

11237.
2ci
133



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M.

MANEJO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO EN RECIEN NACIDOS



TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO EN
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
DRA. RUTH MERY ROLDAN CASTILLO

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PÁG.
INTRODUCCION	1
EMBRIOLOGIA	3
CIRCULACION FETAL	6
CAUSAS Y EPIDEMIOLOGIA	8
FISIOPATOLOGIA.....	10
CUADRO CLINICO	14
EXPLORACIONES INCRUENTAS.....	16
TRATAMIENTO	19
MATERIAL Y METODOS	24
CONCLUSIONES.....	29
BIBLIOGRAFIA	31

I N T R O D U C C I O N

En los últimos años se ha observado una gran mejoría en el manejo de niños prematuros, ya sea por los adelantos en la investigación científica y tecnológica como por el mejor entrenamiento del personal médico y paramédico dedicado a la atención de estos pacientes.

Las unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), han mejorado considerablemente las posibilidades de supervivencia de niños prematuros y recién nacidos a término, que agregan a su natural fragilidad problemas patológicos graves.

El perfeccionamiento de las técnicas de manejo de la insuficiencia respiratoria, alimentación parenteral, hemorragia cerebral, sepsis, enterocolitis necrosante, ictericia y persistencia del conducto arterioso, es el resultado del conocimiento de las respuestas fisiológicas de los órganos prematuros -- para llegar finalmente a su maduración sin olvidar lo mencionado en párrafos previos.

La persistencia del conducto arterioso es frecuente en niños prematuros especialmente entre los de menos de 1500 gr de peso al nacer. Se ha asociado en la prolongación del estado de dependencia del respirador; la maduración de los pulmones es uno de los retos mayores a los que debe enfrentarse el niño tras el nacimiento.

Desde 1976, se ha venido empleando la indometacina, un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, para promover el cierre farmacológico del conducto arterioso persistente en el recién nacido de pretérmino con síndrome de dis-

trés respiratorio grave (1).

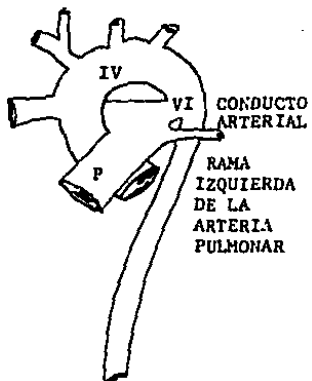
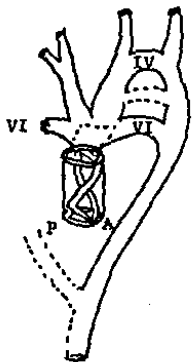
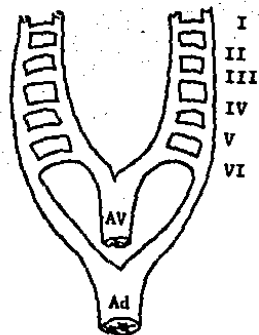
En el presente estudio se analiza la experiencia obtenida con el cierre del conducto arterioso en niños prematuros con insuficiencia respiratoria o cardíaca, con tratamiento médico o quirúrgico en el Servicio de Neonatología -- del Hospital Infantil Privado.

EMBRIOLOGIA

El sistema vascular del embrión humano aparece hacia la mitad de la tercera semana, cuando el embrión ya no es capaz de satisfacer sus requerimientos nutritivos exclusivamente por difusión. Los acúmulos angiogénos (derivados del mesodermo) se extienden en dirección cefálica, se canalizan se unen y forman un plexo de vasos sanguíneos de pequeño calibre en forma de herradura. La -- porción central anterior de este plexo recibe el nombre de placa cardiogénica y la cavidad celómica intraembrionaria situada por encima de dicha región formará más tarde la cavidad pericardiáca.(2)

El tubo cardiaco primitivo en desarrollo sobresale gradualmente en la cavidad pericardiaca. El mesodermo adyacente a los tubos endocárdicos se va engrosando gradualmente y forma la hoja epimiocárdica. En un comienzo esta capa está separada del tubo endotelial por una substancia gelatinosa, la gelatina cardiaca, la cual posteriormente es invadida por células mesenquimatosas. Por -- último la pared del tubo cardiaco consiste en tres capas: 1) Endocardio, que forma el revestimiento endotelial interno del corazón. 2) Miocardio, que -- constituye la pared muscular. 3) Epicardio o pericardio visceral, que cubre -- el exterior del tubo; en conjunto se llama asa bulboventricular que tiene -- una convexidad dirigida hacia la derecha y adelante. En la parte baja del -- tubo empiezan aparecer los comienzos de la aurícula primitiva; gradualmente ocupan una posición dorsal con respecto al ventrículo primitivo y al bulbus cordis. (2)

El bulbus aorticus se convierte en tronco primitivo o tronco comun. El ventrículo primitivo será el ventrículo izquierdo. Este tubo tambien sufre otro



proceso que es el de tabicación. El tronco primitivo se convierte en aorta y arteria pulmonar. (3)

El bulbus cordis y el ventrículo primitivo se volverán cavidades independientes: ventrículo derecho e izquierdo respectivamente. (3)

La aurícula primitiva se dividirá en aurículas derecha e izquierda.

I.-División de la aurícula primitiva.-Anomalías del tabique auricular:

Normalmente la división de la aurícula primitiva en dos cavidades se hace por la aparición de dos tabiques; septum primun y septum secundum.

La comunicación interauricular patológica más común es la que se produce por yuxtaposición de anillo del forámen oval sumamente amplio del septum secundum y una reabsorción anormal del septum primun. El resultado hemodinámico es el mismo: corto circuito de derecha a izquierda, útil en la vida intrauterina y patológica después de nacer, con corto circuito arteriovenoso.

II.-División del ventrículo primitivo.-Anomalías del tabique ventricular:

Del fondo del ventrículo primitivo del embrión surge una cresta de tejido -- muscular; a ambos lados de ella crecen las paredes ventriculares y forman dos bolsas: ventrículo derecho e izquierdo. En un punto, el desarrollo del tabique cesa y deja una porción aproximada circular libre, que normalmente será ocluid da por una estructura delgada, transparente, situada cerca del origen de las grandes arterias y detrás de la cresta supraventricular que se denomina pars-membranosa, cuya ausencia da lugar a una comunicación interventricular.

