

## PREMATUREZ, APNEAS RECURRENTES Y DERRAME PERICARDICO

Dres. P. de Sarasqueta, M. T. G. de Dávila, E. N. Echezarreta (editores)

*Este ateneo anatomoclínico fue presentado por la Dra. Alba Greco, Directora Asociada de Patología Pediátrica de la Universidad de New York, durante la IX Conferencia Latinoamericana de Patología Pediátrica realizada en el Hospital Juan P. Garrahan, en noviembre del 2000.*

### CASO CLINICO

Se trata de un recién nacido de 29 semanas de edad gestacional, nacido de un parto gemelar, en el Hospital Beckman de New York. Es la quinta gesta, con dos muertes fetales durante el primer trimestre y dos muertes neonatales. Nació por vía cesárea después de que el primer gemelar había nacido de un parto vaginal espontáneo.

La madre de 31 años es HIV positiva y consume "crack", cocaína, alcohol y tabaco. El último contacto con crack fue un día antes del parto. Ella no sabía que estaba embarazada con gemelos hasta el momento del parto del primer mellizo. En ese momento se notó que había un segundo saco gestacional confirmado por ecografía y se practicó una cesárea. El peso de nacimiento fue de 1032 gramos y el apgar 9-9. El paciente fue intubado para administrar surfactante y se indicó presión positiva continua en la vía aérea.

Fueron transferidos a otro hospital el día del nacimiento, donde se colocó una vía en la arteria umbilical y otra en una vena periférica ya que no pudo ser canalizada la vena umbilical. Se indicó vacuna y gammaglobulina para hepatitis B, porque la madre era hepatitis B positiva y tratamiento con ampicilina y gentamicina. El examen de orina fue positivo para cocaína, la prueba diagnóstica de HIV fue realizada y el niño empezó con AZT. En el examen físico tenía frecuencia cardíaca de 150 x', respiratoria de 30 x' y la presión sistémica era de 49/26 mmHg, con una media de 34. Los pulmones no tenían sonidos agregados a la auscultación, el abdomen era blando y no estaba distendido, no había hepatoesplenomegalia, no había masas abdominales. No presentaba cianosis ni edemas. Se palpaban los pulsos radiales y los pulsos femorales, pero no se palpaban pulsos en los pies, ambos testículos estaban descendidos.

El primer día de evolución se cambió la medicación a ceftriaxone y gentamicina. Una ecografía mostró un ductus arterioso de 2 mm. de diámetro, con cortocircuito de izquierda a derecha y un foramen oval de 4 mm, también con cortocircuito de izquierda a derecha. La punta del catéter colocado en la arteria umbilical, estaba en el istmo aórtico provocando una obstrucción parcial de la aorta descendente, disminuyendo los pulsos y la perfu-

sión de los miembros inferiores. El catéter arterial fue retirado y esto mejoró la obstrucción al flujo de los miembros. Recibió la primera dosis de indometacina y un test rápido para SIDA fue positivo.

En el segundo día, la TA bajó a 30/15 mmHg. Se indicó dopamina y se administraron dos bolos de solución salina. El paciente fue intubado porque había presentado múltiples episodios de apnea y se indicó cafeína. La dopamina después fue suspendida ya que la TA se normalizó.

En el día tres se indica la tercera dosis de indometacina, el paciente fue extubado y pasa a cimap nasal, no presentando episodios de hipotensión. El catéter umbilical es retirado el día seis. En el día siete se observó hipertensión arterial y se administró hidralacina por presentar presión sistólica mayor de 70 mmHg. El día nueve, el paciente esta nuevamente con cánula nasal de cimap.

El día diez tiene múltiples episodios de apnea y bradicardia y se presenta aletargado. Se plantea el diagnóstico de sepsis, rotando el tratamiento antibiótico a cefotaxime-vancomicina. La PCR para HIV el día once es negativa. La ecografía cerebral fue normal y el ecograma renal demuestra un aumento del índice de resistencia para el flujo sistólico. El día doce el paciente es nuevamente colocado en cimap debido a bradicardia y desaturación.

