

Herramientas de tamizaje para cardiopatías congénitas en ausencia de una valoración ecocardiográfica inmediata: la prueba de hiperoxia

Miguel Ángel Ramírez-García,* Horacio Márquez-González,** C Mireya Muñoz-Ramírez,***
Lucelli Yáñez-Gutiérrez*

RESUMEN. La prueba de la hiperoxia consiste en un examen cuyo objetivo es estudiar la respuesta de la presión de oxígeno arterial (PO_2) tras la administración de oxígeno al 100% por un periodo de 10 minutos. Para llevarse a cabo debe obtenerse una medición basal de la PO_2 de la arteria radial derecha (preductal) y de una arteria de la extremidad inferior (postductal) cuando el niño respira aire ambiental (fracción inspirada de oxígeno al 21%) y una nueva medición tras la administración de O_2 al 100%. El resultado favorece la identificación y diferencia entre una patología respiratoria y cardiaca. Se trata de una prueba meramente de tamizaje que todos los médicos de primer contacto que participen en la reanimación y seguimiento del recién nacido en las primeras horas deben conocer. En el siguiente documento se explican las bases, indicaciones, formas de interpretar y desventajas de dicha prueba.

Palabras clave: Cardiopatía congénita, recién nacido, hiperoxia, prueba, cianosis.

ABSTRACT. Hyperoxia test is a test which aims to study the response of arterial oxygen pressure (PO_2) after administration of 100% oxygen for a period of 10 minutes. To take out a baseline measurement of PO_2 right radial artery (ductal) and an artery of the lower extremity (postductal) should be obtained when the child breathes ambient air (inspired oxygen fraction 21%) and a new measured after administration of 100% O_2 . The result supports the identification and differentiation of respiratory and cardiac pathology. It is merely a screening test should be known to all primary care physicians involved in the resuscitation and monitoring of the newborn in the early hours. In the following document the bases, indications, ways of interpreting and disadvantages of this test are explained.

Key words: Congenital heart disease, newborn, hyperoxia, test, cyanosis.

* Neurogenética, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía «Dr. Manuel Velasco Suárez».

** Cardiopatías Congénitas, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

*** Terapia Intensiva Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia:

Horacio Márquez-González

UMAE Hospital de Cardiología. Av. Cuauhtémoc No. 330, Col. Doctores, CP. 06720, México, D.F. Conmutador: 56276900, ext. 22203.
E-mail: horacioinvestigacion@hotmail.com

Conflicto de intereses:

Todos los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este artículo.

Recibido: 9 de marzo de 2015. Aceptado con modificaciones: 16 de junio de 2015.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: www.medigraphic.com/elresidente

INTRODUCCIÓN

La estructura de nuestro sistema sanitario al igual que el de diversos países estratifica la atención médica en tres niveles, en esta estructura se pretende que los niveles; de vigilancia básica cubran 95% de las demandas sanitarias de la población. No obstante, de acuerdo con la configuración de estos estratos, sólo cuentan con médicos generales, familiares, comunitarios, pediatras, ginecólogos, cirujanos generales e internistas, lo cual pone de manifiesto las carencias de atención médica especializada inmediata frente a una urgencia.¹ Una problemática frecuente de la demanda de atención especializada en estos estratos son los neonatos en estado crítico, la falta de adscripción de neonatólogos, cardiopediatras y cirujanos neonatales en tales niveles supone una imperiosa necesidad de aguzar la pericia en los médicos de primer contacto.

En los neonatos las cardiopatías congénitas (CC) representan el grupo mayoritario de defectos en el nacimiento, ya que la magnitud del órgano involucrado requiere un diagnóstico y tratamiento tempranos. La incidencia de estas anomalías se estima de 8 a 10 por cada 1,000 recién nacidos; aproximadamente la mitad de ellos manifiesta sintomatología desde el nacimiento.²

En el pasado, más de la tercera parte moría en la primera semana de vida; en la actualidad, gracias al surgimiento de métodos diagnósticos no invasivos y los avances en el tratamiento médico-quirúrgico la mortalidad se ha reducido y hasta 85% de los neonatos con una CC alcanza la vida adulta. Esto ha condicionado que en países como Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia de adolescentes y adultos portadores de CC sea mayor que la prevalencia de niños con esta anomalía,³ puesto que todas aquellas anomalías no detectadas tempranamente pueden hacerse manifiestas en cualquier momento de la vida, desde la lactancia hasta la edad adulta.

