

## EXAMEN DEL APARATO CARDIOVASCULAR

Dres. Pablo Duperval Maletá y Manuel Delfín Pérez Caballero

### Generalidades

El corazón y la circulación sanguínea experimentan en la etapa de recién nacido cambios transcendentales al pasar de una circulación fetal, con la existencia de un pulmón colapsado e incapacitado para el intercambio de gases, a una circulación tipo adulto, como resultado de un descenso de la resistencia vascular pulmonar, con un pulmón expandido y funcionalmente apto para la respiración.

Los cambios más importantes se gestan precisamente en el corazón donde existe el cierre fisiológico de estructuras como el foramen oval y el *ductus* arterioso, tan útiles durante la vida fetal. Estas modificaciones y el conocimiento estadístico de que la incidencia de malformaciones congénitas cardiovasculares oscila alrededor de cifras de 8 por 1 000 nacidos vivos y que de ellas, críticas pueden ser cifras de hasta 3,2 por 1 000 nacidos vivos que exigen la valoración del recién nacido con un riguroso examen cardiovascular horas después del nacimiento.

Con frecuencia las alteraciones congénitas no son todavía muy evidentes poco después de las adaptaciones a las condiciones de vida extrauterina, por lo que es posible la ausencia de síntomas o signos específicos en el momento del nacimiento como son las alteraciones en el tamaño y la forma del corazón, los soplos patológicos, así como los cambios en el electrocardiograma.

La disminución de la resistencia vascular pulmonar, el cierre del agujero oval y del *ductus* arterioso tienen un gran significado para aquellos niños que luego han de presentar manifestaciones de una malformación cardiovascular. Tales manifestaciones se establecen de modo gradual y lento, por lo que no siempre son apreciables mediante el examen físico. En consecuencia necesitaríamos en toda la etapa de recién nacido de una vigilancia cardiovascular, más aún en aquellos donde existan factores de riesgo.

Es de estimable valor considerar, a los efectos de hacer un diagnóstico oportuno, los factores de riesgo de mayor importancia como son:

1. Niños con antecedente familiar de cardiopatía congénita.
2. Hijos de madre diabética.

3. Consanguinidad de los padres.
4. Hijos de madres que ingirieron talidomida.
5. Recién nacidos afectados de rubéola congénita o por el virus *Coxsackie B*.
6. Trisomías 21, 13-15 y 17-18.
7. Síndrome de Turner.
8. Macrosomía al nacer.

Es imprescindible siempre revisar la historia clínica prenatal y obstétrica precisando datos de interés como son signos de sufrimiento fetal perinatal (la asfixia puede ocasionar disfunción cardiovascular que incluye insuficiencia mitral y tricuspídea, así como isquemia miocárdica), traumatismos obstétricos, ruptura prematura de las membranas amnióticas, maniobras invasivas de diagnóstico (amnioscopia y/o amniocentesis), criterio genético a las 20 semanas (valoración ultrasonográfica prenatal) y a *posteriori*, con todos estos elementos y un minucioso examen físico se debe enfocar un diagnóstico clínico inicial.

### Examen físico cardiovascular

Para realizar un buen examen cardiovascular es muy importante garantizar un ambiente tranquilo y con temperatura óptima; el niño debe estar relajado, cosa que no resulta fácil en esta etapa de la vida; en consecuencia, bien podría hacerse pocas horas después de haber ingerido alimentos y durante el horario diurno que suelen permanecer más tranquilos.

### INSPECCIÓN

El aspecto general del recién nacido cuando iniciamos la inspección es de utilidad en el diagnóstico. Hemos de comenzar evaluando la coloración de la piel; la presencia de palidez (sin anemia) o de livedo reticular nos hablaría de vasoconstricción periférica, de dificultades con la perfusión que es común observarla como consecuencia de vasoconstricción durante la asfixia, la acidosis, la insuficiencia cardíaca, el *shock* y el enfriamiento.

La cianosis sería el otro aspecto que se debe considerar; se expresa por coloración azulada de piel y de las mucosas y su presencia significa la existencia de una cantidad superior a 5 g/dL de hemoglobina reducida en sangre capilar o de derivados anormales de la hemoglobina o anoxia anóxica por estancamiento. La cianosis, si está presente en el recién nacido, constituye potencialmente una emergencia cuando la hemoglobina oxidada es menor que 60 %, que muchas veces implica presencia de cardiopatías complejas en que la oxigenación depende de la permeabilidad del *ductus* arterioso que podría haberse cerrado tempranamente pocas horas después del nacimiento.

Cuando la cianosis es observada en la región bucal, peribucal y alrededor de las areolas mamarias es indicativo de cianosis central, que obedece a cortocircuitos intracardíacos o intrapulmonares y se presenta cuando las cantidades de hemoglobina desoxigenada superan 5 g/dL en la sangre o cuando la saturación de oxígeno es de 62 % para una hemoglobina de 8 g/dL u 88 % para una de 24 g/dL. Recién nacidos con altas concentraciones de hemoglobina fetal pueden tener una reducción importante de la presión de oxígeno antes de que aparezca clínicamente cianosis central.

La cianosis periférica está presente en zonas distales de manos y pies y su origen está en lo lento que se va haciendo el riego sanguíneo periférico.

El esfuerzo al llanto, la alimentación, la defecación y la tos pueden hacer aparecer o intensificar la cianosis.

La cianosis de origen cardíaco por cortocircuito de derecha a izquierda se incrementa con el llanto y con el esfuerzo y no varía de modo significativo con la administración de oxígeno. A menudo es progresiva, generalmente sin evidencias de dificultad respiratoria; puede estar presente desde las primeras horas de vida o más tardíamente, muchas veces sin antecedentes perinatales de importancia, con embarazo de evolución normal y parto sin problemas. Al examen clínico exhibe algunos elementos que la distinguen a la inspección como son:

1. Cianosis central sin dificultad respiratoria y la no desaparición con la administración de oxígeno.
2. Actividad precordial normal o aumentada.

A pesar de existir causas de cianosis no cardiovascular, su presencia es un signo de alerta de alteraciones de este sistema que es preciso descartar de inmediato, mucho más cuando este signo en el recién nacido transcurre más allá de las 24 a 48 h; para este entonces hay mayores posibilidades de que se trate de una cardiopatía congénita.

Las causas principales de cianosis no cardíacas en el recién nacido son:

1. Asfixia perinatal.
2. Hipertensión pulmonar persistente.
3. Policitemia.
4. Síndrome de dificultad respiratoria severa (enfermedad de membrana hialina, síndrome aspirativo de meconio y bronconeumonía congénita).
5. Enfermedades del sistema nervioso central (apnea y hemorragia intracraneal).

6. Estados de hipoperfusión hístico (*shock*, septicemia, e hipotermia).

7. Metahemoglobinemia.

La cianosis de causa pulmonar en general se presenta con dificultad respiratoria importante y se asocia a la hipoxemia la retención de dióxido de carbono. La saturación de oxígeno y la presión de éste pueden mejorar con el llanto y con la administración de oxígeno.

En la cianosis de causa neurológica pueden existir antecedentes perinatales de algún evento asfíctico. En estos casos la cianosis suele ser episódica y transitoria, la respiración es superficial o con períodos de apnea; puede estar acompañada de convulsiones o alteraciones del tono muscular.

Es frecuente ver en recién nacidos, aparentemente sanos con aumento de la presión pulmonar por persistencia de las características fetales de la arteria pulmonar, la existencia de cianosis, incluso severa y aun con accesos paroxísticos durante los primeros días de vida, por cortocircuito de derecha a izquierda a través de un foramen oval permeable y/o del *ductus* arterioso permeable.

Las modificaciones estructurales de la región precordial atribuibles a enfermedades del corazón no son apreciables en esta etapa; sí puede observarse en algunos casos la presencia de latido de la punta en el quinto espacio intercostal izquierdo y la línea media clavicolar. El latido epigástrico visible es considerado un signo de cardiopatía congénita y es sugestivo de hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho.

La disnea es un signo muy común entre los recién nacidos que ingresan en las unidades de terapia intensiva neonatal; su causa más frecuente son las afecciones respiratorias, pero en ocasiones es expresión de enfermedades cardiovasculares; las cardiopatías congénitas que se acompañan de disnea principalmente son las que se inician con insuficiencia cardíaca como la comunicación interventricular, la coartación de la aorta, la miocarditis, la fibroelastosis y la hipoplasia de cavidades izquierdas. La polipnea es signo, a veces, de diagnóstico de la conexión viciosa pulmonar anómala total, en la que la frecuencia respiratoria puede ser de 80 a 100 respiraciones/min.