El día dieciséis continúa con letargia y tiene varios episodios de apnea y bradicardia por lo que es reintubado. Todos los cultivos resultaron negativos, continúa con vancomicina y cefotaxime y se agrega anfotericina. Presenta distensión abdominal y se observan ansas intestinales dilatadas en la radiografía. El paciente es trasladado al hospital Beckman donde nació. Es intubado al ingresar, continuando con vancomicina, cefotaxime, anfotericina, AZT, cafeína, fursemidia y alimentación parenteral. Presentaba alcalosis respiratoria por lo cual el "setting" del ventilador se disminuyó a valores mínimos. El día 21 el paciente es extubado, pero luego es reintubado debido a episodios de bradicardia y desaturación que no responden a bolsa y máscara. El día 23 el "setting" del respirador continúa en disminución, una radiografía toracoabdominal estaba en límites normales y se coloca un catéter central percutáneo de silastic en la pierna izquierda. En la radiografía se observa que cruza

el foramen oval y se retira aproximadamente 3 cm. Se programa extubar al día siguiente. El día 24, que es el último día de vida del niño, tiene pH 7,47, pCO<sub>2</sub> 38 mm/Hg, PO<sub>2</sub> 33 mm/Hg, bicarbonato 28 mEq/l, exceso de base + 6. Na 134 mEq/l, K 3,8 mEq/l, Cl 100 mEq/l. Urea 13 mg/dl, creatinina 0,7 mg/dl. y Glucemia 93 mg/dl, Ca 9,4 mg/dl, P 4,6 mg/dl. Por la mañana presenta desaturación estando intubado, que no responde al incremento del oxígeno. El paciente fue extubado y reintubado en dos oportunidades, pero la saturación de oxígeno permaneció baja, con una frecuencia cardíaca entre 90 y 100 x minuto. Se coloca nuevamente en ventilador pero la saturación permanece baja. Se administró adrenalina en tres oportunidades y se auscultaron ruidos cardíacos alejados y la frecuencia cardíaca fue disminuyendo progresivamente. Comienzan con masaje cardíaco, se administraron 7 dosis de adrenalina, 3 bolos de solución salina, una de bicarbonato y una de calcio. El médico de planta, intenta hacer una punción pericárdica con una aguja número 18 en el ángulo subxifoideo y saca 10 cm<sup>3</sup> de un líquido blanco seguido por 3 cm de sangre. Luego de una hora de resucitación, se detecta paro cardíaco y fallece.

## DISCUSION CLINICA

*Dr. José M. Ceriani\**

En primer termino haré consideraciones generales que surgen de la historia clínica, analizando separadamente algunos aspectos prenatales, los datos del momento del nacimiento y los vinculados a la evolución postnatal, para luego brevemente hacer alguna especulación sobre la causa que lo lleva a la muerte.

Dentro de los aspectos prenatales, comenzaría por el más simple, por lo menos para nosotros, que es el hecho de que se trata de un embarazo gemelar. El embarazo gemelar tiene una morbilidad perinatal significativamente más alta, ya sea intraútero o en el período neonatal inmediato. El resumen de la historia no hace referencia al estado del otro gemelo, ni tenemos otros datos para saber si hubo algún otro evento en el momento del parto, como por ejemplo un síndrome de transfusión transfundido o eventualmente policitemia. Pero más allá de estos eventos directamente relacionados, la gemelaridad trae otros problemas como por ejemplo aquellos que están relacionados con una incidencia más elevada de malformaciones, en particular las del sistema nervioso central. Por lo tanto, si bien en la evolución posterior, hay varias situaciones desfavorables para explicar lo ocurrido, por tratarse de un ejercicio clínico no puedo dejar de mencionar a la gemelaridad.

Por otra parte la madre desconocía que estaba embarazada de gemelos y se enteró de ello en el momento del parto. Es de presumir, que el control prenatal fue muy deficiente y por consiguiente esto generó mayor riesgo de morbimortalidad neonatal.

El segundo aspecto que quisiera destacar, es que

la madre consumía crack y tabaco. Durante la década del 80, principios del 90, se le dio mayor importancia a la cocaína que al tabaco. En estos últimos años se está revirtiendo este concepto. Quienes trabajamos en el Hospital Italiano, no hemos tenido oportunidad de hacer experiencia con pacientes con adicción a la cocaína. Pienso que la frecuencia de esta adicción es muy baja, pero conocemos más acerca del tabaco como causa de morbilidad perinatal, sobre todo en las fumadoras de muchos cigarrillos por día, durante todo el embarazo. Quería resaltar esto por que luego vamos a retomar este aspecto del tabaco sumado al crack, como una de las causas que expliquen en parte la evolución del caso.