III.-División del tronco comun primitivo.

Normalmente este se divide en dos porciones iguales por la aparición de un - tabique formado por dos crestas que convergen hacia el centro del tronco y que tiene forma espiral. Entre las anomalías tronconales derivadas de la división anómala, se tiene: Tronco comun persistente, complejo de Eisenmenger, Tetra -

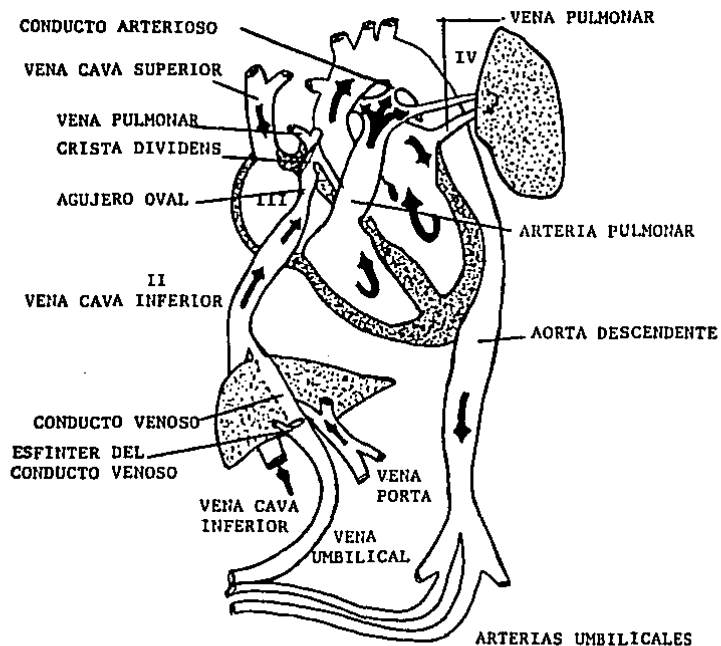
logía de Fallot, Transposición de las grandes arterias.

IV.-Conducto arterial persistente.

El conducto arterial es uno de los seis arco aórticos normales. El cuarto arco izquierdo es el conducto arterial. Su presencia al nacimiento es normal, y con el forámen oval, es una de las vías de paso fetales por las cuales la circulación mayor obtiene sangre oxigenada proveniente de la placenta, a partir del corazón derecho. En la vida intrauterina este vaso funciona de derecha a izquierda. Después de nacer funciona de izquierda a derecha, es decir, de aorta a pulmonar y debe obliterarse en pocas horas o días. Su persistencia es patológica. (3)

La histología normal del conducto arterioso lo diferencia en forma clara de las porciones adyacentes de la aorta y la arteria pulmonar. Estos últimos vasos son completamente elásticos, mientras que el conducto arterioso contiene tejido elástico solo entre las capas íntima y media. Sus capas son la íntima, una lámina elástica interna, una media muscular gruesa y finalmente, la adventicia. Al nacer, el conducto arterioso es un segmento corto de una arteria muscular situado entre dos arterias elásticas grandes, hay una gran cantidad de substancia basal con células musculares lisas dispuestas en espiral con muy pocas fibras elásticas. (5)

CIRCULACION FETAL.



Observense los sitios en los cuales la sangre oxigenada se mezcla con sangre desoxigenada :
1) hígado; 2) vena cava inferior; 3) aurícula derecha, y 4) desembocadura del conducto arterioso en la aorta descendente. (Langman)

C I R C U L A C I O N F E T A L

Antes del nacimiento, la sangre de la placenta-saturada con oxígeno en un 80% aproximadamente vuelve al feto por la vena umbilical, al acercarse al hígado-el caudal principal de esta sangre fluye por el conducto venoso directamente hacia la vena cava inferior, de manera que no pasa por el hígado. Una pequeña parte entra por los sinusoides hepáticos y allí se mezcla con la sangre de la circulación portal. Un mecanismo de esfínter en el conducto venoso, cerca de la desembocadura de la vena umbilical, regula el flujo de sangre umbilical por los sinusoides hepáticos. Se considera que este esfínter se cierra cuando, a causa de las contracciones uterinas, el retorno venoso es excesivo, lo cual impide la sobrecarga brusca del corazón. (2)

Después de un corto trayecto en la vena cava inferior, donde la sangre placentaria se mezcla con la sangre desoxigenada que retorna de las extremidades inferiores, desemboca en la aurícula derecha. Aquí es guiada hacia el agujero oval por la válvula de la vena cava inferior, y parte principal de la corriente circulatoria pasa directamente a la aurícula izquierda, sin embargo, una pequeña porción no puede pasar porque se lo impide el borde inferior del septum secundum, la crista dividens, y permanece en la aurícula derecha, donde se mezcla con la sangre desoxigenada que vuelve de la cabeza y los brazos por la vena cava superior. (2)

Desde la aurícula izquierda, donde se mezcla con un pequeño volumen de sangre que llega de los pulmones, la corriente circulatoria desemboca en el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente. Dado que las arterias coronarias y carótidas son las primeras ramas de la aorta ascendente, el miocardio y el cerebro reciben sangre bien oxigenada. La sangre desoxigenada que proviene de la vena-

cava superior fluye por el ventrículo derecho hacia el tronco de la pulmonar. Como la resistencia de los vasos pulmonares durante la vida intrauterina es alta, el volumen principal de esta sangre pasa directamente por el conducto arterioso hacia la aorta descendente, donde se mezcla con sangre de la aorta -- proximal, desde allí la sangre se dirige hacia la placenta por las dos arterias umbilicales. La saturación de oxígeno en las arterias umbilicales es del 58% aproximadamente. (2)

En el trayecto desde la placenta hasta los órganos del feto, la alta concentración de oxígeno de la sangre de la vena umbilical disminuye gradualmente al mezclarse con sangre desoxigenada. En teoría, esto podría ocurrir en los siguientes sitios: 1.-en el hígado, por mezcla con un pequeño volumen de sangre que vuelve del sistema portal; 2) en la vena cava inferior, que transporta sangre desoxigenada que vuelve de las extremidades inferiores, la pelvis y los riñones; 3) en la aurícula derecha, al mezclarse con sangre que proviene de la cabeza y de los miembros; y 4) en la desembocadura del conducto arterioso en la aorta descendente. (2)

CAUSAS Y EPIDEMIOLOGIA

La persistencia de conducto arterioso es una de las cardiopatías más comunes. Predomina en el sexo femenino, con una relación desde 2 hasta 3:1, en la ciudad de México ocupa el primer lugar entre las cardiopatías congénitas.