## PALPACIÓN

Todo proceder exploratorio en el recién nacido necesita experiencia, habilidad y mucha gentileza; la palpación debe evitar exaltar la vitalidad del niño. En el área cardíaca se buscan frémitos que acompañan a los soplos de moderada a severa intensidad, se debe precisar el choque de la punta y podría encontrarse pulsación epigástrica cuyo pronóstico ya fue señalado.

La calidad de los pulsos periféricos es de estimable valor en el diagnóstico de malformaciones cardiovasculares y para la consideración del estado clínico. Re-

sulta vital explorar los pulsos carotídeos, humeral, radial, femoral y pedio y establecer entre ellos comparaciones en cuanto a su intensidad, por lo que no puede faltar en el examen la palpación al unísono de los pulsos de los miembros superiores y de los miembros inferiores.

Podemos encontrar que los pulsos de los miembros superiores sean más fuertes que los de los miembros inferiores, como se presentan en la coartación aórtica o en la interrupción del arco aórtico en alguna de sus variantes; aunque la ausencia de esta diferencia no elimina a ninguno de estos dos diagnósticos, pero su presencia asegura la existencia de una de ellas. Los pulsos filiformes acompañan a la estenosis aórtica severa o crítica y a la hipoplasia de cavidades izquierdas, aunque no hayan tenido aun signos clínicos de insuficiencia cardíaca o *shock* cardiogénico.

Los pulsos saltones orientan hacia la presencia de un *ductus* arterioso permeable o una ventana aortopulmonar común o un tronco común, variedad I.

La palpación del abdomen tiene mucho valor en el examen físico para el diagnóstico de algunas de las cardiopatías por malformaciones congénitas, que van acompañadas de alteraciones del *situs* visceral y así la ubicación de las vísceras abdominales puede mostrar el hígado tanto a la derecha, a la izquierda o medial (*situs solitus, inversus* o ambiguo), con el corazón con la punta a la izquierda (levocardia) o a la derecha (dextrocardia).

La perfusión periférica se puede evaluar de una manera práctica por medio de la comprobación del llenado capilar; esto puede conseguirse mediante la compresión digital de la piel o de la falange distal de un dedo durante 5 a 10 s. Al suspender tal compresión la zona debe enrojecerse en un tiempo menor de 3 s para considerar normal esta prueba. También se puede hablar de llenado capilar lento y ser esto un signo muy sugestivo de *shock*.

## PERCUSIÓN

La percusión podría hacerse con los mismos requisitos que en el adulto, sin embargo no ha demostrado ser de gran utilidad en el recién nacido.

## AUSCULTACIÓN

Para auscultar un recién nacido debemos observar varias medidas como el uso preferentemente de la campana del estetoscopio y asegurarse de que el niño no llora en el momento de la auscultación. Debe auscultarse en decúbito, en los cuatro focos auscultatorios y en la espalda. Téngase en cuenta cualquier variación asociada a la respiración o a cambios posturales. Las mejores condiciones de transmisión del tórax en esta etapa de la vida permite apreciar los ruidos cardíacos con más intensidad y agudeza que en el adulto, aunque la elevada frecuencia cardíaca en el neonato puede dificultar la identificación de los dos ruidos cardíacos, por lo que es aconsejable a los menos adiestrados usar el pulso como guía para conocer a cuál parte del ciclo cardíaco pertenece el ruido.

En los primeros días de edad, el segundo ruido puede ser único debido a la hipertensión pulmonar fetal aún mantenida. Cuando el segundo ruido está desdoblado, lo que generalmente sucede de forma inconstante, al poner atención en este ruido por un largo rato, se nota que en algunos ciclos se hace único, por lo que se concluye que es un desdoblamiento inconstante. Esto se hace a veces más difícil en el recién nacido por su más alta frecuencia cardíaca. El segundo ruido desdoblado constante y fijo se puede oír, aunque rara vez en esta edad, como parte de la auscultación de una comunicación interauricular. Esto es más posible en el niño pretérmino. La aparición del tercer ruido y con cadencia de galope es posible en algunas miocarditis del recién nacido y en algunos cardiopatías con insuficiencia cardíaca y puede ser un galope derecho (se ausculta en el foco tricuspídeo) o izquierdo (audible en el foco mitral o ápex).

La presencia de soplos siempre ha de tener para el pediatra y la familia del neonato una preocupación muy especial, sin embargo, en esta etapa de la vida no siempre ha de tener la connotación observada en el lactante, niño mayor o en el adulto. Estructuras vitales durante la vida fetal, como el conducto arterioso, pueden seguir, no sólo permeables, sino funcionantes por un período mayor del esperado. Estas estructuras por la disminución de la resistencia vascular pulmonar, incremento de la presión de oxígeno y la presencia de algunos factores bioquímicos, por ejemplo prostaglandinas, deben experimentar un cierre fisiológico primero, y ya cercano al mes un cierre anatómico. La funcionalidad de tales estructuras hace presente soplos cuya intensidad es variable.

También, la presencia de pequeños defectos del *septum* interventricular de cualquier localización puede producir en el recién nacido soplos de ligera a moderada intensidad. Estos niños muchas veces son egresados de la maternidad entre el quinto y séptimo día de edad, y son vistos una semana después por los cardiólogos, quienes no precisan los soplos señalados por los neonatólogos con anterioridad, pues éstos casi siempre han desaparecido. Realmente, los soplos en el recién nacido con cardiopatía congénita no son mayores que el grado III (en la escala de VI) y en ello desempeña un papel importante el estado de las resistencias pulmonares.

Como regla general, y a los efectos de hacer un buen enjuiciamiento de los soplos, debemos escucharlos con detenimiento y tratar de distinguir siempre entre soplos inócuos y soplos significativos. La intensidad queda a juicio del examinador; sin embargo, los soplos se pueden diferenciar en grados teniendo en cuenta la clasificación siguiente:

Grado I: apenas audible (inocente).

Grado II: suave, variable y habitualmente inócuo.

Grado III: fácilmente audible e intermedio sin frémito.

Grado IV: fuerte, audible para cualquiera y se acompaña de frémito.

Grado V: sonido de tren y frémito muy significativo.

Grado VI: apenas requiere estetoscopio y frémito muy significativo.

De igual manera se considera insignificante un soplo cuando es sistólico, de intensidad suave (grado I al III), localizado, apenas irradiado, de carácter musical o vibrátil, variable con la respiración o postura y no asociados a otros signos de cardiopatías.

Los soplos que merecen más interés son pansistólicos, propagados a todo el precordio, de intensidad fuerte (grado IV al VI), asociados a estremecimiento o frémito, acompañados a otros signos como una dilatación ventricular o un soplo diastólico.

Los soplos sistólicos son los más comúnmente auscultados, mientras que los diastólicos no tan sólo resultan infrecuente en la infancia, sino que exigen agudeza auditiva y una auscultación extremadamente cuidadosa.

La ausencia de soplo no descarta la cardiopatía y como ejemplo de ello están las severas cardiopatías congénitas cianóticas, como la transposición de grandes vasos, la tetralogía de Fallot extrema, la atresia tricuspídea y otras, donde es frecuente la ausencia de soplo. En otras cardiopatías acianóticas como la persistencia del conducto arterioso, el soplo puede aparecer después del mes de edad y la coartación aórtica puede no acompañarse de soplo en esta edad.

## Alteraciones de la frecuencia y el ritmo cardíaco

La frecuencia cardíaca en el recién nacido tiene cifras, como promedio, de 140 latidos/min y oscila entre valores de 100 a 160. La disminución de la frecuencia cardíaca (bradicardia) puede no obedecer a ningún problema importante; sin embargo, puede ser sinónimo de trastornos metabólicos como la hipoglicemia o la hipocalcemia; también puede encontrarse bradicardia en la asfixia perinatal como expresión de trastorno autonómico. En casos donde la frecuencia se sitúa por debajo de 80 latidos/min y de forma sostenida, hay que considerar el bloqueo auriculoventricular congénito.

Los incrementos de la frecuencia por encima de 160 latidos/min (taquicardia) pueden ser debido al llanto, la hipertermia, el distrés respiratorio, la sepsis o inmediatamente después de la recuperación de la asfixia; sin embargo, cuando la cifra supera los 200 latidos/min y faltan signos atribuibles a alteraciones de otros órganos, hay que plantearse como diagnóstico la taquicardia paroxística supraventricular, que requiere tratamiento inmediato.