Otro problema prenatal, es el antecedente de la madre HIV positiva con serología positiva para hepatitis B. Si bien después los exámenes del laboratorio resultaron negativos en el recién nacido, de cualquier manera estos elementos constituyen un riesgo mayor para cualquier recién nacido.

Con respecto a los factores a considerar en el momento del nacimiento, la prematuridad se presenta como el problema crucial. Personalmente pienso que es un factor tan importante que aunque sin considerar los hechos ya mencionados, podría por si sola explicar perfectamente la evolución en muchos de sus aspectos. Fue un neonato de 29 semanas que nació con 1032 gramos que tiene un leve retardo de crecimiento intrauterino, cercano al décimo percentilo para las 29 semanas de gestación aunque se puede considerar como de peso adecuado para su edad gestacional. La prematurez de este caso no es una prematurez extrema para los términos que se están manejando en la neonatología actual, la prematurez extrema es por debajo de las 26 o 27 semanas de gestación o por debajo de los 800 gramos de peso. De cualquier manera el riesgo de este niño es evidente y además es un riesgo sumatorio. No es lo mismo un prematuro de 1000 gramos hijo de una madre sana que se controló bien, que no tenía consumo de drogas, de alcohol ni de tabaco, que este bebé prematuro de 1000 gramos con los antecedentes analizados.

Otro de los problemas que se destacaron en forma continua y prácticamente desde el primer día de vida, fueron las apneas recurrentes. Tuvo apneas asociadas a episodios de letargia, bradicardia y desaturación. Las apneas son un capítulo tan amplio en el prematuro que nos podríamos quedar hablando toda la mañana respecto a ellas. Las causas son muchas y abarcan un espectro que va desde la hipotermia o el sobrecalentamiento de una incubadora a causas más graves como una hemorragia intracraneana, asfixia, variaciones de presión arterial, anemia, hipoglucemia, hipocalcemia, encefalopatías secundarias a trastornos metabólicos, infecciones bacterianas o micóticas, iatrogenia y causas toxicológicas.

\*Jefe del Departamento de Pediatría. Hospital Italiano.

Tipo de Apnea	Característica	Pronóstico	Tratamiento
<b>Primaria</b>	Excluye causas secundarias (central, obstructiva y mixta)	Bueno	Xantinas, cpap, ARM
<b>Secundaria a</b>			
Infecciones (meningitis, sepsis)	Signos de infección.	Dependiente de la	Antibióticos
Asfixia	Hemocultivos positivos.	causa originaria	Anticonvulsivante.
Hemorragia cerebral	EEG patológico.	de la apnea.	Corregir alt. metab.
Trastornos Metabólicos Congénitos	ECO cerebral patológica.		Normalizar temp.
Hipoglucemia, hipocalcemia.	Alteraciones bioquímicas		Inotrópicos
Hipotermia	PH metería patológica.		Expan. de volum.
Hipotensión y shock			
Reflujo gastroesofágico			Posición adecuad.

El capítulo de apneas en el periodo neonatal y sobre todo en el prematuro, es extremadamente complejo ya que muchos de los mecanismos fisiopatogénicos se desconocen. Dado que la apnea, por lo general, es un evento relativamente frecuente en la evolución de los prematuros, suele no llamar la atención, pero sin embargo en nuestro caso, creo que si y les voy a decir porque. Los médicos que trataban a este bebé prematuro le indicaron xantinas, concretamente le indicaron cafeína, sin lograr revertir el problema, por lo cual podríamos incluirlo en el grupo de apneas que no responden a las xantinas. Esa falta de respuesta esta indicando que la causa no es de las habituales. No es una apnea simple relacionada con vicios posturales que provocan inestabilidad de la pared torácica o por flexión del cuello o por cambios de la temperatura del medio ambiente o fenómenos de hipoxemia secundarios a patología broncopulmonar, sino que es una apnea cuya etiología es más compleja. No hay que pensar que las apneas se generan por una sola causa sino que muchas veces son varios los factores que influyen. Recordemos que nuestro caso estuvo prácticamente todos los días con CIPAP nasal o con asistencia respiratoria y cada vez que intentaron extubarlo, tuvieron que reintubar o recolocarle CIPAP por las apneas, bradicardias, letargia y desaturaciones que presentó.

