

11237
2ej
117



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

- LA FRACCION MB DE LA CREATIN - FOSFOQUINASA (CPK-MB)
EN LESION ENDOCARDICA POR CATETER VENOSO CENTRAL-

Tesis de Postgrado

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

Presenta

DR. MACARIO MUÑOZ VARELA

Dr. Julio Velázquez Corona

Hospital General Centro Médico La Raza



México, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE

	PAGINA
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
OBJETIVO.....	4
HIPOTESIS	5
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	8
DISCUSION	9
CONCLUSIONES	10
BIBLIOGRAFIA	19

I.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Meyers en 1945, fué el primero en reportar el uso clinico de los tubos de polietileno. Dos años mas tarde, Brown y cols. en-sayan algunos métodos directos como anastomosar los conductos - biliares, la tráquea, etc., con tales tubos.

Durante ese año, Guenter (1947) y posteriormente Duffy (1) en 1949 utilizan los tubos de polietileno en seres humanos, cuya finalidad fué la terapia intravenosa. El primero de ellos estudió 8 pacien-tes y el segundo a 72 casos, todos adultos.

Concluyen en la optimización al paso de soluciones hidroelectro-líticas, plasma, sangre, y mejor tolerancia, movilidad y confort entre otros. Con el tiempo las técnicas de cateterización intra-venosa mejoran y el material que se utiliza es de mejor calidad (Silastic). Hall y cols. (2) describen la técnica de cateteriza-ción de vena yugular en los lactantes y niños mayores, y se es-tablecen las indicaciones para nutrición parenteral, antibioti-coterapia, resucitación, medición de la presión venosa central - (PVC), exanguineotransfusión, toma de muestras etc. (3)

Numerosos trabajos aparecen después en la literatura, y muestran no tan solo la utilidad sino también las complicaciones, las cua-les se resumen de la manera siguiente: 1) Duración de la linea utilizada (más de 20 días) (4), que predispone a; 2) Sepsis (5-7) 3) Síndrome de Vena Cava Superior (8); 4) Trombosis (auricular, vas-cular, cerebral, hepática etc.) (9-13); 5) Flebitis, lesión dermi-ca, quilotórax, "glucotórax", arritmias, etc. (14) y finalmente a-6) los problemas mecánicos.

La correcta posición del catéter es de gran importancia, pues nos debe permitir la determinación segura y confiable de la PVC, que se recomienda quede a nivel del extremo distal de la vena - cava superior. En la mayoría de artículos escritos sobre cateter-

-ización venosa central la posición de la punta de catéter no menciona. Fellows en 1970 (15), reporta el caso de un niño de 4 años de edad con catéter venoso central y cuya posición, por hallazgo radiológico fué incorrecta.

Fischer (1977) (16) prueba que de 475 pacientes, 50% se cateterizan en vena yugular interna derecha y el resto por otras 5 vías diferentes; al 100% se tomó control radiológico con medio de contraste (Urografin 60) y reporta un 95% con punta de catéter en vena cava superior, muestra con esto el buen control que se obtiene con dicho método radiológico. Remon y cols. (17) por el mismo año estudiaron 72 enfermos de la Terapia Intensiva sometidos a cateterismo y encuentran que de 100 cateteres insertados, 34% se encontraron en vena cava superior, 11% en aurícula derecha, 12% en subclavia, 6% en tronco braquicefálico, 13% en vena cava inferior, 12% en vena yugular interna, 9% en ventrículo y 3% en suprahepáticas, el control fué hecho por método radiológico con medio de contraste.

La electrocardiografía intracavitaria demuestra bajo criterios asépticos, ser útil, rápida, no invasiva en la determinación del sitio del catéter y se compara con los estudios radiológicos que demuestran una correlación hasta de un 80% como lo explica el trabajo de Aguirre y cols. (18). Cuando la punta del catéter se sitúa dentro de la aurícula se encuentra una especificidad del 100% y una sensibilidad del 85%; cuando se encuentra fuera hay una especificidad del 75% y una sensibilidad del 100%.

La electrocardiografía intracavitaria amplifica el registro de actividad eléctrica del corazón y detecta fenómenos que no son captados con el electrocardiograma de superficie. (19-21)

Las imágenes obtenidas por medio de electrocardiografía intracavitaria se ilustra en la figura 1.