La arritmia cardíaca en el neonato obedece casi siempre a la presencia de extrasístoles supraventriculares, y clínicamente se exterioriza al pulso y a la

auscultación cardíaca. El pronóstico de este trastorno por lo general es benigno. Además se ve en la extrasístolia ventricular, con cierta frecuencia también benigna cuando es aislada. El aleteo auricular con bloqueo auriculoventricular benigno puede dar origen a arritmias que exigen una mayor vigilancia. El electrocardiograma es de gran ayuda en la identificación de estos diferentes trastornos del ritmo cardíaco.

## Presión arterial y sus variaciones en el neonato

La exploración de este importante indicador de equilibrio hemodinámico tiene en el recién nacido especial interés y determinadas exigencias, y como técnica se sugiere lo siguiente:

1. Tómese la presión con preferencia en el brazo derecho. Cuando es preciso descartar la coartación aórtica, debe tomarse también en los miembros inferiores.
2. El niño debe estar relajado; la presión tomada después de un episodio de irritabilidad no resulta confiable.
3. Utilícese el manguito del esfigmomanómetro del ancho que se adapte confortablemente al brazo del recién nacido.
4. Asegúrese de que la cámara de aire circunda el brazo.
5. En recién nacidos y lactantes emplee de preferencia el registro ultrasonido de Doppler.

Cuando no se disponga del ultrasonido de Doppler y no se pueda medir la presión del neonato con las técnicas de palpación y auscultación, es necesario recurrir a la técnica de blanqueamiento o *flushing*. En ésta se utiliza un manguito de esfigmomanómetro de 5 a 9 cm de ancho y una venda elástica de 2,5 a 5 cm; el procedimiento se realiza de la manera siguiente:

El brazalete de esfigmomanómetro se instala en la muñeca o en el tobillo del niño, enseguida la parte distal de la extremidad es comprimida firmemente con la venda elástica para dejar sin sangre la mano o el pie, según corresponda (blanqueamiento); esta compresión se hará de la porción más distal (dedos) hacia la más proximal. Después que se ha comprimido la extremidad se insufla el manguito hasta alcanzar una presión de 180 mmHg, al final de lo cual se retira la venda elástica y se disminuye lentamente la presión del esfigmomanómetro. En el momento en que la extremidad alcance una coloración rosada uniforme corresponde a la presión arterial media.

Esta forma de evaluar la presión arterial no resulta eficaz cuando existe hipotermia, anemia grave o edema de las extremidades.

La interpretación de los valores varía, según los autores, considerando entre otras importantes variables el peso, la edad gestacional y tiempo de vida posnatal. Se tienen en cuenta también los valores de la presión sistólica y diastólica. Sin embargo algunos prefieren tener en cuenta sólo los valores de la presión arterial media, pues su significado radica en ser la fuerza media que tiende a impulsar la sangre por todo el sistema circulatorio, por lo que resulta más importante desde el punto de vista de riego sanguíneo a los tejidos.

Los equipos de monitoreo cardiopulmonar permiten conocer los valores de la presión arterial media en el recién nacido, la cual también puede calcularse a partir de las cifras de presiones arteriales máxima y mínima; de manera práctica la presión arterial media es igual al valor de las cifras de presión diastólica más un tercio de la presión diferencial o presión del pulso.

Consideramos como promedio normal cifras de 40 mm Hg en el recién nacido de bajo peso y 50 mm Hg para el recién nacido de buen peso (Tabla 16.1). Debe tenerse en cuenta la importancia de conjugar tales valores con el estado clínico del niño, pues sería la resultante fiel de lo que enjuiciamos.

Tabla 16.1. Presión arterial media normal en el recién nacido

Edad	< 1,0 kg	1,0 a 1,5 kg	1,5 a 2,5 kg	> 2,5 kg
Al nacer	33 + 15*	39 + 18	42 + 20	49 + 19
1 semana	41 + 15	47 + 18	50 + 20	60 + 19
2 semanas	45 + 15	50 + 18	53 + 20	64 + 19
4 semanas	48 + 15	50 + 18	53 + 20	68 + 19

\* Promedio más 95 % de límite de confianza para mediciones únicas.

Fuente: Tomado de Stork EK, Carlo WA, Kiegan RM et al.: *Pediatric Res* 18:321A, 1984.

## Investigaciones

Las investigaciones que ayudan a completar el diagnóstico clínico del aparato cardiovascular son las siguientes:

1. El estudio radiográfico del tórax en vista anteroposterior y lateral permite determinar el tamaño y forma de la silueta cardíaca, así como el flujo pulmonar.
2. Determinación de glicemia, calcemia, hemoglobina y hematocrito en sangre que son de utilidad en el diagnóstico de estas afecciones.
3. Debe realizarse gasometría arterial. Si el neonato estuviera colocado en una atmósfera de oxígeno, debe evaluarse la relación presión/concentración de oxígeno, que debe ser mayor de 200 y que descarta

cortocircuitos intrapulmonares e intracardíacos de derecha a izquierda. La gasometría también es útil para determinar el grado de acidosis metabólica, la retención de dióxido de carbono y de hipoxemia.

4. A manera de definir con mayor exactitud enfermedad pulmonar o cardíaca podría realizarse el *test* de hiperoxia-hiperoxigenación o el de hiperoxia-hiperventilación. En ambos se somete al paciente a una alta concentración de oxígeno en cámara (a 100 %) en el primer caso, o a través de la ventilación manual o mecánica en el segundo. Debe existir una previa evaluación de gases en sangre arterial.

La prueba de hiperoxia-hiperoxigenación debe realizarse en recién nacidos a término o posttérmino; en los prematuros, por la inmadurez de la retina, puede hacerse, pero requiere de extremo cuidado.

Luego de 15 min de exposición a tal concentración de oxígeno debe evaluarse la presión de oxígeno arterial o transcutánea. Si se tratara de una afección pulmonar se obtendría un significativo aumento de la presión de oxígeno (>100 torr). De persistir la hipoxemia probablemente se esté en presencia de un *shunt* de derecha a izquierda. Habría que demostrar entonces si se trata de una cardiopatía o una hipertensión pulmonar neonatal.

La prueba de hiperoxia-hiperventilación resulta más fácil: por un tubo endotraqueal se ventila manualmente el neonato, usando una concentración de oxígeno de 100 %, frecuencia de 80 a 150 ventilaciones/min y la presión adecuada para hacer descender la presión de dióxido de carbono. Con el descenso de esta presión se consigue casi de inmediato un incremento de la presión de oxígeno y una disminución de la resistencia vascular pulmonar, y en consecuencia desaparecería el *shunt*. Los resultados positivos se logran entre 5 y 10 min de prueba. El incremento de la presión de oxígeno con esta prueba, aunque no indica de manera absoluta la hiperpresión pulmonar neonatal, sí descarta la cardiopatía congénita cianótica severa.

Es de mucho interés también realizar la determinación de la presión de oxígeno preductal y posductal. Esto se haría por medio de un monitor transcutáneo de oxígeno en dos posiciones, tórax superior derecho y hemiabdomen inferior (preductal y posductal, respectivamente) o por muestra arterial simultánea. La toma de sangre preductal debe ser realizada en arterias radial, cubital o braquial derecha, o en las temporales; las posductales en arterias femorales (no recomendables), tibiales posteriores o de un catéter arterial umbilical. Si existe *shunt* a través de *ductus*, la presión de oxígeno posductal sería menor que la preductal. La diferencia para que sea positiva debe ser superior a 15 torr. La diferencia puede ser mucho mayor si el recién nacido respira altas concentraciones de oxígeno y el pulmón está sano. Obviamente, esta diferencia preductal y posductal de oxígeno ratifica la presencia de un *shunt* significativo de derecha a izquierda a través de *ductus*.

Los métodos propuestos no confirman de manera absoluta la hiperpresión pulmonar neonatal o la cardiopatía congénita; se deben conjugar estos resultados con la clínica y el resto de los estudios complementarios.

5. En recién nacidos con cianosis importante y ausencia de signos evidentes de cardiopatías, se hace necesario descartar la metahemoglobinemia. Para ello se puede tomar unas pocas gotas de sangre en un portaobjeto, si el niño padece de esta enfermedad, la sangre continúa teniendo un color chocolate oscuro, de lo contrario adquiere una coloración roja.

6. El ultrasonido cardíaco tiene ciertas limitaciones pero resulta útil para descartar algunas malformaciones cardiovasculares, cuando se sospecha, debe realizarse ecocardiografía Doppler, cuyo valor diagnóstico se expone en el capítulo correspondiente (imagenología, capítulo 18).

7. El electrocardiograma puede ayudar en la definición de una cardiopatía en cuestión y es de gran valor en el diagnóstico de las arritmias cardíacas como ya se expresó anteriormente.