La prematurez es un factor que muy frecuentemente va asociado de PCA, sobre todo aquellos que cursan con síndrome de insuficiencia idiopática y que presentan signos de insuficiencia cardiaca severa. La presencia de inmadurez ductal y la debilidad de los músculos respiratorios impiden que el conducto se cierre espontáneamente en las primeras horas de vida, ya que dos de los mecanismos más importantes en el cierre del conducto son la madurez del músculo liso del mismo y el aumento en la pO₂ arterial después del nacimiento. La ausencia de éstos en niños pretérmino permite un conducto permeable que agrava las manifestaciones clínicas del síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática, o bien, dan manifestaciones de insuficiencia cardiaca y edema agudo de pulmón en los primeros días después del nacimiento. Esta mayor incidencia de conducto arterioso persistente en los prematuros se cree es debida a la mayor sobrevida de estos enfermos por el mejor manejo ventilatorio en presencia de insuficiencia respiratoria (4).

Se ha visto que en lugares de altura elevada sobre el nivel del mar, como en ciertas ciudades de Bolivia, Perú y aún en México, D.F., el conducto arterial permeable es más frecuente, probablemente por la menor concentración de oxígeno, ya que de por sí una concentración de O₂ adecuada estimula la contracción muscular de las paredes del conducto y su consecuente obliteración.

Al nacer, el pulmón se expande, sus arteriolas se abren y sus resistencias descienden, las resistencias del sistema aórtico suben enormemente en rela-

ción a las prenatales, lo que hace invertir el circuito a nivel del conducto arterial, ya que el ventrículo izquierdo se ha vuelto más hipertenso que el derecho.

Normalmente en este momento el conducto arterial involuciona y debe ocluirse. Es probable que esta oclusión sea más fácil si la presión de O₂ del ambiente es adecuado, alto, que si es relativamente bajo, el cual mantiene altas las resistencias pulmonares y esta relación recíproca de presiones podría influir en la persistencia del conducto. Por otra parte, el control de la persistencia o el cierre del conducto arterial es mediado por prostaglandinas, y parece haber una interacción entre prostaglandinas y el oxígeno.

Las infecciones maternas durante el primer trimestre del embarazo dan lugar a hijos con malformaciones congénitas, cardíacas y de otras partes del cuerpo. Se asigna a la rubéola la persistencia del conducto arterial en el 58% de los enfermos para algunos autores (6).

No parece que la gamaglobulina proteja a la madre expuesta al contagio, por otra parte, en México, se ha observado que existe alta tasa de anticuerpos antirubéola en mujeres en edad fértil, lo que hace inmunes al padecimiento en una elevada proporción.

Se sospecha que otros virus, puedan influir adversamente en el embrión durante la formación del corazón; por ejemplo, el virus de la gripe vulgar y cualquier otro (6).

Es común el antecedente de hermanos con el mismo defecto, o gemelos idénticos, en los que ambos o uno de ellos este afectado.

Otro factor que aún se investiga, es la fototerapia, para tratar la ictericia durante los primeros días de vida en los recién nacidos pretérmino, observán

dose mayor incidencia de PCA en estos pacientes, en relación a otros quienes habían recibido protección del tórax. (5)

F I S I O P A T O L O G I A

Los pulmones fetales necesitan solo la sangre suficiente para su nutrición y desarrollo, su expansión con el nacimiento, abre los vasos y disminuye su resistencia vascular. La mayor parte de la sangre que entra en el ventrículo - derecho a la arteria pulmonar pasa ahora a los pulmones, aún cuando durante las primeras horas de vida puede continuar cierto flujo de derecha a izquierda a través del conducto normal. Después de las tres horas cualquier desvío o flujo residual es de izquierda a derecha, lo cual raramente persiste después del octavo día de vida. En el niño normal, durante las primeras semanas después del nacimiento la capa media de las pequeñas arterias musculares pulmonares se adelgaza gradualmente y se amplía su luz. La forma adulta normal se alcanza a los seis meses de edad, con frecuencia a los 12 meses. La -- caída total de la resistencia vascular pulmonar es más gradual, aún cuando la presión arterial pulmonar en reposo se halla dentro de los límites de la - de un adulto normal durante las primeras semanas de vida, los vasos pulmonares del recién nacido parecen ser menos distensibles elásticos que posteriormente, durante la infancia. La relación entre resistencia vascular general y pulmonar, que es de 1:1 en el momento del nacimiento, disminuye rápidamente durante los primeros seis meses; la relación no alcanza el 5:1 hasta el año de edad, y la relación 10:1 propia del adulto, puede no alcanzarse hasta los cuatro años de edad.

Cuando las circulaciones general y pulmonar se hallan unidas por una PCA, la presión sanguínea general depende tanto de la resistencia del conducto en sí

como de la resistencia de la circulación pulmonar. En la mayor parte de los casos el conducto es pequeño y ofrece suficiente resistencia para soportar la presión sanguínea general y para que no aumente demasiado el flujo sanguíneo pulmonar, y permanece dentro de límites que la circulación pulmonar puede tolerar sin que se eleve la presión arterial pulmonar, ni se entorpezca la maduración de los vasos pulmonares. La sangre que entra en la circulación pulmonar vuelve al lado izquierdo del corazón, y el ventrículo izquierdo aumenta su gasto para hacer frente a este aumento de volumen. Cuanto mayor sea el corto circuito, tanto mayor será la dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo. La distensión asociada de la aurícula izquierda puede causar un corto circuito funcional de izquierda a derecha a través de un orificio oval permeable. (8)