SOSPECHA CLÍNICA DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Frente a la sospecha de un neonato con una CC es primordial llevar a cabo una anamnesis me-

ticulosa, por lo que habrá que documentarse sobre posibles exposiciones a teratógenos o agentes infecciosos en la madre, precisar el curso y tipo de seguimiento durante la gestación e indagar si se realizó ecocardiografía fetal; además recabar antecedentes sobre cardiopatías u otras malformaciones en la genealogía.⁴

También será necesario precisar las condiciones periparto a las que pudo haber estado sometido el feto (medicaciones, presencia de fiebre, sufrimiento fetal, edad gestacional, Apgar, etc.). A su vez descartar la posibilidad de otras patologías que pueden simular una cardiopatía congénita como alteraciones del sistema nervioso central, policitemia, hipervolemia, anemia, hipotermia, tirotoxicosis, sepsis, metahemoglobinemia, hidrops fetal no cardiógenico, etc.^{5,6}

A continuación es necesario realizar la exploración clínica completa; debe evaluarse el estado general del recién nacido, estimar la relación del peso para la edad gestacional, su nivel de actividad, la temperatura y la coloración. La cianosis (coloración azulosa que puede apreciarse en piel, mucosas y uñas) es resultado de una desoxigenación de la hemoglobina (Hb) de al menos 3.0 g/dL o cuando existe una desaturación de $O_2 < 85\%$. Si la cianosis es central se debe siempre a un bajo contenido de O_2 , mientras que la periférica se asocia a una baja perfusión, empero, sin importar su localización, la persistencia de cianosis en un recién nacido invariablemente es un signo de sospecha de una cardiopatía.⁷ Otro de los signos sugestivos de cardiopatía que frecuentemente se deja de lado, es la dificultad para la alimentación, la cual a su vez es el primer signo de falla cardiaca que por lo regular se acompaña de taquipnea.

Debe observarse si existen datos de dificultad ventilatoria como retracciones torácicas o aleteo nasal. Determinar la frecuencia y el ritmo respiratorio; una frecuencia ventilatoria por encima de 50-60 ciclos por minuto indicará una presión venosa elevada, hasta no demostrar lo contrario. Mientras que una frecuencia cardíaca persistente por arriba de 150 latidos/minuto o de manera aislada por encima de 200 latidos/minuto orienta a pensar en cardiopatía. Igual-

mente la presencia de un frémito precordial es por lo general indicador de cardiopatía.

La detección de soplos durante las primeras 24 horas de vida obliga a realizar una evaluación cardiológica más detallada. Siempre debe auscultarse el cráneo y el abdomen para descartar una posible fistula arteriovenosa como generadora de soplos.

No deben omitirse los pulsos periféricos de las 4 extremidades y el cuello; además de descartar hepatomegalia, pues de estar presente y si es mayor de 3 cm puede ser indicativa de insuficiencia cardiaca.⁸

PRUEBA DE HIPEROXIA EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Como se mencionó previamente, la cianosis es uno de los signos más alarmantes del estado general en un neonato; la persistencia de ésta tras un adecuado interrogatorio y exploración física, y obliga a realizar un abordaje diagnóstico y una acción terapéutica temprana.

La diferencia entre cianosis de origen cardíaco y la causada por alteraciones pulmonares tiene una importancia preponderante para el tratamiento. Por lo que la realización de una radiografía de tórax (RxT), un electrocardiograma (ECG) y la prueba de hiperoxia (PH) son muy orientadores.⁹

La PH ayuda a discernir los dos posibles orígenes de la cianosis y debe llevarse a cabo en neonatos que muestren una oximetría de pulso menor de 95% o colapso circulatorio.