Tampoco impresionan ser apneas simples de la prematuridad por inmadurez, ya que éstas habitualmente con xantinas o eventualmente con CIPAP tienden a ir disminuyendo para desaparecer cuando llegan a una edad gestacional cercana a las 33-34 semanas. Por lo tanto debemos pensar en otros factores para explicar lo que se denomina "apneas recurrentes" que no responden a los tratamientos habituales.

¿Qué podría estar explicando esto? ¿Las apneas del segundo día eran las mismas que tenía a los 15 días? Pienso que no. Las del segundo día podrían deberse al ductus arterioso persistente. Este produce apneas, pero al tratar el ductus con

indometacina o eventualmente con cirugía las apneas, si era esa la única causa desaparecen. A los siete días, cuando presenta nuevamente apneas y bradicardia, ¿la causa seguía siendo el ductus? No porque el ductus probablemente estaba cerrado, ¿Entonces cual era la causa? Podría ser una hemorragia intracraneana, ya que el niño tiene una sola ecografía que es normal, y por lo tanto no descarta que tuviera una hemorragia posterior. También puede ser una sepsis bacteriana, una de las causas mas frecuentes. Recordemos que a esa edad gestacional y con ese peso de nacimiento, cerca del 40% de los recién nacidos tiene sepsis nosocomial después del tercer día de vida, sobre todo cuando son instrumentados. Por lo tanto no sería raro, aún con cultivos negativos, que las apneas pudieran explicarse por una sepsis.

En la segunda o tercera semana, recibe vancomicina y cefotaxime, ¿Es esta una buena asociación? Creo que es una buena asociación y muy utilizada, aunque sabemos que hay un excesivo empleo de vancomicina, si bien el estafilococo epidermidis es el germen predominante en todas las unidades de terapia intensiva neonatal en los últimos diez años. Entonces si el paciente está tratado por una sepsis, ¿por qué persisten las apneas? ¿Podrá ser una infección micótica agregada? La cándida es un oportunista muy frecuente. Recordemos que según estadísticas de distintos servicios compete el segundo lugar con los gram negativos después de los estafilococos.

Se puede pensar en causas relacionadas a trastornos metabólicos congénitos, pero la historia no especifica resultados del "screening" neonatal y como son muy poco frecuentes los dejo en un segundo plano.

Finalmente quiero destacar un aspecto vinculado a las apneas, que no sé si va a ser posible demostrarlo en la anatomía patológica. Para mi no es menor el antecedente de madre fumadora y consumidora de crack. Esta demostrado en estudios recientes, realizados en animales de experimentación y en estudios clínicos en humanos, que los pre-

maturos de madres fumadoras y de madres consumidoras de cocaína tienen una incidencia significativamente más alta de apneas y que la nicotina daña las células cerebrales, alterando la reacción del despertar y la respuesta a la hipoxia, que en los prematuros ya es por naturaleza inmadura y por esa razón responden mal a la hipoxia ya que en lugar de hiperventilar, hacen lo contrario. La cocaína produce aumento de las catecolaminas, disminuye el flujo placentario, produce hipoxemia fetal, vasoconstricción cerebral, inhibición de la síntesis de ADN y de los lípidos de la membrana neuronal afectando la regulación del desarrollo neuronal, injuria focal cerebral, microcefalia y alteraciones de la diferenciación y migración neuronal.

Un aspecto interesante vinculado con la reanimación realizada al paciente es que recibió varias dosis de adrenalina con el propósito de incrementar la frecuencia cardíaca. Está demostrado que la nicotina reduce los receptores del miocardio a las catecolaminas y por lo tanto puede ser esta la causa de la nula respuesta al tratamiento utilizado.