Un conducto grande ofrece poca resistencia a la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo, la cual se transmite, por tanto, directamente a la circulación pulmonar. Esto no constituye ninguna desventaja en el Recién Nacido y en presencia de un conducto grande, estudios histológicos han demostrado que puede mantenerse la estructura fetal de las pequeñas arterias pulmonares. La presión arterial pulmonar puede mantenerse a niveles generales restringiendo así el flujo sanguíneo a través del conducto. Sin embargo la maduración se detiene completamente sólo rara vez, y, aunque retardada, tiende a continuar. Mientras ocurre esto se produce, como resultado, una caída de la resistencia vascular pulmonar, lo cual permite un aumento del flujo pulmonar. El flujo sanguíneo pulmonar, aumentado a nivel general, puede estimular una vasoconstricción activa. La elevación de la presión en las venas pulmonares y en la aurícula izquierda, consecutiva a la sobrecarga del ventrículo izquierdo, contribuye también a elevar la presión arterial pulmonar. 4)

El efecto de la PCA sobre la circulación, tiene, así, tres fases principales. Una primera fase de maduración de los vasos pulmonares, una segunda de estabilidad circulatoria, y una tercera de enfermedad vascular pulmonar secundaria. La duración de cada fase varía ampliamente en los distintos enfermos, al -- igual que el grado con el que emergen dentro de cada una. Cuando el conducto es relativamente pequeño, la primera fase es corta y no se llega nunca a la -- tercera. Cuando el conducto es grande, la primera fase puede durar varios -- años, puede suspenderse a consecuencia de fallo cardíaco y muerte, o en raras ocasiones, pasar directamente a la tercera fase. La mayor parte de los -- pacientes con PCA son detectados durante la segunda fase. Solo en algunos el conducto es grande o está complicado con hipertensión pulmonar, y en casi -- todos el conducto se manifiesta clínicamente por sí mismo por un soplo contínuo. (8)

El soplo contínuo característico del PCA es causado por el flujo de sangre -- de la aorta a la arteria pulmonar a lo largo del ciclo cardíaco. Se oye mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo, con el paciente reclinado. Las -- características de este soplo, son su intensificación en telesístole y su -- continuación a través del segundo ruido cardíaco, dentro de la diástoles. Puede haber una separación entre el primer ruido y el comienzo del soplo , y desaparecer al final de la diástoles; pero es un solo soplo y distinto de -- los dobles soplos de la doble lesión aórtica. (8.11)

Existen dos condiciones para que se produzca el soplo contínuo de Gibson; -- tanto el tamaño del conducto como el gradiente de presión a través del mismo deber ser tales como para determinar un flujo sanguíneo suficiente que produzca un soplo detectable clínicamente durante la sístole y la diástole. No se escucha soplo cuando la presión arterial pulmonar media es del 75% o más

de la presión aórtica media. Por otra parte si el conducto permanece funcionalmente cerrado o persiste como vaso pequeño inicial, no se desarrolla el soplo continuo hasta que vuelve abrirse o haber alcanzado un diámetro de 4mm.

(8)

En la vida fetal, el conducto arterioso deriva la mayor parte de la sangre que proviene del ventrículo derecho hacia la aorta descendente, ya que, por la gran resistencia vascular pulmonar, la presión en la arteria pulmonar es mayor que en la aorta. Esta sangre, que procede de la porción cefálica del feto a través de la vena cava superior, es enviada por la aorta descendente hacia las arterias umbilicales. Después del nacimiento el conducto tiende a obliterarse en dos etapas: la primera, llamada cierre funcional, ocurre entre las primeras 12 a 15 horas de vida; la segunda, también conocida como cierre anatómico, se desarrolla entre la segunda y tercera semanas de edad. (4)

CUADRO CLINICO

El diagnóstico clínico de conducto arterioso permeable es difícil en el prematuro o niños pequeños. La clínica característica puede estar enmascarada por el cuadro de Distress respiratorio, como sucede sobre todo en neonatos de 1500 gr de peso con Síndrome de Distress respiratorio grave, en estos -- casos el primer indicio puede ser aumento de la pCO₂ arterial, que hace necesario incrementar la presión al final de la espiración para mantener una ventilación efectiva.

El signo más frecuente del conducto arterioso es la presencia de soplo. En el pretérmino el soplo puede aparecer a los 3 o 4 días de vida, pero se puede escuchar antes si el curso del niño no se ve complicado por una enfermedad pulmonar. El soplo puede ser continuo o sistólico. La continuidad del soplo significa que nunca deja de pasar sangre de la aorta a la pulmonar en todo el ciclo cardiaco. (3)

En el prematuro no es fácil en ocasiones percibir el soplo clásico, característico, y puede oírse solo soplo sistólico y en otros momentos no se escuchan soplos. Esto se debe a que está variando la magnitud de las resistencias pulmonares y aórticas, mientras el niño no ha adquirido madurez de sus arteriolas pulmonares, producto a su vez de la prematuridad, de procesos infecciosos o de ambos problemas. (3)

Otros datos importantes son: precordio activo, pulso saltón, taquicardia, taquipnea y en un porcentaje bajo hepatomegalia. Los dos primeros fácilmente reconocibles, que junto con la necesidad de apoyo ventilatorio nos hace sospechar la presencia de PCA, confirmándose por pruebas de gabinete. Generalmente estos hallazgos se reconocen de 6 a 7 días de vida. (11)

de vida. (11)

El conducto arterioso tiene una repercusión mayor y más precóz en el prematuro que en el niño a término por las características de inmadurez de aquel. En la mayor parte de los casos, la primera manifestación de su repercusión hemodinámica es la aparición de edema pulmonar.

Yeh y cols. desarrollaron un sistema de puntuación que se acomoda bastante -- bien con la relación A1/Ao y con el tamaño al final de la diástole del ventrículo izquierdo, es de mucho valor especialmente en lugares donde no se dispone de ecocardiografía.

Puntuación cardiovascular para el diagnóstico de PCA en prematuros.

