha y lugar _____

Figura 1

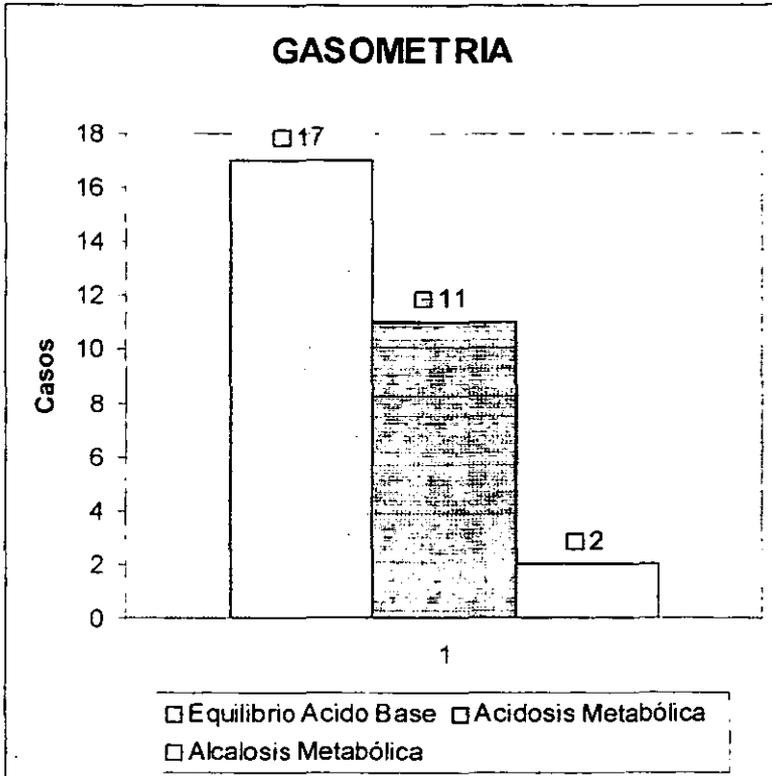


Figura 2