A mi juicio, en la evolución podría especular con una cierta mejoría observada cuando indicaron anfotericina. Recuerden que la anfotericina se indicó a los diecisiete días y que a partir de ese momento el paciente comienza con alcalosis respiratoria, es decir, que el respirador de alguna manera está sobrando. Mejora además el cuadro abdominal caracterizado por dilatación de ansas intestinales, atribuible al estadio uno de enterocolitis necrotizante, persistiendo la intolerancia a los alimentos, aspecto frecuente de observar en las sepsis micóticas. Si la mejoría es debida a la anfotericina no lo podemos saber, pero queda planteada la infección por candida como una posibilidad.

Hasta el día 22 o 23, a pesar de la mejoría, el pronóstico seguía siendo malo, ya que, luego de 20 días haciendo apneas reiteradas con poca respuesta al tratamiento no podemos esperar una buena evolución desde el punto de vista neurológico. Los médicos tratantes observando la mejoría planean extubar al niño y el día anterior a la muerte colocan una vía percutánea en la pierna, práctica poco utilizada por nosotros. Según refiere la historia el catéter entra al corazón para luego ser retirado. En la evolución del último día el paciente desatura progresivamente. A pesar de aumentar la fracción inspirada de oxígeno no logran estabilizar al paciente, no mejoran la oxigenación, persistiendo la bradicardia. Cabe señalar que esto suele ocurrir y quisiera destacar algunos hechos. Se intuba y reintuba y para los médicos que no están acostumbrados a las unidades neonatales esto puede parecer raro. ¿Por qué tanta intubación y extubación? Los neonatólogos piensan frente a un niño hipóxico y bradicárdico que el problema en primer término es una obstruc-

ción del tubo endotraqueal con secreciones o que está mal colocado y por ello es muy común que se extube y se reintube varias veces. Después cabe plantear otras causas. Personalmente me pregunto si el miocardio no tenía alguna alteración preexistente que justificara la poca respuesta a las numerosas dosis de adrenalina.

Según refiere la historia, otro aspecto interesante, es que los ruidos cardíacos estaban alejados. Este hecho significa que había algún grado de derrame pericárdico. Es probable que la punción subxifoidea sea practicada porque el médico sospechó que podía haber líquido en el pericardio. La otra posibilidad es que hubiera punzado para inyectar una droga intracardíaca, pero esto no es lo usual ya que se elige el 2° o el 3° espacio intercostal y se hace en forma excepcional en los últimos minutos de la reanimación.

La auscultación de los ruidos cardíacos alejados hizo sospechar la existencia de derrame pericárdico que se confirmó con la obtención de líquido mediante la punción subxifoidea. Se aspiraron 10 cm de líquido blanco, ¿Qué significa un líquido blanco? Existen cuatro posibilidades. La primera es que sea el líquido de la solución parenteral. La solución parenteral es blanca por el contenido de lípidos y se debe a una lesión a partir del catéter colocado el día anterior. No es infrecuente encontrar derrame pericárdico o pleural a partir de un catéter mal colocado. En el primer caso puede llevar a la muerte por taponamiento cardíaco. Otra opción, menos probable por lo agudo, es que fuera un derrame quiloso por lesión del conducto torácico. El quilotórax en el recién nacido es más frecuente como complicación de la cirugía cardíaca o torácica. En general es de instalación lenta, suele ser pleural, y es poco frecuente que sea pericárdico. La tercera posibilidad, es que sea un exudado purulento, a partir de una pericarditis séptica o de un derrame pleural. La cuarta posibilidad de observar un líquido blanquecino son las infecciones de origen micótico, en particular una candidiasis. Este bebé pudo desarrollar una infección micótica progresiva, a pesar del tratamiento con la anfotericina.

En resumen me inclino, en primer lugar a suponer que el derrame pericárdico corresponde a la alimentación parenteral, causado por la colocación accidental del catéter percutáneo el día anterior y que la muerte se debió a probablemente a taponamiento cardíaco asociado a todos los eventos desfavorables previos.

#### **DIAGNOSTICO CLINICO**

- Prematurez y gemelaridad.
- Apneas recurrentes.
- Taponamiento cardíaco por derrame pericárdico secundario a colocación accidental de catéter para alimentación parenteral.