Puntuación	0	1	2
Frec. cardíaca	-160	160-180	- 180
Soplo cardíaco	no hay	sistólico	continuo bajo
Pulso periférico	normal	saltatorio braquial	salt.braquial y dorsal del pie
Pulso precordial	no hay	palpable	visible
Índice cardioráxico	-0.60	0.60-0.65	-0.65

Una puntuación de 3 o mayor se asocia con una razón A1/Ao de 1.3/1

EXPLORACIONES INCRUENTAS

Radiología:

El aspecto radiológico puede ser completamente normal en el conducto pequeño, en general, hay alguna prominencia en el tronco de la arteria pulmonar. Cuando es grande el corto circuito de izquierda a derecha hay un aumento proporcional del tamaño del corazón, prominencia del ventrículo izquierdo y aumento del volumen de la aurícula izquierda y de la vascularidad del campo pulmonar. La prominencia del segmento que corresponde a la arteria pulmonar y el botón aórtico, se dilatan por efecto de la turbulencia sanguínea compartida en el sitio del conducto. (8)

Electrocardiograma:

En los casos de corto circuito de poca magnitud, el electrocardiograma puede ser normal o bien mostrar sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo y aurícula izquierda. En el neonato hay hipertrofia del ventrículo derecho.

La sobrecarga volumétrica de cavidades izquierdas se expresa por signos de sobrecarga diastólica, caracterizados a su vez por ondas profundas y ondas R de voltaje en precordiales izquierdas y onda P ensanchada por dilatación auricular izquierda.

Datos adicionales pueden ser la concavidad superior del espacio ST en DII, V5 y V6, también pueden observarse ondas S profundas en V1 y V2, R altas, ausencia de S en V5-6. (8)

En los casos que presentan hipertensión pulmonar importante, el electrocardiograma mostrará signos de sobrecarga biventricular y frecuentemente un eje eléctrico desviado a la derecha.

Ecocardiograma:

Es un procedimiento muy útil en apoyo del diagnóstico, tanto en el modo M -- como en el bidimensional, en el primero, lo más importante es la relación de dimensiones de la aurícula izquierda comparada con la aorta. Normalmente, -- dicha relación es de 1:1 y en los lactantes puede ser un poco menor, 0.8:1. En general, cualquier relación mayor de 1.2:1 indica que existe dilatación -- de la aurícula izquierda, con lo que se infiere sobrecarga de volumen.

En el modo bidimensional, la proyección obtenida desde el hueco suprasternal -- es la que más información proporciona, ya que es posible en ocasiones visuali -- zar la continuidad entre la arteria pulmonar y la aorta. En los casos de corto circuito bidireccional o invertido, la identificación se facilita con el método de cocardiografía de contraste. (8)

Cateterismo cardiaco:

La trayectoria del cateter identifica con frecuencia la existencia del conduc -- to arterioso, al pasar directamente de la arteria pulmonar a la aorta descen -- dente.

La determinación de oximetrías demuestra un incremento de la saturación de oxí -- geno en el tronco de la arteria pulmonar con relación al resto de las cavida -- des derechas. Cuando existe hipertensión pulmonar de cierta significación, pue -- de también encontrarse aumento de la saturación de oxígeno en la cámara infun -- dibular del ventrículo derecho, que hace pensar en la existencia de un defec -- to interventricular. Se debe a una ligera insuficiencia pulmonar por dilata -- ción del tronco de la arteria pulmonar habitual en las cardiopatías con aumen -- to importante del flujo sanguíneo a los pulmones. (8)

La baja saturación de oxígeno en las muestras de la vena cava inferior, compa -- rada con la de la vena cava superior, puede sugerir inversión de corto circuí

to a través del conducto. Si bien con las saturaciones elevadas.

Debido al momento de medición, el volumen del corte circunferencial de la aorta derecha puede ser insuficiente para dar una circulación significativa en el momento de medir - cuando el conducto mismo se puede ser considerado, el área momentánea de flujo en la aorta pulmonar de sí sola para proporcionar una PA de un paciente pulmonar. 10

Angiocardiografía:

Se debe realizar angiografía en los casos que se considere necesario para valorar el corte circunferencial de la aorta a través del conducto, demostrando de nuevas lesiones asociadas.

TRATAMIENTO

Se debe tomar en cuenta la fisiopatología de la persistencia del conducto arterioso y sus complicaciones, especialmente en el prematuro, como ser la insuficiencia cardiaca o el edema pulmonar, evitándolas con medidas generales res - pecto al manejo del paciente.

Restricción de Líquidos:

Calcular los requerimientos basales tomando en cuenta las pérdidas insensibles etc, y administrar sólo el 75%, sin superar en ningún caso los 100cc/k/día; - además también restringir el aporte de sodio a 1-2 meq/k/día.

La restricción de líquidos, con el fin de controlar el volumen intravascular y por tanto disminuir el trabajo del corazón el cual ya está tratando de mane jar una sobrecarga de volumen provocada por el shunt izquierda-derecha a cau - sa del conducto permeable.

Diuréticos:

En caso de no ser suficiente la medida anterior, se puede usar diuréticos como el furosemide, que reduce el volumen intravascular y por tanto reduce también el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, así como la presión ve - nosa pulmonar. Evita el edema pulmonar y por tanto mejora la adaptabilidad pulmonar, la dosis es de 1 a 2 mgr/k/dosis.

Digitalicos:

Durante mucho tiempo, la digoxina ha sido la forma principal de tratamiento de la insuficiencia congestiva secundaria a los shunts izquierda-derecha. Sin embargo, últimamente hay controversia acerca de su uso en el niño prematuro, - ya que se ha demostrado que el miocardio en estos pacientes tiene un mayor - contenido de tejido conectivo y agua disminuyendo por tanto la distensibili-

dad del ventriculo izquierdo. Por otra parte, se ha observado una mayor incidencia de arritmias e isquemia subendocárdica en los niños tratados con digoxina. La vida media de este medicamento en el pretérmino es más larga (57 horas frente a 35) que la del niño a término, probablemente por la inmadurez del riñón y del hígado en el primero, por tanto las dosis se modifican en ellos, usando se como dosis de impregnación de 20 a 30 microgramos por Kg por vía parenteral luego se pasa una tercera parte de la dosis anterior como dosis de mantenimiento. (11)

Transfusión:

La anemia puede contribuir a la insuficiencia cardiaca del niño al disminuir la energía que recibe el corazón, por lo tanto, debemos intentar mantener un hematocrito alrededor de 45% mediante concentrado de hemácias o sangre completa, administrados en pequeñas cantidades, vigilando los signos de sobrecarga de volumen y con administración simultánea de diuréticos, si es preciso, disminuyendo la demanda de energía e incrementando la capacidad de transporte de oxígeno lo cual ayuda a reducir la acidosis metabólica.