A continuación se describen los aspectos más importantes del electrocardiograma en el recién nacido.

## Electrocardiograma en el recién nacido

El electrocardiograma en el niño difiere del que se obtiene en el adulto y esta diferencia se hace más marcada en el recién nacido, debido a que al nacer el ventrículo derecho es más grueso que el ventrículo izquierdo, todo lo contrario de lo que ocurre después del primer año de vida y definitivamente en el niño mayor, en el adulto joven y en el resto de la vida. Los cambios experimentados entre los dos ventrículos se vienen produciendo desde la edad intrauterina y así, en el feto, el peso del ventrículo izquierdo a las 30 semanas de gestación es de 1,2 en relación con el peso del ventrículo derecho; esta relación evoluciona hasta el primer mes de vida de la manera siguiente:

Peso del ventrículo izquierdo en relación con el peso del ventrículo derecho:

A las 30 semanas de gestación: 1,2:1

A las 33 semanas de gestación: 1,0:1

A las 36 semanas de gestación: 0,8:1

Al nacimiento: 0,8:1

Al mes de nacido: 1,5:1

Como se ve, es significativa la inversión del índice en el primer mes de vida, donde el desarrollo de la circulación sistémica hace que se adquiera el patrón definitivo, con predominio de las cargas hemodinámicas del ventrículo izquierdo. Este hecho es fundamental en la interpretación del electrocardiograma (Fig. 16.1) del recién nacido, donde aun se pueden encontrar diferencias significativas entre la primera semana de vida y las siguientes. En definitiva, los principales cambios

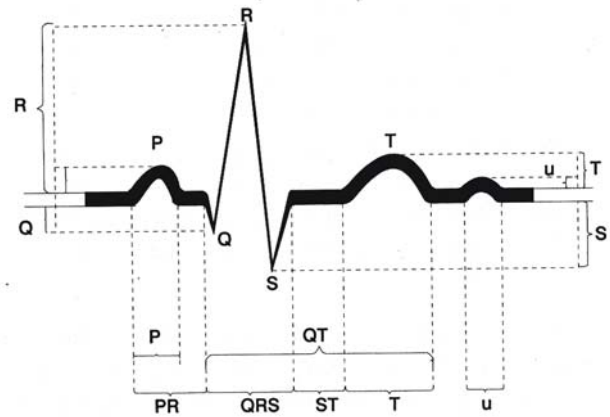


Fig. 16.1. Esquema de un electrocardiograma normal que muestra todas sus ondas, espacios y segmentos.

anatómicos del corazón se experimentan en las primeras edades de la vida, y con ello también las principales variaciones, dentro de la normalidad, aparecen en el trazado electrocardiográfico.

En general, los principales cambios que ocurren con el aumento de la edad se expresan en el electrocardiograma por:

1. Disminución de la frecuencia cardíaca.
2. Mayor duración de los intervalos PR y QT, así como la del complejo QRS.
3. Cambios de la dirección anterior y derecha del eje eléctrico del QRS hacia una dirección posterior e izquierda.
4. Disminución de la amplitud del R en las derivaciones precordiales derechas con incremento de las precordiales izquierdas.
5. Incremento del voltaje de la onda S en precordiales derechas y disminución en las precordiales izquierdas.
6. El vector T, que es marcadamente anterior en el recién nacido, desaparece en los primeros días (ver onda T).

Los valores normales y las variaciones más importantes dentro de la normalidad encontrados en el electrocardiograma del recién nacido se describen a continuación.

## FRECUENCIA CARDÍACA

La frecuencia cardíaca del recién nacido oscila entre 100 y 160 latidos/min; por debajo y por encima de esos valores se considera como bradicardia y taquicardia, respectivamente. Hay que tener en cuenta que algunas condiciones fisiológicas, como el llanto, pueden acelerar la frecuencia cardíaca en el recién nacido, y el sueño puede disminuirla dentro del rango de lo aceptado como normal. En el electrocardiograma la frecuencia cardíaca se puede calcular como el resultado de dividir 1 500 entre

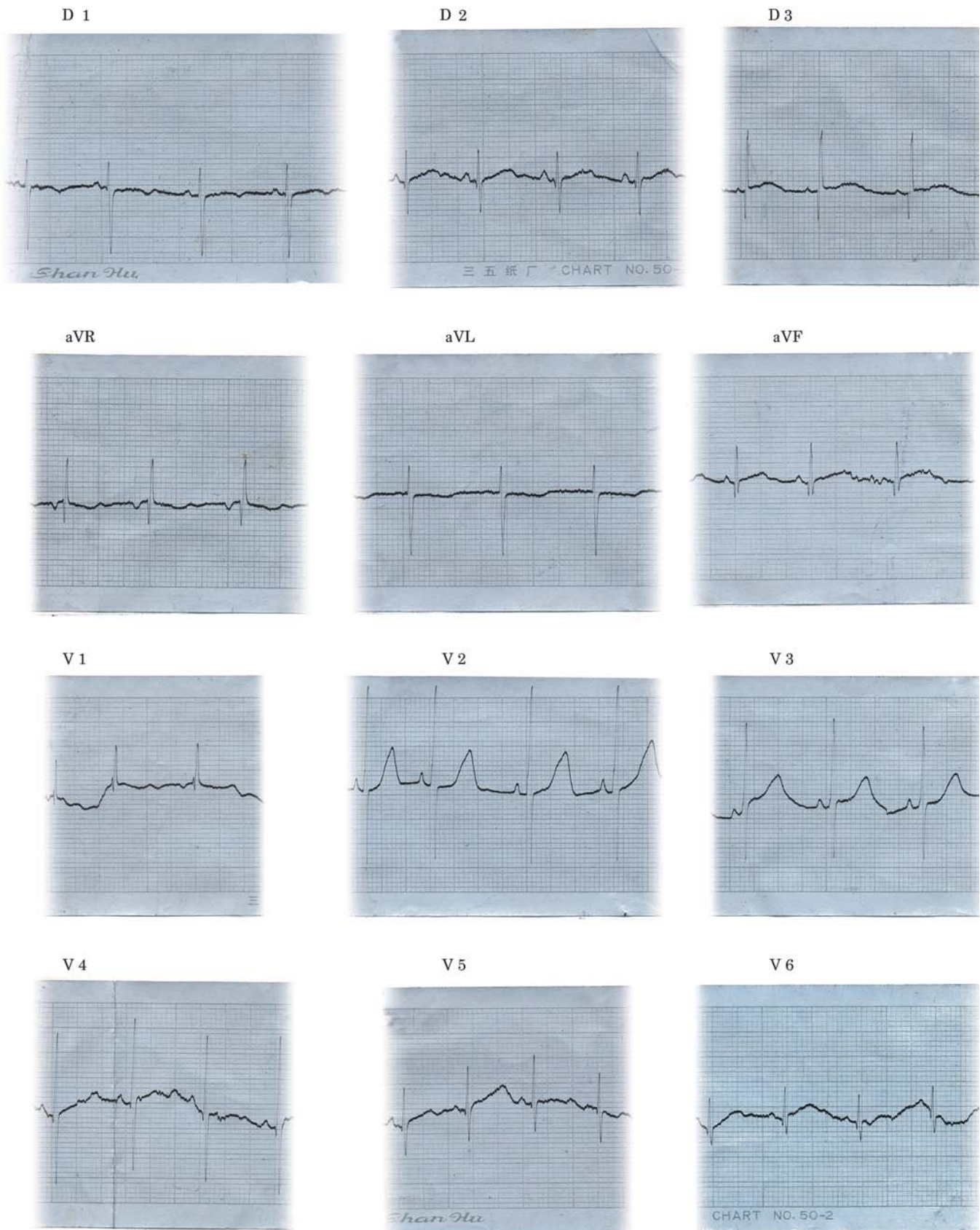


Fig. 16.2. Electrocardiograma normal en un niño de 2 días de nacido con ritmo sinusal, donde se muestra una desviación del eje eléctrico a la derecha (+ 130°) como corresponde a esta edad.

el número de pequeños cuadraditos que hay entre dos complejos (distancia R-R). Este cálculo está basado en que en 1 min de desplazamiento de la cinta o papel en el electrocardiograma hay 1 500 pequeños cuadraditos cuya duración es de 0,04 s. Esto es válido si no hay arritmia. Si se aprecia algún trastorno del ritmo cardíaco en el electrocardiograma, se utiliza la fórmula siguiente: número de complejos (latidos cardíacos) comprendidos en 20 cuadrados grandes (4 s), multiplicado por 15; también pueden tomarse los complejos comprendidos en 15 cuadrados grandes (3 s) y multiplicarlo por 20. Estas fórmulas son igualmente aplicables si el ritmo es normal.