## INFORME ANATOMOPATOLOGICO

*Dra. Alba Greco\**

Antes de comentar los hallazgos de la autopsia, resumiendo el caso diría que se trata de un niño que nació a las 29 semanas de gestación, cuya madre era HIV positiva, que usaba cocaína, "crack", tomaba alcohol y fumaba tabaco durante el embarazo. Después de una evolución complicada y no muy distinta a muchos otros prematuros de esta edad, a los 23 días de vida se colocó un catéter central y se observó en una radiografía, que atraviesa el foramen oval, motivo por el cual se lo retira tres centímetros. Al día siguiente sufre un paro respiratorio. Debido a los signos clínicos, que ha explicado muy bien el Dr. Ceriani, se consideró que el niño tenía un taponamiento cardíaco, motivo por el cual se realizó una punción. Se aspiró un líquido blanco, que se envió inmediatamente al laboratorio para análisis químico. El paciente no pudo ser resucitado y debido a que murió en forma repentina y sin un diagnóstico claro, la autopsia fue aceptada por el departamento de medicina legal y se practicó como una autopsia forense.

Antes de realizar la autopsia, se hizo una radiografía corporal donde se observó el extremo de un catéter que se ubicaba en la aurícula derecha y un catéter preesternal que fue utilizado para la punción. Además se visualizó un tubo endotraqueal y una sonda nasogástrica.

Durante la disección, los hallazgos más importantes fueron en el corazón. Se encontraron 3 ml del mismo líquido blanco encontrado en la punción y el corazón mostró una zona de hemorragia con una perforación puntiforme en la pared anterior del ventrículo derecho, que no estaba acompañada de reacción inflamatoria. Por esta razón se consideró que posiblemente la perforación ocurrió después del paro cardíaco durante la resucitación.

En la aurícula derecha hubo otro hallazgo, una muy pequeña hemorragia en la punta del apéndice de la aurícula derecha. Los cortes de esta zona mostraron hemorragia y un infiltrado de células inflamatorias, que no eran muy numerosas, pero que se extendían desde el pericardio hasta el endocardio. En esta zona del corazón había una reacción secundaria a un daño que se había producido antes de que el niño estuviera en su etapa final y se pensó que fue producido por el catéter que estaba alojado en la aurícula derecha.

La pared de las aurículas es muy fina, a tal punto que algunas zonas es transparente y está compuesta solamente de endocardio y pericardio. Entonces, es muy fácil dañarla por presión mecánica. Si bien no se encontró perforación en el endocardio ni en pericardio, es posible que el catéter presionara una

zona muy débil de la pared posibilitando la filtración del líquido de la solución parenteral o que haya existido perforación muy pequeña generada por un catéter tan fino que no pudo ser observada en el examen macroscópico.

Por la muerte repentina, se realizaron estudios metabólicos adicionales, para descartar hiperplasia suprarrenal, deficiencia de carnitina y biotina, cuyos resultados fueron negativos.

Los estudios toxicológicos orientados a descartar intoxicación por cafeína, etanol, cocaína, barbitúricos, acetaminofen y teofilina resultaron todos negativos.

La autopsia confirmó entonces un taponamiento pericárdico, producido posiblemente por la solución parenteral que había servido para alimentar al niño; perforación del ventrículo derecho vinculado a la reanimación, inmadurez pulmonar vinculada a la prematuridad.

Los clínicos se preguntaron si el corazón no estaría previamente dañado por la acción tóxica de alguna de las drogas que estaba recibiendo. Como se sabe, la zidovudina puede causar daño en el corazón, alterando las mitocondrias y como atraviesa la placenta, se lo encuentra en el corazón de los fetos de animales en estudios experimentales. Por ello se pensó que tal vez el miocardio ya estaría dañado y eso facilitó la perforación o la filtración del líquido de alimentación parenteral vehiculizado por el catéter.

Recientemente se publicó un estudio sobre zidovudina en niños tratados en el periodo perinatal cuando la madre es HIV positiva. No se pudo comprobar en este estudio ningún daño estructural o funcional del miocardio. Se estudiaron 382 niños negativos, de ellos 36 habían recibido el tratamiento y en 56 niños seropositivos de los cuales 12 habían recibido el tratamiento. En ninguno de ellos se pudo comprobar daño en el miocardio.