Indometacina:

Se ha demostrado que las prostaglandinas juegan un papel muy importante en la permeabilidad del conducto. Clyman y cols, demostraron en un estudio realizado en ovejas, que concentraciones altas de prostaglandina E2 circulante, aumentaron significativamente el porcentaje de PCA en estos animales prematuros, no así en los de término. (12)

Otros estudios reportan que infusiones continuas de prostaglandinas E1 ó E2, fueron efectivas para mantener el conducto permeable en neonatos que sean dependientes de éste para su oxigenación y para mantener un flujo pulmonar adecuado, debido a otras cardiopatías, especialmente las cianógenas. (12,13)

El descubrimiento de los efectos inhibitorios de la indometacina, han hecho posible que se desarrolle una terapia farmacológica para la persistencia del conducto arterioso. En 1975 Coccani y cols, (15) informaron acerca de los efectos que tiene la indometacina sobre tiras de músculo del ductus en ratas y conejos. Muy poco después Friedman y cols. (16) informaron, los resultados que obtuvieron en los primeros estudios clínicos en los que se utilizó indometacina para tratar el conducto arterioso permeable en los prematuros. Posteriormente se han publicado resultados de experiencias con el manejo de esta droga en prematuros con PCA. Se ha visto que la administración de indometacina puede provocar el cierre del conducto permeable en niños que pesan menos de 1750 gr con alteraciones hemodinámicas inclusive con apoyo ventilatorio, por lo tanto se ha convertido en una droga de uso común (11)

Se desconoce aún el mejor tiempo para el tratamiento de PCA con indometacina, algunos autores indican su uso 36 a 48 horas después de la restricción de líquidos, administración de diuréticos y otras medidas generales y que haya habido éxito. Sin embargo este aspecto es muy importante definirlo, si se espera hasta que el niño tenga entre 7 y 10 días, no parece haber una gran diferencia en relación con la displasia broncopulmonar y con la duración de la hospitalización. Hasta la fecha, no se ha demostrado tampoco ninguna diferencia en cuanto a la función neurológica o crecimiento somático. (11)

La vía de administración más recomendada es la intravenosa, aunque también se ha usado la rectal y oral, reportándose que la vida media por diferentes vías es casi la misma. Sin embargo, existe una diferencia en la vida media en -- aquellos niños que tienen menos de 32 semanas (17.2 hrs. frente a 11.5), si los comparamos con los que tienen más de 32 semanas. Probablemente estos -- hallazgos estén relacionados con diferencias en la capacidad metabólica en los

niños más inmaduros, por lo que se recomienda una disminución en la dosis en el niño prematuro.(11)

La indometacina es un potente inhibidor reversible del ciclo oxigenasa, la enzima que cataliza la oxigenación de endoperoxidasa a los productos de prostaglandinas. El tiempo de inicio de inhibición no ha sido definido actualmente.

La dosis recomendada es de 0.2mg/k/dosis como dosis inicial, 0.1 mg/k/ para la segunda y tercera dosis si el niño tiene menos de 48 horas, 0.2 si el niño tiene entre 2 y 27 días de edad, y 0.25 mg/k en aquellos que tengan más de 8-días. las dosis se administran cada 12 hrs, dando un total de 3 dosis a no ser que esté contraindicado el uso continuo. (11)

El cierre a que da lugar es funcional y se puede reabrir en los primeros días por causas que aumenten la presión pulmonar. La respuesta parece que depende del estadio anatómico del conducto arterioso, lo que explicaría el alto porcentaje de fracasos en algunas series.

En relación a las contraindicaciones, esta droga no se debe usar en pacientes con hiperbilirrubinemia, ya que se une a la albúmina y compete con la bilirrubina. También puede ocasionar disminución del flujo renal hasta 2 ó 3 días después de su administración, por lo tanto no debe emplearse si el BUN es superior a 25 o si la creatinina es mayor de 1.8. Otro efecto, es el de prolongar la actividad de las plaquetas, se debe tener cuidado cuando el recuento plaquetario es inferior a 80,000. No se debe administrar en presencia de enterocolitis necrozante por su toxicidad gastrointestinal.(10,11)

El efecto secundario más frecuente de la indometacina es el cambio en la función renal. Esto se manifiesta por una disminución de la reducción de orina -

(disminución del FC), disminución de la concentración de sodio en suero y un incremento en la concentración de potasio, este fenómeno es transitorio y se normaliza a las 72 horas.

En un trabajo reciente se demostró que los efectos colaterales renales de la indometacina pueden evitarse con la administración simultánea de furosemide, (18), sin embargo, Green y cols, posteriormente afirmaron que la administración de furosemide estimula la síntesis de prostaglandina E2 dilatando así el conducto y obtuvieron mejores resultados usando clorotiazida. (19)

Los niños prétermo que tienen una gran desviación de izquierda a derecha a través del conducto permeable, tienen mayor tendencia a desarrollar enterocolitis necrosante o hemorragias intraventriculares que pueden resultar por disminución en el flujo sanguíneo o un aumento exagerado del mismo hacia el cerebro o intestino. El flujo retrógrado diastólico de sangre de la aorta descendente al conducto permeable impidiendo la circulación al intestino y provocar una enterocolitis necrosante. (20)

El resultado debe valorarse con arreglo a los parámetros clínicos y ecocardiográficos, en caso de fracaso está indicado el cierre quirúrgico.

Cirugía:

Este criterio se basa en los fracasos de la indometacina, en los interrogantes que plantea su uso a largo plazo y en la mínima mortalidad quirúrgica, realizada ya sea en un quirófano o en área especialmente preparada en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Se recomienda tomar en cuenta los cuidados generales que debe recibir el paciente si es trasladado a otra área, incluyendo la temperatura corporal y la asistencia ventilatoria.