El objetivo de la PH es estudiar la respuesta de la PO₂ arterial tras la administración de oxígeno al 100% por un periodo de 10 minutos. Para llevarse a cabo debe obtenerse una medición basal de la PO₂ de la arteria radial derecha (preaductal) y de una arteria de la extremidad inferior (postductal) cuando el niño respira aire ambiental (FiO₂ al 21%) y como hemos mencionado una nueva medición tras la administración de O₂ al 100% (FiO₂ 100%).¹⁰

Cuando el origen de la cianosis es pulmonar la PO₂, el oxígeno suele aumentar a un valor igual o mayor de 100 mmHg; obtener cifras ma-

yores de 200 mmHg excepcionalmente se asocia a CC. Pero cuando se tiene un corto circuito intracardíaco de derecha-izquierda la PO₂ arterial no supera los 100 mmHg y el aumento no suele ser superior de 10 a 30 mmHg, aunque también existen algunas excepciones. Una PO₂ igual o menor de 70 mmHg o elevaciones menores de 30 mmHg o una SaO₂ sin cambio orienta francamente hacia una causa cardiógena (cortocircuito derecha-izquierda), mientras que las elevaciones de PaCO₂ no son frecuentes en este tipo de patologías (*Cuadro I*).¹¹

Las mediciones de PaO₂ deben realizarse preferiblemente por punción arterial directa o bien mediante la aplicación de un electrodo transcutáneo, mientras que la oximetría de pulso no debe ser nunca utilizada para la interpretación de la PH debido a que no puede detectar incremento en la tensión de O₂; por ejemplo, tras la administración de O₂ al 100% en un neonato su curva de disociación de Hb puede mostrar una saturación de 100% pero tener una PO₂ que no sobrepase 75 mmHg (situación anormal) o bien una PO₂ mayor de 300 mmHg con una oximetría de pulso de 100% (situación normal) (*Figura 1*).¹²

Tras una prueba de hiperoxia indicativa de enfermedad cardíaca debe realizarse una RxT y un ECG. La RxT se utiliza para delimitar el tamaño del corazón y determinar si la vasculatura pulmonar se encuentra incrementada o disminuida. Mientras que el ECG evalúa la frecuencia cardíaca, el ritmo, el eje, los intervalos, la progresión de las ondas R, ondas P y la morfología de las ondas ST/T, a la vez que ayuda a determinar si hay isquemia, dilatación auricular o hipertrofia ventricular.¹³

Para diferenciar entre los diversos defectos cardíacos cianotizantes que presentan PaO₂ menores de 50 mmHg durante la PH, el clínico debe tomar en cuenta los hallazgos de la RxT. Si es notorio un severo agrandamiento cardíaco, la anomalía de Ebstein debe ser considerada como el diagnóstico más probable, aunque deben descartarse otras condiciones asociadas a crecimientos. El siguiente enfoque es evaluar la vasculatura pulmonar. Un flujo pulmonar in-

Cuadro I. Interpretación de la prueba de hiperoxia.

	PaO ₂ (mmHg) con FiO ₂ al 21%/(% saturación)	PaO ₂ (mmHg) con FiO ₂ al 100%/(% saturación)	PaCO ₂ (mmHg)
Normal	70 (95)	> 300 (100)	35
Enfermedad pulmonar	50 (85)	> 150 (100)	50
Enfermedad neurológica	50 (85)	> 150 (100)	50
Metahemoglobinemia	70 (95)	> 200 (100)	35
Enfermedad cardíaca			
• Circulación paralela ^a	< 40 (< 75)	< 50 (< 85)	35
• Circulación mixta con restricción de flujo pulmonar ^b	< 40 (< 75)	< 50 (< 85)	35
• Circulación mixta sin restricción de flujo pulmonar ^c	40-60 (75-93)	< 150 (< 100)	35
Hipertensión arterial persistente	Preductal	Posductal	
• Flujo de salida pulmonar (sin cortocircuito D-I)	70 (95)	< 40 (< 75)	Variable
• Flujo de salida pulmonar (con cortocircuito D-I)	< 40 (< 75)	< 40 (< 75)	Variable
			35-50

^a Transposición de grandes arterias sin defecto del septo ventricular. Transposición de grandes arterias con defecto del septo ventricular.

^b Atresia tricúspide con estenosis pulmonar, atresia pulmonar o estenosis crítica de la pulmonar con septo ventricular intacto, tetralogía de Fallot o anomalía de Ebstein.