El patrón de lesión miocárdica, cuando la punta se enclava en la pared del endocardio, produce elevación del segmento P-R, si se

encuentra en la aurícula; y elevación del Q-T con ondas T invertidas si está en ventrículo.

Estas alteraciones no se captan con el electrocardiograma de superficie. Se sabe que el daño tisular de algunos órganos musculoesqueléticos, cerebro o corazón, dan lugar para activación enzimática la que se encuentra en relación con daño miocárdico es la Creatinfosfoquinasa (CPK), la cual es una molécula de aproximadamente 86000 daltons y consiste de dos subunidades: La tipo M, la que predomina en musculoesquelético y la B predominante en cerebro. La CPK participa en una reacción reversible en la que transfiere alta energía fosfato de ATP Creatinfosfato. (22)

Hay 3 isoenzimas de la CPK que han sido reconocidas en el plasma: La BB, MM y MB; de acuerdo a su carga eléctrica y a un pH de 8 la fracción MM es neutra, la MB intermedia y la BB es más negativa. Los valores de referencia son variables, según el método utilizado, en nuestra Unidad se considera hasta de 50 U/L como valor normal y se determina la fracción MB en caso de estar elevada la CPK. Dreyfuss y cols. (22) en 1960 describen por vez primera la relación CPK con infarto de miocardio, con una sensibilidad de 95% en los pacientes que se estudiaron.

Existen trabajos de controversia que no toman a la CPK-MB como indicador confiable de isquemia o necrosis miocárdica (23-25), no obstante hay una gran cantidad de estudios de correlación que informan todo lo contrario. (26-29)

Arrellano Penagos y Flores describen en su trabajo, lesión cardíaca y extrasístoles como fenómenos secundarios al uso de catéter venoso central sin hallar ningún otro estudio que relacione la imagen electrocardiográfica de lesión con la enzima CPK-MB.

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En un estudio del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza se realizó la revisión de 200 trazos electrocardiográficos intracavitarios.

Un 10% o sea 21 casos presentan imágenes de lesión endocárdica. Se desconoce si el trazo con imagen de lesión se acompaña de elevación de la fracción MB de la CPK, lo cual demostraría que dicha imagen electrocardiográfica traduce lesión orgánica.

Dada la frecuencia con que se instalan catéteres venosos centrales en los diferentes servicios, sobre todo los de Cuidados Intensivos y que en muchas ocasiones no se determina la colocación exacta de la punta del catéter, se ofrece un riesgo lesivo pero que puede ser controlado.

III.- OBJETIVO

Demostrar que las imágenes electrocardiográficas intracavitarias de lesión endocárdica se acompaña de elevación de la iso-enzima MB de la Creatinfosfoquinasa (CPK-MB).

IV.- HIPOTESIS

HIPOTESIS DE NULIDAD (H_0): LA IMAGEN ELECTROCARDIOGRAFICA INTRACAVITARIA DE LESION ENDOCARDICA NO SE ACOMPAÑA DE ELEVACION DE LA FRACCION MB DE LA CREATINFOSFOQUINASA (CPK-MB).

HIPOTESIS ALTERNA (H_1): LA IMAGEN ELECTROCARDIOGRAFICA INTRACAVITARIA DE LESION ENDOCARDICA SE ACOMPAÑA DE ELEVACION DE LA FRACCION MB DE LA CREATINFOSFOQUINASA (CPK-MB).

V.- MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron a pacientes en edad pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza, con catéter venoso central y con autorización previa por familiar. Los criterios de selección se determinaron en la forma siguiente:

Criterios de inclusión:

1).- Pacientes en edad pediátrica con catéter venoso central.

Criterios de no inclusión:

1).- Paciente pediátrico con cardiopatía.

2).- Paciente pediátrico con alimentación parenteral.

3).- Paciente pediátrico con lesiones musculares extensas.

Criterios de exclusión:

1).- Imágen electrocardiográfica de difícil interpretación.

2).- Cardiopatía detectada al tomar electrocardiograma.

Se tomó trazo electrocardiográfico de superficie e intracavitario con las técnicas habituales para el propósito. Se utilizó Electrocardiógrafo Hewlett Packard, y se tomó al electrodo precordial (V) como explorador el cual se conectó al catéter a través de un puente estéril. Las morfologías de la onda P y del QRST determinaron el sitio de la punta del catéter.

En los casos cuya imágen de lesión fué captada se procedió a toma de muestra sanguínea (1 ml) sin anticoagulante, y enviada a Laboratorio para la determinación de la CPK, aquellos con títulos elevados se determinó la fracción MB.