1. La taquicardia en el recién nacido se puede observar principalmente en:
  - a) Fiebre.
  - b) Taquicardia sinusal.
  - c) Taquicardia supraventricular.
  - d) Taquicardia ventricular.
  - e) Fibrilación auricular.
  - f) *Flutter* auricular.
  - g) Insuficiencia cardíaca.
2. La bradicardia en el recién nacido puede ser causada principalmente por:
  - a) Bradicardia sinusal.
  - b) Ritmo nodal.
  - c) Bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado.
  - d) Intoxicación digitalica.
  - e) Asfixia o distrés respiratorio grave.
  - f) Hipoglicemia o hipocalcemia.

## RITMO CARDÍACO

El ritmo cardíaco normal a cualquier edad se origina en el nódulo sinusal; es el ritmo sinusal que tiene como marcapaso el estímulo en dicho nódulo y que se expresa en el electrocardiograma por una onda P, sólo una, que precede a cada complejo ventricular QRS. El vector auricular dirigido normalmente de derecha a izquierda y de arriba hacia abajo inscribe ondas P positivas en D1, D2 y aVF y el eje de P debe estar entre 0° y 90° (Fig. 16.2).

Las alteraciones del ritmo sinusal pueden expresarse en el electrocardiograma por cambios en la onda P, por número anómalo de P en relación con los complejos QRS o por variaciones anormales de eje de P. Así, la ausencia de P indica anomalías en la formación del impulso como ocurre en:

1. Bloqueo sinoauricular.
2. Ritmo nodal.
3. Fibrilación auricular.
4. Ritmo idioventricular.

Un mayor número de ondas P por cada complejo QRS se pueden encontrar representadas en el electrocardiograma en:

1. *Flutter* auricular.
2. Fibrilación auricular (ondas f en sustitución de las ondas P).
3. Taquicardia auricular con bloqueo auriculoventricular.
4. Bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado.

Cuando aparecen ondas P en una misma derivación con distintas formas, es indicativo de un marcapaso auricular errante o cambiante.

## ONDA P

Las alteraciones del eje de P pueden expresar variaciones en la dirección del vector auricular, debido a que el marcapaso no se corresponde con el nódulo sinoauricular. En estos casos, dicho marcapaso puede estar situado en otra parte de la aurícula o en la unión o nódulo auriculoventricular (ritmo nodal). En estos casos el eje de P no se encuentra en el cuadrante inferior izquierdo (0° a +90°). Las principales causas son:

1. Eje de P en el cuadrante inferior derecho (+90° a 180°) como se ve en:
  - a) Inversión auricular (malformaciones cardíacas).
  - b) Errores en la colocación de los electrodos en las derivaciones estándares.
2. Eje de P en menos de 0° (0° a -90°), es decir, arriba y a la izquierda, en:
  - a) Ritmo nodal con conducción retrógrada.
  - b) Ritmo del seno coronario (marcapaso auricular ectópico).

La onda P, expresión de la despolarización auricular, tiene una amplitud o altura de 1,5 mm como promedio, medida en D2 que se toma siempre como referencia. Su máximo voltaje o amplitud no debe pasar de 3 mm. Mayores valores se pueden considerar expresión de hipertrofia o agrandamiento de la aurícula derecha, son las llamadas P pulmonares, P altas y picudas.

La duración de la onda P, que representa el tiempo de despolarización de las aurículas, tienen como promedio 0,06 a 0,08 s. La prolongación de la duración de la onda P, con la expresión electrocardiográfica de una onda P ancha y casi siempre mellada y bimodal, con más de 0,10 s, es signo de hipertrofia auricular izquierda y se conoce como P mitral. Además, es significativa la usual morfología de la P en la derivación precordial V1 con un componente inicial positivo (vector representativo de la aurícula derecha) y otro componente final negativo; este último (vector de la aurícula izquierda), se alarga o prolonga en presencia de un importante crecimiento auricular izquierdo.

Ambos componentes, amplitud o voltaje y duración o anchura de la onda P, pueden encontrarse anormalmente incrementados en los casos de crecimiento biauricular o hipertrofia auricular combinada, lo que da lugar a la llamada P congénita.



## INTERVALO PR

El intervalo PR o PQ representa el tiempo de despolarización auricular, es decir, la duración de la onda P más el retardo fisiológico que el estímulo eléctrico experimenta en el nódulo auriculoventricular. El intervalo PR varía con la frecuencia cardíaca y en el niño recién nacido, las variaciones normales se consideran así:

Frecuencia cardíaca (latidos/min)	Duración del PR (s)
80 a 120	0,10 a 0,12
120 a 180	0,09 a 0,10
> 180	0,09

1. Un intervalo PR prolongado es expresión de un retardo en la conducción a través del nódulo auriculoventricular y representa un bloqueo auriculoventricular de primer grado, lo cual puede encontrarse en:
  - a) Miocarditis.
  - b) Intoxicación digitálica.
  - c) Hiperpotasemia.
  - d) Hipoxia profunda.
  - e) Transposición de grandes vasos corregida (la más frecuente entre las cardiopatías congénitas).
2. Un intervalo PR corto se encuentra en:
  - a) Síndrome de Wolf-Parkinson-White.
  - b) Enfermedad por almacenamiento de glucógeno.
3. Un intervalo PR variable puede verse en:
  - a) Marcapaso auricular errante.
  - b) Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I (fenómeno de Wenckebach).

## EJE ELÉCTRICO DEL QRS

En el recién nacido, el eje eléctrico representativo del vector resultante de la activación ventricular normalmente se encuentra desviado a la derecha, si se toma como punto de partida el eje eléctrico del QRS definitivo del niño mayor o del adulto. En el período neonatal el eje eléctrico del QRS se encuentra entre  $+120^\circ$  y  $+180^\circ$ . Hacia el mes de nacido el eje eléctrico del QRS se acerca y alcanza los  $+90^\circ$  para seguir gradualmente variando hacia los  $+60^\circ$  ó  $50^\circ$  en edades mayores (Fig. 16.2).

En el recién nacido se pueden encontrar desviaciones importantes del eje eléctrico del QRS:

1. Desviaciones del eje hacia la izquierda ( $+90^\circ$  a  $0^\circ$  o menos).
  - a) Hipertrofia ventricular izquierda.
  - b) Trastornos de conducción ventricular (bloqueo de rama izquierda del haz de His o hemibloqueo anterior izquierdo).
2. Desviación del eje hacia la derecha (más allá de  $180^\circ$ ).
  - a) Hipertrofia ventricular derecha.
  - b) Bloqueo de la rama derecha del haz de His.

Se observan con cierta frecuencia desviaciones del eje eléctrico de QRS por encima de  $180^\circ$  (cuadrante negativo) en un grupo de cardiopatías que no expresan ni hipertrofia ni bloqueos y que ayudan a corroborar los signos clínicos de un defecto septal auriculoventricular, una atresia tricuspídea o de una doble emergencia de ventrículo derecho. Estas desviaciones por lo general se deben considerar anormales.

Las desviaciones del eje eléctrico a la izquierda tienen patrón de hemibloqueo fascicular anterior izquierdo, pero sin el criterio de anchura del complejo QRS como en el adulto, por lo que muchos autores consideran que no es un verdadero hemibloqueo.

## ALTERACIONES DEL COMPLEJO QRS

### 1. Duración.

En el recién nacido a término la duración del complejo QRS es de 0,05 s. Se incrementa con la edad del niño. Las alteraciones en la duración del QRS están dadas por los trastornos de conducción del estímulo eléctrico a través de los ventrículos, es decir, cuando haya trastorno o retraso en la despolarización ventricular. Así, un QRS ensanchado, de duración superior a los 0,06 s en el recién nacido puede ser expresión de:

- a) Bloqueo de rama derecha o izquierda del haz de His.
- b) Síndrome de preexcitación (Wolf-Parkinson-White).
- c) Bloqueos intraventriculares.
- d) Arritmias de origen ventricular.

### 2. Amplitud.

La amplitud del complejo QRS, es decir, onda R u ondas S de mayor voltaje (altas o profundas respectivamente) en relación con los límites superiores normales para la edad en las diferentes derivaciones, dan criterios de hipertrofia de uno u otro ventrículo.

Los valores medios de R, S y Q para el niño neonato son los de la tabla 16.2.