^c Tronco arterioso, retorno anómalo de venas pulmonares, ventrículo único, síndrome de corazón izquierdo hipoplásico.

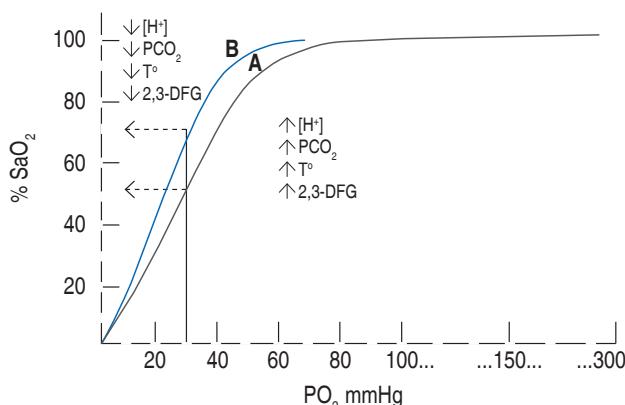


Figura 1. Curva de disociación de Hb en la PH evaluada mediante oximetría. **A)** Situación normal. **B)** Situación anormal sugeritiva de cardiopatía. Factores que modifican la curva de disociación: [H+] concentración de hidrógeno, PCO₂ presión de dióxido de carbono, T° temperatura, 2,3-DFG 2,3-difosfoglicerato.

crementado sugiere una D-transposición de las grandes arterias (D-TGA) con un septo ventricular intacto, mientras que el edema pulmonar es una manifestación de retorno venoso anómalo con obstrucción (*Figura 2*).¹⁴

Los diagnósticos restantes (la atresia tricúspide, la atresia pulmonar con septo ventricular íntegro, la estenosis pulmonar crítica y la tetralogía de Fallot con o sin atresia pulmonar) producen un decremento de la vasculatura pulmonar con una silueta cardiaca normal o levemente aumentada; para diferenciar estos defectos se utiliza el eje eléctrico del ECG y la presencia o ausencia de murmullo.

TAMIZAJE CON OXIMETRÍA DE PULSO

Otro de los métodos de tamizaje en CC del que puede echarse mano en ausencia de un gasómetro es la oximetría de pulso, si bien como se ha descrito anteriormente la oximetría no es útil en la PH, su empleo ha demostrado ser un método útil de escrutinio en aquellos pacientes con desaturaciones leves o que muestran datos francos de una cardiopatía crítica en comparación con la simple exploración física.¹⁵

En regiones donde se ha adoptado su uso de manera sistematizada, se ha incrementado

el porcentaje de detección de CC en comparación con aquellos sitios donde su uso no es una norma, el punto de corte designado por diversos grupos como orientador de CC es una $\text{SaO}_2 < 95\%$ mostrando una sensibilidad regular que oscila en 75% y una especificidad alta (alrededor de 90%).^{16,17} Mientras que Zhao et al.¹⁸ demostraron que el tamizaje mediante la exploración física y la oximetría muestra mayor sensibilidad que la oximetría de forma aislada.

A pesar del buen renombre que se ha ido trazando, la pulsoximetría falla en la detección de pacientes con lesiones obstructivas izquierdas con *ductus* persistente, además de ser incapaz de detectar lesiones acianóticas como el defecto del septo ventricular.

EVALUACIÓN CARDIOLÓGICA TRAS EL TAMIZAJE

Cuando la evaluación primaria ha generado sospecha de una CC, otro de los objetivos diag-

nósticos será establecer si ésta es dependiente o no del *ductus*, para ello es necesaria una evaluación ecocardiográfica por un especialista, puesto que en aquellas que son dependientes del *ductus*, el cierre del mismo representa una situación alarmante por el riesgo de fracaso hemodinámico y muerte.

Si llega a enfrentarse a una cardiopatía dependiente del *ductus*, debe procederse a iniciar la perfusión de prostaglandina E1 para asegurar su permeabilidad y generar un potente efecto vasodilatador a nivel pulmonar, la dosis recomendada al inicio va de 0.1-0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en una hora y posteriormente dosis de mantenimiento 0.05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en perfusión continua, además debe reducirse la fracción inspirada de oxígeno a 40% salvo que exista patología pulmonar asociada.¹⁹

La evidencia de cianosis persistente con saturaciones de oxígeno inferiores a 70% o la presencia de acidosis metabólica ($\text{PH} < 7.2$) suponen indicación de asociar el tratamiento con prostaglandina E1 a la oxigenoterapia.