Se tomó un Grupo Control cuyos requisitos fueron:

- 1).- Cateterización venosa central.
- 2).- Trazo electrocardiográfico intracavitario sin lesión endocárdica.
- 3).- Con determinación de CPK.

Se realizó análisis estadístico de ambos grupos aplicando la probabilidad exacta de Fisher y la U de Mann-Whitney.

VI.- RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 20 pacientes pediátricos con ca--
-téter venoso central distribuidos en 2 Grupos, en el Grupo I se --
colocaron pacientes cuyo trazo electrocardiográfico no mostraba --
imágen de lesión, la distribución por edad y sexo se muestra en la
Tabla I.

En el Grupo II se colocaron los pacientes cuyo trazo electrocardi--
-ográfico mostraba imágen de lesión(Figs. 2y3)cuya distribución --
por edad y sexo se muestra en la tabla II.

En todos los casos se tomó electrocardiograma de superficie y a--
todos los pacientes se cuantificó la CPK sérica, aquellos cuyo re--
-sultado de CPK fué superior a 80 U/L se les cuantificó la fracc--
-ión MB considerándola diagnóstica de lesión cuando el valor obte--
-nido era superior al 6% del total. Cuadros 1 y 2.

Los trazos electrocardiográficos de superficie del Grupo I fueron
normales y los valores de CPK normales en los 12 casos con una --
 $\bar{X}=29.72 \pm 13.31$ U/L. En los pacientes del Grupo II el trazo electro--
-cardiográfico de superficie mostró extrasistoles ventriculares en
3 casos(37.5%); el trazo intracavitario mostró en todos ellos im--
-ágenes de lesión ventricular (Figs. 2 y 3). Los valores de CPK estu--
-vieron elevados en 5 casos (62.5%) y la fracción MB en todos fué
superior al 6% del total de CPK. (Gráfica I).

Se hizo análisis de ambos grupos para el resultado de la fracción--

MB de la CPK encontrando una $P = 0.003$ aplicando la probabilidad exacta de Fisher y por medio de la U de Mann-Whitney se obtuvo un valor de $U = 0.019$ ambos estadísticamente significativos.

VII.- DISCUSION

El análisis de los resultados nos muestra los siguientes aspectos importantes.







Los trazos electrocardiográficos no muestran cambios que sugieran lesión inducida por el catéter exceptuando 3 casos que presentaron extrasístoles ventriculares pero fué solo una tercera parte del total. Los pacientes cuyo ECG intracavitario no mostraba imagen de lesión tuvieron valores normales de CPK en todos ellos; en el Grupo II en que todos los pacientes mostraban imagen de lesión el 62.5% tenían elevada la CPK y en todos ellos la fracción MB mostró elevada lo cual traduce lesión endocárdica, en los casos en que no estuvo elevada es posible que halla sido debido a una toma de muestra temprana en relación a la hora de instalación del catéter dato que no se pudo obtener en todos los casos para efectuar una comparación estadística.

Las pruebas estadísticas aplicadas nos permiten rechazar la Hipótesis de Nulidad (H_0) y aceptar nuestra Hipótesis Alternativa (H_1) lo cual confirma que los catéteres de Silastic pueden lesionar al endocardio si no se colocan bajo control electrocardiográfico.

VIII .- CONCLUSIONES

El trazo electrocardiográfico intracavitario ha demostrado ser rápido y altamente sensible para determinar la posición de los catéteres venosos centrales brindando información adicional del momento en que el catéter está lesionando al endocardio lo cual no puede ser observado en el estudio radiológico; en el presente trabajo se demuestra que dichas imágenes se acompañan de elevación de la fracción MB de la CPK con lo que se confirma no es solo un fenómeno eléctrico, sino de lesión orgánica, lesión que puede presentarse aún con un material considerado inocuo como el Silastic esto nos conduce a efectuar una colocación cuidadosa del catéter de preferencia bajo control electrocardiográfico durante el acto quirúrgico.