La amplitud anormal del QRS puede verse en las hipertrofias ventriculares, en los trastornos de conducción ventricular, como son los bloqueos de rama derecha y rama izquierda, y en el síndrome de preexcitación.

En el recién nacido normal, el llamado patrón de progresión de la relación R/S no aparece. Puede encontrarse una progresión invertida parcial o total, es decir, R de amplitud mayor que la S en ambos grupos de derivaciones precordiales derechas e izquierdas (progresión parcial invertida de R/S) u ondas R mayores en amplitud que las ondas S en las derivaciones precordiales derechas (V1 y V2) y menores en amplitud que la S en las precordiales izquierdas (V5 y V6), es decir, una completa inversión de la progresión del patrón R/S del adulto.

Tabla 16.2. Valores medios de R, S y Q

Derivaciones	Voltaje de R	Voltaje de S	Voltaje de Q
I	4(8)	5(10)	
II	6(14)		
III	8(16)		2(5)
aVR	3(7)		
aVL	2(7)		2(5)
aVF	7(14)		
V4R	6(12)	4(9)	
V1	15(25)	10(20)	
V2	21(30)	20(35)	1,5(5)
V5	12(30)	9(30)	1,5(4)
V6	6(21)	4(12)	

Entre los paréntesis aparecen los valores máximos normales. El voltaje está expresado en milímetro cuando se estandariza el electrocardiograma para que 1 mV sea igual a 10 mm en el registro.

Los criterios de hipertrofia ventricular en el recién nacido se resumen como sigue:

1. Hay hipertrofia del ventrículo derecho si:
  - a) R en aVR > 8 mm.
  - b) Patrón qR en V1.
  - c) R de V1 > 25 mm.
  - d) R (sin S) en V1 > 10 mm.
  - e) S de V6 > 13 mm.
  - f) T positiva en V1 después del séptimo día de nacido (más valor después del duodécimo día).
  - g) Desviación axial derecha mayor que 180°.
2. Hay hipertrofia del ventrículo izquierdo si:
  - a) R de aVL > 9 mm.
  - b) R de V6 > 17 mm en la primera semana.
  - c) R de V6 > 25 mm en el primer mes.
  - d) T invertida en V6.
  - e) Patrón adulto de progresión de R/S, es decir, SV1 > RV1 y RV6 > SV6 (antes del tercer día de nacido).

La hipertrofia biventricular se puede considerar cuando hay criterios de voltaje aumentado para ambos ventrículos o cuando hay evidencias de crecimiento de uno de ellos y la amplitud de la onda R más la onda S en V4 (precordiales intermedias) son anormalmente mayor. Este es el llamado "criterio de Katz-Wachtel", que sólo es válido si existen evidencias de hipertrofia ventricular en otras derivaciones precordiales. Hay que tener en cuenta que algunos recién nacidos y en especial los prematuros pueden tener altos voltajes en precordiales medias con ondas normales en las derivaciones derechas o izquierdas.

## PARTICULARIDADES DE LA ONDA Q

La onda Q representa la despolarización del tabique interventricular, es el primer vector de la activación de los ventrículos y no siempre aparece registrada

en el trazado electrocardiográfico. La onda Q suele estar presente en las derivaciones bipolares (D1, D2 y D3) así como en las unipolares de miembro inferior (aVF) y en las que representan el plano horizontal al ventrículo izquierdo (V5 y V6). Está ausente en V4R y en V1, aunque en algunos recién nacidos puede inscribirse una onda Q normal en las derivaciones V1. Los valores promedios en el neonato de la onda Q, en amplitud o voltaje, son de 2 a 5 mm en D3, de 2 a 4 mm en aVF y de 1,5 a 4 mm en V5 y V6. La duración de esta onda no debe exceder de 0,03 s. En algunas cardiopatías congénitas las anomalías de la onda Q ayudan en la sospecha diagnóstica, como es el caso de la transposición de grandes vasos donde hay ausencia de Q en V6 y presencia de dicha onda en V1; esta misma alteración se observa en el ventrículo único. La ausencia de Q en V6 es característica de la imagen en espejo de las dextrocardias. Onda Q anormalmente profundas pueden verse en las hipertrofias ventriculares izquierdas y en la biventricular, y Q profundas y anchas pueden ser expresión de infarto del miocardio, que es posible ocurra en el neonato durante una severa hipoxia.

## EL SEGMENTO ST

El segmento ST se inscribe en el electrocardiograma como una línea isoeletrica comprendida entre el final del QRS y el comienzo de la onda T, es decir, después de la despolarización ventricular y antes del inicio de la repolarización de los ventrículos. Una depresión o elevación de 1 mm del segmento ST se considera como normal; 2 mm o más de desviación de este segmento es sugestivo de alguna afección importante en el neonato, principalmente en el curso de sepsis grave con complicaciones cardíacas como miocarditis o pancarditis; también en los trastornos electrolíticos del tipo de la hipopotasemia o hiperpotasemia, en la toxicidad digitalica, en la isquemia aguda miocárdica o en las severas hipertrofias ventriculares se producen desviaciones del segmento ST como parte de las alteraciones electrocardiográficas.

## ONDA T

La onda T es la expresión electrocardiográfica de la repolarización ventricular. La mayor amplitud de la onda T puede verse en la hiperpotasemia y en las sobrecargas diastólicas o de volumen del ventrículo izquierdo; las T bajas o planas pueden ser normales en el recién nacido, o pueden ser expresión de hipotiroidismo, de hipoglicemia o hipopotasemia.

En el recién nacido, el electrocardiograma en su plano frontal expresado por las derivaciones bipolares de miembro, la onda T tiene un eje eléctrico promedio de +25° en la primera semana de vida y alcanza el valor promedio normal del adulto que es de +45° al primer mes de nacido. En el plano horizontal es significativo para el neonato, un eje de T marcadamente anterior

con una onda T positiva en V1, en los primeros 3 días de nacido; este eje eléctrico se hace posterior, con expresión de T negativa en V1, al cuarto día de vida. Ya se señaló la importancia para el diagnóstico de hipertrofia del ventrículo la presencia de T positiva en V1 después del séptimo día de nacido. El eje de T puede variar anormalmente en las hipertrofias ventriculares, en los bloqueos de rama, en las pericarditis, en las isquemias agudas coronarias y en las miocarditis.

## INTERVALO QT

El intervalo QT representa en el electrocardiograma el tiempo o duración de todo el proceso ventricular, desde el inicio de la despolarización hasta el final de la repolarización; comprende, el complejo QRS, el segmento ST y la onda T. Este intervalo es variable en relación con la frecuencia cardíaca; no varía con la edad, con excepción del niño menor de 1 año.

Para calcular el intervalo QT que se corresponde con determinada frecuencia cardíaca, se usa la fórmula de Bazett, que da el valor de QT corregido (QTc) y es como sigue:

$$QTc = \frac{\text{Duración del QT}}{\sqrt{\text{Intervalo R-R}}}$$

El QTc es igual a la duración del QT en segundos, dividido por el valor de la raíz cuadrada de la distancia entre dos complejos ventriculares; no debe exceder de 0,425 s, pero para niños lactantes y, por ende, para los recién nacidos no debe ser mayor de 0,49 s.

El intervalo QT prolongado puede verse en las hipocalcemia, en las miocarditis, en las lesiones cerebrovasculares y con el uso de quininas o procainamida. Hay que tener en cuenta el "síndrome del QT largo" en el recién nacido, que con muy alta frecuencia produce muerte súbita.

Un QT corto puede ser expresión de hipercalcemia o consecuencia de efecto digitálico.

Dentro de los problemas cardiovasculares más frecuentes en el recién nacido y que exigen grados variables de intensivismo se encuentra la insuficiencia cardíaca y el *ductus* arterioso permeable a los cuales se les dedica un espacio en este capítulo.

## Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que refleja la incapacidad del corazón para producir el gasto cardíaco necesario para satisfacer los requerimientos metabólicos del organismo. Puede presentarse: como consecuencia de trabajo excesivo impuesto al músculo cardíaco, generalmente por defectos estructurales (facto-

res mecánicos); por alteraciones intrínsecas del trabajo miocárdico (factor miocárdico), como por ejemplo miocarditis y miocardiopatías, o por combinación de ambos factores y otras causas.

Se manifiesta clínicamente por elementos de congestión venosa pulmonar y sistémica, así como por la presencia de mecanismos adaptativos.

Los mecanismos que determinan el gasto cardíaco son:

1. Precarga o volumen diastólico.
2. Poscarga o tensión desarrollada durante la eyección ventricular (resistencia).
3. Estado inotrópico o fuerza contráctil.
4. Frecuencia cardíaca.