Actualmente en el prematuro, se usa anestesia local con xilocaina al .2% con disección extrapleural del conducto arterioso. La técnica quirúrgica recomendada es la división del conducto con sutura de ambos extremos, aórtico y pulmonar, usando un punto de transfixión intermedio. En conductos largos y de paredes friables, la ligadura tiene el peligro potencial de rasgarlos, lo que puede dar lugar a graves complicaciones hemorrágicas en el posoperatorio. (7,10)

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Este estudio comprende todos los recién nacidos hospitalizados en el servicio de Neonatología del H.I.P., con diagnóstico de Persistencia de Conducto Arterioso, desde febrero de 1988 a diciembre del mismo año. Las características de estos pacientes son las siguientes: edad gestacional que varía entre 28 y 37 semanas, con un promedio de 32.5 sem, Apgar variable entre 4 a 8 al primer minuto y 6-9 a los 5 minutos. Peso: 780-3350 gr. promedio de 2.080 gr, sexo: relación masc: fem. de 2 a 1 (tabla 1).

El 66.6% de los casos cursó con síndrome de dificultad respiratoria, requiriendo ventilación asistida durante 5 a 8 días; el resto con otras enfermedades asociadas como otras cardiopatías o cromosomopatías, que no requirieron ventilador. (tabla 2).

T A B L A 1

No.	Pac./sex	E.G. Sem.	Apgar	Peso grs.	Edad Añs.	Tratamiento dósis	Vía	Tx Qx	Resp. Final	Complicaciones	Defunción
1	RNIM/M	36	5-6	2150	4	*.2-.2-.2	IV	NO	No efect	H.I.C.	SI
2	RNET/M	29	5-8	1500	3	*.2-.2-.2	IV	NO	Cierre	Ninguno	SI
3	RNAR/F	36	8-9	2280	4	** 30-10	IV	NO	Cierre	Ninguno	No
4	RNLD/M	28	5	1200	16	** 20-7	IV	NO	No cierre	H.I.C.	SI
5	RNVG/M	31	8-9	1100	27	Restr.1fq	IV	NO	Cierre	Ninguno	No
6	RNDHR/F	32	6-7-	2000	8	** 30-10	IV	NO	No efec	Sepsis	SI
7	RNCT/M	37	5-8	3350	3	Restr.1fq	IV	NO	Cierre	Ninguno	No
8	RNMA/F	35,5	5-7	1700	5	Restr.1fq	IV	NO	Cierre	Ninguno	No
9	RNEF/M	33	8-9	1900	6	*.2-.2-.2	IV	NO	No efect	I.R./Purul <u>dña</u> frangítica	SI
10	RNSA/M	30,2	4-6	780	0	-----	IV	NO	No efect	Ninguno	No
11	RNBL/F	33	6-8	2000	8	** 30-7	IV	NO	Cierre	Ninguno	No
12	RNCM/M	29,5	8-8	1125	17	** 30-10	IV	SI	Cierre	Ninguno	No

* Indometacina (mgr/k/dósis).

** Digoxina (mgr/k/día).

TABLA 2
Enfermedades asociadas:

	No. de casos	Porcentaje
Sínd. Distrés respiratorio	8	66.6
Otras cardiopatías	2	16.6
Prematurez extrema	1	8.3
Cromosomopatía	1	8.3

Dentro de las manifestaciones clínicas que hicieron sospechar el diagnóstico, presentaron pulso saltón, siguiendo en frecuencia precordio activo, soplo continuo (tabla 3) corroborándose estos datos con estudios de gabinete como ser-Rx Tórax manifestando el 83% de los pacientes cardiomegalia, apoyados con Eco cardiograma por medio del cual se demostró dilatación de cavidades izquierdas con alteración en la relación AI: Ao de 1.47:1 como promedio, en 4 pacientes constituyendo el 33.3%, otro 33.3% mostró dilatación de la arteria pulmonar, - el resto solo cardiomegalia (tabla 4).

Si tomamos en cuenta el total de pacientes que presentaron cardiomegalia, vemos que sólo el 40% se acompañó de aumento en la relación de Ai/Ao.

Una vez hecho el diagnóstico, se inició el tratamiento con restricción de líquidos en 11 pacientes (91.6%), furosemide en 7 pacientes (58.3%), Digoxina - en 5 pacientes (41.6%), Indometacina en 3 pacientes (25%) y cirugía en un paciente (8.3%). Cabe señalar que un paciente (caso No. 10) no recibió ningún - manejo para PCA pese al diagnóstico establecido, en el resto el manejo fué -

TABLA 3.- Características Clínicas

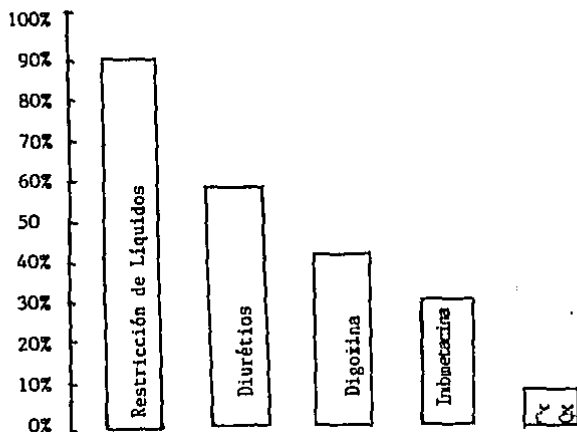
	No. casos	Porcentaje
Pulso saltón	12	100,0
Precordio activo	10	83,3
Cardiomegalia	10	83,3
Soplo continuo	9	75,0
Soplo holosistólico	2	16,6
Insuficiencia cardiaca	2	16,6

TABLA 4.- ECOCARDIOGRAMA

Hallazgos	No. casos	Porcentaje
Dilatación de cavidades izquierdas	10	83,3
Normal	2	16,6
Alt.en relación AI/Ao	4	33,3
Dilatación art. pulm.	4	33,3

hecho de acuerdo al orden referido y de acuerdo a su evolución. El paciente que fué intervenido, no recibió Indometacina debido a la edad extrauterina que tenía (17 días) (tabla 1).

Gráfica No. 1 TRATAMIENTO EN PACIENTES CON PCA



No incluye tratamiento para enfermedades asociadas.