FIG. 1 IMAGENES OBTENIDAS EN ELECTROCARDIOGRAFIA INTRA-
CAVITARIA EN RELACION A SITUACION DE CATETER VE-
NOSO CENTRAL

- ①  VENA CÁVA SUPERIOR
- ②  AURICULA ALTA
- ③  AURICULA MEDIA
- ④  AURICULA BAJA
- ⑤  VENA CAVA INFERIOR
- ⑥  VENTRICULO DERECHO

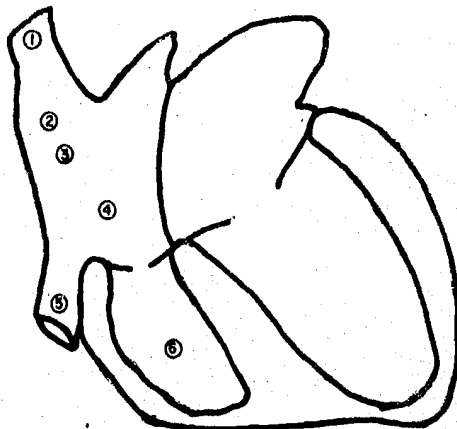


TABLA I

GRUPO .- I SIN LESION (CONTROL)

CASO	DIAGNOSTICO (S)	SEXO	EDAD
1.	POLITRAUMATIZADO	MASC.	9 años
2.	SECUELAS DE MENINGOENCEFALITIS	MASC.	1 mes
3.	TUMORACION DE OVARIO	FEM.	4 años
4.	APENDICITIS PERFORADA	FEM.	7 meses
5.	BRONCONEUMONIA	MASC.	1 mes
6.	ABSCESO HEPATICO AMIBIANO	MASC.	5 años
7.	NEUMONIA LOBULO SUP. DERECHO	MASC.	6 meses
8.	SECUELAS DE MENINGOENCEFALITIS	MASC.	1 mes
9.	SEPTICEMIA	MASC.	8 meses
10.	POSTOPERADO FERULACION ESOFAGICA	FEM.	15 meses
11.	SEPTICEMIA	MASC.	7 meses
12.	POSTOPERADO DUPLICACION INTEST.	MASC.	5 meses

TOTAL : 12 SEXO MASCULINO:9

SEXO FEMENINO: 3

TABLA II

GRUPO II .- CON LESION

CASO	DIAGNOSTICO(S)	SEXO	EDAD
1.	POSTOPERADA CIERRE FISTULA DE PARED ABDOMINAL	FEM.	1a 8 m
2.	FIEBRE TIFOIDEA	FEM.	5 AÑOS
3.	ARANOIDICTIS T.B.	MASC.	8 MESES
4.	SEPTICEMIA	FEM.	11 MESES
5.	GASTROENTERITIS AGUDA	FEM.	4 MESES
6.	SEPTICEMIA	FEM.	7 MESES
7.	SINDROME ICTERICO	MASC.	3 MESES
8.	POSTOPERATORIO INVAGINACION INTestinal	MASC.	2 MESES

TOTAL: 8 PACIENTES

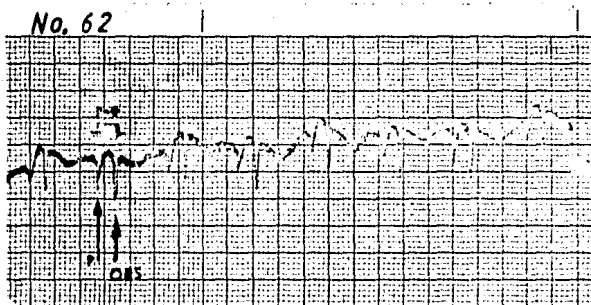


FIGURA # 2

IMAGEN ELECTROCARDIOGRAFICA INTRACAVITARIA DE
LESION AURICULAR.

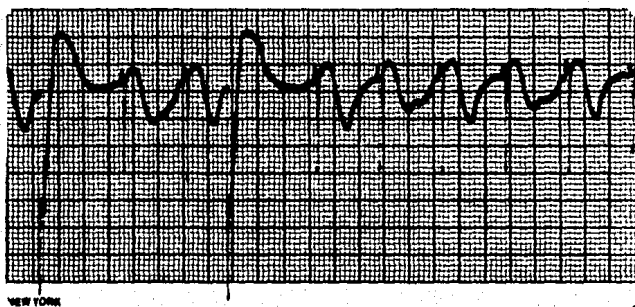


FIGURA # 3 .

IMAGEN ELECTROCARDIOGRAFICA INTRACAVITARIA DE
LESION VENTRICULAR.

CUADRO I

GRUPO I : SIN LESION (CONTROL).