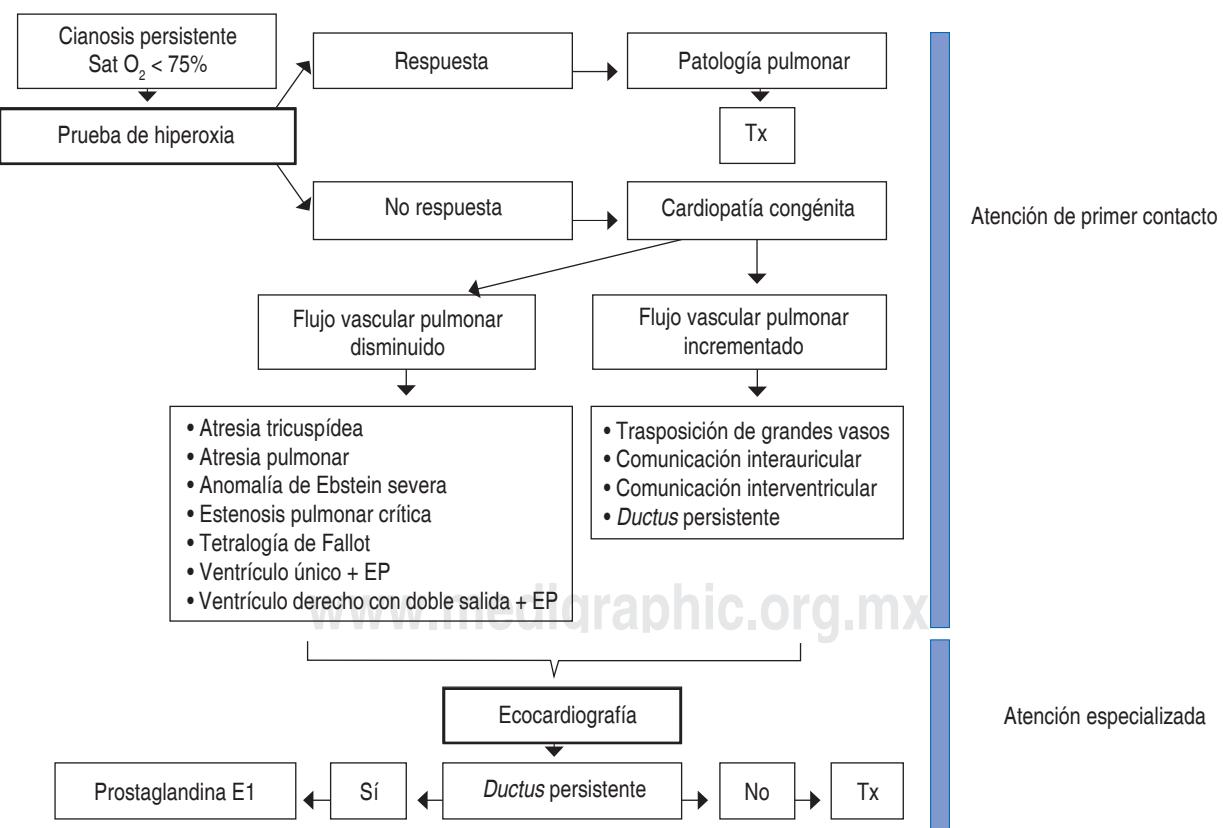


Figura 2. Diagrama de flujo en el abordaje de cardiopatías congénitas en los primeros niveles de atención.

CONCLUSIONES

La detección temprana de CC continúa siendo un reto en la práctica debido a que los hallazgos en la exploración en muchos de los casos suelen ser sutiles o ausentes en el nacimiento; la evaluación prenatal es incapaz de detectar todas las anomalías, además de ser una herramienta de acceso limitado a la población general. El uso de herramientas de tamizaje como la PH, la pulsoximetría y el desarrollo de habilidades clínicas por parte de los médicos de primer contacto puede ayudar a la detección de CC.