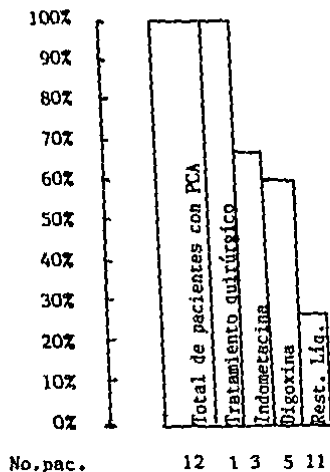
Cierre de Conducto:

Se observó un éxito del 27% en pacientes que recibieron sólo restricción de líquidos; con digoxina otro 60%, indometacina 66.6% y cirugía 100% (gráfica- No.2)

Con todas estas medidas, se observa un éxito del 66.6% en relación al cierre del conducto, una mortalidad del 41,6% siendo la causa principal la hemorra-

gía intracraneal, sepsis e insuficiencia renal (1 paciente). Cabe señalar que estas complicaciones no siempre se relacionan con el uso de indometacina (tabla 1).

Gráfica No. 2 CIERRE DE CONDUCTO CON TRATAMIENTO



CONCLUSIO **ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

De acuerdo al estudio retrospectivo que se llevó a cabo en el Servicio de Neonatología del Hospital Infantil Privado, de todos los pacientes con PCA, se llega a la conclusión de que es muy importante el diagnóstico temprano de cardiopatías congénitas, en especial de la patología que nos ocupa, ya que tiene mejor pronóstico mientras más temprano se trate.

La persistencia del conducto arterioso es complicación frecuente de Síndrome de Distrés respiratorio en prematuros, no se relacionan con el Apgar, peso o edad gestacional.

Por otra parte, se vió también que el pulso saltón, y la hiperactividad precordial son datos muy frecuentes en esta patología, además del soplo que en la mayoría es continuo, sin embargo, se confirma el diagnóstico con exámenes de gabinete como ser Rx Tórax, electrocardiograma y ecocardiograma; todo esto se realizó en los pacientes que comprende este estudio.

Una vez realizado el diagnóstico, la primera medida que debe tomarse es la restricción de líquidos, esto para evitar complicaciones, además que en algunos casos sirve de tratamiento, a veces con ayuda de diurético. En caso de no haber buena respuesta con estas medidas, es conveniente iniciar lo más temprano posible el manejo con digoxina y evitar una insuficiencia cardiaca, e indometacina en caso necesario; porque una desviación importante hemodinámicamente a través del conducto persistente, es un problema mayor entre los niños prematuros.

La alternativa de la indometacina ofrece protección a los pulmones expuestos al oxígeno, presión u otros factores que contribuyen al desarrollo de bronco-displasia pulmonar; además que el cierre o tratamiento de PCA disminuye también el tiempo de ventilación asistida y el tiempo de hospitalización. Su administración durante los primeros 7 días de vida es más efectiva.

Este medicamento es eliminado por los riñones, por tanto es importante verificar el buen funcionamiento renal antes de iniciar su uso.

Se observa también que en los prematuros con la presencia de conducto permeable, la mortalidad se incrementa; en este grupo de pacientes vemos que la mortalidad es alta, sin embargo, esto debido a complicaciones que están fuera del uso con indometacina, especialmente el caso No. 10 cuyo manejo ha sido inadecuado.

El tratamiento quirúrgico debe realizarse en el momento en que se considere que el tratamiento médico antes mencionado no ha sido efectivo.

Por último debemos hacer notar que este estudio es retrospectivo, es necesario realizar uno prospectivo para una mejor valoración del manejo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ramsay J, Murphy K., Wesley G et al. Response of the patent ductus arterius to indomethacin treatment. AJDC 1987; 141:294-7
- 2.- Langman. Embriología médica.-Texto, cuarta edición.
- 3.- Espino Vela J. Cardiología Pediátrica. Texto segunda edición 1988.
- 4.- Attie Fause. Cardiopatías congénitas. Texto 1985.
- 5.- Rosendelf W, Sadher S and Brunot V. Efecto de la fototerapia sobre la incidencia de la persistencia de conducto arterioso en los niños prematuros: Prevención con la protección del tórax. Pediatrics 1986;22:13-6
- 6.- Espino Vela J. Introducción a la Cardiología. Texto onceava edición 1983.
- 7.- Pérez C y Alva C. Persistencia del conducto arterioso.
- 8.- Marquis R. Cardiología Pediátrica. Texto
- 9.- Lozano C, Holden A, Hurtado D y Segura M. Alternativa en el manejo del - conducto arterioso persistente con indometacina en recién nacidos de pre-término. Bol.Médi. Inf. (Méx)1982;39:570-5
- 10- Gersony W.H. Permeabilidad del conducto arterioso en el neonato.Pediatric Clinic North American 1986;3:565-81
- 11- Dooley Kenneth J. Manejo del prematuro con el conducto arterioso abierto. Pediatric Clinic North American. 1984;31:1159-74
- 12- Clyman R;Mauray F, Roman et. al. Effect of gestational age on ductus arterius response to circulating prostaglandin E. J.Pediatr. 1983;102:907-11

- 13- Elliot R, Starling M, Neutze J. Medical manipulation of the ductus arteriosus. Lancet 1975;1:140-2
- 14- Neutze J, Starling M, Elliot R. Palliation of cyanotic congenital heart disease in infancy with E Type prostaglandins. Circulation 1977,55:238-41
- 15- Coceani F, Alley P y Bodoch E. Lamb ductus arteriosus : Effect of prostaglandin E2. Prostaglandin 1975;9:299
- 16- Friedman W, Herschkian M, Prints M, et al. Pharmacologic closure of patent ductus arteriosus in the premature infant. N. England J. Med. 1976;95:526
- 17- Silove E. Pharmacological manipulation of the ductus arteriosus. Arch Dis Child 1986;61:827-9
- 18- Yeh F, Wilks A, Singh J, Betkerur M. et al. Furosemide prevents the renal side effects of indomethacin therapy in premature infants with patent ductus arteriosus. J. Pediatr. 1982;101:433-7
- 19- Green T, Thompson T, Johnson D. y Lock J. Furosemide promotes patent ductus arteriosus in premature infants with the respiratory distress syndrome. N. England J. Med. 1983;308:743-8
- 20- Christopher M, Snider R, Steven K, Peabody J. y Brady J. Abnormal cerebral blood flow pattern in preterm infants with a large patent ductus arteriosus. The J. Pediatr. 1982;101:587-93