CASO	ECG DE SUPERFICIE	LOCALIZACION DEL CATETER (*)	U/L CPK
1.	NORMAL	VENA CAVA SUPERIOR	45
2.	NORMAL	AURICULA DERECHA ALTA	48.2
3.	NORMAL	VENA CAVA SUPERIOR	34.6
4.	NORMAL	VENA CAVA SUPERIOR	37
5.	NORMAL	AURICULA DERECHA ALTA	15
6.	NORMAL	AURICULA DERECHA ALTA	30
7.	NORMAL	VENA CAVA SUPERIOR	15
8.	NORMAL	AURICULA DERECHA ALTA	24.8
9.	NORMAL	AURICULA DERECHA ALTA	45
10.	NORMAL	AURICULA DERECHA MEDIA	11
11.	NORMAL	VENA CAVA SUPERIOR	15
12.	NORMAL	VENA CAVA SUPERIOR	36

(*) Por electrocardiografia intracavitaria.

CUADRO II

GRUPO II : CON LESION

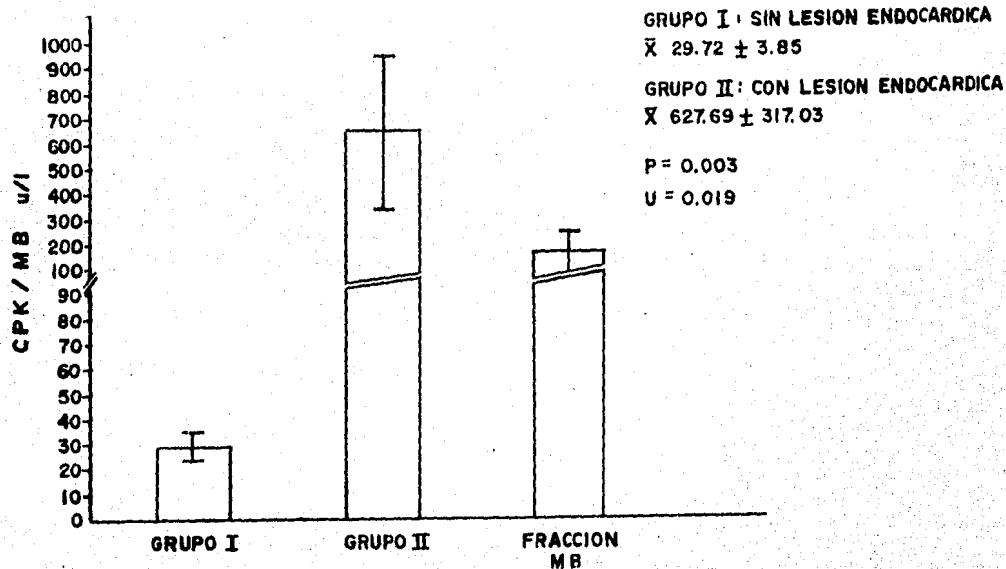
CASO	ECG(S) (***)	LOCALIZACION DE CATETER(*)	CPK/MB U/L	% (**)
1.	NORMAL	VENTRICULO DERECHO	50.5	
2.	NORMAL	VENTRICULO DERECHO	97/9.3	9.6%
3.	NORMAL	VENTRICULO DERECHO	32	
4.	EXTRASISTOLES VENTRICULARES	VENTRICULO DERECHO	1325/163	12.30%
5.	EXTRASISTOLES VENTRICULARES	VENTRICULO DERECHO	669/77	11.5%
6.	NORMAL	VENTRICULO DERECHO	2553/525	20.56%
7.	EXTRASISTOLES VENTRICULARES	VENTRICULO DERECHO	215/25	11.63%
8.	NORMAL	VENTRICULO DERECHO	80	

(*)= Por ECG intracavitario.

(**)=Porcentaje de fracción MB del total de CPK.

(***)=Electrocardiograma de superficie.