Como diagnóstico final de esta autopsia, ya que se pudo descartar el efecto de la zidovudina, se pensó entonces que el taponamiento pericárdico se produjo por una complicación del catéter. Cuando estábamos estudiando este caso llamé a algunos patólogos pediatras de la zona y me comunicaron que ellos también habían tenido una experiencia similar con niños prematuros, muy parecidos al nuestro, que habían presentado un empeoramiento repentino en la evolución clínica. Cuando se hizo la autopsia de estos niños, solamente en uno se pudo comprobar la perforación en la aurícula, lo que hace pensar que es difícil de observar ya que los catéteres son muy finos y pueden abrir apenas las fibras del miocardio sin mucho daño, sobre todo si el catéter se mueve o cambia de posición con la manipulación del cuerpo.

El taponamiento pericárdico en un niño prematuro tiene una mortalidad muy alta. Puede producir-

\* Directora Asociada de Patología Pediátrica.  
Universidad de New York.

se debido a complicaciones que surgen de la colocación de catéteres y los síntomas se pueden presentar inmediatamente, dentro de las primeras 24 horas o días o semanas más tarde. Los niños se presentan con cianosis, con sonidos cardíacos apagados, con dificultad respiratoria, con una perfusión periférica inadecuada, bradicardia e hipotensión.

Revisando la literatura, en las publicaciones que analizan las complicaciones de la colocación de catéteres centrales, la mayoría de los autores reportan muy pocos casos. Keeney en 1995 reportó seis casos y Neubauer publicó un estudio que se llevó a cabo durante 5 años en 231 niños prematuros en los que se colocaron 250 catéteres que permanecieron colocados un promedio de 25 días. En esos casos se encontraron 47 complicaciones (9% presentaron flebitis, 6% sepsis y 4% derrame pericárdico y perforación).

Virrell reportó solamente un caso, pero resumió diez casos de la literatura donde encontró aspectos similares a nuestro paciente. La mayoría de estos niños son prematuros, de bajo peso, la presentación ocurre casi inmediatamente después de la introducción del catéter o varios días después, el volumen que se puede encontrar en el pericardio varía de 8 a 50 mililitros. La mortalidad es muy alta ya que la mitad de los niños murieron (45 a 50%).

El taponamiento cardíaco además de ser causado por el daño mecánico de un catéter que se introduce en la vena umbilical, puede originarse por el drenaje de una hidrocefalia o a complicaciones infecciosas de la cirugía cardíaca.

En resumen el taponamiento cardíaco es una complicación muy grave en un prematuro y para

prevenirlo la posición del catéter debe ser controlada, no solamente al introducirlo, sino también deben repetirse las radiografías para comprobar si el catéter no se mueve y no cambia de posición. También es importante controlar, con ecocardiografía la presencia de derrame con el propósito de evitar el taponamiento. Una vez reconocido el derrame corresponde realizar una punción para evacuarlo y para saber exactamente las características citoquímicas del líquido.

En cuanto a las otras preguntas que nos hicimos sobre la apnea, no hubo nada que anatómicamente pudiéramos explicar, tanto en el corazón como en el pulmón. Posiblemente haya tenido mucho que ver la historia prenatal del niño.

### DIAGNOSTICO PATOLOGICO

- Taponamiento cardíaco por solución parenteral.
- Perforación del apéndice de la aurícula derecha.
- Prematurez.

### LECTURA RECOMENDADA

- Keeney, S.E., Richardson C.J., Extravascular extravasation of fluid as a complication of centralvenous lines in the neonate. *J Perinatol* Jul-Ago. 15(4): 284.
- Neubauer A.P. Percutaneous central i.v. access in neonate: experience with 535 silastic catheters. *Acta Paediatr* 1995; 84(7): 756.
- Neubauer A.P. [250 central venous silastic catheters in premature infants less than 1.500 g. A clinical study of technique and complications. *Monatsschr Kinderheilkd.* 1991; 139(12): 810.
- Neuspiel R.D., Harvel S.C., Hockberg E. Maternal cocaine use and infant behavior. *Neurotoxic Tertol*: 1991; 77:201-211.
- Spitzer A.R., Fox W. Infantile apnea. *Pediatr. Clin. North Am*: 1986; 33: 561.
- Golla Day E.S. Special problems of cardiac injuries in infants and children. *J. Trauma*, 1979;19:526-531.
- Traumatic injuries of the heart. Ed. *Lancet* 1990; 336:1287-1289.