El corazón del recién nacido posee algunas limitaciones que lo hacen más vulnerable al desarrollo de insuficiencia cardíaca, comparado con el del adulto; funciona con un alto volumen diastólico, por tanto, tiene reservas diastólicas limitadas. Esto podría resultar importante a los efectos de adaptarse a las sobrecargas de volumen.

El estado contráctil del miocardio del recién nacido lo soporta la catecolamina circulante, mientras que los depósitos miocárdicos de noradrenalina están disminuidos.

La frecuencia cardíaca parece ser el mecanismo predominante para aumentar el gasto cardíaco en todas las edades; en el recién nacido, la bradicardia relativa en respuesta a una hipoxia puede resultar en un gasto cardíaco que no satisfaga las demandas tisulares. Un aumento de la frecuencia cardíaca basal de 25 o 30 % siempre lleva a un gasto mayor que 20 % del inicial.

La compliance del miocardio fetal y neonatal está disminuida en el ventrículo derecho. Se cree que se deba a una disminución relativa en la masa contráctil con predominio de elementos no contráctiles. Existen dos estados hemodinámicos fundamentales que acompañan al cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva.

1. Estados de alto gasto.

Este se presenta en condiciones asociadas a alto volumen de precarga, especialmente cortocircuito de izquierda a derecha, donde el efecto clínico principal es la sobrecarga de volumen al pulmón; la contractilidad miocárdica está conservada, el volumen de las cámaras (ventrículo-aurícula) está aumentado.

2. Estados de bajo gasto.

Hay evidencias de mala función sistólica, principalmente en relación con lesiones obstructivas del corazón izquierdo, como en la hipoplasia de ventrículo izquierdo, estenosis sigmoidea aórtica y coartación de la aorta, y también en los casos de miocardiopatías y disritmias. Hay también congestión venosa pulmonar y sistémica. El efecto fundamental es la marcada disminución de la perfusión sistémica y el compromiso de la función de órganos vitales.

## CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

1. Elevado trabajo cardíaco:
  - a) Aumento de la precarga:
    - Cortocircuito de izquierda a derecha (defectos septales y *ductus* arterioso permeable).
    - Insuficiencias valvulares.
    - Fístulas arteriovenosas.
  - b) Obstrucción al flujo de salida:
    - Coartación aórtica.
    - Estenosis aórtica crítica.
    - Estenosis pulmonar severa.
    - Hipoplasia de cavidades izquierdas.
  - c) Obstrucción al flujo de entrada:
    - Estenosis mitral.
    - Estenosis o atresia tricuspídea.
    - Drenaje anómalo total de venas pulmonares.
2. Alteraciones inotrópicas:
  - a) Miocardiopatías.
  - b) Miocarditis.
  - c) Isquemia miocárdica.
3. Alteraciones cronotrópicas:
  - a) Taquiarritmias.
  - b) Bloqueo auriculoventricular completo con bradicardia severa.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca en principio, aún existiendo factores predisponentes, pueden ser ligeras, pero la ausencia de un diagnóstico oportuno y la toma de medidas en consecuencia, pueden agravar el cuadro clínico hasta el *shock* cardiogénico. Para llegar al diagnóstico clínico se debe realizar:

### 1. Inspección.

En la inspección puede aparecer cianosis, que en ausencia de cortocircuito de derecha a izquierda implica dificultad de intercambio gaseoso por edema alveolar.

También puede apreciarse en el neonato una disnea de esfuerzo expresada por la dificultad para la alimentación; el recién nacido se cansa cuando succiona y abandona el pecho o la tetera.

La taquipnea se observa como manifestación principal del edema pulmonar intersticial. Con la gravedad de la insuficiencia cardíaca puede evidenciarse una retracción torácica, con quejido espiratorio y respiración dificultosa.

Cuando se aprecia sudación este signo es expresión de hiperactividad del sistema nervioso simpático.

### 2. Palpación.

La cardiomegalia es el signo más consistente del mal funcionamiento del miocardio y representa procesos adaptativos (dilatación y/o hipertrofia). Se puede

determinar mediante la palpación y percusión del área cardíaca. En las etapas iniciales de la insuficiencia cardíaca este signo puede no estar presente.

La mala perfusión periférica puede dar lugar a extremidades frías con livedo reticular, pulsos débiles y mal llenado capilar. La presión arterial puede estar disminuida.

En la palpación del abdomen se puede apreciar hepatomegalia como signo de congestión venosa sistémica.

Raramente en el recién nacido puede apreciarse edema periférico como expresión de un aumento de la presión hidrostática.

### 3. Auscultación.

La frecuencia cardíaca aumentada (taquicardia) puede alcanzar los 180 a 200 latidos/min, y es indicativa de actividad adrenérgica como un mecanismo para garantizar la distribución de oxígeno a los tejidos en presencia de trastornos de perfusión.

La auscultación de un ritmo de galope, que se traduce como un ritmo triple, es signo importante de insuficiencia cardíaca que desaparece al disminuir la frecuencia.

La auscultación pulmonar revela la presencia de estertores por el edema pulmonar. Puede auscultarse también estertores sibilantes cuando predomina el edema peribronquial o hay compresión de las vías aéreas por la vasculatura pulmonar.

### 4. Estudios complementarios.

#### a) Radiología.

El estudio radiográfico de tórax muestra presencia de cardiomegalia y el estado de la circulación pulmonar. En recién nacido es difícil distinguir entre hiperflujo arterial y congestión venosa.

#### b) Electrocardiograma.

Pueden observarse alteraciones de la repolarización ventricular, crecimiento de cavidades, alteraciones del ritmo o de la conducción cardíaca.

#### c) Ecocardiograma.

Determina las anomalías estructurales y funcionales del corazón; permite medir volúmenes diastólicos de los ventrículos derecho e izquierdo y precisar la contractilidad miocárdica.

#### d) Gasometría.

– Disminución leve de la presión del oxígeno por cortocircuito intrapulmonar y alteración de la ventilación/perfusión.

– Aumento de la presión del dióxido de carbono cuando existe edema alveolar.

– Hiperventilación con alcalosis respiratoria en insuficiencia cardíaca de menor gravedad, con edema intersticial que se expresa en disminución de la presión del dióxido de carbono.

– Acidosis metabólica por compromiso severo de la perfusión sistémica; también puede ser expresión de hipoxemia severa. Se observa entonces disminución del pH y de la base en exceso.

- e) Hemoquímica.
  - Disminución de cloruros y aumento de bicarbonato, secundario al uso de diuréticos de asa.
  - Disminución del Na<sup>+</sup> por retención hídrica.
  - Aumento de K<sup>+</sup> por mala perfusión tisular o por acidosis metabólica.
  - Hipoglicemia e hipocalcemia, cuya corrección mejora la función miocárdica.
- f) Orina.
  - Oliguria, disminución del volumen de orina, menos de 0,5 mL/kg/h.

## Ductus arterioso permeable

El *ductus* arterioso es una estructura que une a las arterias aorta y pulmonar después de la emergencia de los respectivos ventrículos y cuya función durante la vida fetal es garantizar la oxigenación de órganos vitales.

Antes del nacimiento 10 % del flujo sanguíneo del ventrículo derecho pasa por el lecho vascular pulmonar y 90 % del flujo circula de la arteria pulmonar a la aorta descendente por el conducto arterioso. La permeabilidad del *ductus* durante la vida fetal está determinada por la disminución de la presión de oxígeno y el aumento de las prostaglandinas vasodilatadoras del tipo E<sub>2</sub>.

Después del nacimiento, la corriente sanguínea del ventrículo derecho debe pasar por el lecho vascular pulmonar para que en ellos pueda realizarse el intercambio gaseoso; esto es posible por la rápida disminución de la resistencia vascular pulmonar que se produce por el comienzo de la respiración. La disminución de la resistencia vascular pulmonar va seguida de un aumento de la resistencia vascular sistémica que surge cuando se elimina una circulación paralela de baja resistencia, como es la placenta. En la medida que la resistencia vascular pulmonar y sistémica son semejantes, decrece sustancialmente el flujo en una u otra dirección por el conducto arterioso o llega a abolirse.

La obliteración o cierre del *ductus* arterioso después del nacimiento es un hecho común en casi todos los recién nacidos y tiene lugar en dos etapas: el cierre funcional ocurre en 90 % de los recién nacidos a término y en los cercanos al término en las primeras 48 h de vida. Según los conceptos actuales, este proceso está determinado por los cambios hemodinámicos que se desencadenan después del nacimiento, por la acción directa del oxígeno sobre la musculatura lisa del vaso que a su vez estimula su constricción y, finalmente, por el descenso de las prostaglandinas vasodilatadoras del tipo E<sub>2</sub>. Al inicio, el flujo sanguíneo que va por el *ductus* comienza a disminuir, luego se hace bidireccional y, posteriormente, se invierte de izquierda a derecha hasta que se produce el cierre funcional.