RESULTADOS DE LA CPK - MB



GRAFICA - I

IX.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Duffy BJ: The clinical use of polyethylene tubing for intra-venous therapy. Ann Surg 1949; 130: 929-936.
- 2.- Hall DMB, Geefhyusen J: Percutaneous catheterization of the - internal jugular vein in infants and children. J Pediatr Surg 1977; 12: 719-722.
- 3.- Langston CS: The aberrant central venous catheter and its com-plications. Radiology 1971; 100: 55-59.
- 4.- Hoelzer DJ, L'Hommedieu CS: Central venous catheter complica-tiona. Pediatrics 1983; 71: 865-866.
- 5.- Collins RN, Braun PA, Zinner SH, Kass EH: Risk of local and - systemic infection with polyethylene intravenous catheters. New Eng J Med 1967; 279: 340-343.
- 6.- Wing EJ, Norden CW, Schadduck RK, Winkelstein A: Use of quan-titative bacteriologic technique to diagnose catheter rela-ted sepsis. Arch Intern Med 1979; 139: 482-483.
- 7.- Smits H, Freedman LR: Prolonged venous catheterization as a - cause of sepsis. New Eng J Med 1967; 276: 1229-1233.
- 8.- Wertheimer M, Hughes RK, Castle CH: Superior Vena Cava Syndro-me. JAMA 1973; 224: 1172-1173.
- 9.- Felig P: Prevention of intravenous loss of catheters. New Eng J Med 1967; 276: 1263-1264.
- 10.- Peters JL, Armstrong R : Air embolism occurring as a compli-cation of central venous catheterization. Ann Surg 1976; - -187: 375-378.
- 11.- Kerber CW: Catheter therapy : Fluoroscopic monitoring of delib-erate embolic occlusion. Radiologic 1977; 125:538-540.

- 12.- Edwards AC, Sowton E: Management of embolised central venous catheters. Br Med J 1978; 1: 669-670.
- 13.- Wesley JR, Keens TG, Miller SW, Platzker AC: Pulmonary embolism in the neonate: Occurrence during the course of total - parenteral nutrition. J Pediatr 1978; 93: 113-115.
- 14.- Berenstein A, Kricheff II: Catheter and material selection - for transarterial embolization: Technical considerations. Radiology 1979; 132: 619-630.
- 15.- Fellows KE: Radiographic observation of the indwelling venous catheter. Radiology 1970; 2: 61-63.
- 16.- Fischer J, Lundström J, Ottander HG: Central venous cannulation: A radiological determination of catheter positions and immediate. Intrathoracic complications. Acta Anaesth Scand - 1977; 21: 45-49.
- 17.- Remon J, Planas M, Avila J, Oncinas J, Cavanilles J: Cateteris -mo venoso central. Posibles errores inducidos por posición in -correcta del catéter. Rev Clin Esp 1977; 144: 33-36.
- 18.- Aguirre FL, Frati AC, Torrero A, Araiza A: Localización del - catéter central con el electrocardiograma. Rev Med IMSS 1983; 21: 365.
- 19.- Richards CC, Freeman A: Intra-atrial catheter placement under electrocardiographic guidance. Anesthesiology 1964; 25: 388.
- 20.- Robertson JT, Morgan F, Matson DD, Schick RW: Accurate place - ment of ventriculo-atrial shunt for hydrocephalus under ele - ctrocardiographic control. J Neurosurg 1961; 18: 255-257.
- 21.- McLaurin LR, Glass HI, Kaplan S: Ventriculoatrial shunt for - hydrocephalus. Am J Dis Child 1963; 105: 130-132.

- 22.- Roberts R, Sobel EB: Creatine kinase isoenzymes in the assess-
-ment of heart disease. Am Heart J 1978; 95: 521-527.
- 23.- Lindsely D, Navin T, Finley P: Meaning of elevated CK-MB.-
Am Heart J 1979; 98: 405-406.
- 24.- Wilhelm HA, Todd KJ: Limited diagnostic value of CK-MB. Clin-
-Chem 1977; 23: 1509-1510.
- 25.- Marmor A, Alpan G: Specificity of creatine kinase MB isoenzy-
-me for myocardial injury . Clin Chem 1978;24: 2206.
- 26.- Shah DV: Acute myocardial infarction and small CK-MB elevati-
-ons. Am Heart J 1983; 106: 1449.
- 27.- Konttinen A, Somer H: Specificity of serum creatine kinase -
-isoenzymes in diagnosis of acute myocardial infarction. Br Med
J 1973; 1: 386-389.
- 28.- Mathey D, Bleifeld W, Buss H, Hanrath P: Creatine kinase re-
-lease in acute myocardial infarction; correlation with clini-
-cal, electrocardiographic and pathological findings. Br Heart
-J 1975; 37: 1161-1168.
- 29.- Marmor A, Alpan G, K eidar S, Grenadier E, Plant A: The MB iso-
-enzyme of creatine kinase as an indicator of severity of myo-
-cardial ischemia. Lancet 1978; 1: 812-814.