Por otro lado, una evaluación cardiológica temprana en el paciente con sospecha de CC es siempre indispensable para un diagnóstico y tratamiento certeros y evita complicaciones. A través de esta vía se logra diagnosticar alrededor de 50% de estas anomalías. Se ha propuesto que una reevaluación a las 6 semanas de vida podría tamizar hasta 2/3 de aquellas no reconocidas en el nacimiento, mientras que el tercio restante puede debutar con manifestaciones en la infancia, la adolescencia o la adultez.²⁰⁻²²

BIBLIOGRAFÍA

1. Vignolo J, Vacarezza M, Álvarez C, Sosa A. Niveles de atención, de prevención y atención primaria de la salud. Arch Med Interna. 2011; 33 (1): 11-14.
2. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2002; 39: 1890-1900.
3. Warnes CA, Libethson R, Danielson GK et al. Task force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. J Am Coll Cardiol. 2001; 37 (5): 1170.
4. Kuehl KS, Loffredo CA, Ferencz C. Failure to diagnose congenital heart disease in infancy. Pediatrics. 1999; 103: 743-747.
5. Benson LN, Freedom RM. The clinical diagnostic approach in congenital heart disease. In: Neonatal heart disease. London: Springer-Verlag; 1992: pp. 165-176.
6. Quero M, Pérez J, Burgueros M, Moreno F. Cardiología neonatal. En: Sánchez PA, editor. Cardiología pediátrica. Clínica y cirugía. Barcelona: Salvat S.A.; 1986: pp. 1066-1087.
7. Moss and Adams. Heart disease in infants, children and adolescents. 6th ed. Philadelphia: Lippincot, Williams & Wilkins; 2001.
8. Izukawa T, Freedom RM. Physical examination of the cardiovascular system of the neonate. In: Neonatal heart disease. London: Springer-Verlag; 1992: pp. 83-89.
9. Lees MH. Cyanosis of the newborn infant. Recognition and clinical evaluation. J Pediatr. 1970; 77: 484.
10. Steinhorn RH. Evaluation and management of the cyanotic neonate. Clin Pediatr Emerg Med. 2008; 9 (3): 169-175.
11. Jones RW, Baumer JH, Joseph MC, Shinebourne EA. Arterial oxygen tension and response to oxygen breathing in differential diagnosis of congenital heart disease in infancy. Arch Dis Child. 1976; 51 (9): 667-673.
12. Geggel RL. Diagnosis and initial management of cyanotic heart disease in the newborn. UpToDate. 2014 [access 28 de February de 2015]. Available in:<http://www.uptodate.com/>
13. Silove ED. Assessment and management of congenital heart disease in the newborn by the district paediatrician. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1994; 70 (1): F71-F74.
14. Zahka K, Lane J. Approach to the neonate with cardiovascular disease. In: Fanaroff and martin's neonatal-perinatal medicine. 8th ed. Mosby; 2005: pp. 1112-1120.
15. de-Wahl-Granelli A, Wennergren M, Sandberg K et al. Impact of pulse oximetry screening on the detection of duct dependent congenital heart disease: a Swedish prospective screening study in 39,821 newborns. BMJ. 2009; 338: a3037.
16. Mahle WT, Martin GR, Beekman RH 3rd et al. Endorsement of health and human services recommendation for pulse oximetry screening for critical congenital heart disease. Pediatrics. 2012; 129: 190.
17. Thangaratinam S, Brown K, Zamora J et al. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2012; 379: 2459.
18. Zhao QM, Ma XJ, Ge XL. Pulse oximetry with clinical assessment to screen for congenital heart disease in neonates in China: a prospective study. Lancet. 2014; 384: 747.
19. Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK et al. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2014; 129: 2183.
20. Wren C, Richmond S, Donaldson L. Presentation of congenital heart disease in infancy: implications for routine examination. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1999; 80 (1): F49-F53.
21. Gregory J, Emslie A, Wyllie J, Wren C. Examination for cardiac malformations at six weeks of age. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1999; 80 (1): F46-F48.
22. Patton C, Hey E. How effectively can clinical examination pick up congenital heart disease at birth? Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2006; 91 (4): F263-F267.