El cierre anatómico del *ductus* ocurre al destruirse el epitelio y proliferar las capas subíntimas con formación de tejido conectivo, y con la oclusión de la luz que se completa alrededor de los 3 meses de edad.

En los recién nacidos pretérminos de 34 o menos semanas de gestación y en particular cuando presentan un cuadro clínico de dificultad respiratoria, hipoxia o acidosis, el cierre funcional del *ductus* arterioso no se produce de manera espontánea hasta días o semanas después del nacimiento; se establece en estos casos el llamado *ductus* arterioso permeable.

Como factores influyentes en el desarrollo de esta complicación, además de ser prematuro, se citan los siguientes:

1. Hipoxia aguda.
2. Enfermedad de membrana hialina.
3. Síndrome de distrés respiratorio grave del pretérmino.
4. Recién nacidos que recibieron cantidad excesiva de líquido.
5. Pretérminos hijos de madres que no recibieron tratamiento con glucocorticoides.
6. Administración de surfactante exógeno.
7. Administración de furosemida.
8. Actualmente se acepta que no es frecuente el *ductus* arterioso permeable si existe el antecedente de rotura de membranas de más de 72 h antes del parto pretérmino o cuando existe crecimiento intrauterino retardado.

La ocurrencia de *ductus* arterioso permeable en el recién nacido a término se encuentra asociado casi siempre a un defecto anatómico de dicho *ductus*.

## HEMODYNAMIA O FISIOPATOLOGÍA

El flujo sanguíneo por el *ductus* arterioso permeable se realiza de la aorta a la arteria pulmonar como resultado de la mayor presión en la aorta. El grado de derivación depende del tamaño del *ductus* y del gradiente de presión que existe entre la aorta y la pulmonar; este *shunt* o cortocircuito de izquierda a derecha, cuando es hemodinámicamente significativo, produce una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo con un aumento del volumen y presiones al final de la diástole, elevación de la presión en la aurícula izquierda y venas pulmonares, y como resultado, se desarrolla la congestión pulmonar; el flujo pulmonar aumenta y la presión arterial pulmonar se eleva al transmitirse la presión de la aorta directamente por el *ductus* arterioso permeable. Estos cambios hemodinámicos van empeorando en relación con la intensidad del cortocircuito y llega un momento en que se produce un robo de sangre por dicho *ductus* con disminución del débito sistémico y subsecuente afectación del flujo mesentérico, renal y cerebral. Como resultado aumentan las probabilidades de afecciones en el neonato, como: enfermedad pulmonar crónica, enterocolitis necrotizante, hemorragia intracraneal y necrosis tubular aguda.

## CUADRO CLÍNICO

La incidencia del *ductus* arterioso permeable es inversamente proporcional a la madurez del neonato y está, además, estrechamente relacionada con el síndrome de dificultad respiratoria grave o enfermedad de membrana hialina; por lo tanto, hay que sospechar de esta complicación, aun en ausencia de un soplo cardíaco, en todo neonato pretérmino con las características antes mencionadas, que presente agravamiento del cuadro clínico respiratorio existente, cuando se prolongue la enfermedad, la gasometría sanguínea muestre aumento de la presión de dióxido de carbono y disminución de la de oxígeno de forma repentina o se intensifiquen los episodios de apnea. En todo neonato con riesgo de desarrollar *ductus* arterioso permeable debe realizarse la auscultación cardíaca varias veces al día con el objetivo de precisar la presencia de soplos, ya que en las formas de *ductus* moderados o grandes la aparición de éstos puede ser intermitente. En los niños acoplados a un ventilador resulta necesario separarlos un breve instante del equipo para optimizar la auscultación.

Las manifestaciones clínicas que acompañan este trastorno ya establecido son las siguientes:

1. Precordio hiperactivo que se percibe como un movimiento de la región precordial.
2. Pulsos saltones como resultado del aumento del impulso ventricular izquierdo. En ocasiones puede sentirse el latido cardíaco en la palma de la mano del recién nacido (Tapia, 1995).
3. Taquicardia/taquipnea que conomita con las manifestaciones de insuficiencia cardíaca.
4. Soplo cardíaco intenso, continuo que se acompaña de frémito y puede estar ausente cuando el *ductus* arterioso permeable es importante (grande a moderado).
5. Incremento de la presión diferencial (sistodiastólica) mayor o igual de 35 mmHg.
6. Apnea.
7. Dificultad en la alimentación.

Los efectos del *ductus* arterioso permeable son:

1. Mala perfusión periférica motivada por el secuestro del flujo sistémico por medio del *ductus*, y vasoconstricción periférica para garantizar la oxigenación y nutrición de las zonas vitales.
2. Acidosis metabólica secundaria a la hipoxemia tisular.
3. Distensión abdominal por disminución del flujo mesentérico y vasoconstricción.
4. Insuficiencia cardíaca como expresión de la sobrecarga de volumen a los pulmones, a la aurícula y al ventrículo izquierdo.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de *ductus* arterioso permeable se basa en el cuadro clínico ya descrito, pues éste antecede a los hallazgos paraclínicos que se describen a continuación:

### 1. Radiografía.

Se observa edema pulmonar e incremento del flujo pulmonar y del índice cardiorádico, los que pueden ser más significativos en presencia de insuficiencia cardíaca.

### 2. Electrocardiograma.

Su utilidad es relativa y está relacionado con la repercusión hemodinámica sobre el corazón izquierdo (hipertrofia ventricular izquierda).

### 3. Ecocardiograma bidimensional con Doppler.

Demuestra la presencia de un importante cortocircuito de izquierda a derecha. Una aurícula izquierda y un ventrículo izquierdo grande sugieren que el *ductus* tiene gran importancia hemodinámica y que está modificada la relación entre las aurículas izquierdas y derecha.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bayes de Lunas A. Tratado de electrocardiografía clásica. Barcelona: Editorial Científico Médica, 1988:37-91.
- Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM. Nelson. Tratado de Pediatría. 15 ed. México: Mc Graw-Hill. Interamericana, 1999:1611-72.
- Chadha SL, Singh N, Shukla DK. Epidemiological study of congenital heart disease. Indian J Pediatr 2001;68(6):507-10.
- Corno AF. Surgery for congenital heart disease. Curr Opin Cardiol 2000;15(4): 238-43.
- DaVignon A, Rautahary P, Boisselle E. Normal ECG Standards for infants and children. Pediatr Cardiol 1979;1:1-123.
- Doyle T, Kavanaugh-McHugh A, Graham T. Overview of patent ductus arteriosus. Up to Date, 2000. Version 8.3.
- Feldstein CA. Electrocardiografía y vectocardiografía clínica. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1982:65-85.
- Forfar J. Tratado de Pediatría. El recién nacido afecto de cardiopatía. 1986: 641-2.
- Franco Salazar G. Electrocardiografía elemental. El electrocardiograma en el niño. 2da. ed. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985:77-124.
- Freed MD. Enfermedades del sistema cardiovascular. En: Avery ME, Taeusch MT, Shaffer. Enfermedades del recién nacido. Madrid: Interamérica, 1986:232-5.
- Guías de Práctica Clínica en Neonatología. Colectivo de autores. 1ra. ed. Editorial Ciencias Médicas. La Habana. Cuba. 1999:111-16.
- Laussen PC. Neonates with congenital heart disease. Curr Opin Pediatr 2001;13(3):220-6.
- Marino BS, Bird GL, Wernovsky G. Diagnosis and management of the newborn with suspected congenital heart disease. Clin Perinatol 2001;28(1):91-136.
- Quisber L. Neonatología. Nueva Editorial Interamericana. 1ra. ed. McGraw-Hill, 1995:95-8.
- Richmond S, Wren C. Early diagnosis of congenital heart disease. Semin Neonatol 2001; 6(1):27-35.
- Schlant RC, Wayne Alexander R. Manual Hurst El Corazón. 8va. ed. Madrid: Interamericana. McGraw-Hill, 1995:265-68.
- Shinebourne E, Anderson B. Síndrome de ST prolongado. Cardiol Pediatr 1983:633-5.
- Sodi-Pallareés D, Cuellar A, Cabrera E. Sistema de los ejes de aplicación al vector AT en las hipertrofias ventriculares. Arch Inst Cardiol México: 1949:15-241.